

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EDITORIAL

Los antibióticos y quimioterápicos en la profilaxis de las infecciones

Entre los más prodigiosos adelantos de la medicina moderna se cuentan, sin duda, el descubrimiento de los antibióticos y quimioterápicos. Exitos terapéuticos considerados imposibles hasta hace muy pocos años se publican diariamente, y en las estadísticas de las enfermedades de la infancia se han modificado los clásicos porcentajes de morbimortalidad, compartiendo los primeros lugares las infecciones bacterianas con las malformaciones congénitas, accidentes y otras enfermedades no infecciosas, cuando años atrás eran abrumadora mayoría. Esta realidad, documentada por una bibliografía médica impresionante y que supera las posibilidades de un análisis meditado ha llevado insensiblemente a la difusión de esquemas de tratamiento en los que se indican muchas veces los antibióticos y sulfamidas "rutinariamente" sin haber sido "controlada" su real utilidad.

En cierto número de procesos infecciosos de diagnóstico definido y etiología conocida no existe problema terapéutico y la indicación de determinado antibiótico o sulfa es correcta, precisa y fundada en factores específicos. En cambio, cuando el diagnóstico y la bacteriología no son claras, la decisión de tratar al paciente con varios antibióticos es influida por otros factores que podríamos denominar inespecíficos, tales como la esperanza de prevenir una infección potencial, o la responsabilidad médica de evitar complicaciones posibles, o simplemente por la presión familiar y ambiental deseosa de ver curados rápidamente a sus hijos. En estos casos, a la preocupación y responsabilidad médica de evitar complicaciones se agrega la tarea de explicar a la familia — insuficientemente informada por la propaganda y divulgación científica — las razones por las cuales se omite o posterga la indicación del antibiótico. La presión es grande y con-

tribuye a la indicación liberal frente a situaciones médicas que hubieran evolucionado favorablemente de cualquier manera. Este excesivo e indiscriminado uso y abuso de antibióticos y sulfas se extiende al hospital y las nuevas generaciones de médicos se habitúan a "cubrir todas las posibilidades" indicando varios antibióticos ante un simple diagnóstico presuntivo de infección. Es cierto que los antibióticos son efectivos para eliminar bacterias patógenas que ya han producido la enfermedad, pero ello no significa que puedan también prevenir la invasión del huésped por los agentes microbianos. Sin embargo, en la rutina médica diaria se acepta inconsultamente como verdadera esta afirmación, y no es exagerado decir que las tres cuartas partes de los antibióticos son dados más para "prevenir" que con el propósito de "tratar" la infección. Y no podemos tampoco olvidar que la administración de un antibiótico es siempre un "riesgo calculado" porque los accidentes por intolerancia y toxicidad son reales y frecuentes.

Estas razones y otras expuestas más adelante, justifican la oportunidad de comentar editorialmente una serie de artículos reunidos en un simposium sobre la quimioprofilaxis de las infecciones recientemente publicado en *Journal of Pediatrics* (1961, 58, 149) donde se examinan críticamente las indicaciones para el uso profiláctico de los antibióticos y se trata de establecer cuándo esta práctica está realmente justificada.

Todas las informaciones recogidas coinciden en aceptar que la profilaxis antimicrobiana es efectiva cuando se dirige específicamente contra un determinado germen patógeno. Un ejemplo convincente es la acentuada disminución de la fiebre reumática cuando se han instituido programas de control antiestreptocócico. De igual manera han podido ser erradicadas epidemias de infecciones meningocócicas, gonorreicas y a shigellas, mediante la administración del antibiótico o sulfamida apropiada.

Los numerosos estudios realizados demuestran que el tratamiento precoz y adecuado de la faringitis estreptocócica previene el desarrollo de la fiebre reumática y glomerulonefritis que de lo contrario afecta al 3-5 % de la población expuesta. Sin embargo, el problema subsiste parcialmente por cuanto alrededor del 50 % de las infecciones estreptocócicas son asintomáticas y no pueden ser identificadas. Por consiguiente, la prevención de los primeros ataques de fiebre reumática o de glomerulonefritis no pueden ser evitados exitosamente. En grupos de escolares examinados rutinariamente se ha encontrado el estreptococo beta-hemolítico sin manifestaciones clínicas y humorales de infección en más de la mitad de la población escolar, a pesar de todos los esfuerzos para eliminar los portadores con

penicilina en distintos esquemas. Al mismo tiempo, en estos niños los síntomas respiratorios no siempre se asociaban con la presencia del estreptococo en la cavidad bucofaríngea. Por consiguiente, el desarrollo de programas de inmunización masiva contra la infección estreptocócica y sus complicaciones no supuradas sigue siendo un problema de investigación futura. En cambio, la prevención de nuevos episodios de fiebre reumática mediante la administración prolongada y continua o por curas terapéuticas repetidas es un hecho universalmente aceptado. De igual manera, la única forma como puede ser prevenida la glomérulonefritis es mediante el adecuado y precoz tratamiento de la infección primaria de ciertas cepas nefrogénicas de estreptococos.

En otro artículo se discute la eficacia terapéutica de los antibióticos administrados durante el período de incubación o en las primeras etapas de una enfermedad activa. Las observaciones bien controladas demuestran que en numerosas infecciones el suministro de drogas específicas durante el período de incubación no elimina los microbios y la enfermedad activa se desarrolla cuando se suspende la terapéutica. De igual manera, en enfermedades como *Rickettsias*, tularemia, tifoidea, los antibióticos indicados precozmente fracasan en prevenir las recaídas, a pesar de su eficacia terapéutica. En estos casos se trata de microorganismos intracelulares en los que el antibiótico de acción bacteriostática si bien evita la multiplicación del germen es incapaz de actuar sobre el microbio en su vida intracelular. La cura definitiva depende del desarrollo de una inmunidad adquirida suficiente bajo el estímulo antigénico inicial. Ambas situaciones se presentan en la fiebre tifoidea. Por un lado, siendo el cloramfenicol preferentemente bacteriostático para la *Salmonella typhosa*, su administración durante el período de incubación es ineficaz y sólo se logra suprimir los signos de actividad clínica y prolongar la incubación. Asimismo, el porcentaje de recaídas en enfermos tifoides tratados con cloramfenicol oscila entre el 15 y 20 % de los casos, con el agravante de que es más frecuente la recaída cuando el tratamiento se inicia precozmente en las primeras semanas, como si la eliminación del agente microbiano impidiera el estímulo de los mecanismos inmunitarios. De ahí el uso simultáneo con vacuna antitífica aconsejado por algunos investigadores.

En contraste con el problema creado por los parásitos intracelulares se acepta que la administración precoz después de la exposición al contagio evita y previene la aparición de la enfermedad clínica cuando se trata del meningococo, el estreptococo hemolítico, el gonococo, las *Shigellas* y ocasionalmente el estafilococo. El éxito de la profilaxis antibiótica probablemente depende de la capacidad de la

droga para penetrar en tejidos en concentración suficiente para prevenir la colonización y multiplicación. También podría ser posible que frente a estos gérmenes tenga menor importancia el rol de los mecanismos inmunitarios que en el caso de las *Rickettsias*, *tularemia* y *tifoidea*.

En consecuencia, si los anticuerpos no son esenciales en la reacción defensiva del huésped contra el agente patógeno, puede esperarse la eliminación precoz durante el período de invasión y por tanto la prevención definitiva de la enfermedad sintomática. Con este criterio la administración profiláctica de sulfamidas es suficiente para terminar con epidemias de meningitis meningocócica y prevenir el progreso de diarreas epidémicas por *Shigellas*. Esta acción no es tan evidente cuando el agente patógeno son las *E. coli* patógenas, aun empleando las drogas de elección como la neomicina, kanamicina y polimixina B. En cambio, la complejidad del mecanismo de desarrollo de las epidemias estafilocócicas en las nurserías y la especial biología del estafilococo hacen más difícil su profilaxis por los antibióticos. En términos generales puede aceptarse la indicación profiláctica, siempre que se complemente con el empleo de vacunas, la eliminación de los contactos en el medio ambiente y la adopción de medidas de estricta asepsia.

En las situaciones analizadas hasta ahora se ha discutido el uso profiláctico del antibiótico específico contra el desarrollo de un "germen determinado". El problema cambia de aspecto cuando la acción profiláctica no se ejerce contra un microorganismo específico si no se pretende proteger al huésped contra la invasión de varias bacterias. Es decir, los antibióticos son el paraguas destinado a proteger a los pacientes propensos a contraer infecciones, basadas en una presunta actividad antimicrobiana que no ha sido demostrada y sobre la cual existen muy pocos estudios serios. Desgraciadamente, muchas veces el resultado es contraproducente y favorece el desarrollo de infecciones con una flora resistente a los antibióticos entre los que se destacan el estafilococo piógeno, *E. coli*, *Pseudomonas*, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus* y *Klebsiellas*. Por consiguiente, es preciso evaluar muy cuidadosamente la indicación profiláctica de un antibiótico en situaciones como las siguientes: 1) para la prevención de infecciones no declaradas en prematuros y recién nacidos; 2) en estados capaces de disminuir transitoriamente la capacidad de defensa orgánica como quemaduras, postoperatorio de cirugía electiva limpia o durante infecciones virales comunes (resfriado común, neumonía atípica) o enfermedades infectocontagiosas virales; 3) en la quimioprofilaxis de enfermedades crónicas; 4) en pacientes irradiados, tratados con córticosteroides o antimetabolitos. En estos casos será preciso balancear más detenidamente los beneficios de la indicación frente a los reales riesgos y efectos perjudiciales.

A. E. L.

Nuestra experiencia en el tratamiento sin plasma de la deshidratación aguda en el niño

ENCUESTA SOBRE EL TEMA

DR. DAVID FUKS Y COLABORADORES (*)

El 27 de mayo de 1958 presentamos a esta Sociedad (1), nuestra experiencia en el tratamiento de la deshidratación, dejando sentado en ese entonces la necesidad imperiosa de la vía endovenosa de administración de soluciones electrolíticas reparadoras, en aquellos casos en shock con el único fin de restablecer de inmediato la volemia y combatir la acidosis.

Presentamos entonces 40 casos (1957-1958) de deshidrataciones graves y medianas, constatando en 70 % la resistividad eléctrica aumentada, dependiendo este aumento de la disminución de soluciones y no de las proteínas plasmáticas. Las protidemias en el 92 % de los casos fueron normales o aumentadas, constatándose en el 72 % hiposmolaridad.

Asimismo llamábamos la atención, sobre la existencia en el 40 % de los casos de hipotonía plasmática, en relación con cuadros de desnutrición mediana o graves, anteriores al desequilibrio hidrosalino que motivara su internación y su rápido restablecimiento, en algunos de los casos, con soluciones hipertónicas.

En ese entonces insistíamos ante nuestras experiencias, sobre la falta de razones para el uso indiscriminado de plasma durante las 24 a 48 horas, con el fin de restablecer la presión osmótica eficaz en el cuadro deshidratante del niño.

Hoy agregamos a nuestra experiencia anterior un grupo de 108 niños, seguidos minuciosamente en nuestro servicio mediante tratamiento con soluciones hidroelectrolíticas prescindiéndose del uso de

(*) Colaboró en este trabajo el equipo de deshidratación: Dres. Caplán, R.; Radunsky, S.; Castagnino, N.; Kuperman, I.; Limansky, J.; Kuszniér, N.; Lapilover, R.; Slatopolsky, G.; Meischenguiser, R.; Rosas, J. M.; Ruvinsky, A. y Dra. Bleiberg, S. (química del Servicio), quienes realizan los exámenes de laboratorio, canalizaciones y siguen la evolución clínica de los pacientes durante las primeras 48 horas. Agradecemos la eficaz colaboración del Servicio de Guardia de nuestro Hospital y en especial a los médicos internos Dres. Pelleriti y Cotini.

plasma (2). Esto ha sido realizado con un equipo de médicos bien entrenados, que han realizado una atención permanente durante las 24 horas. Asimismo contamos con un laboratorio eficientemente montado con la ayuda de la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad.

De estos 108 casos, 26 corresponden a formas de deshidratación grave (24,07 %), 51 a deshidrataciones medianas (47,23 %), 31 a deshidrataciones leves (28,70 %). Fallecen 7, con una mortalidad global del 6,53 %. De éstos, en 4 de ellos el deceso se produce como consecuencia de un proceso infeccioso, después de un promedio de internación de 15 días y de haberse superado el período crítico de deshidratación. Los otros 3 fallecen dentro de las primeras 4 horas de internación sin que tuviera tiempo de actuar la terapéutica de ataque.

Aceptando en nuestra estadística el paciente cuyo fallecimiento se produce a las 4 horas de internado, la tasa de mortalidad corregida por deshidratación grave y mediana (77 casos) se reduce al 1,29 %.

Los fallecimientos corresponden a:

- 1) Desnutrición de segundo grado. Meningoencefalitis confirmada por la necropsia. Fallece a los 10 días de internación.
- 2) Desnutrición de primer grado. Bronconeumonía confirmada por la necropsia. Fallece a los 7 días de internación.
- 3) Desnutrición de tercer grado. Bronquiolitis. Fallece al tercer día de internación.
- 4) Desnutrición de tercer grado. Enteritis estafilocócica. Fallece a los 40 días de internación.
- 5) Desnutrición de primer grado. Fallece a la hora de ingreso.
- 6) Encefalitis confirmada por la necropsia. Fallece a la hora de su ingreso.
- 7) Desnutrición de tercer grado. Meningoencefalitis confirmada por la necropsia. Fallece a las 4 horas de internación.

Volvemos a insistir en la necesidad de que para tratar estos cuadros de deshidratación es necesario una unidad de criterio y que si bien es cierto en lo que respecta a vía y soluciones electrolíticas

éste casi ha sido alcanzado, en cambio, para la indicación del plasma aún no se ha llegado en nuestro medio a tal cometido.

Se nos hace necesario, con el fin de comprender las razones, por las cuales muchos pediatras casi no utilizamos este medio terapéutico, pasar en rápida revista, la evolución que a partir del año 1930 tiene el tratamiento de la exfoliación hidrosalina.

En el año 1931, Schiff y Karelitz (3), después de los estudios de Gamble y col. (45y6) (1923-1928) sobre la composición del líquido extracelular, preconizan para corregir las alteraciones del mismo, el goteo endovenoso continuo. Los conocimientos de ese entonces sobre cantidades y tipos de soluciones no tenían bases, usándose casi exclusivamente soluciones glucosadas con un ritmo de 10 a 15 gotas por minuto. Pudimos observar en los niños, que evidentemente con tal temperamento terapéutico se producía una recuperación en las primeras horas, desapareciendo el estado de shock. No tardábamos mucho tiempo en ver a éstos que a pesar de haber recuperado su turgencia, entraban en somnolencia, convulsiones, coma y muerte. Habíamos caído en el otro extremo, en la intoxicación acuosa. Con todo ello usando esta vía la mortalidad es descendida al 60 %.

En 1938, Bessau introduce el uso del plasma, que evidentemente disminuye el índice de mortalidad que alcanza en el año 1943 a un 30 %. Las razones de este descenso son fáciles de explicarse. Las cantidades a perfundir eran mucho menores, *se mantenía la vía endovenosa, fundamental para combatir el shock* y químicamente hablando se trataba de una solución isotónica con proteínas.

En esa misma época comienzan a aparecer los quimioterápicos y antibióticos que al combatir la infección causal, permitieron mantener el equilibrio homeostático ya conseguido, y de esta manera acentuar aún más el descenso de la mortalidad.

Pero es recién a partir del año 1943 que nuestros conocimientos sobre medio interno se consolidan con las nuevas investigaciones de Gamble y col. quienes al darnos en el año 1942 su obra fundamental "Anatomía", fisiología y patología químicas del líquido extracelular" (7) nos familiarizan con una serie de nuevos conceptos: la expresión de iones en miliequivalente; la disposición gambleriana del ionograma, repartido en aniones y cationes; el gran valor que debe asignarse a la osmolaridad de las soluciones y finalmente el conocimiento de lo que se hará clásico de los sectores líquidos del organismo (vascular-intersticial-intracelular). Posteriormente aparecen los trabajos de Darrow (8) (1945-1946) que penetran ya en el medio

celular con el conocimiento del potasio y su íntima relación con los sistemas enzimáticos celulares. Estudian los déficit y estado de depleción de este ión, sus manifestaciones clínicas muchas veces mortales y que desde entonces hemos aprendido a conocerlas y combatir las con eficacia.

Rapaport, en el año 1947, aumenta nuestros conocimientos, con la descripción de un segundo estadio posterior a la terapéutica de perfusión, la llamada "hipocalcemia post-acidótica", manifestada por sintomatología neuromuscular, central y periférica, ocular y respiratoria. Este cuadro se produce como consecuencia de la recuperación por parte del tejido óseo del calcio ionizado y fósforo que en la faz acidótica, había cedido al extracelular por pérdidas urinarias e intestinales de estos iones.

Al mismo tiempo se van profundizando el estudio de las proteínas, sus concentraciones totales y fraccionales (proteínograma), síntesis, catabolismo fraccional, circulación y valor coloidosmótico. Estas investigaciones aparecen en trabajos fragmentados y en libros como los de Wuhrman y Wunderly; Gras ⁽⁹⁾ y otros entre los que cabe destacar el recientemente publicado por el profesor Garrahan y col. "Proteínograma en el niño". ⁽¹⁰⁾.

Todos estos últimos progresos en el conocimiento del medio interno, los cuales siguen al progreso de la química, han permitido a los clínicos, estudiar y valorar con exactitud los pérdidas y déficits de sus distintos componentes y realizar el tipo de la llamada "terapéutica dirigida", de la deshidratación aguda. Se consigue así, reducir la mortalidad a un promedio de alrededor del 3 %.

Basados en estos últimos conceptos, comenzamos en los años 1952-1953 a no utilizar el plasma, apoyados posteriormente en la evolución de los conocimientos de fisiopatología, inmunoinfecciosos y en la experiencia que íbamos adquiriendo en el tratamiento del deshidratado, sin el uso de este medio, cuyo valor económico tampoco debemos olvidar.

A) RAZONES DE INDOLE FISIOPATOLOGICAS

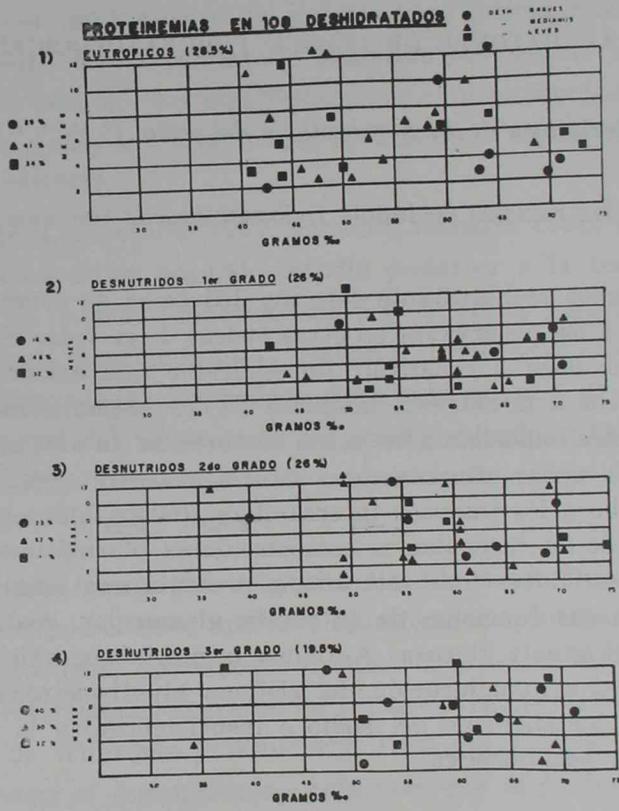
1º) *Características de la homeostasis del niño.* (1, 11, 12, 13 y 14)

Entre las razones de índole fisiopatológicas tenemos:

El proceso deshidratante del niño difiere en su concepción fisiopatológica, a los observados en otras épocas de la vida. Su gran frecuencia, que llega a constituir un síndrome casi exclusivo del lactante, se debe a la extrema labilidad de los mecanismos homeostáticos, que hace imposible a los niños menores de un año, retener agua y sales para luchar eficazmente contra la deshidratación. Esta labilidad se debe a los intensos intercambios diarios hidroelectrolíticos, inmadurez de los mecanismos compensadores plasmáticos, pulmonares y renales. Sobre todo este último presenta una manifiesta insuficiencia en sus funciones de filtración glomerular, reabsorción facultativa del agua y glucosa. Agrégase la mayor superficie de radiación corporal e inmaduración del sistema hipófiso-adrenal, en relación con el metabolismo del sodio e insuficiencia en la producción de hormona antidiurética.

2º) *Relación entre proteínas y presión osmótica en la deshidratación del niño.*

El equilibrio de la presión osmótica en las tres fases, vascular-intersticial-intracelular es función casi exclusiva de la circulación activa de solutos de pequeña molécula, las que se realizan en ambas direcciones, celular y extracelular, con ligero predominio positivo del vascular hacia el intersticial, creándose gradientes de penetración celular para cada soluto. También intervienen en esta regulación ciertos mecanismos energéticos celulares, al parecer glucídicos relacionados íntimamente a la vida celular (15). Para moléculas de gran tamaño, como lo son las proteínas, existe una gran restricción para esta transferencia plasmática-intersticial y la presión osmótica ejercida por estas últimas, bajo el punto de vista fisiológico, es muy pequeña ya que representa el 7% de la misma (16). La catástrofe metabólica a que conduce el proceso deshidratante del niño es fundamentalmente la pérdida brusca, en esta triple fase, del equilibrio entre líquidos y solutos y en el que las proteínas juegan un rol ínfimo, sobre todo como es dable observar en todos estos casos, pocas alteraciones cuantitativas de las mismas.



CUADRO 1

Como se puede observar en el cuadro 1 todas las protidemias han sido por lo general altas o normales y en los pocos casos que fueron bajas, éstas eran relativamente concentradas a la masa circulante, por lo cual nunca justificó su reposición en los primeros días.

En lo que respecta al fraccionamiento y calidad de proteínas, hemos efectuado con el Dr. Kuszner proteínogramas en 6 deshidratados, coincidiendo nuestros hallazgos con los realizados por el profesor Garrahan y col. (10). En los 3 eutróficos la fracción albúmina fué normal, mientras que en los 3 desnutridos, ésta se encuentra ligeramente descendida. En todos los casos la globulina alfa 2 se encuentra moderadamente aumentada. La fracción gamma fué normal en un caso, levemente descendida en 2 y marcado descenso en 3.

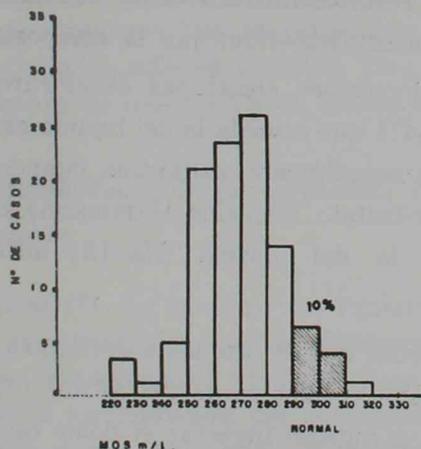
Nuestros hallazgos clínicoquímicos no coinciden con los realizados experimentalmente en perros por Elkinton y Danowsky (13) quienes al producir depleción salina, encuentran sistemáticamente la des-

aparición de las proteínas circulantes, aconsejando por tales motivos usar plasma u otra forma de coloide, juntamente con soluciones electrolíticas.

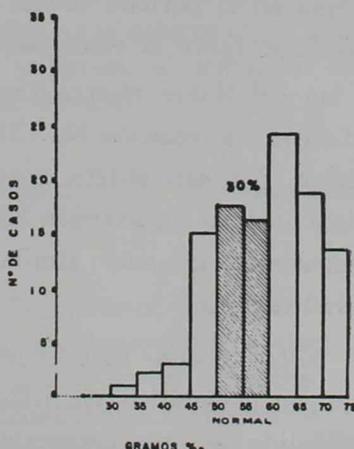
En nuestros pacientes como se podrá observar en el cuadro 2, las osmolaridades ya bajas o normales, no se acompañan de hipoproteinemia, sino que en la mayoría de los casos se halla hiper o normoproteinemia.

108 NIÑOS CON EXPOLIACION HIDROSALINA

OSMOLARIDAD



PROTEINEMIA



CUADRO 2

Sin embargo, estos mismos autores al referirse a la terapéutica del shock y uso de expansores del volumen plasmático y sanguíneo nos dicen: “El plasma de pool es frecuentemente usado como un expansor fisiológico plasmático, siendo indicado en cualquier caso de shock, pero especialmente lo especifican en aquellos casos con pérdida exclusiva de plasma, como sucede en las quemaduras” (15). En este último punto, estamos en completo acuerdo, siendo ésta su indicación precisa, donde al mismo tiempo que escape de electrólitos y agua sucede el de proteínas.

Se trata en estos casos del shock oligohémico (quemaduras, anemias, hemorragias) donde la transfusión de sangre y plasma tienen su específica indicación. No ocurre así en el shock del deshidratado,

que constituye un síndrome neurogénico y en quien se presenta un componente humoral manifestado por el desequilibrio electrolítico (acidosis, hiperkalemia) y un componente vascular manifestado por vasodilatación transitoria, a veces irreductible y posteriormente vasoconstricción arteriovenular. En estas situaciones en que las proteínas y elementos figurados de la sangre no intervienen en el desencadenamiento de shock, no podrán ser éstos considerados como medios terapéuticos de recuperación (17).

Recientemente Bruck, Aceto y Lowe de la Universidad de Búffalo en su trabajo sobre "Intravenous Fluid Therapy for infants and children" (18) al referirse a expansores del volumen plasmático y corrección de la función renal, insisten, como lo hacemos nosotros, en que en el período inicial del restablecimiento de la volemia, es más importante la velocidad de administración, que la composición de las soluciones electrolíticas. Prescriben soluciones de cloruro de sodio con una relación $\text{Na}:\text{Cl} = 1,4:1$ que remeda la del líquido extracelular. Con este objeto, nosotros actualmente utilizamos, cuando no existe acidosis, la solución Ringer-lactato (solución Hartmann) cuya composición es muy similar a la del plasma: $\text{Na } 131 \text{ mEq/L}$, $\text{Cl } 110 \text{ mEq/L}$.

Estos mismos autores establecen que el promedio deficitario del volumen plasmático, en niños deshidratados es de 210 ml/m^2 ($\frac{1}{4}$ de la pérdida de agua extracelular) e indican inyectar el doble de esta cantidad o sea 400 ml/m^2 en el término de 45 a 60 minutos con el fin de expandir el volumen plasmático, permitiendo a su vez un ligero escape de agua al intersticio y a las células. Esta administración rápida se realiza con el fin de evitar el escape masivo de líquidos al intersticial y al intracelular, y promover al rápido restablecimiento de la función renal. En nuestro Servicio sostenemos este mismo temperamento, haciendo pasar los primeros $100\text{-}150 \text{ cm}^3$ de soluciones electrolíticas calculadas en el término de media hora, a una velocidad de 30-40 gotas por minuto (1 y 2).

Sanford y Rosenthal en su trabajo sobre el shock traumático, establecen que la pérdida o extravasación de líquidos del torrente circulatorio, constituye la causa fundamental de aparición del shock. Las necesidades de guerra de hallar un sustituto del plasma, los llevó a considerar los componentes básicos fundamentales del mismo, es decir agua, proteínas y cloruro de sodio. Experimentalmente se

observa la rápida recuperación de animales sometidos a un shock traumático, mediante la perfusión de solución de cloruro de sodio al 0,85 %. Estas demostraron ser superiores al plasma o sangre total, ya que estas últimas no podían ser administradas en grandes cantidades, destacando los autores la importancia vital de la cantidad inyectada. Se llegó en algunas ocasiones a administrar hasta tres veces la cantidad calculada como extravasada. Concluyen diciendo que el elemento activo necesario en estos casos es el ión sodio, el que se acumula en las células lesionadas debido a alteraciones en la membrana celular, las que a su vez producirían liberación de potasio.

Lamy y col. (20) al referirse al síndrome de inundación que se observa en las grandes caquexias con deshidratación y pacientes edematosos, nos hablan del rol nocivo del plasma endovenoso. Estos autores dicen que "las transfusiones de plasma o sangre en el gran desnutrido no sólo es ineficaz, sino que peligroso al aumentar los fenómenos de inundación en las cavidades serosas".

3º) *Metabolismo de las proteínas inyectadas en la deshidratación aguda.*

Gras (9) en su libro de Proteínas Plasmáticas, pág. 329, nos dice, al referirse al uso de albúminas en los desequilibrios electro-líticos, textualmente: "En los casos en que se busca fundamentalmente la recuperación del equilibrio hidrosalino, los resultados no son tan claros, habiéndose demostrado que las albúminas administradas por vía endovenosa, no quedan retenidas exclusivamente en el lecho vascular, sino que también pasan al líquido intersticial aproximadamente en partes iguales.

Se comprende que su efecto osmótico no sea el que podría pensarse y que incluso esta retención de albúminas, lentamente metabolizadas en los líquidos intersticiales puedan llegar en determinadas condiciones a producir un aumento de las mismas". J. Bertrand (21) establece para la primera faz catabólica de la expoliación hidrosalina una intensa destrucción proteica. Este balance negativo es irreducible, no pudiendo ser corregido mediante el aporte masivo de amino-ácidos, que no harán más que aumentar peligrosamente la sobrecarga de la eliminación nitrogenada urinaria.

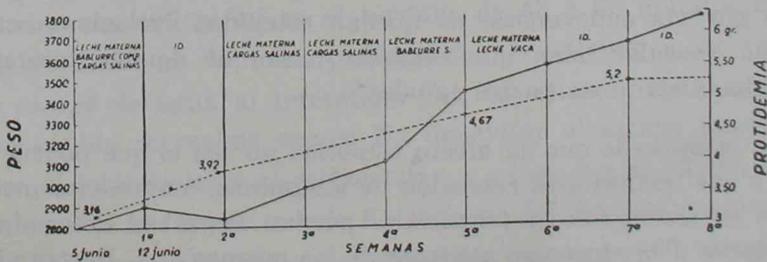
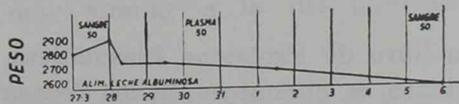
Sanford y Rosenthal (19), Gitlin (22), al igual que Gras (9), demuestran que las proteínas marcadas con sustancias radiactivas, en condiciones fisiológicas abandonan juntamente con el agua y el sodio

el torrente circulatorio y esta desaparición de las proteínas se cumple en dos etapas: una rápida, comprobada mediante la inyección de lisina marcada W15, iodo proteico marcado, que desaparecen en un 50 % a las 28 horas, siendo la segunda etapa de desaparición más lenta, ya que se cumple en un lapso de 4 a 6 días. Esto significa, que esta primera etapa de desaparición rápida, agudizada por el cuadro expoliativo, constituye una sobrecarga metabólica inicial, en estos cuadros que presentan ya una catástrofe nutritiva y en los que los protoplasmas celulares se encuentran imposibilitados en sus distintas funciones biológicas (reacciones anabólicas y sistemas enzimáticos). Este criterio es sustentado por autores como los profesores doctores Guido Fanconi (23), Gustavo Gordillo, Lestradet, Monnet y Bertrand (21), etc.

En el cuadro 3 se puede observar la evolución en 2 etapas del paciente M., desnutrido de tercer grado, con deshidratación. La pri-

TRATAMIENTO DESDE 27-3-59 AL 6-4-59

MANUEL MARTINEZ - 3 meses
 PESO NACIMIENTO: 3,250 Kg
 PESO INGRESO: 2,830. TALLA 0,49m. S.C. 0,22m²
 PESO TEORICO: 5,050 Kg.
 DESNUTRICION 3º GRADO



CUADRO 3

mera etapa, tratada mediante pequeñas transfusiones de plasma y sangre, en que el estado general se agrava y la curva de peso sigue su descenso en forma acentuada. En la segunda etapa, combatiendo su marcada hipoosmolaridad mediante pequeñas cargas de cloruro de sodio, soluciones electrolíticas y leche de madre, se consigue en forma paulatina, al mejorar la función celular, el aumento de la protidemia y la característica curva reparadora del peso.

B) RAZONES DE ORDEN INMUNOINFECCIOSOS

Estas son ya bien conocidas. Han aumentado en forma alarmante las hepatitis por suero homólogo, no pudiéndose conseguir su eliminación mediante los métodos de esterilización actualmente conocidos. Además, es posible que toda vez que se utilice plasma, ya sea fresco o desecado y el cual no haya sido testificado sobre la presencia de un alto título de isoaglutininas, reaccione este grupo de anticuerpos con los aglutinógenos del receptor. En tales circunstancias la reacción antígeno-anticuerpo puede producir hemólisis y bruscas reacciones en la regulación vascular dando lugar a lesiones tubulares a veces irreparables y trombosis. Estas reacciones son menos observables cuando se utiliza plasma de pool. El profesor Fanconi, como se puede ver más adelante, en la respuesta a nuestro cuestionario, exige en las pocas situaciones en que utiliza el plasma, que éste sea desecado libre de hemolisinas, bajo título de anticuerpos y procedente de un solo dador.

Dameshek y Neber, como también Cumley e Irwin, citados por Mollison (24), demuestran la existencia de componentes antigénicos, que pueden llegar a producir intensas crisis febriles. También han sido observadas importantes reacciones alérgicas.

C) RAZONES ECONOMICAS

En cuanto a razones económicas, es obvio destacar, el gasto que representa mantener un banco de plasma en las condiciones que exigen los que postulan su uso y la simple aplicación de soluciones electrolíticas, adecuadamente aplicadas en cantidad y calidad.

ENCUESTA

Este modo de considerar a la plasmoterapia no es aceptado por distintos sectores de nuestro medio médico. Por ello recabamos en una encuesta, la jerarquizada opinión de pediatras de otros países sobre el uso del plasma y sangre en la deshidratación aguda y cuyas respuestas coinciden con nuestra manera de pensar y que transcribimos a continuación:

Prof. GUIDO FANCONI (Universitätskinderklinik Zurich): Respondiendo a nuestra consulta nos envía un reimpreso de Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift, 90, enero 1960, N° 1, pág. 1., correspondiente a la conferencia pronunciada en Curso Internacional de Perfeccionamiento en Pediatría, Zurich, octubre 1959, sobre "Estado actual de la toxicosis con el tratamiento con agua y electrólitos".

En dicho trabajo indica el uso de plasma cuando el niño se encuentra totalmente rehidratado y únicamente en aquellos casos que demuestran hipoproteidemia final, en quienes por imposibilidad de usar la vía oral, deben ser alimentados en forma prolongada por vía parenteral. En este caso utiliza plasma desecado,

preparado por la Cruz Roja Suiza, libre de hemolisinas y bajo título de isoanticoerpos y procedentes de un solo dador. Mediante el mismo se reduce el peligro de hepatitis sérica. Como albúminoterapia utiliza también el Amigen que es mucho más económico que el plasma en las condiciones de preparación requeridas por el autor.

Las razones postuladas por Fanconi para eliminar el uso de plasma o aminoácidos en la terapéutica inicial de ataque, es que el organismo no emplea en esta etapa las albúminas y aminoácidos para la reconstrucción de albúmina, sino que exclusivamente como fuente de energía, dando lugar a la aparición de materiales de desecho, que recargarán aún más la ya maltrecha función renal.

Finaliza insistiendo que ellos utilizan excepcionalmente el plasma o solución de aminoácidos (Amigen) haciéndolo únicamente en casos con grave hipoproteidemia final.

En cuanto al uso de sangre total, solamente lo hacen después de la rehidratación y en casos de intensa anemia.

Prof. GUSTAVO GORDILLO (Hospital Infantil de México): Textual: "Nunca empleo plasma en la deshidratación aguda del lactante. 1º) Porque casi siempre se trata, sobre todo en niños eutróficos, de deshidrataciones hipertónicas y el plasma es una solución electrolítica isotónica por definición. 2º) La tasa proteica es generalmente elevada durante el período inicial de la deshidratación debido a la contracción del espacio vascular. 3º) La administración de proteínas, cuando no se está llenando el requerimiento calórico total, implica un gasto inútil ya que no van a ser utilizadas para formar protoplasma, van a ser quemadas como carbohidratos y van a dejar como productos metabólicos finales solutos, que requieren mayor cantidad de agua urinaria para su eliminación. Por tal motivo no representa ninguna ventaja el empleo de plasma o de soluciones de aminoácidos, ni aun en los niños distróficos. Aún más, en los desnutridos edematosos no es deseable la aplicación de métodos terapéuticos que pudieran provocar un cambio brusco en su "equilibrio homeostático" al provocar una eliminación rápida de edema, que pudiera ocasionar un desequilibrio agregado, aún más importante que el anterior.

Es más racional corregir el trastorno hidroelectrolítico agudo y el estado de shock hipovolémico mediante la administración de soluciones electrolíticas de osmolaridad y composición adecuadas al tipo de deshidratación que quiera tratarse.

Aparte, pues, de que no encuentro una indicación verdadera para el empleo del plasma en la deshidratación, existe el peligro de la transmisión de la hepatitis a suero homólogo que no puede ser controlada con los métodos usuales de esterilización."

Dr. JAMES L. GAMBLE (The Johns Hopkins Hospital): Al responder a nuestra encuesta se hace solidario con los conceptos del Dr. Robert E. Cooke (Pediatrician-in-Chief), de quien nos envía un apartado "Parenteral Fluid Therapy", donde al referirse al niño deshidratado nos dice: "en el planteo de la terapéutica de déficit el médico debe tener presente que la principal causa de morbilidad y mortalidad del deshidratado, la constituye la insuficiencia circulatoria y la disfunción renal. Consecuentemente el primer paso a realizar será el mejorar la dinámica circulatoria y la función renal. El restaurar esas funciones dependerá en conseguir la rápida expansión del sector extracelular con un líquido similar al Ringer-lactato que remeda al líquido extracelular y que se mantiene en ese

compartimiento. Tales soluciones se administrarán preferentemente por vía endovenosa. La insuficiencia circulatoria debida a la deshidratación, no debiera ser tratada por la inmediata administración de sangre, debido a la posibilidad de trombosis y lesiones tubulares renales por grados menores de incompatibilidad sanguínea. La sangre podría ser administrada en el shock asociado con deshidratación, sólo de haberse conseguido la expansión rápida del volumen extracelular. El déficit intracelular de agua y electrólitos debe ser subsanado lentamente y sólo después de mejorar la circulación y función renal.

Dr. STRAUSS, J. (Babies Hospital, The Presbyterian Hospital): "No utilizamos el plasma para el tratamiento de las deshidrataciones por diarreas, vómitos, etc.

"En el tratamiento de ataque frente a un enfermito severamente deshidratado utilizo cualquier solución acuosa, la que esté más a mano, de ser posible solución salina isotónica. Esta posición frente al plasma y uso de soluciones salinas isotónicas están basadas en la experiencia acumulada en los Estados Unidos, en el tratamiento de enfermos, en el laboratorio y en un informe de trabajos realizados en Perú con buenos resultados en el tratamiento del shock utilizando el segundo de los líquidos mencionados."

Prof. MARQUEZY, R. A. (París): Refiriéndose al plasma, textualmente dice: "Lo he usado, no lo utilizo más, porque he visto morir tres lactantes casi bruscamente durante el curso de una inyección de plasma realizada, sin embargo, en condiciones excelentes". En lo referente al uso de sangre total, nos dice: "No la empleo en el comienzo, porque me ha parecido desde el punto de vista práctico, inútil, insuficiente y complicado. Por el contrario, la empleo algunas veces en las convalecencias difíciles, anémicos, y en este caso siempre en muy pequeñas cantidades".

Dr. LESTRADET, H. (Hopital des enfants malades, Centre d'études sur les maladies du métabolisme chez l'enfant): "Nosotros sistemáticamente jamás utilizamos el plasma. Por lo general, en la deshidratación la tasa de prótidos se eleva por encima del 5 % y no existen razones para aumentarla. Por otra parte, las fracciones plasmáticas no son utilizadas de inmediato y desde este punto de vista desprovista de interés nutritivo.

"La lucha contra el colapso es rápidamente controlada con soluciones salinas. Debe agregarse el peligro de inoculación de hepatitis viral.

"Si controlada la deshidratación, la protidemia se mantiene sensiblemente baja, no retomando sus niveles normales, realizamos una pequeña transfusión de sangre total y no de plasma, para proteger así al niño con mayor probabilidad de la hepatitis viral.

"Empero, la sangre total no es casi empleada, salvo el caso de hemorragias o anemias significativas."

Prof. JEUNE, M. (Lyon): "No empleo jamás el plasma, porque constituye una contraindicación al aportar electrólitos en niños que por lo general se encuentran en estado de hipertonia plasmática. Empleo muy rara vez sangre total, nunca en la iniciación de la terapéutica por las razones precedentemente indicadas, pero sí a veces tardíamente (menos del 5 %) en casos de anemia intensa o hipoprotidemia marcada". Acompaña un esquema terapéutico que controla los cambios de tonicidad plasmática, no utilizando el plasma.

Prof. MONNET, P. (Hopital Debrousse-Lyon): "En principio, para el tratamiento de las exfoliaciones hidrosalinas agudas que requieren perfusión endovenosa, no utilizo el plasma por varias razones: 1º) Peligro de las hepatitis séricas. 2º) El conocimiento actual de que las proteínas plasmáticas no son metabolizadas por el organismo. Utilizo solamente el plasma en casos muy particulares, en aquellos en que la exfoliación hidrosalina aguda se establece sobre un estado anterior de hipoprotidemia con edema.

"En el período secundario de rehidratación por vía endovenosa, es decir el segundo o tercer día, inyectamos toda vez que podemos una cierta cantidad de sangre conservada (30 cm³/Kg) y su indicación pareciera ser el reparar la hemodilución engendrada por la perfusión de solutos."

Prof. LELONG, M. (Faculté de Medecine de Paris, Clinique de Puericulture): "Nosotros no utilizamos el plasma en el tratamiento de las deshidrataciones del lactante. En todos los casos donde la rehidratación por vía oral es imposible, utilizamos una técnica de rehidratación venosa, mediante soluciones cuya composición electrolítica es calculada en función de la naturaleza de las pérdidas, vómitos, diarrea. Por lo general se indica solución glucosada enriquecida con electrolitos (Na, Cl, K, Ca y CO₃ Na₂) de manera de obtener una solución moderadamente hipotónica y corregir la acidosis si ella existe.

"El plasma no parece presentar ninguna ventaja, además su empleo siempre lleva aparejado el riesgo de la inoculación del virus de hepatitis. La reparación del colapso se cumple tan bien con soluciones salinas como con el plasma. No utilizamos la sangre total."

Prof. MONCRIEFF, A. (University of London, Director of Institute of Child Health): "Nosotros no vemos actualmente mucha patología gastrointestinal y los pocos casos que se registran no son de mayor gravedad. Las soluciones a utilizar dependen totalmente del ionograma. En los últimos 18 meses hemos tenido que recurrir a la vía endovenosa únicamente en 7 ocasiones y sólo en 2 de éstos usamos plasma en el segundo o tercer día."

Dr. CROSSE, V. M. (Little Bromwich General Hospital, Birmingham, England): "Las diarreas infantiles en este hospital son tratadas en los Servicios de enfermedades infecciosas, donde se sigue el siguiente criterio: En los casos de diarrea con deshidratación que requieren terapéutica endovenosa se inicia la perfusión con lactato de sodio 1/6 molar para corregir la acidosis metabólica, mientras se espera los resultados del ionograma que guiarán el tratamiento. Como regla general no se utiliza sangre ni plasma". Se recalca que los problemas de deshidratación son mínimos en Inglaterra debido a la intensa profilaxis que se realiza.

Dr. KAGAN, H. (The General Bicur Cholim Hospital, Jerusalem, Israel): "Utilizamos el plasma muy cautelosamente y limitado a indicaciones bien definidas: casos de deshidratación acompañados con hipoprotidemias después que el niño haya sido rehidratado con electrolitos y glucosa, o en casos de niños hipotróficos con bajas defensas. La sangre total es usada en los casos que se acompañan de anemia (con o sin hipoprotidemia)."

Esta encuesta, apoya nuestros conceptos y experiencias sobre la no utilización del plasma en la deshidratación aguda del niño, avalando las razones que ya analizáramos en el curso de este trabajo y que resumimos:

- 1) Característica labilidad de la homeostasis del niño y en quienes la alteración del equilibrio hidroelectrolítico, provocada por distintas noxas, infecciosas o no, se encuentra íntimamente ligado a perturbaciones del metabolismo del agua y sodio, secundariamente el potasio, y en el que no participan las proteínas plasmáticas.
- 2) La sobrecarga metabólica que representa el agregado de proteínas, en la faz inicial catabólica de un organismo siderado en sus funciones celulares.
- 3) Posibilidad de lesiones renales (trombosis, insuficiencia renal).
- 4) Razones de índole inmunoinfecciosa (incompatibilidades, reacciones febriles, hepatitis viral a suero homólogo).
- 5) Nuestra estadística y experiencia.
- 6) Razones económicas.

R E S U M E N

Los autores presentan su experiencia en el tratamiento de la deshidratación aguda en 108 niños, sin utilización del plasma.

En los 77 casos de deshidratación grave y mediana que requirieron hidratación endovenosa, la tasa de mortalidad es de 1,29 %.

Se analizan las razones de orden fisiopatológicas e inmunoinfecciosas para el uso restringido de este medio terapéutico.

Se agregan las respuestas a una encuesta realizada sobre esta indicación entre distinguidos pediatras de otros países.

S U M M A R Y

The authors present their experience in the acute dehydration treatment in 108 children, without plasma.

In the 77 cases of severe and mild dehydration which required intravenous fluid therapy the death rate was of 1,29 %.

Physiopathological and immune-infectious reasons for the restrained use of this therapeutical agent are analysed.

Authorized answers which were requested from distinguished pediatricians of several countries are added.

R E S U M E

Les auteurs présentent leur expérience dans le traitement de la deshydratation aiguë chez 108 enfants sans l'utilisation du plasma.

Dans les 77 cas de deshydratation grave et moyenne qui ont requis l'hydratation intraveineuse le pourcentage de mortalité est de 1,29.

On analyse les raisons d'ordre physiopatologique et immunoinfectieuses par l'usage restreint de ce moyen thérapeutique.

On ajoute les réponses à une enquête réalisée sur cette indication entre les collègues distinguées des autres pays.

BIBLIOGRAFIA

1. Fuks, D.; Caplan, R.; Castagnino, N.; Castelli, H.; Kuszniel, N.; Lapilover, R.; Meischenguiser, R. y Bleiberg, S. — Restablecimiento de la presión osmótica eficaz en los dehidratados. Arch. Arg. Ped. T. L., pág. 328, 1958.
2. Fuks, D. — Síndrome de expoliación hidrosalina en el niño. El Día Médico. Año XXXI. N° 15, pág. 361, 1959.
3. Karelitz, S. — Treatment of Toxicosis with the Aid a Continuous Intravenous Drip of Dextrose Solution. Am. J. Dis. Child., 22:781, 1931.
4. Gamble, J. L.; Ross, S. G. y Tisdall, F. F. — The metabolism of fixed bases during fasting. J. Biol. Chem. LVII, 633, 1923.
5. Gamble, J. L. y Ross, S. G. — The factors in dehydration following pyloric obstruction. J. Clin. Invest. I, 403, 1925.
6. Gamble, J. L. — Body fluid changes due to continued loss of external secretion of the pancreas. J: Exp. Med., XLVIII, 859, 1928.
7. Gamble, J. L. — Anatomía, fisiología y patología químicas del líquido extracelular. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 1950.
8. Govan, C. D. Jr. y Darrow, D. C. — The use of potassium chloride in the treatment of the dehydration of diarrhea in infants. J. Pediatrics, XXVIII, 541, 1946.
9. Gras, J. — Proteínas plasmáticas. Ed. Jims. Barcelona, 1956.
10. Carrahan, J. P.; Pagniez, N. F.; Armando, E. L.; Cedrato, A. E.; Dobon J. F.; Prieto M. y Taubenslag, L. — Proteinograma en el niño. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1960.
11. Gordillo, G.; Soto, R.; Metcoff, J.; López, E. y Antillón, L. G. — Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. III Renal adjustments. Pediatrics, 20:303, 1957.
12. Frenk, S.; Metcoff, J.; Gómez, F.; Ramos-Galvan, R.; Cravioto, J. y Antowicz, I. — Intracellular composition homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. II Tissue composition. Pediatrics, 20:105, 1957.
13. Metcoff, J.; Frenk, S.; Gordillo, G.; Gómez, F.; Ramos-Galvan, R.; Cravioto, J.; Janeway, C. A. y Gamble, J. L. — Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. IV Development and repair of the biochemical lesion. Pediatrics. August, 1957.
14. Soto, R.; Gordillo, G.; Uribe, F. y Meunier, G. — Relación de la osmolaridad sérica con el estado nutricional del niño. Bol. Med. del Hosp. Infantil de México. Vol. XV, N° 1, pág. 3/12.
15. Elkinton, J. R. y Danowsky, T. S. — The body fluids. Ed. The Williams y Wilkins Company. Baltimore, 1955.
16. Wernicke, R. — Curso de Física Biológica. T. II. Cap. LXI "La regulación osmótica". pág. 366, 1943.
17. X Jornadas Argentinas de Pediatría. Mar del Plata 1959. Mesa Redonda. — "Toxicosis del lactante-Tratamiento de la depleción hidroelectrolítica". Coordinador: Garrahan, J. P. Integrantes: Elizalde, F.; Beranger, R.; Larguía, A. E.; Vásquez, J. R.; Waïssman, M.; Turró, O. R.; Fuks, D.; Taubenslag, L.; Gianantonio, C. A.; Meroni, R. J. y Landívar, R.
18. Bruck, E.; Aceto, T. y Lowe, C. U. — Intravenous Fluid therapy for infants and children. Pediatrics. Vol. 25, N° 3, pág. 496, 1960.
19. Sanford Rosenthal. — Wound Shock. Cientific American. Vol. 199, pág. 115, 1958.
20. Lamy, Lamotte et Lamotte-Barrillon. — Aspects cliniques des trouble du metabolisme de l'eau dans les etats de denutrition: "le syndrome d'inodation" chez les desnutrits. Presse Medicale, 54:621, 1946.
21. Bertrand, J. — Etude des troubles hydro-electrolytiques post-operatoires chez l'enfant. Pediatrie. T. XII. pág. 321, 1957.
22. Gitlin, D. — Some concepts of plasma protein metabolism. Pediatrics. Vol. 19, pág. 657, 1957.
23. Fanconi, G. — Der heutige Stand der Wesser-und Elektrolytochandlung toxischer Zustände. Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift. 90, N° 1. Jahrgang 1960, pág. 1.
24. Mollison, P. L. — Blood transfusion in clinical medicine., 1951.

DISCUSION

Dr. Larguía. — Felicita al Dr. Fuks y colaboradores por el trabajo presentado y manifiesta que si bien se halla de acuerdo con algunos aspectos del trabajo expuesto por el Dr. Fuks, piensa que el plasma aún tiene sus indicaciones, que pasó a describir a continuación. En primer lugar, llama la atención con respecto a la indicación del plasma en el deshidratado grave, que se utiliza para combatir el shock con hipovolemia. Su misión no es hidratar, sino salvar la emergencia pediátrica, motivada por el estado grave de shock en los casos de severa deshidratación. En un deshidratado grave existen evidentemente prioridades. La primera prioridad es el tratamiento de la insuficiencia circulatoria, que puede terminar rápidamente con la vida del enfermo. Existe una segunda prioridad, que es restablecer el equilibrio electrolítico; la tercera prioridad, que se confunde con la anterior y que es el restablecimiento del equilibrio ácido-base, y luego viene la corrección de la alteración de determinados electrolitos de función específica, como el potasio, etc. Bueno, en nuestra impresión, el plasma cumple la misión de corregir la primera prioridad, es decir el tratamiento del shock grave: al transfundir plasma, se transfunde una masa de líquidos juntamente con las proteínas que lo van a retener dentro del torrente circulatorio. No interesa que intervenga o no el problema de la osmolaridad: en este momento lo que se hace es transfundir una masa de proteínas juntamente con el agua, y bien sabemos que, por ejemplo, 25 g de albúmina retienen 250-270 g de líquido. Esa masa queda dentro del torrente circulatorio durante un tiempo, que puede ser de 2 a 5 horas, de acuerdo a los estudios sobre equilibrio dinámico de las proteínas de Gitlin. En ese momento contribuye a sostener el tono circulatorio, mejorando la disfunción circulatoria, y favoreciendo el funcionamiento del riñón. De inmediato, se continúa con el tratamiento de la hidratación, y estamos ampliamente de acuerdo con el Dr. Fuks que debe realizarse con agua, electrolitos y glucosa: soluciones glucosalininas. Nuestro punto de vista es que el plasma se utiliza en este momento para el tratamiento del shock, de la hipovolemia, de la hipotensión, y no de las alteraciones osmoelectrolíticas. Por eso, luego, debe continuarse con las soluciones glucoelectrolíticas destinadas a corregir la acidosis y déficit hidrosalino.

En síntesis, creemos que el plasma todavía tiene su indicación en los casos de deshidratación hipotónica, en los casos en que existe shock circulatorio marcado, insuficiencia renal funcional sobre todo cuando se acompaña de procesos infecciosos, cuando existe el daño capilar, y en los casos en que se agrega sobre todo hipotensión acentuada. En segundo lugar, diríamos que cuando no existe un shock circulatorio tan marcado, puede iniciarse perfectamente bien el aporte de agua y electrolitos, y luego en una segunda etapa si no existe respuesta, o si el cuadro infeccioso es más o menos grave, puede agregarse el plasma. En tercer lugar, diríamos que no está indicado el plasma inicialmente, en los casos de acidosis grave, porque allí hay una mayor urgencia para el tratamiento del equilibrio ácido-base y también en los casos de deshidratación hipertónica, en los cuales existen otros problemas y el plasma no es de lo más indicado. Esta es la experiencia recogida a través de muchos años de trabajo en la materia, si bien nuestros resultados no son tan favorables como los obtenidos por el Dr. Fuks, que da una mortalidad menor, nuestra estadística sin depurar nos muestra un índice de mortalidad de 7 al 8 %. En dicha estadística la mortalidad no se debe a la deshidratación en sí, sino al grave cuadro infeccioso y a la distrofia de segundo y tercer grado.

Dr. Turró. — La interesante comunicación que escuchamos aporta positivos

elementos de juicio para la resolución del grave problema que crea la deshidratación aguda del lactante.

Se destaca de la misma la baja mortalidad registrada que, aunque corregida, ha sido del 1,7 % sobre 71 enfermos deshidratados de mediana y extrema gravedad, por la que felicitamos a los autores.

Pensamos que para el tipo de enfermos tratados el método terapéutico usado ha sido útil aun cuando falte a los comunicantes la necesaria confrontación con un número más significativo de enfermos.

Pero a los efectos de poder justipreciar el real valor de la estadística presentada y de poder establecer las lógicas comparaciones con las nuestras, se hace necesario conocer qué edad tenían los enfermos así tratados, qué grado de distrofia padecían a su alta, cuál era su cuadro clínico y cuál su procedencia.

Por nuestra parte hemos usado y seguimos usando exitosamente plasmotransfusiones para el tratamiento de las dispepsias graves y toxicosis complementando la terapéutica con rehidratación y realimentación por vía oral cuando la función digestiva lo permite o por rehidratación y realimentación con sueros por vía intravenosa cuando existen vómitos incoercibles, íleo desmedido o persistencia anormal de la obnubilación sensorial.

Es nuestra convicción que nos manejamos con un esquema terapéutico a la vez sencillo y eficiente que mejora y estabiliza al enfermo en corto plazo y que es fácilmente adaptable a cualquier medio asistencial.

Nuestros enfermos son en su gran mayoría del primer semestre, distróficos de segundo y tercer grado, afectados por infecciones de difícil neutralización que determinan numerosas recaídas y procedentes en su casi totalidad de las "villas de emergencia" del Gran Buenos Aires. Un hecho destacable es que, en llamativo por ciento, los mismos enfermos se internan en repetidas ocasiones en la misma temporada estival por repetir episodios diarreicos tras cortos lapsos entre sí. Lo hacen sucesiva o alternativamente en los distintos Servicios de nuestro Hospital o en los Servicios de otros hospitales de nuestra ciudad o de ciudades vecinas.

Entendemos que al enfrentar a los enfermos que nos ocupan el pediatra debe actuar para neutralizar simultáneamente y con la mayor eficiencia y celeridad posibles, tres causales de enfermedad de singular gravedad. Ellas son: deshidratación aguda, infección severa y grave estado de shock de patogenia compleja y en cuya determinación, pensamos como los comunicantes, interviene una importante agresión neurológica y todo ello agravado por cursar la evolución en un terreno deficitario con labilidad notoria de los mecanismos homeostáticos.

Estimamos que el plasma, inyectado lo más precozmente posible, es un elemento terapéutico muy difícil de reemplazar para neutralizar a esta triple causa de enfermedad al evolucionar en un terreno deficitario y con habitual hipoproteidemia. Se lo deberá completar en todos los casos, con una adecuada provisión de líquidos y electrolitos por vía enteral o parenteral, con antibioterapia, con reposo digestivo seguido de realimentación progresiva y con un cuidado estricto de la convalecencia.

Compartimos la opinión de los Dres. Larguía y Quesada sobre la acción del plasma como terapéutica antishock, pero destacamos que en nuestro criterio la plasmotransfusión juega su principal papel en esta patología como terapéutica antiinfecciosa potencializando sus efectos la acción conjunta de la antibioterapia, el avenamiento de supuraciones óticas y el complemento eventual de transfusiones de sangre total.

Pensamos que la deshidratación aguda grave del lactante debe ser enfocada con un criterio terapéutico diferente según intervenga en su génesis o no una infección enteral o parenteral. En el primer caso entendemos que es inexcusable el uso de plasmotransfusiones y con mayor razón si la infección es severa y cursa en un niño menor de un año, no así en el segundo en que esta medicación tiene una importancia más relativa.

Nuestros enfermos fallecen fundamentalmente en dos circunstancias diferentes: por su tardía internación que imposibilita de entrada cualquier acción en su favor o tras largas evoluciones, pero no por deshidratación sino por la imposibilidad de terminar definitivamente con la infección que prolonga su diarrea. z

Desde 1942 hemos usado plasma fresco provisto por el Servicio de Hemoterapia de nuestro Hospital, habiendo registrado inconvenientes con su uso solamente cuando existen pirógenos en el material de transfusión, cuando se infecta o cuando se lo inyecta a una velocidad excesivamente rápida. Este año hemos tenido la ocasión de usar además plasma liofilizado, que nos facilitara la Dirección de Sanidad del Ejército, con el que hemos visto disminuir aún más los escasos riesgos motivados por su uso por vía intravenosa.

Las estadísticas de autores que manejan plasma ante estos problemas, pero que a la vez cuentan con una organización hospitalaria más eficiente y un nexo más orgánico con los Centros de Salud dependientes que los existentes en nuestro medio, como acontece en Chile, muestran cifras de letalidad del 5 %, desiderátum que, sin duda alguna, también nosotros alcanzaremos al lograr un mejor ajuste en la asistencia médicosocial de estos enfermos.

Comentan los comunicantes el eventual peligro de hepatitis y de daño renal que pueden traer aparejadas las plasmotransfusiones. No los hemos registrado en nuestra ya larga experiencia con esta terapéutica como lo documentáramos en nuestros aportes sobre el tema.

Finalmente confieso que no me conmueven en exceso las autorizadas opiniones de que se valen los comunicantes para fundamentar la proscripción del plasma. Ellas provienen de medios donde actualmente el enfoque conceptual de esta patología es diferente al nuestro y donde el material humano y la realidad médicosocial es muy otro que el que manejamos en nuestro país.

Dr. Vázquez. — Debemos agradecer a los comunicantes el interesante trabajo que nos han traído y el replanteo que han hecho sobre este tema. Además debemos agradecer a la Presidencia el temperamento que ha tomado al permitir ampliamente el debate. El trabajo presentado es extenso y suponemos que debe ser analizado bajo diversos puntos de vista, entre ellos el nosográfico, el criterio terapéutico, la mortalidad, los planteos fisiopatológicos, los resultados de la encuesta y el tipo de los casos clínicos tratados. Si analizamos estos puntos veremos que en realidad no surge una divergencia muy grande en el empleo de las distintas técnicas terapéuticas y que esto es más aparente que real, y vamos a explicar porqué.

Con respecto a la nosografía, y si nos atenemos al título del trabajo presentado que se refiere a "Deshidratación aguda; nuestra experiencia en el tratamiento sin plasma. Encuesta sobre el tema". Creo que no puede discutirse el tratamiento que se realiza, porque opino que el tratamiento que realizan los comunicantes lo hemos realizado todos nosotros, alguna vez, en deshidratación aguda, ya sea por venoclisis o aun también siguiendo a Waïssman, según la técnica de Menegello por gastroclisis. Suponemos que el término de deshidratación aguda estará basado en la definición expuesta por Bernard, Maestraggi y Casteret y

por uno de los comunicantes en 1959 (Día Médico) con respecto a deshidratación aguda. Además, surge que no existe tal divergencia porque, por ejemplo, a través de nuestras estadísticas (expuestas en un "exhibit", con Larguía, en Tucumán, en el año 1952) ya demostramos que sólo hacíamos esta terapéutica con plasma en el 86 % de los casos, y posteriormente en el trabajo presentado en Mar del Plata con los colaboradores (años 1958-59), solamente el 61 % de los niños deshidratados recibieron transfusiones de plasma además de soluciones electrolíticas. También referente a la nosografía, debemos hacer hincapié en un hecho. Los comunicantes han hablado en determinadas oportunidades de depleción hidroelectrolítica; pero hay que tener en cuenta que la depleción hidroelectrolítica tiene grados y tipos, y yo creo que ello es lo que ha de condicionar la terapéutica que hay que realizar sobre el niño.

El otro aspecto que queríamos analizar es el que se refiere al criterio terapéutico. Se insiste que el tratamiento inicial debe ser hecho a base de reposiciones hidroelectrolíticas, pero adviértase que no se excluye en ningún momento la posibilidad de hacer una terapéutica con plasma o con otros elementos, lo que ya también ha sido sentado aquí por el comunicante en otro trabajo presentado en el año 1958, es decir que en realidad pareciera que existe una dualidad de criterio al encontrar tantos inconvenientes para realizar el plasma inicial y no encontrarlos a proponer una terapéutica posterior con el mismo.

El otro aspecto es el de la mortalidad. Si tenemos en cuenta nuestra estadística, la mortalidad inicial sobre 636 casos es del 0,31 %, cifra prácticamente poco significativa. Pero, además, si nos referimos a la mortalidad global, los comunicantes tienen una mortalidad sobre 108 casos del 6,53 %, y nosotros sobre 531 casos tenemos una mortalidad global del 6,7 %, vemos que las cifras no son tampoco significativas como para aceptar una mayor discusión ni poder demostrar que el plasma es nocivo. No se establece en el trabajo presentado cuál ha sido el tiempo promedio de internación de los enfermos, hecho al que damos singular importancia, porque es evidente que con plasma la recuperación es rápida. Además, entre otros datos, se habla de mortalidad depurada. Bueno, existe el criterio que tienen los comunicantes y el que sustentamos nosotros que tomamos como mortalidad la global, es decir todos los enfermos que se nos mueren. Los comunicantes toman una mortalidad depurada. Sin embargo, es un punto de vista que es muy respetable, y algo que hay que tener muy en cuenta, es lo siguiente: ¿Cómo podemos certificar nosotros en aquellos niños en los cuales no tienen un estudio anatomopatológico hecho, si en realidad ese niño ha muerto por un cuadro de deshidratación aguda y no por una causa que ha incidido sobre esa deshidratación aguda? Ya sabemos a través de los trabajos presentados por Crespi, Jain y Waissman y por Pedace, Sánchez Basso y Turró y posteriormente por Turró y Pedace, para no citar sino algunos, cuáles son las alteraciones anatomopatológicas que aparecen en estos niños a poco que el cuadro de deshidratación se haya prolongado. Es decir que para poder certificar perfectamente bien la mortalidad y establecer un criterio preciso, sería necesaria la anatomía patológica. Por eso, sostenemos que si bien el criterio de los comunicantes difiere con el nuestro, es un criterio perfectamente bien aceptado. Además, vinculado con la mortalidad hay otro hecho muy importante. Que siendo como toda la mayoría de nuestros niños deshidratados, desnutridos, nuestra estadística arroja un 84 % de desnutridos, y siendo en la mortalidad de ellos donde hemos tenido las cifras más altas; si nos atenemos a la nomenclatura internacional de causas de muerte, en realidad la deshidratación es un factor coincidente, pues de no existir aquella no hubiera sido posible el carácter de gravedad de la víctima.

Otro punto que debemos tomar en cuenta es el de los planteos fisiopatológicos. Los autores hacen hincapié en la presión osmótica eficaz, y nadie puede discutir la importancia que tienen los electrólitos en el intercambio hídrico entre el espacio intersticial y el compartimiento intracelular. No hay duda que ese intercambio está regulado por la concentración de electrólitos. Pero ése es un aspecto. No olvidemos que además existe un intercambio hídrico en el compartimiento extracelular, es decir, entre el espacio intravascular y el intersticial, y que el intercambio de este espacio está dado por la diferencia de la presión hidrostática y la presión oncótica de las proteínas, que a mayor aumento de una y una disminución de la otra se efectúa el desplazamiento hídrico. Es decir que si la presión osmótica eficaz es un hecho importante, también es importante el intercambio que sufren los líquidos en el compartimiento extracelular, es decir intercambio espacio vascular-espacio intersticial.

La electroforesis ha permitido avanzar un paso más en el conocimiento de estos hechos. En efecto, como lo han demostrado aquí Pagueiz, Cedrato y colaboradores, y nosotros con Vidal, J. D., entre otros, las proteínas están descendidas en la desnutrición, especialmente aquella de segundo y tercer grado, pero este hecho cuantitativo tiene sólo un valor relativo porque hemos comprobado, como otros, las groseras alteraciones cualitativas que presentan ya que siempre encontramos un descenso franco de la albúmina, mientras que las globulinas en los sectores alfa₂ y gama por lo general están aumentadas y bien sabemos que es precisamente la fracción albúmina que encontramos descendida la que juega un papel más destacado por su menor peso molecular en el mantenimiento de la presión oncótica y por lo tanto en el intercambio hídrico de los espacios vascular e intersticial.

Los relatores se refirieron al pasar al trabajo de Elkinton y Danowsky, que fué realizado en perros, y es claro, no se puede hacer una analogía entre un estudio realizado en perros puestos en condiciones experimentales con un niño desnutrido. Porque si probablemente esos animales de experimentación fuesen colocados en las mismas condiciones de desnutrición tal vez harían una alteración de las proteínas plasmáticas y entonces podríamos asimilar más el caso clínico con el de experimentación. Pero yo creo que no debemos olvidar que la experimentación es la base de nuestra metodología científica. Y desde Claude Bernard a la fecha ha progresado la Medicina gracias a la experimentación. Además, tenemos que tener en cuenta que precisamente la importancia de la presión osmótica eficaz la determinó Hamburger, estudiando otro aspecto, y precisamente haciendo experimentación en perros, como está publicado en la *Semaine des Hopitaux*, de París, en el año 1950.

Otro hecho que habría que tener en cuenta y analizar es el de la encuesta que es muy importante y muy interesante por la jerarquía de los autores que se mencionan. Aquí yo creo que se impone una pequeña reflexión: no estoy de acuerdo con algunas de las reflexiones que se hicieron en la reunión anterior porque se debatía el distinto *substratum* que había entre un niño, por ejemplo, en Suiza y un niño que puede estar en la República Argentina con su desnutrición. Pero adviértase que se ha traído la opinión de autores que usaron plasma y lo dejaron de usar. Es decir, que en realidad el *substratum* fué el mismo. Esos autores en aquel lugar sobre aquellos niños, emplearon plasma y después lo dejaron de emplear. Creo que hay que tener en cuenta eso. Pero también hay que tener en cuenta otra cosa, y siempre ha sucedido cuando se imponen normas terapéuticas nuevas que el mismo entusiasmo puede llevar al empleo de técnicas que pueden ser exuberantes o excesivas, y entonces cabría suponer aquí, que

tal vez aquellos autores emplearon, con toda la autoridad que tienen, en su entusiasmo al comienzo el tratamiento del plasma en niños que en realidad no lo necesitaban y por eso lo dejaron de usar, pero eso no invalida que nosotros, por ejemplo, sigamos usando lo que puede tener éxito. También quisiera hacer notar, y esa cita sí es importante porque se trata de un autor latinoamericano, en un país donde la desnutrición es importante. Citan a Gordillo, pero yo no sé si he entendido mal, y aquí pido disculpas si estoy equivocado. Creo que cuando se menciona la encuesta de Gordillo se dijo que él no usaba plasma en los eutróficos. Eso fué lo que escuché yo, si estoy equivocado pido que me perdonen. Se explica que Gordillo se haya expresado en esta forma, porque es evidente que a raíz de los trabajos que ha hecho con Gómez, sobre la desnutrición ha llegado a demostrar las características especiales que tiene el niño desnutrido, y que en realidad impiden en base a una sola determinación hacer una terapéutica dirigida y eficiente ante un niño que tiene esas características humorales.

El otro aspecto que quería tocar es el que se refiere a la clase de los enfermos tratados y en eso estoy de acuerdo con lo expresado por el Dr. Turró. Nosotros ya hemos insistido en una comunicación anterior y también ante la Dirección de Maternidad e Infancia. Si queremos homologar resultados debemos también agrupar los niños en las mismas condiciones: tiempo de evolución previa, edad, estado de nutrición, etc., para después de esa manera poder sacar una conclusión y ver en realidad cuáles pueden ser los resultados más satisfactorios.

Y, por último, para terminar, vemos que en realidad la diferencia no es fundamental. Pero si queremos aclarar que cuanto acabamos de exponer aquí no difiere en nada de lo que expusimos en la Mesa Redonda de Mar del Plata. El título de esa mesa era "Toxicosis, tratamiento de la depleción hidroelectrolítica", y allí nos correspondió hablar del plasma e hicimos el relato acerca de las consideraciones y de la forma en que debía hacerse el mismo o la sangre como tratamiento inicial de ese cuadro. Pero una cosa completamente distinta es lo que estamos tratando aquí, ya que se refiere a deshidratación aguda, que sólo representa la pérdida del 5 % del peso, como explícitamente lo manifiesta el relator en un trabajo ya publicado en *El Día Médico*, 1959, pág. 366.

Dr. Boyer. — Señor presidente: Si usted me permite cinco minutos, después de haber escuchado una opinión tan autorizada, voy a emitir mi apreciación al respecto. Esto lo hago tan sólo porque es un tema que he vivido, ya que me ha tocado coordinar el trabajo en equipo de la Casa Cuna el verano pasado, en el cual hemos asistido 500 chicos deshidratados. Y en segundo lugar, porque pienso también que puede ser útil traer una opinión de gente joven, que en este asunto de plasma o no plasma, tenemos al respecto una virtud y es la de que partimos del punto cero, vale decir, que si dados los hechos fuese más conveniente el no uso de plasma nos decidiríamos por tal medida sin la melancolía que puede tener un pediatra más experimentado en dejar tal recurso terapéutico que durante 10 ó 15 años ha venido usando como recurso terapéutico de primer orden, y eso sin menoscabar su capacidad de apreciación científica de un pediatra experimentado, porque es un hecho natural sugerente al ser humano, porque según dicen más vale lo bueno y viejo conocido como es el caso del plasma, que lo nuevo por conocer, el caso de las soluciones electrolíticas. En lo que se refiere a nuestra experiencia, en la cual se aplicaron 5 planes distintos de tratamiento, correspondientes a los cinco jefes de Servicio. En ninguno de ellos se especificaba el no uso del plasma, pero sí en uno de ellos, presentado por el Dr. Turró, se determinaba el uso sistemático del plasma para todas las deshidrataciones, cuya dosi-

ficación se determinaba de acuerdo al hematócrito, luego la hidratación se hacía por gastroclisis. En otros planes del tratamiento, el correspondiente al sector del Dr. Bogalli, se determinaba que la transfusión inicial antishock debía ser no de plasma 100 % sino un 50 % de plasma y el 50 % restante de suero glucosado fisiológico, a partes iguales. Considerando los fracasos que han habido entre uno y otro plan, y considerando como fracasos aquellos casos en el que el hilo de mortalidad ha sido lo menos, o aquellos otros en los cuales en la evolución del tratamiento fué necesario potencializar la terapéutica repitiendo las transfusiones endovenosas o abandonar la gastroclisis para pasar a la fleboclisis, empleando la mezcla de plasma y suero muestra, según el cálculo que yo hice, un 19 % menos de fracasos, que el uso del plasma exclusivo.

Esta apreciación puede no ser exacta debido a que para darle más jerarquía tendrían que ser comparados el estado de nutrición, la edad de los enfermos integrantes de ambas muestras, además que el aumento de plasma y suero es de 3 enfermos y la de plasma puro es de 50 enfermos. Sin embargo, la ventaja podría ser real. Esta ventaja podría derivarse de algunos hechos que son los siguientes: la mezcla plasma y suero, en tanto que mantiene una concentración electrolítica, y una calidad electrolítica más o menos comparable a la del plasma, es un plasma diluído en suero glucosado y fisiológico, y es así quizá más eficaz para combatir la viscosidad aumentada de los electrólitos que el plasma puro.

Considero que para solucionar este problema del uso o no del plasma, lo fundamental va a ser en el futuro hacer una comparación con dos lotes de enfermos, más o menos de 40 enfermos cada uno, los cuales sean de la misma edad, digamos entre 3 ó 4 meses; del mismo grado de desnutrición, por ejemplo segundo grado de distrofia; de la misma gravedad del proceso, en lo posible valorada por la toma de la presión arterial, y en uno de ellos utilizar el plasma seguido por una hidratación, por ejemplo, por venoclisis, y en otro de ellos haciendo la hidratación con el mismo criterio terapéutico por la misma vía, hacer una inicial no de plasma, sino de solución hidroelectrolítica, pero cuya concentración electrolítica sea igualmente eficaz o tan eficaz como el plasma, sobre todo en lo que se refiere a la osmolaridad, es decir que sea una solución que tenga alto contenido electrolítico.

No se puede comparar el éxito para combatir el shock de una solución de plasma que tiene 150 mEq de sodio, digamos no menos de 300 miliosmoles por litro, con una transfusión de solución glucosada y fisiológica, que no pase de 100 miliosmoles por litro. En efecto, hay 3 factores fundamentales en la fisiopatología del shock que hay que considerar: uno, la hipovolemia por todos reconocida y recordada; otro, es el aumento de viscosidad de la sangre en el shock de la deshidratación que disminuye el flujo de sangre en los pequeños capilares, y otro es la hipoosmolaridad que en general está ligada al shock. El plasma combate eficazmente la hipovolemia por el ritmo rápido de sus transfusiones, 15 ó 20 minutos, combate eficazmente la hipoosmolaridad por su alto contenido electrolítico y no tan eficazmente el aumento de la viscosidad sanguínea. Estos 3 filones de la fisiopatología del shock pueden ser solucionados por las soluciones hidroelectrolíticas. Se puede combatir la hipovolemia si las soluciones hidroelectrolíticas se dan con una transfusión inicial y a un ritmo acelerado, al mismo ritmo que la solución del plasma: 15 ó 20 minutos. Puede combatir eficazmente la hipoosmolaridad si se trabaja con soluciones de alto contenido electrolítico, y combate más eficazmente que el plasma el aumento de viscosidad sanguínea. Acerca de lo que se dice que el plasma tiene las proteínas necesarias para conservar los líquidos dentro del sector vascular, puede ser exacto, pero se

admite que en el shock por deshidratación hay una hiperproteinemia, relativa sí, pero hiperproteinemia al fin, de manera que dando soluciones hidroelectrolíticas puras ellas ya van a encontrar en el sector vascular las proteínas concentradas que van a conservar esos líquidos en el sector vascular. Sin embargo, el plasma tiene otra ventaja, tiene factores fisiológicos ahora de cierta medida inconmensurable, eficaz para nosotros y que deben tener mucha importancia, como enzimas, hormonas, concentración electrolítica equilibrada y fisiológica, contiene bicarbonatos y otros factores que a medida que avanzan nuestros conocimientos de fisiopatología en nuestro manejo de la solución hidroelectrolítica, pueden igualmente ser logradas por soluciones hidroelectrolíticas. Entiendo que el plasma tiene otras ventajas, como ser el transporte calórico que lo cubre por su contenido proteico y demás, pero yo aquí en esta presentación le restaría un poco de jerarquía al plasma como medida antishock y medida de urgencia e inmediata sin que pierda gran valor como recurso terapéutico en el curso de las primeras 24 horas o aun después para tratar otros factores biológicos, para cubrir el aporte calórico, hacer el aporte de enzimas o incluso de sangre con leucocitos para combatir la infección y demás, y en lo posible para utilizar las otras ventajas, utilizar plasma o sangre frescos. De manera que perdería su terapéutica inmediata del shock, conserva toda su jerarquía como recurso terapéutico en el sentido biológico más amplio al cual podemos recurrir en el curso de la hidratación.

Acerca de los daños imputados al plasma, que se citó la otra vez, incluso la muerte, hemos visto algunos casos de niños extremadamente graves a los que se les hizo las transfusiones de plasma, se han muerto, pero no los podemos imputar al plasma, porque hay chicos en extrema gravedad que posiblemente se hubiesen muerto aun sin haberseles hecho el plasma. Yo diría que han sido muertes pese a la transfusión de plasma, y no por ella. Ahora, de hepatitis a virus, que se hacía por el plasma y que algunos los niegan, que dicen que no están comprobadas; bueno, si para hablar de hepatitis a virus comprobadas, a raíz de la transfusión de plasma se exige la inmunización del virus, yo creo que todos vamos a decir que no tenemos la hepatitis a virus comprobadas, porque aquí nadie hace virus. Pero si para hablar de hepatitis a virus a raíz de la transfusión del plasma, nos guiamos tan sólo por la vinculación cronológica, bueno, positivamente el que tenía el caso de deshidratación con transfusión de plasma, y a los dos meses reingresa al Servicio con una hepatitis icterica que lo lleva al coma hepático y fallece. Posiblemente habrá más casos de estos de hepatitis anictérica y otras que las perdemos de vista debido al período de incubación más o menos largo de la misma, pero no creo que de todas maneras, tal incidencia sea de jerarquía suficiente para restarle méritos al plasma frente a otras ventajas que puede tener.

Dr. Turró. — En primer lugar, quería hacer objeción en el sentido de cuál fué el sentido de mis palabras con referencia a la opinión extranjera, que me parece que no son lo suficientemente bien claras. De más está decir que al maestro Fanconi y Marchesi, en particular, debo mucho de mis conocimientos, y brindo tributo a las enseñanzas que me han prodigado, entre ellos, por ejemplo, a Marchesi.

Pero si en cierta manera disminuí el valor de las apreciaciones de tan distinguidos investigadores a propósito del problema que nos ocupa, estoy tan entusiasmado en el tema leyendo intensamente a los autores europeos, la terminología que se emplea en Europa para designar a la toxicosis, es interesante. En primer lugar, no hablan de la toxicosis, sino de las toxicosis, y razonado con un sentido

fisiopatológico, por ejemplo, para ellos la toxicosis es además el síndrome motivado por el fuerte calor, fuerte frío, stress, derrame subcutáneo, quemaduras, síndrome de palidez e hipertermia, cuadros que fisiopatológicamente indudablemente tienen su conexión, pero que con criterio clínico, son cosas dispares. Es por eso que en cierta manera, la experiencia vinculada a la toxicosis recogida de los autores europeos, con todo el respeto que me merecen, debe ser juzgada con mucha minuciosidad antes de ser aceptadas.

Por otro lado, los autores latinoamericanos mencionados por el Dr. Fuks me llamó poderosamente la atención que la lesión del autor mexicano que hiciera mención dijera que los síndromes que ellos tratan predominan las lesiones en niños eutróficos y con deshidrataciones hipertónicas. Ello va en contra de lo que vemos en nuestra experiencia: nosotros vemos fundamentalmente niños distróficos y con deshidrataciones iso o hipotónicas.

Queda aclarado entonces el sentido de respeto a los autores extranjeros a los que tanto les debo, pero el sentido de duda en lo que se refiere a la terminología que usamos:

Pero con referencia a la experiencia en Casa Cuna, evidentemente hemos hecho una experiencia muy interesante en el sentido de cotejar cinco tratamientos diferentes. Y desde luego, como no queremos ser terminantes, como lo ha sido el Dr. Boyer, hemos sugerido al Dr. Ruani, el uso de las soluciones de plasma al 50 % adosados al suero. La casuística que tenemos no es comparada lamentablemente, pero no obstante esta última inducción pareciera de importancia o digna de ser tenida en cuenta a los efectos de neutralizar el shock iniciado.

Pero no estriba allí nuestra objeción al uso de las infusiones salinas, solamente. Estriba en el problema infeccioso. Es evidente que la salida de la insuficiencia circulatoria se logra con los sueros, pero el problema supera a la deshidratación. En el niño con toxicosis tenemos tres problemas: está la deshidratación, el shock, de patogenia lúgubre, y finalmente está el problema infeccioso. Nuestros niños no se nos mueren por deshidratación, se nos mueren porque no podemos vencer a su infección que se desarrolla en el peor terreno que puede encontrar un médico, que es el del ataque distrófico en su primer semestre de vida. Esta es nuestra fundamental causa. Aparte de las coincidencias que tenemos con los comunicantes, entendemos que el trabajo presentado por el Dr. Fuks lo honra, y honra a nuestra Sociedad, y nos ha permitido discutir un tema de una gran importancia médicosocial.

Dr. Quesada. — Casualmente comentábamos que el Dr. Fuks tiene, como en todos los trabajos y máxime cuando es un trabajo tan minucioso, su parte de verdad incuestionable, y es que no podemos hablar nunca en Medicina en términos absolutos, porque cada enfermo es un problema distinto. Lo que acaban de decir de la Casa Cuna y de los problemas que se les plantea, y que muchos enfermos andan mejor con soluciones de plasma en electrólitos, dijimos nosotros la vez pasada que la determinación de las proteínas es fundamental, y más que nada cuando esas proteínas se hallan en su reparto electroforético. ¿Por qué algunos enfermos pueden salir y otros no pueden salir? Decíamos, conversando en el hall, que dependía de la reserva de proteínas que ese enfermo pueda tener. Si las cifras, después de haber hecho la dilución con inyección salina se conserva dentro de los términos regulares de la presión osmótica, indudablemente esa criatura puede sobrepasar el momento crítico. Si la dilución por las soluciones salinas pasa ese límite peligroso, tenemos forzosamente el edema en la criatura, a pesar de la velocidad con que nosotros podamos hacer la inyección de las solu-

ciones salinas. Estos son datos experimentales. Las criaturas pueden tener una reserva mayor o menor. Si la velocidad de la reconstrucción de sus proteínas alcanza a pasar ese peligro, entonces indudablemente la criatura restablece su volemia, y pasa, pero si esa criatura viene siderada en su reserva proteica, y llaman la atención las cantidades de proteínas, mucho más interesante sería la cifra de albúmina absoluta, nosotros nos vamos a encontrar con problemas. El peligro es que un trabajo de esta categoría, con un porcentaje de mortalidad tan pequeño, pueda llamar a engaño a la mayoría de los médicos que no tienen elementos de laboratorio cerca, y crean que todos los problemas de un deshidratado pueden resolverlo con soluciones hidrolíticas simplemente. Por eso me parece que sería conveniente, como lo ha sugerido el Dr. Vásquez, y me parece ser una idea del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública, que no se puede hablar de generalidades en deshidratación si no se especifica debidamente en qué casos se debe usar una cosa y otra cosa.

Dr. Fuks. — Agradezco la intervención de los colegas en la discusión de este trabajo. Evidentemente en ella existen discrepancias con nuestra manera de pensar, algunas de ellas ligeras, otras diametralmente opuestas, por lo cual trataré de aclarar algunos de nuestros conceptos.

Decía el Dr. Larguía que el plasma es indispensable para combatir el shock, la hipovolemia y la disfunción renal, pues las soluciones electrolíticas al carecer de proteínas abandonan inmediatamente el lecho vascular.

Respondiéndole a este primer punto insistimos que en los cuadros de exposición hidrosalina del niño, existen protidemias iniciales suficientes para mantener la volemia. Si no fuera así al inyectarse soluciones electrolíticas, éstas pasarían al intersticial manteniendo al niño en estado de colapso con la aparición de edema. Por el contrario, la rehidratación con estas soluciones resuelven el shock rápidamente. La única condición para lograr esta normalización es que los primeros 100 a 150 cm³ de soluciones calculadas para cada caso, sean inyectadas rápidamente en un lapso no mayor de media hora con un goteo endovenoso de 30-40 gotas por minuto, evitando así el escape al intersticio.

En un segundo tópico el Dr. Larguía se refirió a la importancia de las proteínas como retentoras de agua. Nosotros estamos en un completo acuerdo con estos conceptos. Pero en el deshidratado su importancia es mínima, cuando se conservan, como es dable observar, las proteínas en el medio vascular. Debemos recordar que la presión oncótica ejercida por las proteínas, determinada directamente con un osmómetro con membrana de colodión oscila entre 30-40 mm³ Hg, lo que corresponde a un descenso crioscópico de 0,004°, presión que apenas alcanza a constituir el 7% de la presión osmótica total del plasma que alcanza a 5.700 mm³ Hg.

En un tercer punto que se refiere al catabolismo proteico y deshidratación, el Dr. Larguía asigna al primero un valor secundario.

Es de importancia fundamental el recordar que el período inicial del shock del deshidratado, aparte del desequilibrio hidroelectrolítico que presenta, es esencialmente catabólico, apareciendo gran cantidad de catabolitos tóxicos provenientes de su propia destrucción celular. La administración de proteínas en este período constituye una sobrecarga metabólica inicial, que no es utilizada para la reconstrucción de sus propias albúminas, sino que exclusivamente como fuente de energía, engendrándose un número mayor de catabolitos tóxicos. Todos estos desechos recargan la ya insuficiente función renal requiriendo para su eliminación mayor cantidad de agua que el organismo no se encuentra en condiciones de ofrecer.

En cierta oportunidad, conversando sobre este tema con una distinguida colega, ella no asignaba importancia al agregado de algunos gramos más de proteínas a un niño deshidratado. Si nosotros calculamos que el espacio vascular representa el 5 % del peso, un niño por ejemplo de 8 kilogramos tendrá 400 g de volumen vascular. La inyección de plasma en este caso, que según los cálculos generales se hacen de 20 a 30 g por kilogramo de peso, representa una cantidad que oscila entre los 160 a 240 g; es decir que en forma absolutamente innecesaria se le agrega al volumen circulante la mitad de sus proteínas, con la consiguiente dificultad para su metabolización.

El Dr. Largaña, al establecer sus prioridades, coloca a la corrección del equilibrio ácido básico en tercer lugar. Nosotros sostenemos que tal corrección debe realizarse simultáneamente con la volemia, constituyendo estas dos una primera prioridad; la segunda, como lo dice el Dr. Largaña, la constituye la normalización de la osmolaridad, y la tercera los ajustes de la kaliemia, la calcemia, etc. Finaliza el Dr. Largaña diciéndonos que no utiliza el plasma en la acidosis grave y en los casos con hipertonía plasmática. Como la acidosis grave es regla en toda deshidratación grave, desde ya la utilización del plasma constituye una proscripción.

El Dr. Quesada ha dicho que no podemos basarnos en autores extranjeros que trabajan con otros tipos de pacientes. Contestándole a tal aseveración, debo manifestarle que el síndrome de deshidratación es el mismo en cualquier región del globo terrestre. Podrán variar los factores etiológicos, cuyas noxas sépticas o asépticas primarán más en un país que en otro, pero una vez que este cuadro se instala, cursa su evolución en sus tres períodos característicos, el del shock o catabólico, el intermedio y el anabólico de recuperación, sea que se trate de un niño eutrófico o un niño desnutrido..

Los estudios realizados por la escuela mexicana sobre el desnutrido y su desequilibrio electrolítico en los que participan los Dres. Gómez, Soto, Gordillo, Uribe, juntamente con investigadores norteamericanos, como Frenk, Metcoff, Gamble, etc., son universalmente conocidos. Nuestro problema de la desnutrición es el mismo que el problema mexicano, el chileno y el de otros países de América, aunque en mucho menor proporción.

Por otra parte, no debemos olvidar que todos nuestros conocimientos sobre este grave problema de la llamada toxicosis, siempre han provenido del extranjero. Desde la primera época, en que fuera denominada diarrea coleriforme por Trouseau, luego como cólera infantil por Marfan, al que siguieron en sucesivas etapas la de intoxicación alimenticia por Czerny, Keller y luego Finkelstein, hasta el arribo de la llamada hidrostasis de Bessau, llegando a los conocimientos de Schiff y otros, señalados en el curso de nuestro trabajo, nos indican ya que se trata de un problema de orden mundial y no regional.

La misma indicación del plasma nos fué conferida por Bessau en el año 1938.

Con respecto a sus referencias sobre circulación de las proteínas plasmáticas, debo manifestarle que es un hecho conocido la existencia de amplios reservorios extravasculares de proteínas plasmáticas (albúmina, gammaglobulina, globulinas férricas, B lipoproteínas) que se sitúan en los líquidos intersticiales y en pequeñas cantidades en todas las células (determinaciones mediante anticuerpos fluorescentes de Coons). Existe en un organismo homeostáticamente normal, un equilibrio dinámico entre proteínas vasculares y extravasculares; la disminución en la masa de una proteína específica plasmática en una de sus fases, produce un movimiento de proteínas plasmáticas hacia ese sector hasta conseguir un equilibrio.

Estos hechos tienen gran importancia clínica, así es que después de las grandes hemorragias agudas, proteínas extravasculares podrán reentrar en la circulación y mantener la presión oncótica perdida (estudios de Gitlin).

En lo referente a proteínograma y deshidratación, podemos concluir que hasta el momento actual no existe un patrón definido en este síndrome, así, al lado de aquellos que presentan disminución de la fracción albúmina, existen otros con albúmina normal; lo mismo acontece con la fracción gamma. Quizás el elemento más constante sea la elevación de la fracción alfa 2 en relación al intenso catabolismo celular.

También el Dr. Quesada ha dicho que no existen sectores definidos. Esto ya lo hemos repetido en todos nuestros trabajos. No existe separación definida entre el espacio vascular y extravascular. A estos sectores se los denomina con el término de fases para dar una idea más acabada sobre el estado dinámico continuo que existe entre ellas.

Finalmente, el Dr. Quesada dice: No existe volemia sin proteínas. En este punto estamos de acuerdo cuando no hay absolutamente proteínas. Pero en los casos de deshidratación tanto en eutróficos como distróficos, no existe ausencia de proteínas plasmáticas, por el contrario éstas se encuentran normales o aumentadas inicialmente. Se trata de las *hipovolemias clasificadas como anhidremicas con pérdidas de líquidos y solutos*.

Pero aun así, aunque las proteínas estuvieran algo descendidas, como es que mantienen su volemia los cuadros de desnutrición proteicas conocidos bajo el nombre kwashiorkor, quienes presentan una intensa hipoprotidemia sobre todo de la fracción albúmina con hipocolesterolemia y en quienes fuera de su cuadro edematoso agregado a algunos otros signos de piel, atrofia muscular, caracterológicos etc., no se observan desfallecimientos circulatorios; más aún, el Dr. Dean de Uganda recalca que en sus cuadros más severos, no ha observado diarreas ni desequilibrios electrolíticos, por no ser observados en ese país procesos infecciosos enterales.

La primera pregunta del Dr. Turró se satisface proyectando nuevamente el cuadro 1 en el que juntamente con las protidemias, se clasificó a los enfermitos en grupos según edad y grado de trofismo.

Todos estos pacientes ingresaron a nuestro Servicio después de algunos días de diarreas, provenientes de la Capital y Gran Buenos Aires, especialmente del partido de San Martín.

Es obvio destacar que el mayor aporte de cuadros de deshidratación le pertenecen a los cuadros diarreicos, sobre todo en la época de verano; pero el motivo de la presentación de este trabajo se refiere exclusivamente al tratamiento de la deshidratación y la utilización de plasma, de tal manera que el referirnos a las causas etiológicas, constituye otro tópico que desvían el motivo de esta presentación.

En cuanto a lo expresado más adelante por el Dr. Turró, que al combatir la infección desencadenante del shock neurogénico nos daría la eficiencia del tratamiento, le contestaré que dos son los aspectos fundamentales en la terapéutica del shock: 1º) La infección mediante antibióticos y quimioterápicos adecuados a la etiología del cuadro. 2º) El tratamiento de las consecuencias del shock, es decir el desequilibrio hidroelectrolítico y la sideración vasculo-neuro-endocrina que conducen en última instancia al cuadro de catástrofe metabólica.

También señala el Dr. Turró que la mortalidad en Chile con el uso de plasma es de 5 %, pero le citaré la opinión del Prof. Dr. Seroggie y A. Wiederhold de Chile, en su trabajo presentado al 5º Congreso de las Sociedades Sudamerica-

nas de Pediatría del año 1957 realizado en Lima, y en el que al referirse al tratamiento de la deshidratación, entre otras medidas, dice textualmente: "...otra indicación de importancia en estos cuadros la constituye la plasmoterapia o transfusión sanguínea, no debiéndose practicar estas últimas mientras se mantenga la hemoconcentración".

En cuanto a la no observación de hepatitis o fallecimiento como consecuencia del uso del plasma, desearía saber si el Dr. Turró tiene estadísticas y necropsias sobre los pacientes fallecidos por deshidratación y la evolución alejada de los pacientes transfundidos.

La inoculación de la hepatitis viral a suero homólogo se puede realizar con sólo 0,04 mm³ de suero infectado. Sabemos que el período de incubación de estas formas, a diferencia de las infecciosas, es largo y de una duración de 1 a 6 meses. Su sintomatología en el 38 % de los casos es anictérica y se da una mortalidad del 15 al 20 %. Moloshock, Karelitz y Strauss relatan en 7 lactantes de menos de un año, 5 fallecimientos. Por estos motivos la O.M.S. aconseja limitar en lo posible el uso de plasma y sangre a los casos absolutamente necesarios para de esta manera evitar la reproducción y difusión del virus hepatitis B.

El plasma liofilizado está siendo abandonado porque no se ha conseguido eliminar las posibilidades de infección de hepatitis viral, tampoco en su elaboración se la puede despojar totalmente del agua y ésta en su almacenamiento constituye un factor de alteración de las fracciones sobre todo del fibrinógeno, observándose también la disminución de la compatibilidad.

En cuanto a lo referente a opiniones extranjeras, le hago extensivo al doctor Turró la respuesta hecha al Dr. Quesada.

Al Dr. Taubenslag, agradezco su concepto y las respuestas a algunos de sus tópicos se incluyen en las realizadas a los otros colegas. Pero deseo destacar algo acerca de sus observaciones con respecto a la gammaglobulina. Dice el doctor Taubenslag que existe en la deshidratación un descenso inicial de gammaglobulina y que retoma su nivel normal al sexto o séptimo día, constituyendo el plasma la fuente mejor y más barata de administración. En nuestros casos, como en el de muchos autores entre los que podemos incluir a Choremis, no se observa un descenso sistemático. Por otra parte, existe una hipogamma fisiológica que debemos también deslindar, ya que su nivel desciende después del primer mes de la vida, se mantiene bajo hasta los 3 meses, para luego elevarse paulatinamente y alcanzar el nivel del adulto alrededor de los 2 años.

Con respecto a la gammaglobulina en sí misma, ésta viene siendo usada en forma muy amplia en las infecciones a repetición, sobre todo en el lactante basados en su hipogamma fisiológica como también se la utiliza como potencializadora de la acción de los antibióticos. En un trabajo realizado por Finkel y Haworth, comunican en *Pediatrics* de mayo de 1960, una prueba clínica de control de estas aseveraciones ya que los pocos trabajos existentes se refieren a grupos pequeños y carentes de control: 102 niños con infecciones agudas, comparables en edad, sexo y tiempo de evolución, se los divide en 3 grupos para su tratamiento: el grupo 1º, recibe 0,50 cm³/k de gammaglobulina, el grupo 2º, 0,25 cm³/k y el 3º, no recibe gammaglobulina. La administración de la fracción gamma a los dos primeros grupos no alteró en absoluto el tiempo de recuperación comparado con el del grupo control.

No tiene para nosotros sentido que pensando en la necesidad de la fracción gamma se inyecte plasma o argumente que la hipogamma del niño en la deshidratación tenga que tratarse con plasma. Más aún, de acuerdo a lo aconsejado por la O.M.S., hasta que no se tenga un método más seguro de esterilización del

plasma, hacer uso cuando se requiere alguno de sus principios, de la fracción aislada correspondiente, por ejemplo la gamma si ésta fuera necesaria.

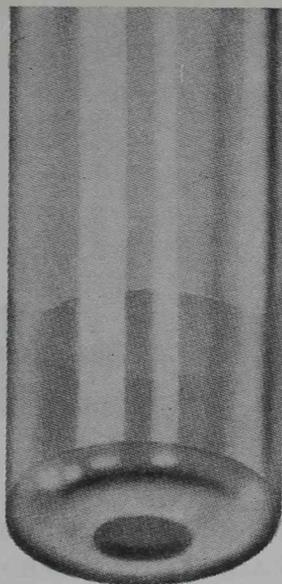
Con el Dr. Vásquez, evidentemente existen discrepancias. En forma muy detallada, nos relata sus resultados y porcentajes de éxito con el uso de plasma. Nos indica asimismo que su índice de mortalidad es bajo y homologable a los obtenidos por nosotros. Estas conclusiones nos hacen pensar que si el índice de mortalidad obtenido por ellos es equiparable al nuestro, puede entonces prescindirse de este medio terapéutico, que resulta de todas maneras para la comunidad un medio antieconómico.

Conocemos las condiciones que actualmente se exigen para que el plasma sea utilizado y cuya elaboración hace de que éste resulte muy oneroso para su uso en nuestros medios hospitalarios. El Dr. Vásquez en su trabajo presentado a las Jornadas Pediátricas realizadas en Mar del Plata en noviembre de 1959, al referirse al tratamiento de las diarreas con deshidratación intravascular nos dice "la transfusión se practica con plasma o sangre fresca de reciente extracción y del mismo grupo, no utilizando pool de plasma bajo ningún concepto, recurriendo a la transfusión de plasma liofilizado en pocas ocasiones". Dudo que estos requisitos establecidos por el Dr. Vásquez puedan ser cumplidos con exactitud, sobre todo en regiones alejadas de los grandes centros médicos y aún entre nosotros, ante la gran cantidad de casos que se registran en las épocas de verano.

Estamos en completo acuerdo con la posición del Dr. Boyer, pero creo que se encuentra aún en la etapa anterior de Fanconi, quien utilizaba soluciones de plasma (plasma 3/10 + solución salina al 9% 7/10). Pero el mismo profesor Fanconi ha evolucionado, para llegar al momento actual a la casi no utilización de plasma, indicándolo únicamente en aquellos casos de hipoprotidemia final.

Quando los problemas giran alrededor de resfríos,
dentición, reacciones postvacunales,
pruritos

Rx
NUEVA, medicación por gotas.



Coferyl*

LIQUIDO INFANTIL

- AL NIÑO le produce rápido bienestar
- A LA MADRE le facilita la forma de administración

Preparación antihistamínica analgésica-antipirética

Creada teniendo en cuenta a la madre y al niño.

Cada c.c. de solución con sabor a frambuesa contiene:

Maleato de clorfeniramina (Cloro-Trimeton) mg 0,75

Salicilato de sodio mg 80

Glicina mg 25

Envase de 30 c.c. con gotero plástico.



SCHERING CORPORATION U. S. A.

Representantes en la República Argentina

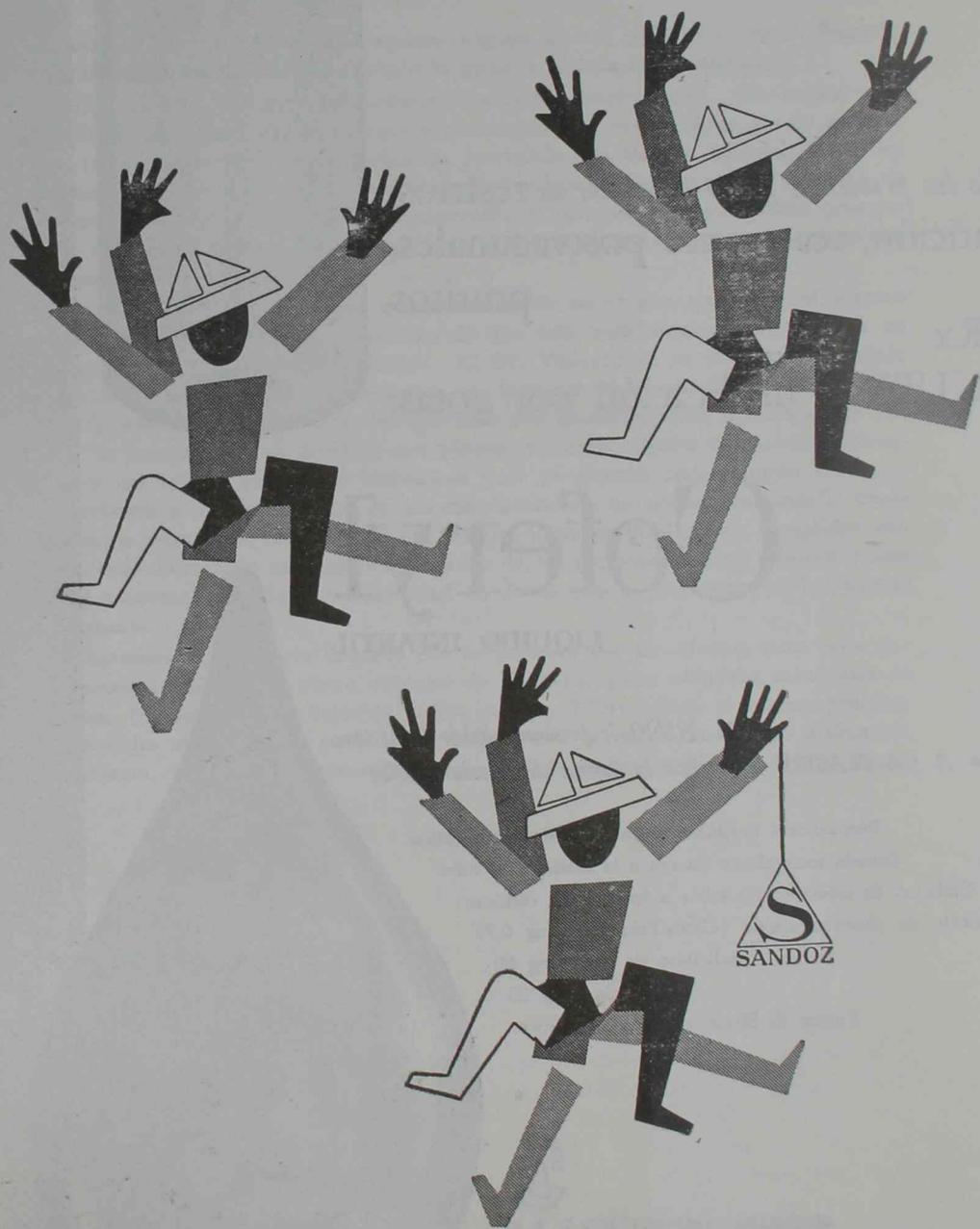
ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.

Bartolomé Mitre 2227 - 1er. Piso - Buenos Aires

® Marca de Fábrica

CR-J-1108-ARG.





Calcibronat

—▶ **jarabe** ◀—

torna fáciles los niños difíciles

Estudios electro-encefalo-clínicos del síndrome hemiconvulsión-hemiplejía (S.H.H.) y del síndrome hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (S. H. H. E.)

DRES. M. TURNER, N. F. DE BUSSO
y M. NACHMAN DE TURJANSKI

La escuela francesa de H. Gastaut y colaboradores han dado categoría de entidad nosológica propia, dentro de los cuadros convulsivos infantiles a aquel que designaron en su fase aguda: síndrome hemiconvulsión-hemiplejía (S.H.H.) y en su fase crónica evolutiva: síndrome hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (S.H.H.E.). Queremos destacar que si bien aparece bajo diversas denominaciones, en trabajos de numerosos neurólogos, a partir de aquellos de Pierre Marie (1885) donde la llama hemiplejía infantil aguda, corresponden a la antedicha escuela los estudios clínicos y electroencefalográficos que analíticamente sintetizan su autonomía.

Son a estos trabajos electroclínicos que aportamos nuestra experiencia recogida a través de 24 casos tratados en el Servicio de Neuropediatria del profesor F. Escardó del Hospital de Niños, durante los años 1956-59.

OBSERVACIONES

I. — FASE AGUDA (S.H.H.)

1) *Etiología:*

La edad de nuestros pacientes oscila entre los 17 días y 10 años, siendo su mayor incidencia alrededor de los tres años; es decir concordando con la bibliografía es un cuadro de primera infancia. No existe predominio de sexo.

El cuadro paroxístico se presenta en niños que padecen por orden de frecuencia: 1) Infección local craneofacial; amigdalitis, otitis, mastoiditis, etc. (3 casos). 2) Infección general: encefalitis postcoqueluchosa (1 caso), infecciosas inespecíficas, etc. 3) Infección local extracraneofacial; pielonefritis (1 caso), diarrea (1 caso),

etcétera. 4) Otras causas: traumatismo de cráneo (1 caso), hematoma subdural, atrofia cerebral (1 caso), malformación vascular (1 caso).

Debemos señalar que en un 60 % de los enfermitos no fué posible detectar una causa previa y opinamos con los autores franceses que puede deberse a que los niños se estudian muchos años después del episodio inicial, por lo que éste pudo olvidarse o también, que por ser una infección banal (angina, otitis, etc.) pasa inadvertida.

2) *Sintomatología clínica:*

Bruscamente, en aparente buen estado de salud o precedido de síntomas de infección local o general (Gastaut y col., Mitchell, Berheim y col., y en nuestra casuística) aparecen *movimientos clónicos* que con mayor frecuencia son *de un hemicuerpo* (15 casos) es decir "hemiconvulsión" aunque también pueden afectar a un solo miembro o segmento del mismo o como en 8 casos nuestros, ser inicialmente convulsiones generalizadas. Esta última característica también puede presentarse en forma secundaria, es decir, a continuación de la hemiconvulsión, una crisis generalizada.

Su duración es variable (minutos, horas, pudiendo llegar hasta estado de "mal epiléptico") acompañándose de pérdida de la conciencia: somnolencia, obnubilación o coma. Hemos visto un solo caso sin estas manifestaciones.

La *fiebre* es otro síntoma clínico concomitante, por lo menos en el episodio inicial de la fase aguda, lo hemos encontrado en 11 casos de los nuestros.

Inmediatamente de finalizada la hemiconvulsión se observa una *parálisis o paresia flácida del mismo lado*. Aquí debemos señalar, que discordando con los trabajos anteriores, en 5 de nuestros enfermitos, la hemiplejía fué del lado opuesto a la convulsión, podríamos explicar este hecho, suponiendo que en realidad se trata de una convulsión generalizada que no pudo manifestarse más que en el lado no afectado por la parálisis.

Las hemiplejías derechas se acompañan de afasias transitorias.

La evolución de estas parálisis o paresias es variable. El mayor porcentaje regresa totalmente en las primeras 24 horas o dejan un déficit motor discreto. Otras, duran algunos días o meses y en una minoría persisten definitivamente.

Pasado el período agudo *las parálisis son espásticas*.

3) *Exámenes complementarios:*

Los exámenes complementarios de laboratorio, aportan generalmente datos de interés, pudiendo encontrarse en:

a) El hemograma y la eritrosedimentación, signos inespecíficos de infección dados por ligera leucocitosis y velocidad de eritrosedimentación apenas acelerada.

b) Fondo de ojos: practicado en 12 casos, 10 de ellos se encontraron normales y en los dos restantes: papila congestiva en uno y edema papilar en el otro.

c) N.E.G.: practicado en cuatro pacientes, en uno fué normal y en los tres restantes: deformación de un ventrículo, en uno; ligera atrofia derecha en los otros dos.

d) L.C.R.: en todos los casos han sido normales. Berheim y col. encuentran linocitosis y algunas veces hematíes.

e) Angiografía carotídea: normal en tres casos y en otro, cerebral anterior elongada en la línea media.

El neumoencefalograma y la angiografía carotídea han sido practicados en pocos casos por lo que no podemos aportar experiencia. Con respecto a la bibliografía no se encuentran datos de interés, pero es aconsejable su práctica sistemática para su valoración.

4) *Sintomatología eléctrica:*

Los estudios electroencefalográficos realizados en la fase aguda, pueden dividirse así:

a) *En las primeras 24 horas (2 trazados):*

1) Trazados hipersincrónicos espiculados con descargas de ondas lentas o agudas en regiones temporales y centrales en el hemisferio opuesto a la convulsión. Es decir que los EEG revelan signos irritativos y de sufrimiento cerebral en un hemisferio.

b) *En la primera semana:* Hallamos diversos tipos de trazados.

1) Sufrimiento difuso de todo el hemisferio opuesto a la convulsión y/o a predominio posterior (3 trazados).

2) Ondas lentas en la región temporal en el mismo hemisferio de la convulsión (1 trazado).

3) Hipersincronismo de ondas lentas y puntas a predominio posterior con refuerzos paroxísticos generalizados (2 trazados).

4) Hipersincronismo difuso de origen centrencefálico, en un caso de un niño convulsivo anterior.

En la primera semana el EEG continúa siendo patológico, disminuyendo la intensidad focal de la agresión y aparecen en algunos, signos de comicialidad.

c) *En el primer mes:* Existe mayor variabilidad eléctrica, traducida por:

1) Escasez de husos rápidos en el hemisferio opuesto a la convulsión (1 trazado).

2) Sufrimiento cerebral difuso (1 trazado).

Casos	Características Clínicas	Características E.E.G.	Tratamiento y Evolución	Laboratorio
I	Convulsión generalizada. Hemiplejía izq. Fiebre. Coma.	24 h.: signos irritativos en H.D. 1 mes: idéntico al anterior.	Antibióticos. Anticonvulsivantes. Tumor cerebral: operación.	F.O.: normal. L.C.R.: normal. N.E.G.: deformación ventr. der.
II	Clonías de M.S.D. y M.I.I. Hemiparesia izq. Lúcido.	24 h.: sufrimiento en región mediana de H.D.	Clínicamente curado (6 días).	
III	Hemiconvulsión derecha. Hemiplejía derecha. Fiebre. Somnolencia. Convulsivo previo.	14 días: sufrimiento difuso de hemisferio izquierdo.	22 días: convulsiones generalizadas.	R.O.: normal. L.C.R.: normal. A.G.: normal. N.E.G.: discreta atrofia parietal izq.
IV	Encefalitis post-coqueluchosa. Hemiconvulsión izq. que se generaliza. Hemiparesia derecha. Convulsiva previa.	5 días: sufrimiento difuso con lateralización reg. tempoparietal derecha. 20 días: sufrimiento difuso más atenuado.	Antibióticos. Ampliactil. Hibernación. 11 días: hemiconvulsión izq. 15 días: desaparece paresia.	F.O.: normal. L.C.R.: normal. Leucocitosis. V.E.S.: aumentada.
V	Clonías de miembro sup. izq. Hemiplejía izquierda.	6 años: foco en región central y temporal derechas.		
VI	Hemiconvulsión derecha que se generaliza. Hemiplejía derecha. Otitis. Angina. Convulsivo previo.	6 días: disfunción comicial centrencefálica.	Antibióticos. Barbitúricos endovenosos. 24 h.: desaparece hemiplejía. 25 días: hemiconvulsión der.	F.O.: normal.
VII	Hemiconvulsión derecha. Hemiplejía izquierda.	15 días: disfunción comicial centrencefálica.	24 días: desaparece hemiplejía.	
VIII	Convulsiones generalizadas. Hemiplejía izquierda.	4 meses: sufrimiento cerebral difuso. Foco en central mediana derecha.		F.O.: normal. Reacción de Kahn: normal.
IX	Pielonefritis. Crisis convulsiva jaksoniana. Coma. Hemiplejía derecha.	7 días: sufrimiento en región posterior izquierda. 33 días: normal.	Antibióticos. Barbitúricos. 7 días: desaparece hemiparesia.	F.O.: normal. L.C.R.: normal. A.G.: normal.
X	Convulsión generalizada. Fiebre. Somnolencia. Hemiplejía derecha.	3 años: disfunción comicial con foco en región central mediana izquierda.	Anticonvulsivantes. Convulsiones generalizadas. Retardo psicomotor.	F.O.: normal. L.C.R. Reacción de Kahn: negativa.
XI	Diarrea. Hemiconvulsión derecha que se generaliza. Fiebre. Coma. Hemiparesia izq.	1 año: irritación de reg. central y mediana derecha.	Ampliactil. Convulsiones generalizadas. Retardo psicomotor.	
XII	Convulsión generalizada. Fiebre. A los 17 días: hemiplejía derecha.	4 años: disfunción comicial con predominio en hemisferio izq.	Anticonvulsivantes. Convulsiones generalizadas. 2 años: remite hemiplejía.	
XIII	Convulsivo previo. Convulsión generalizada. Coma. Hemiplejía derecha.	2 años y medio: disfunción comicial centrencefálica.	24 horas: remite hemiplejía.	

Casos	Características Clínicas	E.E.G.	Tratamiento y Evolución	Laboratorio
XIV	Convulsión generalizada. Fiebre. Somnolencia. Hemiparesia derecha.	6 meses: disfunción comicial de origen subcortical.	10 días: remite hemiplejía. Convulsiones generalizadas.	
XV	Convulsión generalizada. Hemiparesia derecha.	12 años: disfunción comicial de origen subcortical. Retardo de maduración de la electrogénesis.		
XVI	Hemiconvulsión izq. Somnolencia. Hemiparesia izquierda.	2 años: hipersincronías en central mediana derecha con repercusión subcortical. 4 años y medio: irritación reg. central y temp. med. der.	Remite hemiplejía rápida. Convulsión focalizada que se generaliza secundariamente.	
XVII	Convulsión generalizada. Fiebre. Hemiplejía derecha.	6 años: disfunción central cefálica. Depresión en central mediana izquierda.	Hemiconvulsión. Persiste hemiplejía. Retardo psicomotor.	
XVIII	Trauma craneano. Hemiconvulsión derecha. Fiebre. 7 días: hemiparesia izquierda.	3 días antes de hemiparesia: sufrimiento irritativo subcortical.		
XIX	Convulsión generalizada. Hemiplejía derecha.	9 años: depresión en reg. central y anterior izquierda. Foco irritativo simétrico der.	Anticonvulsivantes. Convulsión generalizada. Persiste hemiparesia.	
XX	Angina. Hemiconvulsión izq. Hemiplejía izquierda. Somnolencia.	4 meses: sufrimiento difuso con predominio en hemisferio derecho.	4 meses después: fiebre y agravación de hemiplejía.	F.O. izq.: atrofia papilar; der.: edema papilar crónica.
XXI	Hematoma subdural. Hemiconvulsión izquierda. Hemiparesia m. sup. izquierdo. Somnolencia.	16 días: depresión de la electrogénesis en región central derecha.		
XXII	Convulsión tónico-clónica con predominio en m. sup. izq. Hemiparesia derecha. Fiebre. Obnubilación.	7 días: sufrimiento difuso en hemisferio izquierdo. 23 días: sin asimétricas. Descargas basales.	24 horas: remite la hemiplejía.	F.O.: normal. L.C.R.: normal.
XXIII	Convulsión m. sup. izq. Paresia m. sup. izq. (2 días). Paresia M. inf. izq. Angina. Fiebre.	15 días: sufrimiento en regiones central y occipital der.	1 semana: mejora la hemiparesia.	F.O.: normal. L.C.R.: normal.
XXIV	Convulsivo previo. Convulsión generalizada. Paresia derecha (1 semana). Fiebre. Coma.	3 días: hipersincronías cetrencefálicas.	9 días: mejora la hemiparesia.	F.O.: normal. L.C.R.: normal. A.G.: cerebral anterior elongada en línea media.

F.O.: fondo de ojo.
L.C.R.: líquido cefaloraquídeo.

N.E.G.: neumoencefalograma.
A.G.: angiografía cerebral

ANATOMIA PATOLOGICA

- 3) Hipersincronías lentas y descargas paroxísticas (1 trazado).
- 4) Depresión de la electrogénesis en regiones centrales del hemisferio opuesto al lado de la convulsión (1 trazado).
- 5) Ondas lentas e hipersincronías en región central y occipital del hemisferio opuesto a la convulsión (1 trazado).
- 6) Trazados normales (1 trazado).

Es decir que al mes los trazados pueden ser ya normales, evidenciar la tendencia comicial o continuar con signos lesionales focales.

II. — FASE CRONICA (S.H.H.E.)

1) *Síntomas clínicos:*

Si bien la mayoría de nuestros enfermos, pasado el período agudo curan sus síntomas electroclínicos, un cierto número de ellos, luego de un intervalo libre de variable duración, presentan un verdadero cuadro de epilepsia. Estas *convulsiones* pueden ser de *tipo generalizado*, forma que se observa en el mayor número de casos (en nuestra casuística 8), crisis de hemiclónías que reeditan el episodio inicial (3 casos); debemos destacar que autores como Gastaut y col. y Mitchell encuentran en primer término crisis psicomotoras, que nosotros no hemos visto.

2) *Sintomatología eléctrica:*

También podemos dividir nuestros trazados en los obtenidos durante:

1) *El primer año* (2 casos): hay predominio de lesiones irritativas en regiones centrales, dados por trazados espiculados y de polipuntas. También aparecen ondas lentas en el hemisferio opuesto al lado de las convulsiones.

2) *En los años posteriores* (10 casos) hallamos: a) ondas agudas en oposición de fase, en regiones centrales y temporales medianas del hemisferio opuesto (1 caso); b) hipersincronías lentas en regiones posteriores y centrales medianas del hemisferio opuesto (2 casos); c) descargas hipersincrónicas generalizadas (6 casos); d) depresión de la electrogénesis en región central mediana del hemisferio opuesto (1 caso).

Es decir que todos los trazados de los años anteriores indican comicialidad y en algunos casos residuos lesionales focalizados.

Debido a que este síndrome raramente es fatal, pocas son las comprobaciones anatomopatológicas que se han podido realizar.

En los que mueren en el período agudo, no se puede certificar la

existencia de la hemiplejía y en otros casos la necropsia se lleva a cabo años después de iniciada la parálisis.

Muchas han sido las etiologías propuestas: ya en 1885 Pierre Marie encuentra que la hemiplejía cerebral infantil, como él la llama, es consecutiva a enfermedades infecciosas. En 1884 Strumpell lo atribuye a polioencefalitis; en 1886 Gowers sugiere que el cuadro puede producirse por trombosis venosas y desde entonces, toman auge las teorías vasculares. Así Courville y Nielsen en 1935 creen que la invasión de los microorganismos o sus toxinas tendrían como puerta de entrada las pequeñas venas del oído medio o antro que luego se difunden produciendo lesiones tóxicas sobre las células nerviosas o lesiones trombóticas en los vasos. En 1959 Symmonds encuentra en una autopsia las venas superficiales trombosadas con infarto de la substancia cerebral adyacente. En los casos que la hemiplejía se recupera, según su opinión, sería debido a la organización y canalización del trombo y la epilepsia posterior, a lesiones hemorrágicas y necróticas. Stewart (1948) encuentra que en las autopsias de este síndrome predominan las hemorragias y reblandecimientos siendo pocos los casos que presentan lesiones orgánicas de los vasos. Wyllie (1948) opina que el cuadro se debería exclusivamente a lesiones obstructivas más frecuentemente arteriales que venosas.

En muchos casos son encefalitis que acompañan a infecciones inespecíficas encontrándose áreas de congestión y necrosis rodeando los pequeños vasos que tiene endotelio engrosado.

Mitchell (1952) encuentra en uno de sus casos trombosis de la vena mastoidea emisaria y en otro trombosis del seno longitudinal superior y venas corticales adyacentes.

FISIOPATOLOGIA

Tratando de llegar a una explicación fisiopatológica, Gastaut y col. en 1954-57 proponen una teoría isquémica, que explicaría por etapas los distintos trastornos anatomopatológicos, clínicos y eléctricos que se van produciendo en estos pacientes:

- a) Lesiones vasculares (trombosis, espasmo).
- b) Edema cerebral intenso de prodominio homolateral.
- c) Encajamiento del hipocampo, que comprime los vasos circulantes contra el borde libre de la tienda del cerebelo (coroidea anterior y cerebral posterior) produciendo:
 - d) Isquemia aguda de la parte íferointerna del lóbulo tèmpero-occipital (hipocampo, gyrus y amígdala) y de las formaciones subcorticales vecinas.
 - e) Necrosis neuronal inmediata y gliosis reaccional tardía.

En cuanto a la terapéutica, podríamos dividirla en tres grupos:

1) Antiinfeccioso: antibioterapia en dosis masivas, mientras persistan signos de infección local o general.

2) Anticoagulante: que parecen haber dado excelentes resultados en manos de algunos autores (Mitchell); en nuestra casuística todavía no la hemos ensayado.

3) Anticonvulsivantes: en el período agudo, en el estado intercrítico y en el crónico hasta la desaparición total de toda anomalía clínica y eléctrica (hidantoinatos, barbitúricos).

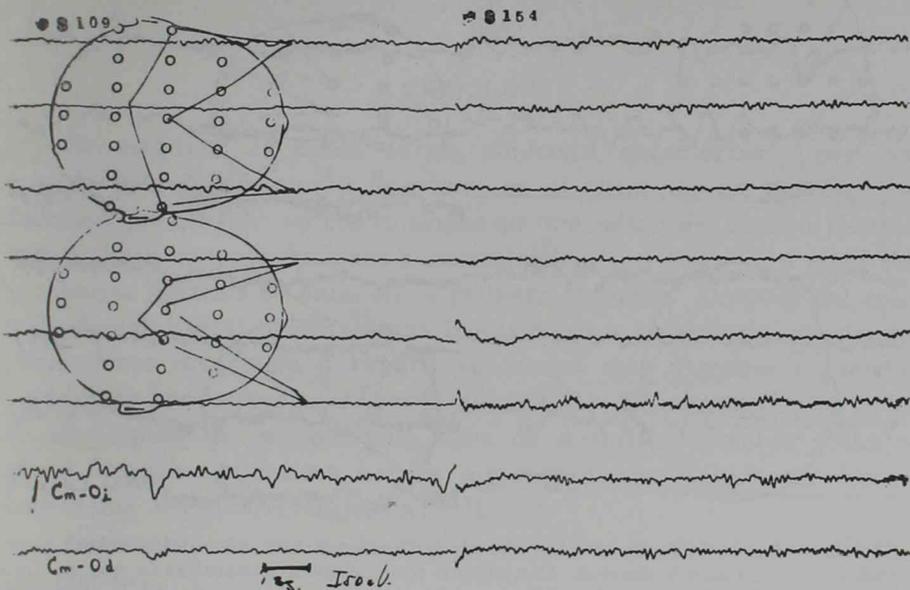


FIG. 1. — J. F., niño de 10 años de edad. Coincidiendo con una pielonefritis leve, comienza bruscamente con crisis jacksonianas, entra en coma y presentando hemiplejía derecha. En 24 horas desaparece el cuadro restando una hiporreflexia derecha que persiste unos diez días. El trazado de la izquierda (3109) se obtuvo una semana después del episodio inicial, presentando asimetría, en la región occipital izquierda se aprecian descargas esporádicas de ondas lentas y agudas a 2-3 c/seg. de 100-200 uV. En el trazado de la derecha (3154) obtenido 25 días después, se observa la normalización del trazado, coincidiendo con la regresión total de la sintomatología clínica.

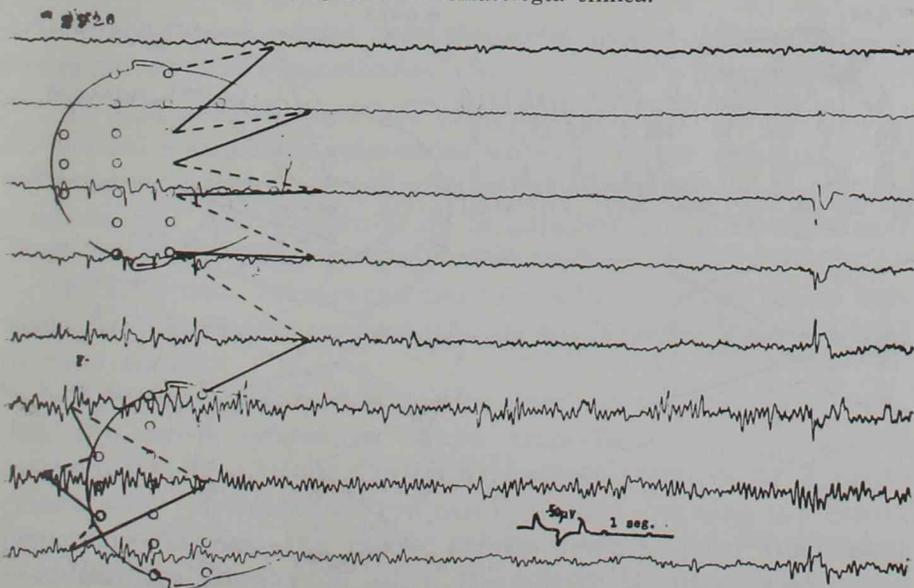


FIG. 2. — R. S., niña de 7 años. Comienza a los 4 meses con convulsiones tónico-clónicas localizadas en miembro superior izquierdo, quedando como secuela un discreto retardo motriz localizado en el lado izquierdo. A los 2 y 4 años repite el episodio convulsivo con similares características. A los 7 años episodio generalizado en caso que motiva la consulta. El trazado (2926) obtenido entonces a los 7 años del episodio inicial indica descargas espiculadas y de ondas agudas en oposición de fase en regiones central y temporal mediana del hemisferio derecho, demostrando foco irritativo cortical en esas zonas.

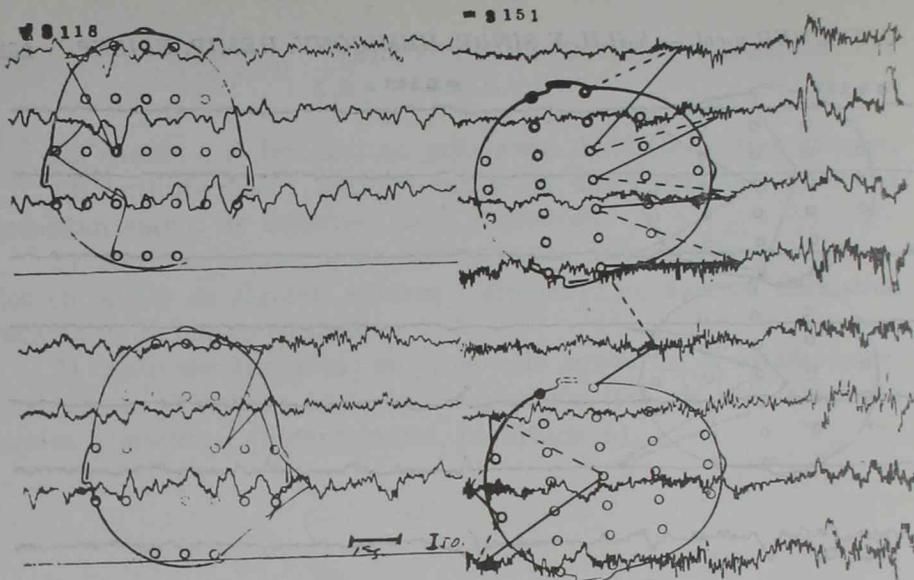


FIG. 3. — *M. G.*, niña de 3 años de edad. Comienza con un cuadro febril acompañado de vómitos y diarrea. Convulsión tónico-clónica generalizada que al finalizar deja como secuela una hemiparesia derecha. El trazado de la izquierda (3118) realizado a las 24 horas revela signo de sufrimiento difuso en hemisferio izquierdo dado por la aparición a 0,5-3 c/seg. y 4-7 c/seg. y ausencia de "husos" de sueño barbitúrico a 10-12 c/seg. que se observan bien en el otro hemisferio. A la media hora desaparece la hemiparesia y no se repiten las hemiconvulsiones. El trazado de la derecha (3151) realizado a los 16 días revela la desaparición de la asimetría hemisférica pero se observan descargas de tipo basal o subcortical en forma de polipuntas ondas a 200-500 uV localizadas en regiones frontocentrales de ambos hemisferios en forma bisincrónica (simultánea).

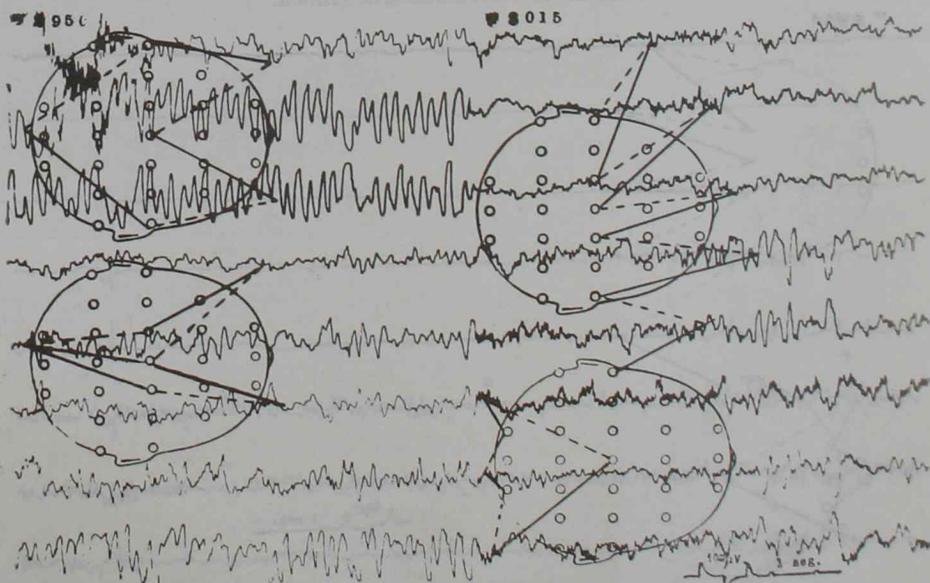


FIG. 4. — *I. B.*, niña de 3 años de edad. Cuadro febril que se inicia con convulsiones tónico-clónicas generalizadas que al día siguiente se localizan en hemisferio izquierdo. Al desaparecer revela una hemiparesia izquierda. El trazado de la izquierda al tercer día (2950) signos irritativos a nivel de regiones centrales de hemisferio derecho dado por descargas hipersincrónicas y ondas agudas a 4-7 c/seg. y 200-500 uV de amplitud. Pasado el cuadro agudo desaparece la hemiparesia izquierda en su evolución posterior repite las convulsiones localizadas en hemisferio izquierdo. El trazado de la derecha (3015), obtenido al año presenta descargas hipersincrónicas a 1-4, 4-7 c/seg. de 300-500 uV de amplitud, localizadas en zonas centrales y temporales de hemisferio derecho. Es decir, signos irritativos localizados en hemisferio opuesto a la convulsión.

RESUMEN

Se estudian 24 casos de un síndrome caracterizado por un cuadro neurológico agudo injertado en el curso de un proceso infeccioso que consiste en convulsiones en una mitad del cuerpo (hemiconvulsión) con generalización secundaria a sin ella; cuya edad de incidencia máxima se halla en la primera infancia. Después del episodio agudo inicial se instala una hemiparesia o hemiplejía que puede permanecer invariable o remitir en forma más o menos completa (síndrome hemiconvulsión hemiplejía: SHH). En algunos casos aparecen después de un intervalo libre de duración variable (días o años) accesos epilépticos focales o generalizados (síndrome hemiconvulsión hemiplejía epilepsia: SHHE).

Las manifestaciones electroencefalográficas varían en las distintas etapas:

a) *Durante las primeras 24 horas*: signos irritativos o de sufrimiento cerebral focal (espículas u ondas lentas) en el hemisferio del lado opuesto al de la convulsión.

b) *Durante la primera semana*: los signos focales pueden disminuir y hasta desaparecer o asociarse o ser reemplazados por descargas paroxísticas generalizadas.

c) *Durante el primer mes*: los signos focales y las manifestaciones paroxísticas generalizadas pueden persistir o desaparecer.

d) *Después del primer mes* (fase de cronicidad): el EEG puede ser normal o asimétrico, con ondas lentas de menor amplitud o con espículas en las regiones rolándica y mediotemporal del hemisferio afectado (del lado opuesto al de la parálisis); o puede presentar descargas bisincrónicas generalizadas.

El EEG tiene valor pronóstico ya que los casos con rápida normalización bioeléctrica evolucionan favorablemente desde el punto de vista clínico.

La etiología y patogenia de este síndrome fué variada: encefalitis (un caso); infecciones focales cráneo-faciales (otitis angina, mastoiditis) (tres casos); infección general (septicemia) o extra-cráneo-facial (pielonefritis) (un caso); trauma craneano (un caso); hematoma subdural (un caso); atrofia cerebral focal (un caso); malformación vascular (un caso). En más de la mitad de los casos no pudo determinarse una etiología segura. De acuerdo a otras publicaciones el substrato anatómico de estos síndromes sería una tromboflebitis o una embolia séptica focal, con necrosis, edema y gliosis secundaria.

El tratamiento debe ser antiinfeccioso, anticoagulante y anti-comicial; y eventualmente neuroquirúrgico.

SUMMARY

Twenty-four cases are reported of a syndrome characterized by an acute neurologic episode, consisting in convulsions in one side of the body (hemiconvulsion), with or without secondary generalization, during the course of an infectious disease. The age of incidence is generally the first infancy. After the acute episode hemiparesis appears, which may remain permanently or subside more or less totally (hemiconvulsion-hemiplegia-syndrome: HHS). In some cases after a free interval of variable duration (days or years) epileptic seizures can be installed (hemiconvulsion hemiplegia-epilepsy-syndrome: HHHS).

Electroencephalographic manifestations vary in different periods:

a) *During the first 24 hours:* irritative and lesional signs (spikes and slow waves) in the hemisphere opposite to the of the convulsions.

b) *During the first week:* the focal signs may diminish or disappear or be associated with a general paroxystic dysrhythmia.

c) *During the first month:* focal signs may persist or disappear.

d) *After the first month (stage of chronicity):* the EEG could be normal or asymmetric, with slow waves and/or lower amplitude in the rolandic and midtemporal areas of the affected hemisphere (opposite to the paresis); and with/or generalized paroxystic discharges.

EEG value in prognosis is positive because cases with a quick electrical normalization generally evolved without clinical sequelae.

Etiology and pathogenesis of those syndromes seem varied: encephalitis (one case); focal craniofacial infections (three cases); otitis, angina, mastoiditis; focal extracraniofacial infection (eleven cases); pyelonephritis; septicemia (one case); head trauma (one case); subdural hematoma (one case); cerebral atrophy (one case); vascular malformation (one case). In more than one half of cases no certain etiology could be detected. Thrombophlebitis or focal septic embolism with necrosis, edema, and consecutive gliosis seems to be anatomical substratum of those pictures, according to others authors.

Treatment should be directed against infection, thrombosis and convulsions. Eventual neurosurgical procedures could be needed.

RESUME

Vingt quatre cas présentés d'un syndrome caractérisé par un tableau neurologique aigu apparu pendant l'évolution d'un processus ou maladie infectieuse et consistant en convulsions dans un hémiparésie.

corps ("hemiconvulsion") avec ou sans generalization secondaire. L'âge d'incidence maxime était pendant la première enfance. Après l'épisode initial aigü, une hémiplegie ou hémiparésie s'installe, pouvant persister invariable ou disparaître en forme plus ou moins totale (syndrome hémiconvulsion hémiplegie: SHH). Dans certains cas, après un intervalle libre variable (des jours ou des années), des crises épileptiques focales ou generalisées peuvent s'installer (syndrome hémiconvulsion hémiplegie épilepsie).

Les manifestations électroencéphalographiques varient dans les différents périodes évolutifs:

a) *Pendant les premières 24 heures*: des signes irritatifs ou de souffrance cérébrale focalisée (pointes ou ondes lentes) dans l'hémisphère du côté opposé aux convulsions.

b) *Pendant la première semaine*: les signes focaux peuvent diminuer ou même disparaître ou s'associer ou être remplacés par des décharges paroxystiques generalisées.

c) *Pendant le premier mois*: les signes focaux et les manifestations generalisées peuvent persister ou disparaître.

d) *Après le premier mois* (phase de chronicité: l'EEG peut être normal ou asymétrique avec del ondes lentes de moindre amplitude ou avec del pointes dans les régions rolandique et temporal moyen de l'hémisphère lésé (côté opposé a la paralysie); ou présenter des décharges bisynchrones generalisées.

L'EEG semble avoir un rôle de pronostic, car les cas que présentent une rapide normalisation bioélectrique ont eu une évolution clinique favorable.

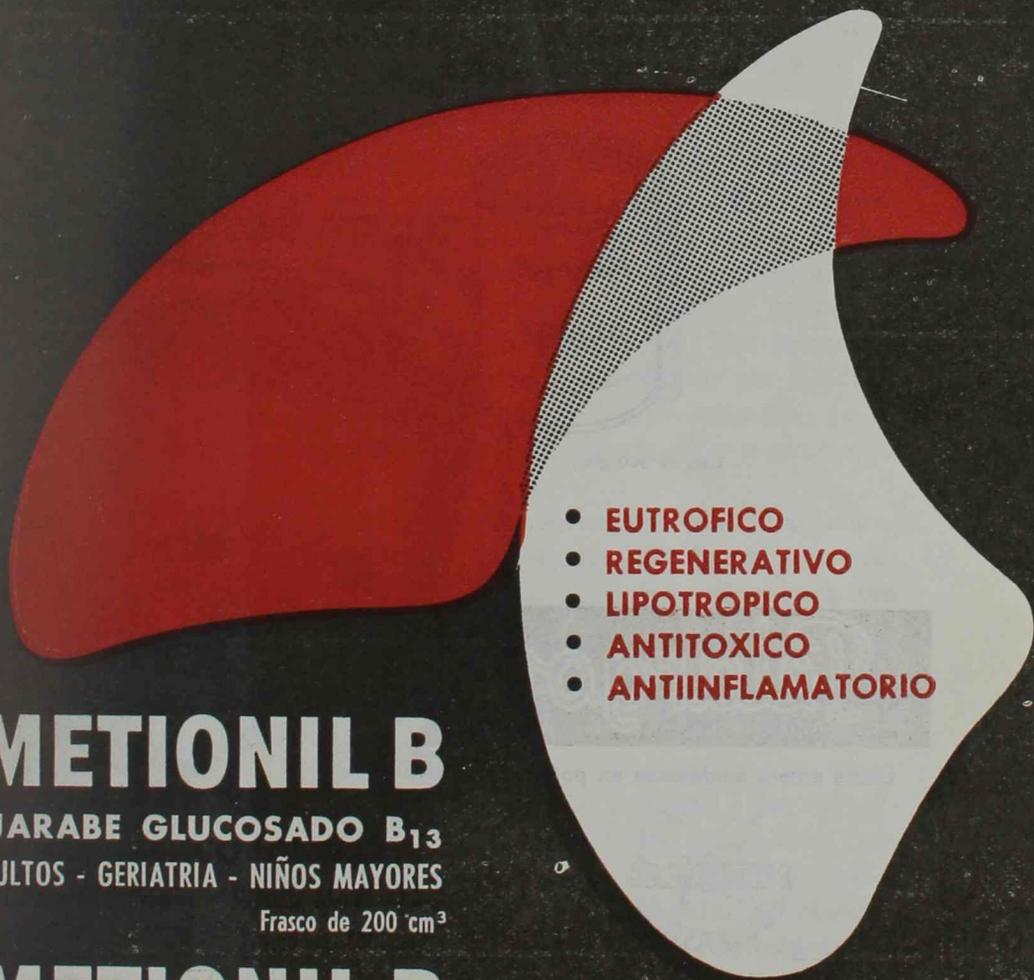
L'étiopathogénie de ces syndromes semble être variée; encéphalite (un cas); infections focales crânio-faciaux (trois cas); angine, otite, mastoïdite; infection focale extra crânio-facial (un cas); phyélo-néphrite; septicémie (un cas); trauma crânien (un cas); hématôme subdural (un cas); atrophie cérébrale focal (un cas); malformation vasculaire (un cas). Dans plus de la moitié des cas l'étiologie n'a pas été précisée. D'accord a certaines publications les lésions anatomiques seraient des thrombo-phlébites ou des embolies focales, avec des nécroses, edème et gliosis secondaire.

Le traitement doit être anti-infectieux, anticoagulant et anti-comitial. Dans certains cas des procédés neuro-chirurgicaux peuvent être considérés.

- Bernheim, M.; Girard, P. F. y Labre, F.* — "Le rôle des phlébites cérébrales dans les "encéphalites aiguës de l'enfant" Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, 1-14.
- Courville, C. B. y Nielsen, G. M.* — "Fatal complications of otitis media, with particular reference to intracranial lesions in series of 10.000 autopsies". Arch. Otolaryng. 1934, 19, 451-501.
- Ford, F. R. y Schaffer, A. J.* — "The etiology of infantile acquired hemiplegia". Arch. of Neurol. and Psych. 1927, 18, 323-347.
- Gaustaut, H.; Vigouroux, M.; Trevisan, C. y Regis, H.* — "Le syndrome Hémiconvulsion Hémiplegie Epilepsie (Syndrome H. H. E.)". Rev. Neurol., Paris, 1957, 97, 37-52.
- Gowers, W. R.* — "Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes, symptoms and treatment". J. London and A. Churchill, 1881. Traduction française de A. Carrier, Masson et Cie., éd. Paris, 1883, cap. V., páginas 202-217.
- Larbre, F.* — "Etude critique des syndrome encefaliques aigus de l'enfant. Le rôle de la phlébite cérébrale dans leur déterminisme". Thèse Lyon, 1954.
- Marie, P.* — "Hémiplégie cérébrales infantile et maladies infectieuses". Le Progrès Médical, 1885, 13, 165-169.
- Mitchel, R. G.* — "Venuos thrombosis in acute infantile hemiplegia". Arch. of Dis. in Childhood, 1952, 27, 95-104.
- Stewart, R. S.* — "Infantile cerebral hemiplegia. Clinical features and pathological anatomy". Endinburgh Med. J., 1948, 55, 488-505.
- Symmonds, C. P.* — "Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in relation to thrombophlebitis of the dural sinuses and cerebral veins". Brain, 1937, 60, págs. 531-550.

con
ACIDO
OROTICO
VITAMINA **B** **13**

nuevo
eutrófico
específico
de la
célula
hepática...



- EUTROFICO
- REGENERATIVO
- LIPOTROPICO
- ANTITOXICO
- ANTIINFLAMATORIO

METIONIL B

JARABE GLUCOSADO B₁₃
ADULTOS - GERIATRIA - NIÑOS MAYORES

Frasco de 200 cm³

METIONIL B

INFANTIL B₁₃ (GOTAS)
LACTANTES Y NIÑOS DE 1a. y 2da. INFANCIA

Gotero de 30 cm³

QUIMICA

DUMONT FRERES-DUFREY S.R.L.

CHARCAS 5013/15 - TEL. 71-3269 - BUENOS AIRES

La leche "profiláctica" por excelencia

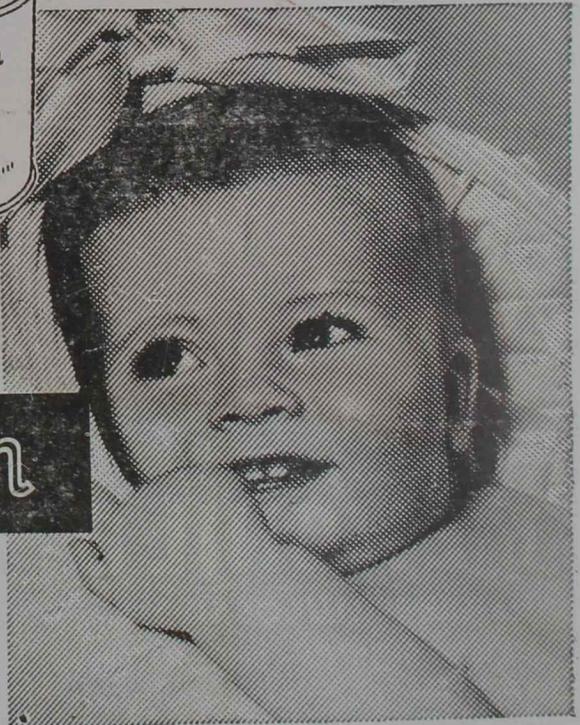
Alimentación normal del lactante sano. El Pelargón contribuye a aumentar la resistencia a las infecciones, previene las dispepsias, evita las regurgitaciones, combate la hipocidez gástrica.



Lata de 500 gra.

Pelargon

Leche entera acidificada en polvo



Intoxicación accidental aguda por fenilbutazona en el niño.- Curación por exanguino-transfusión

(A PROPOSITO DE DOS OBSERVACIONES)

DRES. I. DIAZ BOBILLO, O. P. OTHEGUÿ,
E. A. ZINNO y E. R. GIMENEZ

La finalidad de esta presentación, es la de hacer conocer la evolución clínica de dos niños que sufrieron sendas intoxicaciones agudas y accidentales por ingestión masiva de fenilbutazona. En los últimos años, la generalización del empleo de esta droga en el tratamiento de procesos reumáticos y en otras afecciones, ha traído aparejado casos de intoxicaciones crónicas y agudas. Las primeras, más conocidas, se presentan con preferencia en el adulto, por la administración de dosis inadecuadas o de tratamientos prolongados; generalmente el cuadro tóxico cede con la sola disminución o supresión del medicamento.

Las intoxicaciones agudas son más bien excepcionales; su conocimiento adquiere gran importancia, puesto que, del diagnóstico precoz y tratamiento inmediato, depende la vida del enfermo. Estos pacientes son habitualmente niños de corta edad, incapaces en la mayor parte de los casos de aportar datos relacionados con la intoxicación (medicamento ingerido, dosis del mismo, etc.).

De acuerdo a la bibliografía consultada y datos suministrados por los Lab. J. R. Geigy, solamente tenemos conocimiento de cinco observaciones de intoxicaciones agudas en la infancia. Dos corresponden a niños de corta edad, ambos de evolución letal. Los tres restantes (edades: 12 meses, 15 meses y 3 años y medio) evolucionaron favorablemente después de practicarles exanguinotransfusión.

Es indudable que el empleo cada día más frecuente de esta droga, favorecerá la aparición de un mayor número de casos de la intoxicación que estudiamos.

A continuación comentaremos la evolución seguida por las dos enfermitas mencionadas, haciendo resaltar los síntomas que presentaron y el tratamiento seguido en cada caso.

Hospital de Niños. Servicio de Clínica Médica (Sala IV).
Presentado a la S.A.P., sesión del 10 de noviembre de 1959.

CASO 1.— Historia clínica N° 13723. Sala IV. Raquel G. Edad: 21 meses. Sin antecedentes familiares importantes. Como antecedente personal: vacuna Salk recibida 14 días antes.

Ingirió 10 a 15 comprimidos de fenilbutazona (0,20). Inmediatamente se le efectuó un lavaje gástrico y se le administró un purgante con sulfato de Mg., media hora después se inició el cuadro clínico con convulsiones tónico-clónicas y cianosis generalizadas. La niña presentaba períodos de postración y excitación psicomotriz. Subfebril: 37°5.

En guardia: niña en estado de profundo sopor, no respondiendo a los estímulos. Hiperemia de cara. Sudoración profusa. Midriasis marcada y crisis de convulsiones tónico-clónicas que alternaban con períodos de postración y excitación psicomotriz.

Taquicardia: 130 pulsaciones por minuto y 32 respiraciones. En guardia se realizó tratamiento sintomático.

Lavaje de estómago con solución bicarbonatada.

Antibióticos: Carpa de O₂-somniafene-coramina.

Protectores hepáticos; lactato de Na 1/6 molar.

Después de experimentar cierta mejoría el estado de la niña volvió a agravarse.

Vista en la Sala, 10 horas después: niña en estado de subcoma. Respiración profunda y taquipneica (48 xm).

Facies de intoxicación. Piel de color pálido terrosa, fría y sudorosa. Boca con intenso olor acetónico.

Mucosas rojizas y secas, lengua depapilada.

Hígado palpable a un través de dedo del reborde costal.

Hiperreflexia ósteotendinosa. Cutáneos abdominales presentes. Reflejo fotomotor inconstante.

Taquicardia: 155 pulsaciones por minuto.

Resto del examen sin particularidades.

Dado el estado de gravedad y no contando con el antídoto eficaz, se decidió efectuar exanguinotransfusión, previa canalización de vena y arteria del pliegue del codo derecho. Teniendo en cuenta el estado de profundo sopor fué posible realizar la intervención sin anestesia. Se transfundió 1500 cm³ en 4 horas.

Posteriormente a la misma, se evidenció cierta mejoría consistente en el cambio de coloración de la piel, respiración menos profunda y frecuente.

Los exámenes realizados en la fecha acusaron un aumento de la urea en sangre, abundante acetonuria, reserva alcalina normal.

Después de la exanguinotransfusión comenzó la mejoría clínica, pero 2 días después la niña presentó coloración subictérica, coluria e hígado palpable a 2 y medio traveses de dedo del reborde costal. Muy decaída. Se le efectuó transfusión de sangre, 150 cm³.

La reacción de Hanger se mantuvo negativa a las 24 y 48 horas, y el dosaje de bilirrubina en plasma acusó las siguientes cifras: Total, 2,2 mg %; D, 1,6 mg por ciento; I, 0,6 mg %.

La evolución ulterior fué favorable, según puede verse por los exámenes realizados; acusan éstos, importantes alteraciones humorales:

1) La tasa sanguínea de urea elevada el primer día a 1,13 g % (después de la exanguinotransfusión) descendió 7 días después a 0,40 g %.

R. G. 27/6/56

Octubre

	28	29	1	3	4	5	9	10
<i>Orina</i>	Densidad	1008	Idem	1010				
	Color	amar. osc.	Idem	amarill.				
	Aspecto	turbio	Idem	limpido				
	Acetona	cont. abund.	Idem	vestigios		Normal		
	Glucosa	no cont.	Idem	vestigios				
	Albumina	no cont.	Idem	vestigios				
	Sed. E. Mic.	hemat. abund.	Idem	—				
	Pig. biliar.	—	—	abundantes	vestigios			
Urea (sang.)	1,13 g‰		0,56 g‰			0,40 g‰		
R. Alcalina	60% vC ₂ O‰	27 mEq/l						
<i>Med. Int.</i>	Sodio plas.	V.N. 142	130 mEq/l	136 mEq/l	138 mEq/l			145 mEq/l
	Potasio plas.	V.N. 5	2,6 mEq/l	2,6 mEq/l	2,8 mEq/l			4,5 mEq/l
	Cloro plas.	V.N. 103	90 mEq/l	84 mEq/l	91 mEq/l			104 mEq/l
	Bicarbonato	V.N. 27	20 mEq/l	31 mEq/l	31 mEq/l			28 mEq/l
	Hematócrito	V.N. 45%	43%	41%	45%			42%
Proteínas			T: 4 g R. a/g A: 2 g 1 G: 2 g					
<i>Bilirr.</i>	Directa		1,6 mg‰					
	Indirecta		0,6 mg‰					
	Total		2,2 mg‰					
R. Hanger			24 h. neg. 48 h. neg.					
<i>Hemograma</i>	Hematías				4800000			
	Hb.				100% 15 g			
	Leucocitos				9400			
	Neutrófilos				32 %			
	Eosinófilos				2 %			
	Linfocitos				64 %			
Monocitos				2 %				
Butazolidina	7,5 mg‰ sang. c/Hep.	10,5 mg‰ sang. coag.	14,8 mg‰	21,4 mg‰			0,8 mg‰	
Electrocardiogr. ..			Taquic. sin. 150x' Alte rac. en la repo- lariz. ventric. Hipotasem.?		Taquic. sin. 130x' ECG muy mejorad. respec. ant.			

2) Las orinas presentaban al comienzo abundante cantidad de acetona, vestigios de albúmina y hematíes abundantes. Dos días después de la exanguinotransfusión aparecieron pigmentos biliares en orina, signo que unido al cuadro sintomatológico que presentaba la niña, evidenciaba la agresión hepatocítica.

Al séptimo día de evolución: orinas normales.

3) Es de hacer notar que la tasa sanguínea de butazolidina (según método de Pulver realizado por el Dr. Schere) siguió elevándose en los primeros 5 días de evolución, hasta llegar a 21,6 mg %, hecho de observación que hace pensar en el depósito de la droga en otros tejidos y su posterior eliminación (cuadro 1).

Como lo hacen notar algunos autores, se localiza preferentemente en las albúminas plasmáticas, eritrocitos, en algunos órganos y en el tejido adiposo y líquido sinovial. Harverth y Wöhler han demostrado que cobayos sacrificados a las 3 horas de haber recibido una sola dosis de 25 mg de fenilbutazona, acusaron las concentraciones más elevadas en riñón, hígado y pulmón, si bien las cápsulas suprarrenales, el miocardio y el estómago mostraron concentraciones relativamente altas.

4) El peso se mantuvo estable durante los primeros 10 días de evolución. Luego disminuyó gradualmente en los días siguientes, llegando dicho descenso a 900 g en los primeros 10 días que siguieron.

5) La temperatura se mantuvo subfebril a excepción de ascensos térmicos que se atribuyeron a la infección de la herida operatoria del pliegue del codo.

6) El examen del medio interno evidenció una disminución de los electrólitos (Na, K, Cl y bicarbonato) en el plasma, normalizándose al duodécimo día de evolución.

	1er. día	3er. día	5º día	12º día
Na (mEq/l)	130	136	138	145
K (mEq/l)	2,6	2,8	2,8	4,5
Cl (mEq/l)	90	84	91	104
Bicarbon. (mEq/l) ..	20	31	31	28
Hematócrito (%) ...	43	41	45	42

7) La reserva alcalina era alrededor de 60 % (vol. CO₂ %, 27 mEq/l). Dosaje de proteínas totales, 4 g. R. de Hanger: 24 hs. (—); 48 hs. (—). Dosaje de bilirrubina: Total, 2,2 mg %; D, 1,6 mg %; I, 0,6 mg %.

8) El ECG. realizado al tercer día de evolución evidenciaba una taquicardia sinusal (150) y alteraciones de la repolarización, ventricular, repetido 3 días después mostró evidente mejoría, persistiendo la taquicardia (130 por minuto). (fig. 1).

9) El hemograma realizado al sexto día de evolución dió el siguiente resultado: Hematíes: 4.800.000; hb, 100 %, 15 g. Leucocitos: 9400. Neutrófilos seg., 32 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 64 % monocitos, 2 %.

10) La presión arterial al segundo día: Mx. 116, Mn. 88; normalizándose al cuarto día.

CASO 2. — Historia clínica N° 14064. Sala IV. Silvia N. H. Edad, 2 años 6 meses.

Niña de 2 años y medio, sin antecedentes familiares o personales dignos de mención, que ingirió 12 comprimidos de butazolidina (0,20 g).

Fué llevada inmediatamente a un hospital donde le aconsejaron la administración de leche y 2 claras de huevo, remitiéndola a su domicilio en vista de su buen estado general. Cinco horas después la niña, tranquila hasta entonces, pre-

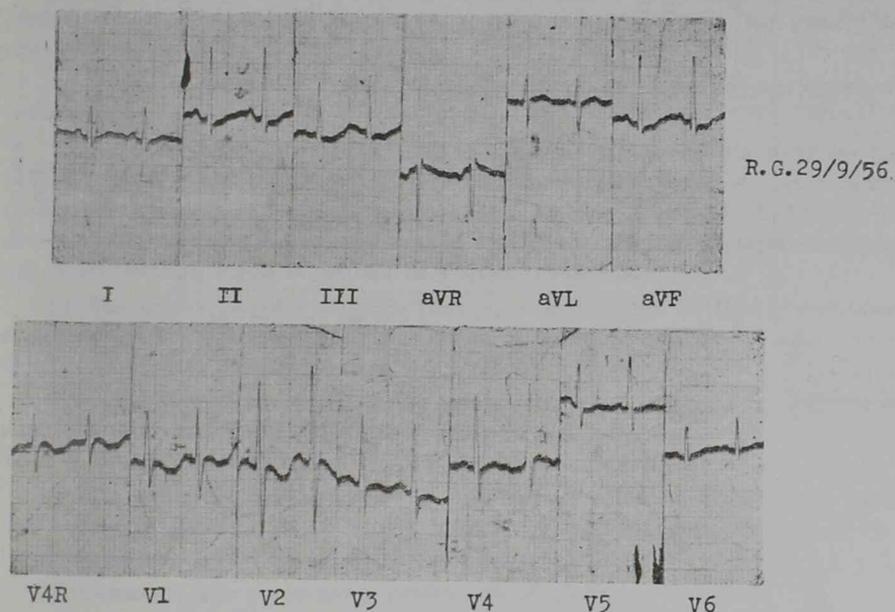


FIGURA 1

Ritmo sinusal taquicárdico con una frecuencia de 150 por minuto. Espacio PR = 0'10. Intervalo QT (QTc = 0,51). Difícil de medir por la presencia de ondas V. Relación del QT = 1,26 (máximo normal hasta 1,08). Desnivel negativo del segmento ST en I, II, III, a VF y en todas las precordiales. Ondas T negativas desde V4 R hasta V3 inclusive y aplanadas en I, II, V4, V5 y V6. Ondas V prominentes. Trazados sugestivos de hipotasemia.

sentó crisis de convulsiones tónicas generalizadas, con cianosis, gran excitación y vómitos en los que se observaban restos de los comprimidos. Fué llevada nuevamente al mismo hospital, donde le realizaron tratamiento sintomático: sulfato de Mg., hidrato de cloral, ATH 517 y le aconsejaron concurrir al Hospital de Niños por carecer de experiencia.

En la guardia: niña en estado de sopor con respiración estertorosa y profunda, con buena coloración de piel y mucosas. Crisis de convulsiones tónicas generalizadas. Midriasis. Vómitos porráceos.

Indicaciones hechas por la guardia: Sangre total, 200 cm³ con una ampolla de alginodia. Vitamina C. Becozym. Ampliactil. Necrotón. Lactato de Na 1/6 molar. Carpa de oxígeno.

Al día siguiente se repitió una nueva transfusión, esta vez de 100 cm³ en vista del estado soporoso de la niña, registrándose una discreta mejoría; pero 4 horas más tarde, en vista de su mal estado general se realizó una exanguinotransfusión, previa canalización de la arteria radial en brazo izquierdo, que dado el estado subcomatoso de la niña, fué realizada sin precisar anestesia. Se transfundió 1200 cm³.

Se agregan antibióticos a la medicación ya prescrita por la guardia.

Cinco días después apareció en piel una erupción de tipo morbiliforme, pruriginosa, con coloración amarillenta de piel y mucosas. Hígado en sus límites normales.

Los exámenes de laboratorio evidenciaban la agresión hepática y renal. Un día después, o sea al sexto día, se observó un ligero edema blanco en dorso de ambos pies.

S. H. 2/V/57.

Junio

	2	3	4	6	9	16	20	3
<i>Orina</i>	Densidad	1024		1006				
	Color	amar. osc.		amarill.				
	Aspecto	límp.		lig. tur.				
	Reac.	ácida		ácida		Normal		
	Acetona	no cont.		no cont.				
	Hem. y pus	no cont.		no cont.				
	Glucosa	5 g‰		no cont.				
	Albúm.	vest.		no cont.				
	Sed. Ex. m.	esc. cel. crist. am.		s/p.				
	Res. Alcal.	37% vC ₂ O%	16,51 mEq/l					
<i>Med. Int.</i>	Sodio plas.	V.N. 142	130 mEq/l					
	Potasio plas.	V.N. 5	3,3 mEq/l					
	Cloro plas.	V.N. 103	105 mEq/l					
	Bicarbonato	V.N. 27	17 mEq/l					
	Hematóc.	V.N. 45%	42% Int. acid.		48%			
Proteínas en suero						T: 6,90 A: 3,50 G: 3,40 RA/G: 1,02	T: 7,30 A: 3,50 G: 3,80 RA/G: 0,92	
<i>Bilirr.</i>	Directa					0,5 mg%	0,6 mg%	
	Indirecta					0,5 mg%	0,6 mg%	
	Total						1,20 mg%	
	Coolest.					++	—	
Reac. Hanger ...	+++				11,4 u.	14,2 u.		
Reac. Kunkel ...	12 u.				8,8 u.	12,2 u.		
Mac Lag.	5,8 u.							
Res. Glob.					Mx. 2‰ Mn. 4,4‰			
<i>Hemograma</i>	Hemat.	5400000					5200000	
	Leuc.	15000					11000	
	Neut. Seg	71 %					57 %	
	Neut. Cay	2 %					3 %	
	Eosinóf.	1 %					—	
	Monocit.	3 %					40 %	
	Linfocit.	32 %					—	
	Mielocit.	1 %					—	
	G. T.	+++					normal	
	Plaquet.	normal.						
Butazolidina			12 mg%	10,5 mg%		4,2 mg%		
Electrocardiogr. .	sugiere hipopot.							

Al décimo día de evolución la niña presentaba buen estado general, lúcida, afebril. Había desaparecido el prurito y las lesiones en piel. No presentaba ictericia.

La evolución posterior fué favorable según puede verse por los exámenes realizados.

1) La tasa sanguínea de butazolidina elevada el segundo día a 12 mg por 100 cm³ (dosaje que sólo fué posible realizarlo después de la exanguinotransfusión) descendió lentamente acusando 2 días después la cifra de 10,5 mg y llegando el décimocuarto día de evolución a 4,2 mg por 100 cm³. Dosajes realizados por el Dr. Schere, según el método de Pulver (cuadro 2).

2) Las orinas de color amarillo caoba y una densidad de 1024 presentaban el primer día vestigios de albúmina, pigmentos biliares y glucosa (5 g%). En el sedimento: escasas células y leucocitos. Uratos amorfos.

Tres días después eran de aspecto turbio y D 1006, con regular cantidad de pigmentos biliares. En el sedimento escasas células y leucocitos. Abundante cantidad de uratos amorfos. Al séptimo día de evolución, orinas normales.

3) Los exámenes realizados el día del ingreso acusaron el siguiente resultado: Reserva alcalina, 37 % (16,51 mEq/l); R. de Hanger, positiva +++; R. de Mc Lagan, 5,8 U.; R. de Kunkel, 12 U.

Clínicamente aún no se había evidenciado el síndrome icterico.

Las pruebas de floculación fueron repetidas 17 días después con el siguiente resultado: R. de Hanger, positiva ++; R. de Mc Lagan, 8,8 U.; R. de Kunkel, 11,4 U.

En ningún momento de la evolución apareció bilirrubina directa en sangre. La indirecta se mantuvo alrededor de 0,5 mg %. Un mes después de su ingreso la R. de Hanger dió resultado negativo, la cifra de colesterol era de 130 mg % y la R. de Mc Lagan 12,2 U.; R. de Kunkel, 14,2 U.

4) El examen del medio interno realizado al día siguiente de su ingreso, manifestó intensa acidosis con hiponatremia. Las cifras obtenidas fueron las siguientes: Na, 130 mEq/l; K, 3,3 mEq/l; Cl, 105 mEq/l; bicarbonato, 17 mEq/l; hematócrito, 42 %.

5) El dosaje de proteínas plasmáticas efectuado el décimoséptimo día de evolución evidenció una disminución del índice albúmina-globulina, que se hizo más evidente 12 días después en que se realizó un nuevo dosaje.

	17º día	38º día
Proteínas totales (g %)	6,90	7,30
Albúmina	3,50	3,50
Globulinas	3,40	3,80
Relación A/G	1,02	0,92

6) El recuento y la fórmula leucocitaria, realizada el día siguiente de la exanguinotransfusión, arrojó el siguiente resultado: Hematíes, 5.400.000 mm³; leucocitos, 15.000 mm³; neutrófilos seg., 71 %; neutrófilos en cayado, 2 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 2 %; linfocitos, 22 %; mielocitos, 1% Caracteres: granulaciones tóxicas +++. Plaquetas normales en cantidad. Algunas macroplaquetas.

Se investigó también la resistencia globular: Mx., 2 por mil; Mn., 4,4 por mil.

Hematías lavadas en solución fisiológica. Hematócrito, 48 %.

Repetido el recuento y fórmula leucocitaria un mes después: Hematías, 5.200.000 mm³; leucocitos, 11.000 mm³; neutrófilos seg., 57 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 40 %; eritroblastos basófilos, 1 %. Caracteres: anisocitosis +; macro, + hipocromía, +. Plaquetas abundantes.

7) Electrocardiograma: Ritmo sinusal, taquicardiaco. Frecuencia: 135 por minuto. Alargamiento del segmento QT. Desnivel negativo del segm. ST en las precordiales derechas hasta V3 inclusive. Ondas T negativas hasta V4.

Es un trazado que muestra trastornos en la repolarización ventricular, del tipo de los hallados en las hipopotasemias (fig. 2).



FIGURA 2

Ritmo sinusal taquicardiaco con una frecuencia de 135 por minuto. Espacio PR = 0'12. QTc = 0'51 (intervalo QT). Relación del QT = 1,28 (máximo normal, hasta 1,08); desnivel negativo del ST en las precordiales derechas hasta V3 inclusive. Ondas T negativas hasta V4. Este electrocardiograma sugiere trastornos en la repolarización ventricular del tipo de los hallados en la hipopotasemia.

En síntesis: los síntomas y signos más importantes que presentaron fueron los siguientes:

CASO 1

Niña de 21 meses.
 Ingiere accidentalmente 10 ó 15 comprimidos de fenilbutazona (0,20 gramo).
 Primeros síntomas: media hora después.
 Convulsiones tónicoclónicas. Cianosis generalizada.
 Períodos de prostración y excitación psicomotriz.

CASO 2

Niña de 2 años y 6 meses.
 Ingiere accidentalmente 12 comprimidos de fenilbutazona (0,20 g).
 Primeros síntomas: 5 horas después.
 Convulsiones tónicas generalizadas.
 Crisis de cianosis.
 Gran excitación.
 Vómitos.

En guardia

Estado de sopor.
 Crisis de convulsiones tónico-clónicas generalizadas.
 Sudoración profusa.
 Hiperemia de cara.
 Midriasis marcada.
 Subfebril. 37°5.
 Hiperpnea.
 Taquicardia.
 Alteraciones humorales.

En guardia

Estado de sopor.
 Convulsiones tónicas generalizadas.
 Respiración estertorosa y profunda.
 Coloración normal de piel y mucosas.
 Midriasis.
 Vómitos porráceos.
 Hiperpnea.
 Taquicardia.
 Alteraciones humorales.

Esta droga (3-5 dioxi: 1-2 difenil-4-n-butilpirazolidiona), derivada de la antipirina, con propiedades semejantes a la aminopirina, que se presenta como un polvo blanco de reacción ácida, ha revelado poseer una pronunciada acción antipirética, analgésica y antiflogística y también, aunque en menor grado antihistamínica y antihialuronidásica.

En su forma de sal sódica es fácilmente soluble en el agua, absorbiéndose con facilidad en el tractus digestivo, llegando a alcanzar los niveles máximos en sangre a partir de las 2 horas, para mantenerse sin mayores variantes durante 12 horas y comenzar a descender lentamente en las primeras 24 horas.

Bruck y colaboradores, han podido determinar que la eliminación se hace en forma despaciosa, persistiendo 15 días después de un tratamiento en el que se administraron 1200 mg durante 12 días (ver fig. 3).

Es de hacer notar que, si bien a dosis terapéuticas la fenilbutazona ha demostrado presentar ciertos aspectos semejantes a los esteroideos (retención hidrosalina, acción inhibitoria sobre los fibroblastos y marcada acción antiflogística, sin afectar en cambio el metabolismo del K, sin producir eosinopenia, ni retardar los procesos de cicatrización), parece no suceder lo mismo cuando se trata de dosis tóxicas masivas, puesto que hemos podido comprobar en nuestros 2 casos por el ionograma una evidente disminución de los electrolitos, principalmente del K, disminución sugerida en igual forma por el trazado electrocardiográfico.

Otro hecho paradójico es que a pesar de ser una droga antipirética por excelencia, en los casos en que se ingirieron dosis masivas, los enfermos se presentaron subfebriles.

Las concentraciones de fenilbutazona consideradas terapéuticas oscilan entre 3 y 12 mg por kg de peso; apareciendo las manifestaciones tóxicas cuando la tasa sanguínea pasa la cifra de 10 a 12 mg %. Porcentaje que corresponde aproximadamente, según estudios realizados por Gsell, a la ingestión de 1 g de fenilbutazona.

Las manifestaciones tóxicas no corresponden exactamente a concentraciones mínimas determinadas, ya que están vinculadas a una sensibilidad e idiosincrasia individual. En efecto, ha sido posible demostrar por la observación clínica y en animales, que no existe una exacta correlación entre efectos tóxicos observados y concentraciones de fenilbutazona en sangre.

El tratamiento a seguir en estos casos es puramente sintomático, pues se carece de un antídoto eficaz.

En primer lugar debe tratarse de eliminar el medicamento por medios mecánicos: lavaje gástrico, emesis forzada, etc. Absorbido el mismo, la conducta terapéutica a seguir debe ser practicar la exanguinotransfusión y corregir las alteraciones humorales, realizando al mismo tiempo el tratamiento sintomático correspondiente.

Actualmente el uso del riñón artificial, método terapéutico más inocuo que la exanguinotransfusión, abre un nuevo panorama en lo que respecta al tratamiento de las intoxicaciones agudas por fenilbutazona, pues siendo una molécula de pequeño tamaño (P. M. 330,2) resultaría fácilmente dializable.

Por último: la posibilidad de una intoxicación accidental por fenilbutazona, debe ser objeto de consideración diagnóstica en los niños que padezcan accesos convulsivos inexplicables, pues como lo hacen resaltar Rodríguez Farrell y colaboradores "fueron las convulsiones generalizadas y la reacción ulterior del sensorio", los caracteres clínicos dominantes en los casos observados de intoxicaciones agudas por fenilbutazona.

Agradecemos a los doctores Berri, Schere y Guglielmone, que colaboraron en el estudio de las enfermitas, y también al Dr. A. Pozzo de los Lab. Geigy.

RESUMEN

Se comenta brevemente la evolución clínica y el tratamiento seguido, en dos niñas que sufrieron sendas intoxicaciones agudas y accidentales por ingestión masiva de fenilbutazona.

Se trata de dos niñas de 21 y 30 meses, que ingirieron 13 y 12 comprimidos de 0,20 g de F. B. respectivamente.

Los síntomas que presentaron consistieron en crisis convulsivas que alternaban con períodos de postración psicomotriz, sudoración profusa, cianosis, vómitos, midriasis marcada, taquicardia, respiración estertorosa y profunda, alteraciones humorales, etc.

Durante su evolución y posterior a la exanguinotransfusión se comprobó agresión hepatocítica y renal, depleción electrolítica, sobre todo del potasio, corroborado por el trazado electrocardiográfico.

Las concentraciones de butazolidina en sangre alcanzaron la cifra de 21,4 y 12 mg % respectivamente (dosajes que sólo fué posible realizarlos después de la exanguinotransfusión).

El tratamiento efectuado fué puramente sintomático, pues se carece de un antídoto eficaz.

En primer lugar debe tratarse de eliminar el medicamento por medios mecánicos. Absorbido el mismo debe ser practicada la exanguinotransfusión, corrigiendo las alteraciones humorales y realizando el tratamiento sintomático correspondiente.

Actualmente el uso del riñón artificial, método terapéutico más inocuo que la exanguinotransfusión, abre un nuevo panorama en lo que respecta al tratamiento de las intoxicaciones agudas por F. B., pues siendo una molécula de pequeño tamaño, resultaría fácilmente dializable.

Por último, la posibilidad de una intoxicación accidental por F. B. debe ser objeto de consideración diagnóstica en los niños que padezcan accesos convulsivos inexplicables.

SUMMARY

It is briefly commented the clinical evolution and the treatment followed in two girls who suffered acute and accidental intoxications due to massive ingestion of phenylbutazone.

breathing, humoral alterations, etc.

The girls, of 21 and 30 months of age, ingested 13 and 12 pills of 0,20 g of P.B. respectively.

The symptoms consisted of convulsive crisis which alternated with periods of psycho-motor prostration, profuse sweating, cyanosis, vomiting, remarkable mydriases, taquicardia, deep and stertorous

During its evolution and after the exanguino-transfusion it could be verified hepatocytical and renal aggression, electrolytic depletion, notably of potassium, checked by the electrocardiographic line.

The concentrations of Butazolidin in blood reached the figure of 21,4 and 12 mg per cent respectively (dosages could be done after the exanguino-transfusion).

The treatment followed was purely symptomatic, because there is no efficacions antidote.

First one must try to eliminate the drug by mechanical means. Once absorbed, the exanguino-transfusion must be practiced, correcting the humoral alterations and following the adequate symptomatic treatment.

At present, the use of the artificial kidney, therapeutic method more innocuous than the exanguino-transfusion, shows a new view concerning the treatment of acute intoxications by P.B. as it is a small molecule it would result easily dialyzable.

Last, the possibility of an accidental intoxication by P.B. must be subjected to diagnostic consideration in those children who suffered unexplainable convulsive accesses.

BIBLIOGRAFIA

- Bruck, E.; Fearnley, M.; Meanock, I. y Patley, H.* — Lancet, 1954, Jan. 30, 225.
Domenjoz, R. — Intern. Record Med., 1952, 165, 467.
Grollman, Arthur. — Farmacología y Terapéutica.
Litter. — Farmacología, 809, edic. 1959.
Nathan, D.; Meitus, M.; Capland, L. y Lev, M. — Symposium of Empire Rheumatism Council. Lancet, 1953, nov. 28, 1147.
Petit, R. y Herbaut, M. — Arch. Franc. Pédiatrie, 12, 108-114, 1955.
Rodríguez Fernández, J.; Ferrall Meder; Surraco, G.; Temesio, N. y Mendioroz, B. — Arch. Ped. Uruguay, 5, 311-317, 1956.
Ruiz Moreno; Aguinaga, F.; Bustamante, F.; Caruso, A. C.; Portela, C. J. y Vittorioso, C. — Mesa Red. sobre Fenilbutazona. Reunión Anual Soc. Arg. Reumat., 1956.
Talcott Bates, M. D. — Pediatrics, 17, 967, 1956.

Linfocitosis aguda Infecciosa

DRES. ALBERTO L. COHEN (*)
y CARLOS WASSERMAN

Fué C. H. Smith, quien en 1941, deslindó este proceso y lo rotuló linfocitosis infecciosa; de otros procesos similares comunicados anteriormente con otros nombres o como monucleosis infecciosa atípica. La linfocitosis infecciosa puede presentarse en dos formas: aguda y crónica, siendo la segunda más frecuente. En nuestro país se han publicado dos casos por Garrahan y col. y Riopedre y col. en sendos artículos. En la mayoría de los casos publicados, no había anemia o era discreta. En el adulto y en el niño (Lamy y col.) se han descripto casos con anemia más o menos severa, que por la evolución clínico-hematológica han sido rotulados definitivamente de linfocitosis aguda infecciosa. El siguiente caso nuestro corresponde a esta variante.

E. M. D., 6 años, argentina. Ingresa el 15/V/1957. H. C. 10.852.

Antecedentes heredofamiliares: Padres sanos. Un hermano de 8 años, sano.

Antecedentes personales: Embarazo y parto, normales. Dentición, deambulación y locuela en épocas normales. Varios episodios febriles, de corta duración, que cedían a los antibióticos. Sarampión. Varicela.

Enfermedad actual: Comienza dos días antes de su ingreso con fiebre, decaimiento y discreta adenopatía subángulomaxilar derecha. Diagnosticada de angina fué medicada con antibióticos y antitérmicos. Un hemograma solicitado por el médico de cabecera informa: eritrocitos, 2.900.000 mm³; leucocitos, 31.600 mm³; fórmula: Neutrófilos, 24 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 69 %; monocitos, 2 %; y prolinfocitos, 2 %. Se interna por su hemograma por probable leucemia.

Estado actual: Niña delgada, bien nutrida. Lúcida. Afebril. Piel: pálida y húmeda, elástica. Celular: conservado. Sistema ganglionar: micropoliadenopatía inguinal, bilateral; pequeños ganglios, libres e indolores en axilas y región cervical. Cabeza: normocéfalo; oídos: normales; ojos: conjuntivas pálidas; motilidad normal. Nariz: coriza. Boca: mucosas húmedas, rosadas. Erupción dentaria normal. Fauces ligeramente congestivas. Tórax: diámetros normales. Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos normales; tensión arterial normal. Aparato respiratorio: algunos roncus diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen: blando, ligeramente doloroso a la palpación superficial y profunda. Hígado:

(*) Pampa 2926, Capital Federal.

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

en sus límites normales. Bazo y riñones: no se palpan. Genitales: normales. Sistema nervioso: sin particularidades.

Tratamiento y evolución: Polivitaminas y dieta. Se obtienen los siguientes exámenes complementarios: Orina: normal; eritrosedimentación: 20 mm en primera hora; eritrocitos: 2.950.000 mm³; leucocitos: 38.000 mm³; fórmula: N., 11 %; E., 1 %; L., 84 %; M., 4 %. Hematíes normales, ligera hipocromía. Leucocitos: no se observan fórmulas inmaduras. Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas. Reacción de Paul y Bunnell: negativa. Reacción de Mantoux al 1 %: negativa. Parasitológico de heces: negativo. La niña sigue perfectamente bien, se alimenta, deambula; afebril. A los 15 días del comienzo de su enfermedad se realiza un tercer hemograma que arroja los siguientes valores: Eritrocitos: 2.900.000 mm³; leucocitos: 36.400 mm³; fórmula: N., 41 %; E., 6 %; L., 52 %; M., 1 %. Eritrosedimentación: 18 mm en la primera hora. Se realizan dos transfusiones de sangre de 150 y 200 cm³ respectivamente, con 4 días de intervalo. Se agrega feroterapia. Al mes del comienzo de la enfermedad: eritrocitos: 4.000.000 mm³; leucocitos: 13.800 mm³; fórmula: N., 52 %; E., 4 %; M., 6 %; L., 38 %. Eritrosedimentación: 10 mm en la primera hora. A los dos meses tiene el siguiente hemograma: Eritrocitos: 4.300.000 mm³; leucocitos: 10.200 mm³; fórmula: N., 72 %; E., 2 %; M., 6 %; L., 20 %. A los 3 años del proceso inicial la niña ha evolucionado clínica y hematológicamente bien.

COMENTARIOS

La linfocitosis aguda infecciosa es una entidad que puede pasar inadvertida, si no se indica un hemograma, por lo cual creemos que su frecuencia debe ser superior al número de casos descriptos. Es una enfermedad de la segunda infancia, aunque se han descripto casos en adolescentes y adultos. A veces se presenta con carácter epidémico y otras veces esporádica. La afección parece ser producida por un virus, que no se ha demostrado, pero se ha desechado a los virus de la gripe y de la meningitis linfocitaria. El período de incubación ha sido estimado entre dos y tres semanas. Clínicamente puede presentar en piel manifestaciones eruptivas morbilliformes, herpéticas, urticarianas o de tipo eritema polimorfo. Los vómitos, diarreas y dolores abdominales (que pueden hacer creer en un cuadro de abdomen agudo), parecen ser frecuentes. Cefalea, irritabilidad, dolores musculares y de nuca, obligan a desechar una meningitis, sobre todo una meningitis linfocitaria y a la enfermedad de Henie-Medin, habiéndose descripto casos en época de epidemia de parálisis infantil. Las vías aéreas superiores pueden estar representadas por otitis, angina, coriza y es menos frecuente la participación de las vías aéreas inferiores con tos y roncus. El diagnóstico lo fija el cuadro hematológico con una leucocitosis que puede pasar de los 100.000 elementos por m³ con linfocitosis entre un 60 y 90 %, de linfocitos maduros. Puede haber anemia (como en nuestro caso), pero no es lo habitual.

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo sobre todo con la

linfocitosis fisiológica, coqueluche, mononucleosis infecciosa y leucosis aguda (cuadro 1).

CUADRO 1

Edad	Linfocitosis fisiológica	Linfocitosis aguda fisiol.	Coqueluche	Mononucl. infecciosa	Leucosis aguda	
	Lactante	Niños sobre todo	Lactante Niño Adulto	Adolescente sobre todo	Niños pequeños sobre todo	
Signos clín.	Adenomegal. Esplenomeg.	Ausente	Ausente	Ausente	Presente	Presente
	Otros signos	Ausente	A veces coriza ligera	Tos	Fiebre angina	Fiebre, dolores, palidez, hemorragia
Sangre	Eritrocitos Plaquetas	Normales	Normales (puede haber anemia)	Normales	Normales	Anemia trombocitopenia
	Número de leucocitos	Moderadam. aumentados	Fuertemente aumentados	Fuertemente aumentados	Moderadam. aumentados	Fuerte, moderado o no aumentado
	Naturaleza de los leucoc. mononucl.	Linfocitosis normal	Linfocitosis normal	Linfocitosis normal	Grandes y medianos mononuclear.	Leucoblastos
	Médula	Normal	Normal	Normal	Normal	Leucoblást.
	Reacción de Paul-Bunnell	Negativa	Negativa	Negativa	Positiva	Negativa

La evolución es benigna, sin repercusión sobre el estado general aunque puede quedar una adinamia de unos 15 días de duración, sin afectarse el apetito. El tratamiento consiste en reposo, polivitaminas, antitérmicos para la fiebre, transfusión de sangre para los casos de anemia.

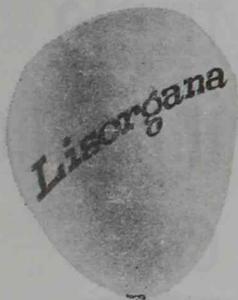
RESUMEN

Se presenta un caso de linfocitosis aguda infecciosa con anemia (variedad poco frecuente). Se hacen consideraciones sobre esta enfermedad diagnosticada mediante el hemograma y de pronóstico benigno.

BIBLIOGRAFIA

1. Am. Jour. Dis. Child., 62:231, 1941.
2. Am. Jour. Dis. Child., 66:267, 1943.
3. Am. Jour. Dis. Child., 68:301, 1944.
4. Am. Jour. Dis. Child., 88:15, 1954.
5. Am. J. Med. Sc., 218:646, 1949.
6. Arch. Arg. de Ped., 25:121, 1954.
7. Arch. Arg. de Ped., 33:88, 1950.
8. Arch. Franc. de Ped., 5:212, 1948.

9. Arch. Ped. Urug., 17:158, 1946.
10. Bernard, J. y Bessis, M. — Hematologie Clinique. Ed Masson, Paris, 1958.
11. Bol. Med. Hos. Infant., 6:626, 1949.
12. Helv. Pediat. Acta, 2:377, 1947.
13. J.A.M.A., 132:638, 1946.
14. Jour. of Ped., 35:493, 1949.
15. Jour. of Ped., 39:455, 1951.
16. Jour of. Ped., 36:61, 1950.
17. Minerva Pediatrica,, 5:123, 1953.
18. Rev. Chilena Ped., 22:566, 1951.
19. Rev. Cubana Ped., 21:24, 1949.



Cuando no comen
por falta de
apetito
o comiendo
no engordan

Lisorgana

En el estudio de las necesidades de aminoácidos durante la infancia se ha demostrado que las de lisina son sorprendentemente más elevadas. La lisina posee propiedades específicas para estimular el crecimiento, el apetito y el aumento de peso.

JARABE

Cada 100 cm³ contiene:

l-lisina monoclóhidrato	6,000 g.
Vitamina B ₁₂	670 mcg.
Vitamina B ₁	66,8 mg.
Vitamina B ₂	66,8 mg.
Vitamina B ₆	13,34 mg.
Niacinamida	666,4 mg.
Panteót	133,4 mg.
Vehículo edulcorante y aromatizado, c. s. p.	100 cm ³

GOTAS

Cada 100 cm³ contienen:

l-lisina monoclóhidrato	30,000 g.
Vitamina B ₁₂	2000 mcg.
Vitamina B ₁	668 mg.
Vitamina B ₆	334 mg.
Vehículo edulcorante y aromatizado, c. s. p.	100 cm ³



Forma infantil

Lisorgana

ASOCIACION ACTUALIZADA DE SUPLEMENTOS

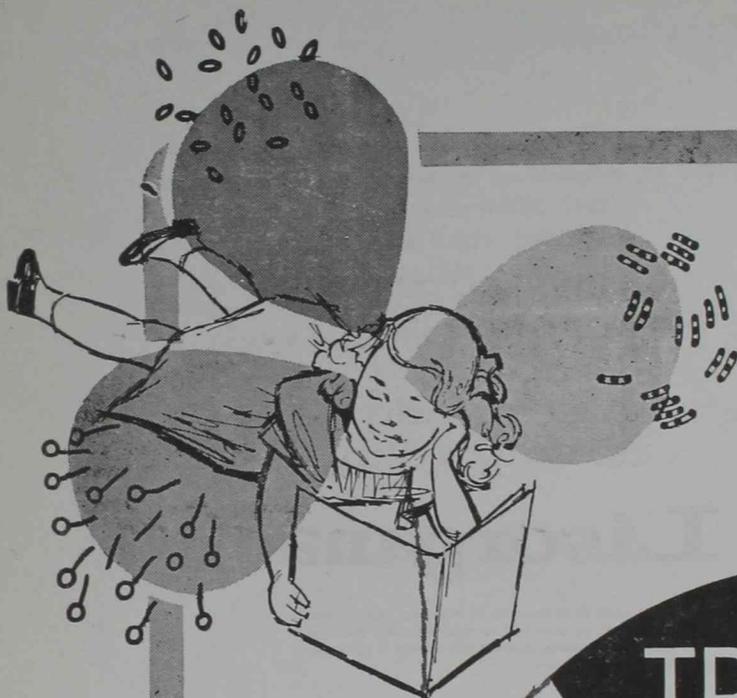
NUTRICIONALES CON VITAMINAS.

I N S T I T U T O S I D U S S . A .

Larrea 926

T. E. 84-8011

BUENOS AIRES



triple
inmunidad
con

TRIFILAX

VACUNA antidiftérica
 anticoqueluche
 antitetánica

Obtenida con antígenos
provenientes de cepas
nacionales y extranjeras

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

Una dosis inmunizante contiene:

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

En frasco-ampolla de 2,5 cm³

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

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

INSTITUTO **Dispen** ARGENTINO

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

Síndrome oculocutáneo mucoso

ENFERMEDAD DE STEVENS - JOHNSON

DRES. ISRAEL GELBLUNG
y ALBERTO L. COHEN (*)

Es una enfermedad poco frecuente y en nuestro medio, rara. La enfermedad tiene por base lo descrito por Hebra en 1866, como "eritema exudativo multiforme", que es la forma benigna, evolucionando en unas cuatro semanas y que puede tener recaídas. Baudonnet, citado por Rosenberg y Rosenberg, señalan que en 1822, Albert y Bazin, describieron un eritema multiforme con conjuntivitis y estomatitis. En 1876, Ernesto Fuch, describe un enfermo con conjuntivitis pseudomembranosa y erupción del tipo iris-herpes y vesículas en la mucosa bucal, denominándolo: "herpes-iris-conjuntivitis", por ello muchos autores alemanes lo denominan "síndrome oculo-mucoso-cutáneo de Fuch". Kaposi, en 1893, comentó las lesiones orales y su evolución, manifestando la rareza del ataque laríngeo epiglótico, vulvovaginal y uretral, con membranas en estas mucosas. En 1896, Duhring, describe una epidemia en Turquía. Whitehouse, en 1900, según Soll, la describe correctamente en los E.E. U.U.; Blair, pone de manifiesto las recurrencias. Barkan, en 1912 y Starcken en 1918, hacen aportaciones. En 1916, Riast y Cruzon, observaron artropatías y conjuntivitis en epidemias de disentería. En 1916, Reiter, describe un caso con disentería, uretritis purulenta, conjuntivitis y posterior artritis. En 1916 R. Rendu, describe "sobre un síndrome caracterizado por la inflamación simultánea de todas las mucosas externas (conjuntival, nasal, lingual, anal y balano prepucial), coexistiendo con una erupción varilecifforme y después purpúrica, de los cuatro miembros". En 1917 N. Fiessinger y Rendu, describen dos casos del frente de guerra:" sobre un síndrome caracterizado por la inflamación simultánea de todas las mucosas externas, coexistiendo con una erupción vesiculosa de los cuatro miembros, no dolorosa y no recidivante". Rendu, vuelve a presentar 6 casos en el mismo año. En 1922, Stevens y Johnson describen dos casos con

(*) Pampa 2926, Capital.

el nombre de "fiebre eruptiva con estomatitis y oftalmía". En 1923, Fiessinger, Wolf y Thevenard, presentan un caso sin lesiones cutáneas con el nombre de "ectodermosis erosiva pluriorificial", citando la tesis de Lyon de 1921 de Pierre Berho "sobre una afección febril con síntomas cutáneomucosos múltiples". Laverne, al presentar tres casos, pone de manifiesto "que esta afección no inmuniza y que uno de sus enfermos estaba en el tercer ataque". Butler, en 1922, describe lesiones en el esófago y recto. Baader, en 1925, la denomina

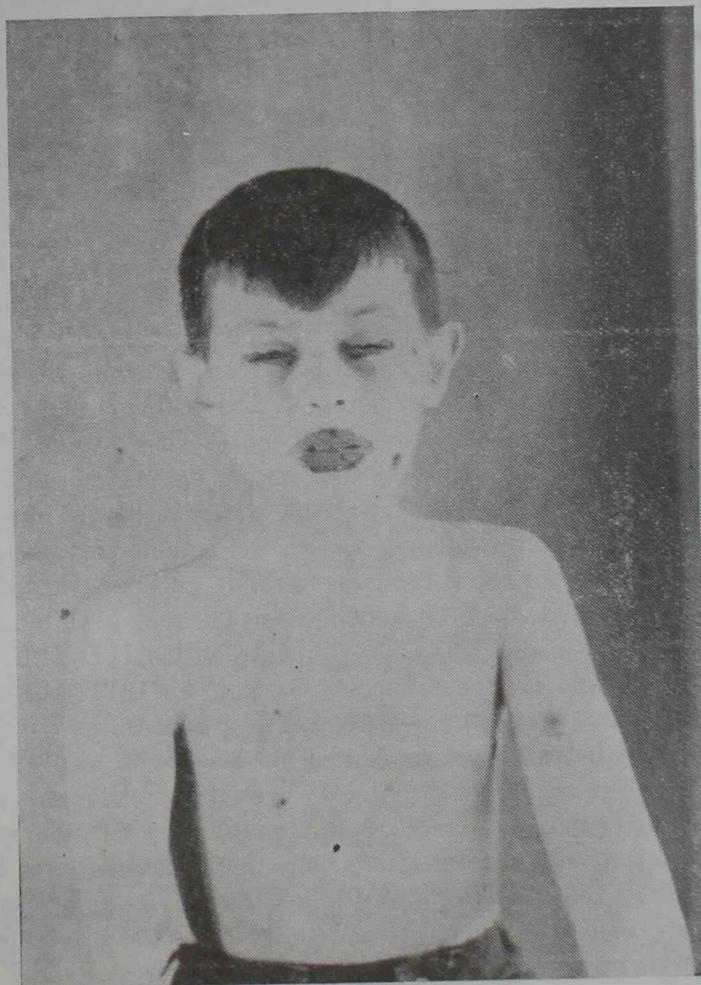


FIGURA 1

"dermatoestomatitis". Wheeler, señala las lesiones de la córnea, con cicatrización como secuela y Smith, señala la posibilidad de la evolución mortal. Bailer, en 1931, subraya la insidiosa progresión de las lesiones oculares, desde la hiperhemia a la destrucción de teji-

dos, exigiendo la enucleación ocular. Hulusi Behcet, en 1937, la describe como "eritema exudativo multiforme" como título "nuevo síndrome clínico con recurrentes ataques de lesiones de aftas en la boca y genitales y alteraciones genitales". Adamantiadis, en ese país (Turquía) dió a conocer su primer caso en 1930. Touraine, en 1940, bajo el nombre de "Aftosis" engloba a: 1) lesiones de tipo afta en boca, mucosa, genital o en ambas simultáneamente; 2) lesiones cutáneas polimorfas, y 3) lesiones oculares: conjuntivitis e iritis. Fletcher y Harris, en 1945, describieron 16 casos con el nombre de "eritema exudativo multiforme de Hebra" señalando 5 casos de muerte en niños de 28 casos recogidos en 12 años, en el Hospital Williard Parker. Friedman y Pathe, en 1951, usan el término "eritema poliformo ampollar" tipo "Stevens-Johnson". En 1950, H. Robinson y F. McCrumb, dicen que "la ectodermosis de Stevens-Johnson, de Behcet y tal vez la misma enfermedad de Reiter, no serían más que formas clínicas del "eritema multiforme de Hebra". Sujoy y col. en nuestro país presentan un caso de eritema polimorfo ampolloso grave. Mantero, Lennda y Fossatti, etc., se ocupan del tema en el Uruguay.

Podemos agrupar la sintomatología clínica en:

Lesiones oculares: conjuntivitis leve, purulenta, vesicular; flic-ténulas simbléfaron, ureítis, iritis, hipopion, queratitis, queratitis intersticial, erosiones corneanas y úlceras, fotofobia que puede persistir largo tiempo, xerosis con disminución de la secreción lagrimal, pudiendo llegar a la pérdida de la visión. 2) *Lesiones orales:* erosiones en la uretra, uretritis no específica, secundaria o erosiones en la uretra, balanitis circinada, vesículas y ampollas en los genitales. 4) *Genitales femeninos:* erosiones y úlceras vaginales, flujo secundario a erosiones y úlceras. 5) *Cutáneos:* máculas y pápulas de variada forma y tamaño, lesiones anulares, iris, vesículas y ampollas. 6) *Articulares:* artritis y artralgias. 7) *Síntomas generales:* curso febril o apirético, moderada leucocitosis con neutrofilia, a veces eosinofilia, meningitis con líquido céfalorraquídeo normal, hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías generalizadas.

Según la gravedad y extensión de las lesiones se han descripto los siguientes grados: 1) *Grupo leve:* originalmente descripto por Hebra como eritema exudativo multiforme, atacando principalmente la piel, con ligeros toques de las membranas mucosas, poca fiebre, ligero malestar, pocos días de duración. Pocas lesiones ampollares de la piel, una o dos lesiones en las mucosas bucal y genital. 2) *Severidad moderada:* temperatura entre 38 y 39° durante cerca de una semana, cefaleas, lesiones cotáneomucosas más extensivas, con más edema y

vómitos. 3) *Grave*: postración, coma o shock, completo ataque de la piel, ataque difuso necrotizante, tal vez de todas las superficies mucosas, como lo evidencian los vómitos y expectoración de restos necróticos.

Se describe una forma idiopática y la sintomática a intoxicación o susceptibilidad a drogas: arsénico inorgánico, yodo, fenoltaleína, antipirina barbitúricos y sulfonamidas. Los arsenicales no tocan las mucosas. El yodo produce lesiones en áreas expuestas (cara, cuello y manos), con tendencia a las vegetaciones de las lesiones. El fenobarbital puede reproducir el cuadro. Las lesiones de estomatitis obligan a descartar la leucemia, agranulocitosis y mononucleosis; las lesiones pseudomembranosas a la difteria. La varicela,

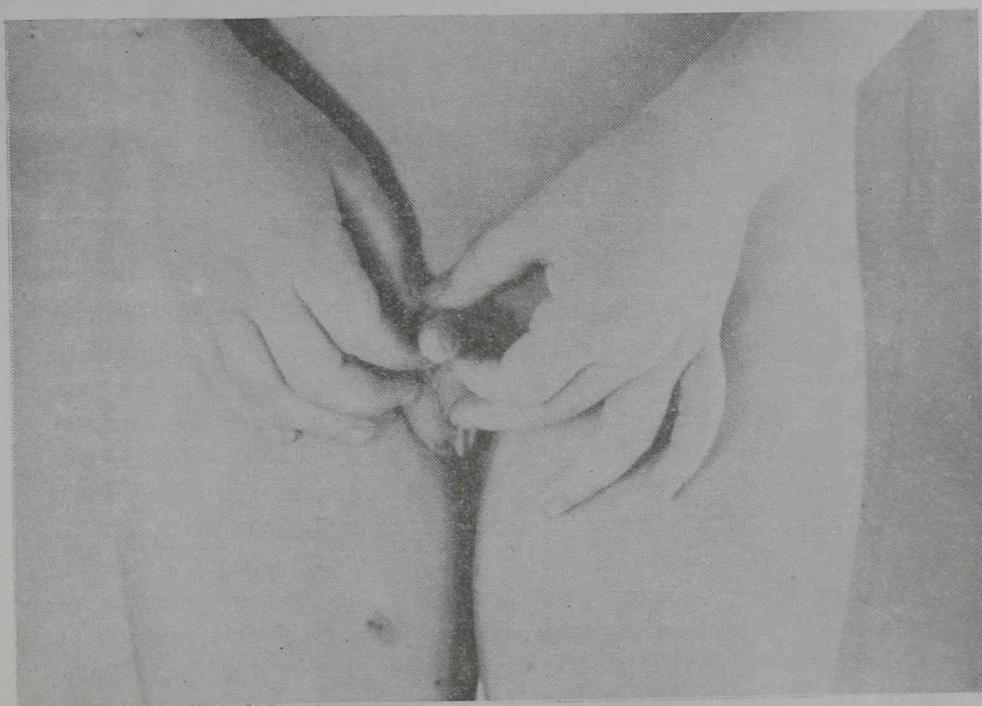


FIGURA 2

sarampión e impétigo no presentan dificultades diagnósticas. Las manifestaciones purpúricas, pueden, por un momento, hacer pensar en un Schonlein-Henoch. Quizá el diagnóstico más difícil sea con el pénfigo vulgar, que es más del adulto, de evolución aguda, la fiebre, si existe, se desarrolla en el curso de la enfermedad, la erupción ampollar extiende lentamente, tomando cuero cabelludo (que no hace el Stevens-Johnson) y plano de flexión. La terminación rápida y feliz es rara y el ataque tráqueobrónquico con expectoración no existe.

Anatomía patológica: Piel: Según McCarty, esencialmente hay un proceso agudo inflamatorio de la epidermis, caracterizado por hemorragia, edema y congestión, seguido por infiltración de células redondas y finalmente exudación de líquido separando las capas celulares para formar vesículas, ampollas, escamas o costras. Endocardio: signos de miocarditis, con vegetaciones. Sistema nervioso central: meningoencefalitis. En el mielograma se han encontrado reacción metamielocitaria con eosinofilia y elementos reticulares. Ganglio foide y de los elementos retículos-histiocitarios, borrando la estructura del ganglio. Hay una zona de necrosis hemorrágica con proceso de reparación conjuntivovascular y congestión de los capilares. Desde el punto de vista puramente morfológico es un estado hiperplásico inespecífico.

En la etiología se invocan bacterias, hongos, virus o alergia, sin que hasta el presente se haya aclarado el problema.

El pronóstico depende de la gravedad del proceso que puede llevar a la muerte, generalmente por afecciones pulmonares o del sistema nervioso central; o de las secuelas de las manifestaciones oculares, que pueden llegar a la ceguera.

El tratamiento se efectúa con tetraciclinas (especialmente clorotetracina), a la que se puede agregar nistatina; córticosteroides (prednisona, prednisolona, dexametasona o triamcinolona); polivitaminas;; régimen adecuado, armónico y suficiente, si no se alimenta, recurrir a las soluciones electrolíticas, colirio con antibióticos y córticosteroide para los ojos.

CASO CLINICO

E. R. Ll., 9 años, argentino. Paciente particular.

Enfermedad actual: Comienza hace dos días con temperatura, irritación conjuntival y sensación dolorosa en la boca. Tos seca.

Antecedentes heredofamiliares: Padres sanos. Hijo único.

Antecedentes personales: Embarazo y parto, normales. Nacido a término. Dentición, deambulación y locuela en épocas normales. Vacunado con vacunas anti: poliomielitís, difteria, tétanos, coqueluche, viruela. Diuresis y catarsis, normales.

Estado actual (20-X-1959) (datos positivos): Niño en buen estado de nutrición. Febril: 39°C. Piel: blanca, elástica, húmeda. Celular: conservado. Sistema ganglionar: micropoliadenopatía inguinal bilateral. Adenopatía subángulo-maxilar y cervical, bilaterales; pequeños, indoloros, libre. Sistema ósteoarticular: sin particularidades. Cabeza: normocéfalo. Oídos: normales. Nariz: permeable. Ojos: intensa inyección conjuntival con abundante secreción purulenta, que cae por los

párpados y lo obliga a limpiarse penosamente. Fotofobia; equimosis en ambos párpados. Boca: entreabierta, halitosis. Fuliginosidades en labios. Numerosas lesiones ampollares en la mucosa lingual y yugal y borde gingivolabial, de contenido serohemático (fig. 1). Cuello: cilíndrico. Tórax: diám. normales. Aparato cardiovascular: Taquicardia. Ruidos cardíacos normales. Tensión art.: 120-80. Aparato respiratorio: Tos seca. Algunos rales subcrepitantes medianos y roneus en hemitórax izquierdo. Radioscópicamente no se observan anomalías. Abdomen: blando, indoloro, depresible. Hígado: en sus límites normales. Bazo y riñones: no se palpan. Genitales: normales. Sistema nervioso: sin particularidades.

Tratamiento y evolución: Se lo medicina con tetraciclinas y nistatina. Anti-térmicos. Polivitaminas. Abundantes líquidos (jugo de frutas).

21-X-1959: Febril. Niño molesto. Aparece ampolla de contenido hemorrágico que ocupa prácticamente todo el paladar membranoso. La lengua se halla cubierta por una saburra espesa y un líquido purulento, procedente de las vesicopústulas rotas. Los ojos siguen en igual estado. Aparece en la piel de la cara y cuerpo unos elementos máculopapulosos. Se agrega dexametasona, a la anterior medicación instituida.

22-X-1959: Las vesículas toman un color lechoso y muchas están rodeadas de un elemento purpúrico.

24-X-1959: Se queja al orinar; aparece en la mucosa del glande una lesión vesiculosa (fig. 2). Aparecen lesiones vesiculares en la mucosa nasal. Los labios están cubiertos de ampollas y fuliginosidades. Sigue febril. La tos es húmeda, persistiendo la sintomatología óculopulmonar. Exámenes: Wassermann y Kahn negativas. Orina: vestigios de albúmina. Eritrocitos: 4.000.000 por mm³. Leucocitos: 10.600 por mm³. Fórmula: N., 76 %; E., 3 %; L., 20 % y M., 1 %. Eritrosedimentación: 35 mm en la primera hora.

25-X-1959: Continúa febril (37°5-38°C). Las lesiones vesiculares de la cara se han roto y en su lugar hay una costra hemática, rodeada de un halo purpúrico.

26-X-1959: Aparecen nuevos elementos "variceliformes" en los miembros inferiores, mejorando los de la boca, pudiéndose alimentar mejor. Aparecen artralgias, sobre todo en rodillas, pero sin manifestación clínica. Consultado con un oculista, diagnostica: quemosis intensa, pequeña úlcera marginal de la córnea derecha. No existe ureítis. Se agrega un colirio con neomicina y dexametasona.

28-X-1959: El niño está mejor; no han aparecido nuevos brotes cutáneomucosos; se alimenta mejor. El estado ocular persiste rebelde a la terapéutica.

31-X-1959: Afebril. La recuperación es francamente ostensible. Se agrega una pomada con clorotetraciclina ocular. Se suspenden los antibióticos. Se continúa con nistatina. Se suspende el córticosteroide. Se continúa con polivitaminas.

4-XI-1959: Muy mejorado. Las costras han desaparecido y en su lugar existe una zona deprimida rosada. Las lesiones dermatológicas del tronco y miembros están secas. La lengua tiene algunas exulceraciones en vías de curación.

1-XII-1959: Sigue muy bien.

10-XII-1959: Varicela, que soporta sin consecuencias.

19-XII-1959: Las lesiones cutáneas de la primitiva enfermedad tienen un color pardo.

15-II-1960: Quedan unas manchas de color café con leche, como medallones. Existe un simbléfaron en ojo derecho que será intervenido quirúrgicamente.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un niño de 9 años de edad con un síndrome oculo-cutáneo mucoso o enfermedad de Stevens-Johnson o eritema multiforme de Hebra, etc., se hacen consideraciones sobre esta rara enfermedad en nuestro medio cuyo pronóstico a veces puede ser fatal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ageloff, H.* — *New England J. Med.*, 223:217, 1940.
2. *Agostas Reeves, N.* — *New England Med. Jour.*, 246:217, 1952.
3. *Anderson, N. P.* — *Arch. Dermat. y Syph.*, 51:10, 1945.
4. *Baader, J.* — *Arch. Dermat. y Syph.*, 149:261, 1925.
5. *Bailey, J. H.* — *Arch. Opht.*, 6:362, 1931.
6. *Barkan, A.* — *Arch. Opht.*, 42:236, 1913.
7. *Bernard, R.; Vincent, P. y Gerbier, C.* — *L'ectodermosis érosive pluriorificielle de Rendu-Liessinger en Syndrome de Stevens-Johnson. Sem. des Hosp. de París, Annales de Pédiatrie, N° 11/2, 20 fév. 1956.*
8. *Blair, L. E.* — *M. Rec.*, 65:729, 1904.
9. *Brizard, J.* — *Le Syndrome de Stevens-Johnson ou érythème polymorfe grave Tesis, París, 1954.*
10. *Best, E. M.; Jr. y Mc Kee D. S.* — *Am. J. Dis. Child*, 82:32, 1951.
11. *Butler, J.* — *Arch. Dermat. y Syph.*, 6:1, 1922.
12. *Bradlow, P. A. y Schless, R. A.* — *J. Pediat.*, 32:293, 1948.
13. *Chain, B.* — *Arch. Dermat. y Syph.*, 49:227, 1944.
14. *Chick, F. E. y Witzberger, C. M.* — *Am. J. Dis. Child*, 55:573, 1938.
15. *Costello, J. M.* — *J. Invest. Dermat.*, 8:127, 1947.
16. *Curch, W.* — *Lancet*, 258:281, 1950.
17. *Dardinski, V. J.* — *Am. J. Clin. Path.*, 15:28, 1945.
18. *Duhring, E.* — *Arch. of Dermat. y Syph.*, 35:211, 1896.
19. *Duenling, W. W. y Lesney, T. A.* — *U. S. Nav. M. Bull.*, 44:968, 1945.
20. *Edgard, K. J. y Syverton, J. T.* — *J. Pediat.*, 12:151, 1938.
21. *Ellis, F. A.* — *South M. J.*, 36:575, 1943.
22. *Erger, B. D.* — *Mil. Surgeon*, 95:308, 1948.
23. *Ferrari y col.* — *Clínica Rev.*, 4:13, 1953.
24. *Ferrer Arata, A. y Pianciola, A. C.* — *Arch. Oft. de Bs. As.*, 29:555, 1954.
25. *Fiessinger y Rendu.* — *París Med.*, 7:54, 1917.
26. *Finland, M.; Jolliffe, L. S. y Parker, F. Jr.* — *Am. J. Med.*, 4:473, 1948.
27. *Fletcher, M. W. C. y Harris, R. C.* — *Jour. Ped.*, 27:465, 1945.
28. *Fronimopoulos, J. y Lanibrou, N.* — *Compendio Médico*, 83:2, 1959.

29. *Fitzgerald, P. J.* — U. S. Nav. M. Bull, 47:134, 1947.
30. *Fuch, E.* — Monatsbl. f. Angeuh., 14:333, 1876.
31. *González Puig.* — Día Med. Urug., 383, 1955.
32. *Greenberg, S. I. y Messer, A. L.* — J.A.M.A., 122:944, 1943.
33. *Gilbert, T. M. y Hing, S. R.* — M. J. Australia, 2:744, 1946.
34. *Guy, W. H.* — J.A.M.A., 71:1993, 1918.
35. *Givner, I. y Aveloff, H.* — New York State J. Med., 41:1762, 1941.
36. *Gray, D. B. y Chair, E. C.* — West Virginia M. J., 43:39, 1946.
37. *Ginandez, G. J.* — Am. J. Dis. Child, 49:1149, 1945.
38. *Golfarb, A. A.* — J. Pediat., 28:579, 1946.
39. *Hebra, F.* — Diseases of skin, London, New Sydenham Society, 1866, 1 vol.
40. J.A.M.A. Editorial, 146:1424, 1951.
41. *Jones, W. Y.; Talbot, F. F. y King, W. F.* — Am. J. Opht., 29:1146, 1946.
42. *Keil, H.* — Am. Int. Med., 14:449, 1940.
43. *Koke, M. P.* — Arch. Oph., 25:78, 1941.
44. *Kove, S.* — Am. J. Med. Sc., 210:611, 1945.
45. *Klander, J. V.* — Arch. Dermat. y Syph., 36:1067, 1937.
46. *Leunda, J. J. y Fossatti, H.* — Arch. Ped. Urug., 28(6):374, 1957.
47. *Lever, W. F.* — Arch. Dermat. y Syph., 49:47, 1944.
48. *Levy, A. T.* — Am. Dent. A., 30:287, 1943.
49. *Leopold, J. S.* — Am. J. Dis. Child., 59:1298, 1940.
50. *Lindsay, W. L.* — Canad. M. A. J., 56:527, 1947.
51. *Mantero, M. E.* — Arch. Ped. Urug., 28(4):328 y 28(5):312, 1957.
52. *Marquezy, R. A. y Hartmann, Ch. R.* — Syndrome de Stevens-Johnson ou ectodermo seplurioficielle de Rendu-Fiessinger chez un enfant de 1 an. Arch. Fran. de Ped., 15:552, 1958.
53. *Murphy, R. C. Jr.* — New England J. Med., 230:69, 1944.
54. *Murray, J. O.* — Lancet., 1:328, 1947.
55. *Nellen, M.* — Lancet., 1:326, 1951.
56. *Perabo, F. y Hollander, L.* — Helvet. Paediat. Acta, 6:356, 1951.
57. *Pritchett, J. R. y Austin, A. C.* — J.A.M. Georgia, 40:374, 1951.
58. *Pinkus, H.* — Ann. Allergy, 4:288, 1946.
59. *Patz, A.* — New England J. Med., 236:697, 1947.
60. *Robinson, H. M.* — J. M. Clin. North América, 35:315, 1951.
61. *Robinson y Mc Crumb.* — Arch. Dermat. y Syph., 61:539, 1950.
62. *Raffetto, J. F. y Nicholas, S.* — J. Pediat., 20:753, 1942.
63. *Rock, A.* — Brit. M. J., 1:138, 1947.
64. *Robertson, H. F. y Donovan, T. J.* — Mil Surgeon, 96:259, 1945.
65. *Robinson, H. C.* — Arch. Dermat. y Syph., 52:91, 1945.
66. *Rosenberg, L. y Rosenberg, J.* — Arch. Dermat. y Syph., 41:1066, 1940.
67. *Reed, J. Y.* — Bull. U. S. Army M. Dep., 5:111, 1946.
68. *Soll, S. N.* — Arch. of Internal Medicine, 79:475, 1947.
69. *Sujoy, E.* — Arch Arg. de Ped., 1955, pág. 122.
70. *Stark, H. H.* — Am. J. Opht., 1:91, 1918.
71. *Stevens, A. M. y Johnson, F. C.* — Am. J. Dis. Child., 24:526, 1922.
72. *Smith, C. A.* — Tr. Univ. Michigan Pediat. en Infec. Dis. Soc., 1929, página 63/67.
73. *Scherschener y col.* — Día Med. Urug., n:212, feb. 1951.

74. Stanyon, J. H. y Warner, W. P. — *Canad. M.A.J.*, 53:427, 1945.
75. Silver, N. — *Ann. Int. Med.*, 24:499, 1946.
76. Schoemperlen, C. B. — *Canad. M.A.J.*, 56:73, 1947.
77. Stevenson, J. — *J. Oklahoma M. A.*, 39:443, 1946.
78. Schwartz, M. H. y Brainerd, H. D. — *J. Pediat.*, 29:512, 1946.
79. Umiker, W. y Crofoot, M. — *U. S. Nav. M. Bull.*, 46:1466, 1946.
80. Wheeler, J. M. — *Tr. Am. Acad. Opth.*, 34:179, 1929.
81. Wammock-Beederman-Jordan. — *J.A.M.A.*, 147:637, 1951.
82. Wentz, H. S. y Seiple, H. H. — *Am. Int. Med.*, 26:277, 1947.
83. Weisberg, A. y Rosen, E. — *Arch. Dermat. y Syph.*, 53:99, 1946.
84. Wright, D. O.; Gold, E. y Jennings, G. — *Arch. Int. Med.* 79:510, 1947.

DISCUSION

Dr. Trepap. — Pregunta si el niño no había tomado algún medicamento.

Dr. Cohen. — Lesiones de este tipo han sido descritas por acción medicamentosa, pero este niño no había tomado absolutamente nada: luminal, piramidón, etc., ni ningún otro medicamento que podría haber dado un cuadro parecido o igual. Así es que debe ser considerado entonces como una reacción primaria y no secundaria por intoxicación o intolerancia de los medicamentos.

Dr. Trepap. — El nombre de esta enfermedad depende de la escuela médica que se ha ocupado del tema y así tiene diversas denominaciones: los norteamericanos hablan de síndrome de Stevens-Johnson; los franceses de ectodermosis erosiva pluriorificial de Fiessinger y Rendu; los alemanes, de síndrome de Reiter, etcétera, pero hoy en día se considera que son nada más que matices de un mismo cuadro que se conoce con el nombre de eritema polimorfo. En dermatología, eritema polimorfo evoca una lesión con manchas de forma circular, a veces en arabescos, geométricas, que atacan los brazos y la cara especialmente. En ocasiones son del tipo eritematopapular, pero otras veces se acompañan de ampollas. En este caso se trata del eritema polimorfo ampollosa. En ciertos casos, la lesión se limita exclusivamente a la piel, pero hay un cierto porcentaje de ellos en que las mucosas también participan del proceso. Las mucosas son la bucal, conjuntival, genital. Hoy en día está considerado el síndrome Stevens-Johnson y todos esos sinónimos que hemos mencionado, como una forma grave del eritema polimorfo ampollosa. Es una forma clínica seria, con gran participación del estado general, y que algunas veces termina incluso con la muerte. Su etiología es indeterminada: a veces es tóxica, otras veces infecciosa, otras alérgica y otras, no se sabe a qué atribuirle. Hay un cuadro febril general, no se identifican gérmenes en las ampollas y el chico queda sin diagnóstico, pero la evolución es cíclica, en dos, tres o cuatro semanas se resuelve con la muerte o la curación. Ahora bien, yo preguntaba si había tomado alguna medicación, porque hace poco en el

Hospital de Niños, hemos visto un cuadro febril que debimos atribuir a una intoxicación por una sulfa de las que se dan en forma espaciada, la sulfametoxipiridazina. El año pasado, los doctores Luis Baliña y Elizalde, presentaron en la Asociación Argentina de Dermatología, un síndrome de Stevens-Johnson provocado o, si ustedes quieren, coincidiendo con la administración de este tipo de sulfamida. En la literatura norteamericana se han publicado algunos casos similares. Nuestro caso no tuvo una evolución favorable. En cuanto al tratamiento se hace en base de córticosteroides y antibióticos.

Eventración diafragmática derecha

(TRATAMIENTO QUIRURGICO)

DRES. FUKS, D.; DE ALL, J. A.;
RADUNSKY, S.; KUSZNIER, N.
y MEISCHENGUISER, R.

El objeto de la presentación de este cuadro de E.D. derecha es, el dejar establecido, que una vez efectuado el diagnóstico es inconveniente dilatar la intervención quirúrgica.

La expectación o el tratamiento sintomático, acentuarán aún más las alteraciones de la dinámica pulmonar y mediastínica, favoreciendo las infecciones y ensombreciendo el pronóstico.

Entendemos por eventración diafragmática, la elevación permanente de un hemidiafragma cuya cúpula puede alcanzar la segunda o tercera costilla. La musculatura se presenta adelgazada y flácida, algunas veces transparente, conservando las inserciones musculares, sin observarse soluciones de continuidad.

Esta alteración repercute sobre la disposición topográfica de las vísceras torácicas y abdominales como consecuencia del desplazamiento que sufren estas últimas.

Existen dos tipos de E.D.: El *congénito* y el *adquirido*. Para el primero, se observa el diafragma con las características definidas anteriormente, y en el que las escasas fibras musculares se presentan atrofiadas. Se trata indudablemente de un hipoplasia o aplasia en el desarrollo muscular.

Para el segundo, los antecedentes destacan un parto distócico con sufrimiento fetal, que casi siempre finaliza con extracción por aplicación de fórceps o maniobras manuales que producen lesiones sobre el nervio frénico, con la consecuencia paresia o parálisis definitiva del diafragma. Cuando coexisten lesiones del plexo braquial, y compromiso del esternocleidomastoideo, estas lesiones nos facilitarán su diferenciación con la forma congénita.

Otras formas de E.D. adquirida en las cuales existe compromiso del nervio frénico, serian las ocasionadas por compresiones, por tumores, adenopatías de etiología T.B.C. por enfermedades de sistema y quirúrgicas.

El cuadro clínico depende de su localización izquierda o derecha, de su grado de desplazamiento y del compromiso visceral.

Al lado de formas asintomáticas, que se descubren accidentalmente, existen otras que precozmente, como sucede en los recién nacidos y lactantes, asumen un cuadro de inusitada gravedad que imponen su rápida corrección.

Las manifestaciones clínicas en el niño, son, por lo general, torácicas, revelándose por alteraciones respiratorias (arritmias, disnea, tos, etc.) circulatorias (arritmias, taquicardia, cianosis) trastornos de la deglución y rechazo del alimento que secundariamente conducen al estado distrófico.

Contrariamente, los adultos, manifiestan su sintomatología con cuadros abdominales: trastornos gastrointestinales, dolores, náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, pudiendo también observarse con menor frecuencia, disfagia y dolores retroesternales.

Semiológicamente, la inspección del tórax nos muestra frecuentemente asimetría, tiraje de los últimos espacios intercostales y como consecuencia del predominio de acción de los músculos intercostales por falta de función diafragmática, suele observarse una mayor elevación, durante la inspiración, del reborde condrocostal del lado afectado (signo de Hoover y Horn). En un caso citado por Monet se constató un derrame pleural y al punzar se extrajo un líquido quiloso, posiblemente según el autor, resultante de la compresión de vías linfáticas, hipótesis también sostenida por Beau y Neiman para un caso similar de hernia diafragmática con quilotórax.

La diferenciación entre hernia y eventración, se puede realizar con una radiografía de tórax. En la hernia las vísceras se visualizan por encima del diafragma el que se encuentra en posición normal; en la eventración las vísceras se ven por debajo del mismo el que se muestra elevado e intacto.

En caso de duda, el estudio radiográfico gastrointestinal nos permite visualizar la existencia de segmentos digestivos que invaden el tórax a través de una brecha diafragmática. Al mismo tiempo puede observarse colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico.

Un examen más especializado es el neumoperitoneo que tiene ciertos riesgos que podrán ser obviados insuflando pequeñas cantidades de aire bajo control radioscópico. Con esta técnica en la eventración se aprecia perfectamente la ascensión y continuidad diafragmática.

Por último la toracotomía, dará la certeza diagnóstica total al hallar un diafragma intacto y relajado o la dilatación de los orificios donde a través de los mismos y envueltas generalmente en un saco, se aprecian vísceras huecas o macizas.

Las complicaciones de una E.D. librada a su propia evolución, pueden ser leves o severas pudiéndose destacar: estados febriles, vómitos, cólicos, grados variables de distrofia, bronquitis a repetición, atelectasias.

Más graves y dramáticos pueden ser, el vólvulus gástrico, la úlcera péptica, la ruptura diafragmática por grandes esfuerzos, etc.

HISTORIA CLINICA

Se trata de la niña Rosa N. P., de 8 meses de edad, que ingresa a nuestro Servicio el día 9-VI-59, con los siguientes antecedentes:

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida de embarazo de 8 y medio meses. Parto eutócico. Peso de nacimiento: 3,500 Kg. No presentó cianosis. Alimentación materna hasta el mes de edad, luego un babeurre compuesto hacia el cuarto mes en el que se le incorpora leche de vaca y desde el sexto mes, almuerzo. Al mes de edad se presentó un episodio de vómitos y diarrea; al quinto mes, un cuadro eruptivo.

Enfermedad actual: Ingresó a nuestro Servicio con diagnóstico de bronquitis presentando en ese momento fiebre y disnea con tiraje intercostal.

Estado actual: Niña distrófica. Peso: 6,320 Kg. Peso teórico: 8,100 Kg. Desnutrición de primer grado (15 a 25 % de déficit del peso ideal).

Disneica: Observándose secreción mucopurulenta faucial.

Tórax: Asimétrico, con retracción de los últimos espacios intercostales, siendo más intenso a nivel del hemitórax derecho, el que a su vez se muestra deprimido.

En hemitórax izquierdo: La sonoridad es normal y se auscultan rales y sibilancias diseminadas.

En hemitórax derecho: Observamos sonoridad conservada en el vértice, submatidez en campo medio, haciéndose mate en extrema base.

En axila derecha: Los dos cuadrantes inferiores se presentan mate. Auscultatoriamente, se encuentra rudeza, roncus y sibilancias en los dos tercios superiores y franca disminución de entrada de aire en base.

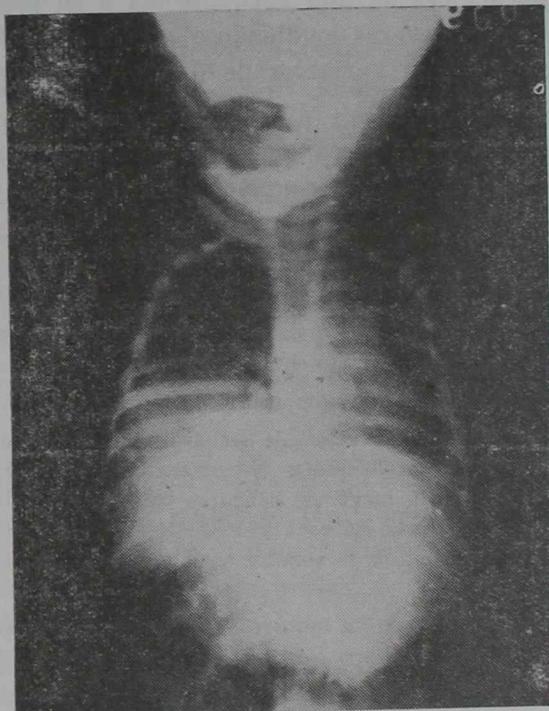
Aparato circulatorio: Punta se palpa en quinto espacio intercostal izquierdo a un centímetro por fuera de la línea hemiclavicular, auscultándose tonos normales.

Abdomen: Se presenta distendido con epigastrio resistente y doloroso. El hígado se palpa a 3 cm del reborde costal de consistencia aumentada y doloroso. Discreta esplenomegalia, palpándose su polo inferior a 3 cm del reborde costal.

Genitales externos normales.

Sistema nervioso: Sin particularidades. El estudio del nervio frénico demuestra la función conservada.

Cabe destacar que aun en los períodos intercalares de bienestar la paciente presentaba disnea con tiraje y aleteo nasal. Las radiografías obtenidas mostraron una imagen patológica en la zona correspondiente a la base del hemitórax derecho que a su vez motivaba un desplazamiento mediastinal (ver radiografía 1).



RADIOGRAFÍA 1

El estudio radioscópico nos muestra la simultaneidad en la excursión de ambos hemidiafragmas (signo de Kiemböck, negativo).

Ante la presunción de una anomalía diafragmática se efectúa un neumoperitoneo (ver placa 2). Las que nos muestran sobre elevación de la cúpula diafragmática derecha que se presenta regular y sin solución de continuidad.

Los exámenes de laboratorio efectuados:

11-VI-59. Análisis de sangre: Glób. blancos, 9.200 mm³; glób. rojos, 5.100.00 por milímetro cúbico; hemoglobina, 16 g/%; valor globular, 0,98. Fórmula hematológica: Neutróf., 20; eosinóf., 10; linfoc., 63; monoc., 7; basóf., 0. Reacción de Wasserman y Kahn St. y presuntiva: Negativas.

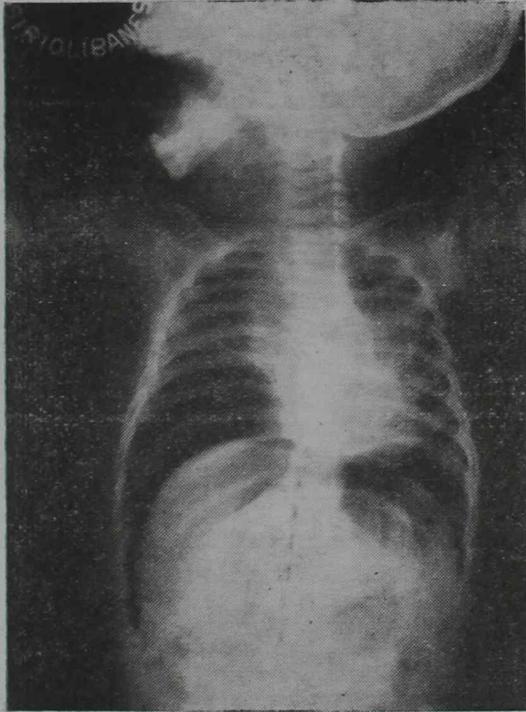
29-IX-59. Glóbulos blancos, 10.000 mm³; glób. rojos, 5.000.000 mm³. Hipocitocromía central. Fórmula hematológica: Neutróf., 29; eosinóf., 2; basóf., 0; linf., 65; monoc., 4. Urea en sangre, 0,34 g por mil. Glucemia, 0,88 g por mil. Exámenes de orina, sin particularidades. Mantoux 1 por mil: Negativa.

Ante la confirmación diagnóstica y el curso accidentado de su cuadro evolutivo, que presenta repetidas bronquitis congestivas, episodios gastrointestinales y mantenimiento de su estado distrófico a pesar de una dieta bien equilibrada, se consulta la opinión del cirujano Dr. De All, quien con su experiencia adquirida

en adultos y resueltos favorablemente, nos aconseja la intervención quirúrgica que se realiza en la Sala II de nuestro Hospital, el día 7 de octubre de 1959.

Protocolo quirúrgico N° 11.646. Dres. De All, Ton, Rossi. Eventración diafragmática derecha. Plástica del diafragma. Liberación del hígado.

Toracotomía pósterolateral derecha a través del octavo espacio intercostal.



RADIOGRAFIA 2

Pleura libre, diafragma flácido, convertido en delgada tela que permite visualizar el hígado. El nervio frénico es muy delgado.

El diafragma tiene al parecer fibras musculares. Se abre generosamente. El hígado es normal y tiene una lobulación. Se libera el ligamento triangular del hígado con lo que se permite que éste descienda hacia el abdomen. Cierre muy satisfactorio del diafragma en tres planos: el primero a puntos separados, el segundo surget y luego plicatura a puntos separados, reseca una superficie para estudio anatomopatológico.

Se deja una sonda en la cavidad pleural. Cierre por planos.

Informe anatomopatológico: Dr. Pollak. Fragmento de tejido conectivo muscular.

A las 24 horas de la intervención (día 8-X-59) la niña presenta un cuadro grave de deshidratación, con colapso, somnolencia, lengua seca, respiración acidótica, vómitos, algunos de ellos porráceos, oliguria. Se practica inmediatamente un estudio de su medio interno, hallándose: una Mosm de 255 mEq. Reserva alcalina, 11,3 mEq. Protidemia de 5,50 g %. Potasio, 4,05 mEq.

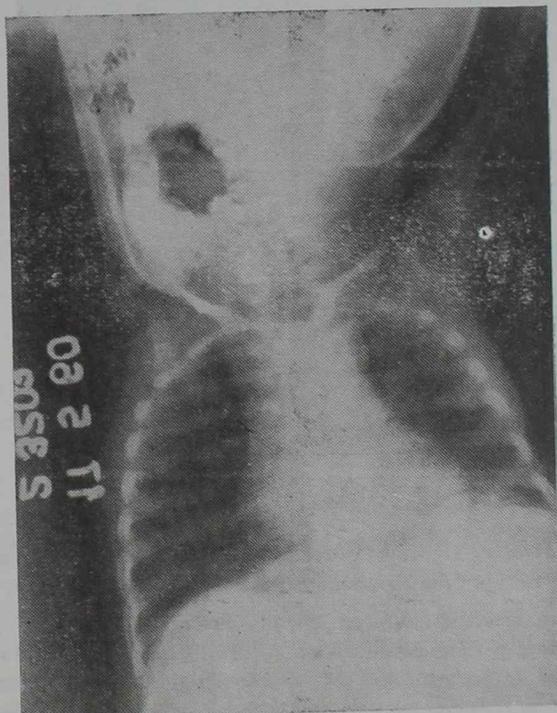
Se calcularon las soluciones electrolíticas reparadoras, de acuerdo a la super-

ficie corporal, pérdidas y reserva alcalina; administrándosele la cantidad total de 850 cm³ de soluciones que se reparten en la forma siguiente:

Solución de lactato, 1/6 M: 350 cm³. Solución fisiológica isotónica, 130 cm³. Solución glucosada, 400 cm³, los que son inyectados por vía endovenosa, previa canalización de la safena interna. Esteroides y antibióticos.

9-X-59. Veinticuatro horas después de este episodio la niña había restablecido su equilibrio homeostático, normalizó su volemia, desapareció la acidosis restableciéndose la diuresis y tolerancia digestiva. Se retira el avenamiento torácico.

En días posteriores evoluciona paulatinamente a la recuperación total, dándosele el alta y examinándola posteriormente en nuestro consultorio externo, donde con fecha 17 de mayo de 1960, se efectúa un control constatándose la desaparición de su estado distrófico y se registra la radiografía 3.



RADIOGRAFIA 3

SUMARIO

Se presenta un caso de eventración diafragmática en una niña de ocho meses y medio de edad, se comenta su repercusión sobre el estado general, la dinámica pulmonar y mediastínica, los trastornos gastrointestinales y la importancia de un tratamiento quirúrgico oportuno.

SUMMARY

An Eventration diaphragmatic case was presented in a child 8 1/2 months old, comments were made on the reflection over, the general health condition, the pulmonary and mediastinic dynamic, the gastric intestinal disturbances and the importance of an opportune surgery treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña, E.* — Eventración diafragmática moderada por aplasia congénita a contenido epiloico. Archivos Argentinos de Pediatría, 2:42-48, 1952.
2. *Pelliza, J. M. y Zuccotti, J. C.* — Eventración parcial del diafragma con anomalía del hígado simulando un quiste hidatídico del pulmón. Archivos Argentinos de Pediatría, 1:45-54, 1952.
3. *Goulston, E.* — Eventration of the diaphragm. Arch. of Dis. in Childhood, 9-10, 1957.
4. *Bishop, A.* — Eventration of the diaphragm. Pediatrics, 1088, 1958.
5. *Monet, P. et col.* — Eventration diaphragmatique droite chez deux nourrissons par aplasie du diaphragme. Pediatrie, 627, 1959.
6. *Begouin, R.; Papin, F. y col.* — Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo III, 405-408, 1939.
7. *Cesanelli, A. J. F. y Boretti, J. J.* — Hernias diafragmáticas. Actas de la Asociación Argentina de Cirugía. Vigésimo noveno Congreso, Fasc. I, 1-344, 1958.
8. *Axler and Reheman, R.* — Partial eventration of the right diaphragm. J. Pediatric, 42:320-324, 1953.

Teratoma de mediastino en un lactante de 2 meses, operado

DOCTORES PROF. JULIO ROSSELLI (1), CARLOS BLANCO (2), PROF. SANTIAGO GOROSTIAGUE (3), RICARDO SABBIONE (4), JORGE MORANO (5), JULIO C. POCE (6) y JUAN C. MARTINEZ MENDIBERRY (7)

El objeto de esta comunicación es presentar un caso clínico que fué motivo de interesantes disquisiciones diagnósticas, y en el que una toracentesis terapéutica de urgencia, ante la presunción de estar en presencia de un tumor quístico de mediastino anterior, salvó la vida de la enfermita, constituyendo en nuestra observación un decisivo medio diagnóstico. Este puede resultar de utilidad en las neoformaciones accesibles por el reborde costal.

NUESTRA OBSERVACION

Historia Clínica N° 4108. M. A. R., de dos meses de edad. Ingresó a la Sala I del Hospital de Niños de La Plata, el 10 de junio de 1953. Es dada de alta el 17 de diciembre del mismo año.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, de 37 años de edad. Madre sana, de 32 años de edad. Una hermanita de 10 años de edad, también sana. Demás colaterales, sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término. Peso al nacer: 3,200 Kg. Embarazo entorpecido por pérdidas coincidentes con las épocas de presuntas menstruaciones hasta los tres meses. Parto distócico (trabajo de parto de 2 y medio días de duración). Nació sana. Se prendió al pecho a las 24 horas, continuando con alimentación materna cada 3 horas, hasta la actualidad. Habitualmente es constipada.

Enfermedad actual: La enfermita es enviada por un facultativo del interior (Patagones) con el diagnóstico de cardiomegalia. Comienza aproximadamente al

- (1) Jefe de Pabellón de Lactantes. Hospital de Niños de La Plata.
- (2) Jefe de Sala I. Hospital de Niños de La Plata.
- (3) Jefe de Servicio de Cirugía. Hospital de Niños de La Plata.
- (4) Médico de Sala I. Hospital de Niños de La Plata.
- (5) Médico de Sala I. Hospital de Niños de La Plata.
- (6) Médico de Sala I. Hospital de Niños de La Plata.
- (7) Médico de Sala I. Hospital de Niños de La Plata.

mes del nacimiento con fatiga, que sobreviene por accesos, pasando períodos de aparente normalidad. Desde hace veinte días se suma a la sintomatología anterior, crisis de cianosis, que suelen ser muy intensas, coincidiendo con una acentuación de la fatiga, no relacionada con la alimentación. Estos episodios son de corta duración, pero se van sucediendo cada vez con más frecuencia, llegando a presentar dos o tres accesos por día.

Fuera de la crisis el aspecto de esa enfermita es normal, tiene buen color y respira sin dificultad. Se alimenta bien, no tiene vómitos y sus deposiciones son normales. En la actualidad tiene discreta tos improductiva, hallándose con coriza desde los ocho días de edad.

Estado actual (levantado el 11 de junio de 1953): Enfermita afebril. Peso: 4,150 Kg. En decúbito activo e indiferente. Psiquismo lúcido. Tranquila, sin cianosis, disnea ni aleteo nasal. Piel: blanca, sana, turgente, elástica. Tejido celular subcutáneo: regular cantidad, bien distribuido. Sistema ganglionar linfático sin particularidades. Sistema muscular: hipotonía generalizada. Cabeza: cráneo normocéfalo. F. A., $3\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$ cm, normotensa. Facies expresiva. Ojos: pupilas circulares, regulares, céntricas, iguales. Reaccionan bien a la luz. Motilidad extrínseca conservada. Boca: labios rosados. Mucosas húmedas, rosadas. Istmo de las fauces: libre. Cuello: no se observa tiraje, latidos ni ingurgitación venosa. No hay deformaciones, es simétrico y cilíndrico. Tórax: abovedamiento de la región precordial, notable por su evidencia. Se observa tiraje infraesternal e intercostal inferior. Esbozo de cintura de Harrison. Aparato respiratorio: polipnea. Percusión: existe una submatidez generalizada, más notable por delante en la región infraclavicular derecha, y por detrás en el espacio interescapulovertebral derecho. Auscultación: murmullo vesicular rudo, con buena entrada de aire. Se perciben numerosas sibilancias diseminadas y broncofonía muy aumentada en el espacio interescapulovertebral izquierdo. Aparato circulatorio: Corazón: tonos cardíacos puros, aunque alejados. El foco mitral en sexto espacio intercostal, algo por fuera de la línea mamilar. El foco tricuspídeo sobre el apéndice xifoide. No se perciben soplos. Pulso: regular, igual, hipotenso. Frecuencia: 102 pulsaciones por minuto. Abdomen: globuloso, simétrico, depresible e indoloro. Hígado: se palpa a 3 traveses de dedo de la arcada costal. Bazo: se palpa con aumento de consistencia. Organos genitales y sistema nervioso, sin particularidades. Diuresis normal. Deposiciones pastosas, color amarillo oro. No vomita. Se alimenta normalmente.

Cuando la enfermita se excita y llora, se hacen presentes las siguientes alteraciones: en primer término se pone cianótica, aparece disnea que va intensificándose, así como tiraje. La disnea tiene carácter de espiratoria, acompañada de sibilancias. El llanto es apagado y afónico. La niña muy cianótica, llega posteriormente a la apnea, y el pulso se torna bradicardiaco. Este cuadro dura 2 ó 3 minutos, al término de los cuales la enferma relaja su musculatura, quedando muy hipotónica, pálida y deprimida. En el acmé de la crisis se observa espasmo carpopedal en los cuatro miembros, coincidiendo con la apnea y la cianosis.

INVESTIGACIONES COMPLEMENTARIAS

Exámenes de laboratorio:

13-VI-1953. *Hemograma*: Glób. rojos, 3.600.000 por mm; glób. blancos, 5000 por mm; hemoglobina, 70 %. *Fórmula leucocitaria*: polinucleares neutrófilos, 30 por ciento; eosinófilos, 2 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 66 %; monocitos, 2 %.

13-VI-1953. *Eritrosedimentación*: 1ª hora, 2 mm; 2ª hora, 4 mm; I. de Katz, 2 mm.

13-VI-1953. *Hematócrito*: 35 %.

13-VI-1953. *Glucemia*: 1,68 g por mil. *Urea* en sangre: 0,28 g por mil.

13-VI-1953. *Electrocardiograma*: 1) Eje eléctrico a derecha no patológico, sino correspondiente a la edad. 2) ST a concavidad superior en D₂, D₃ y en aVL. 3) V₁ de pequeño voltaje con R dominante.

Conclusiones: Trazado con signos de probable derrame pericárdico. No hay signos de cardiopatía congénita.

16-VI-1953. *Glucemia*: 1 g %.



RADIOGRAFIA 1 - Frontal simple tomada al ingreso de 1ª enfermita

16-VI-1953. *Calcemia*: 10,5 mg %.

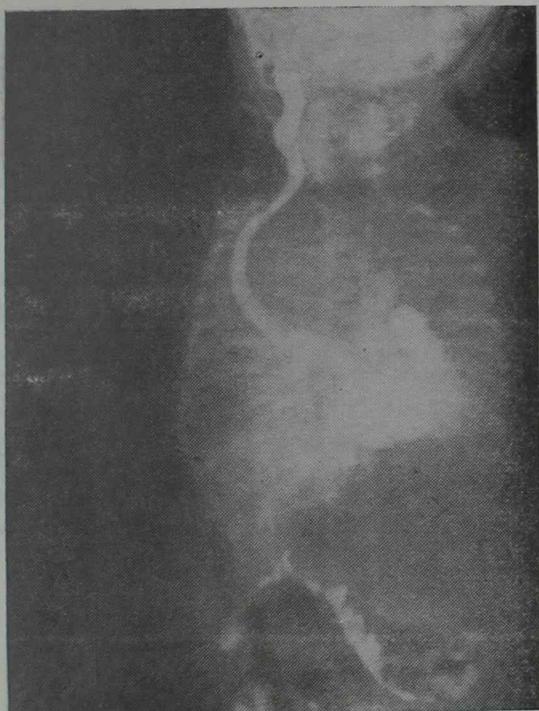
16-VI-1953. *Reacción de Kahn standard*: Negativa. *Reacción de Kahn presuntiva*: Negativa.

17-VI-1953. *Fosfatemia*: 2 mg %. *Fosfatase*: 5 unidades Bodansky.

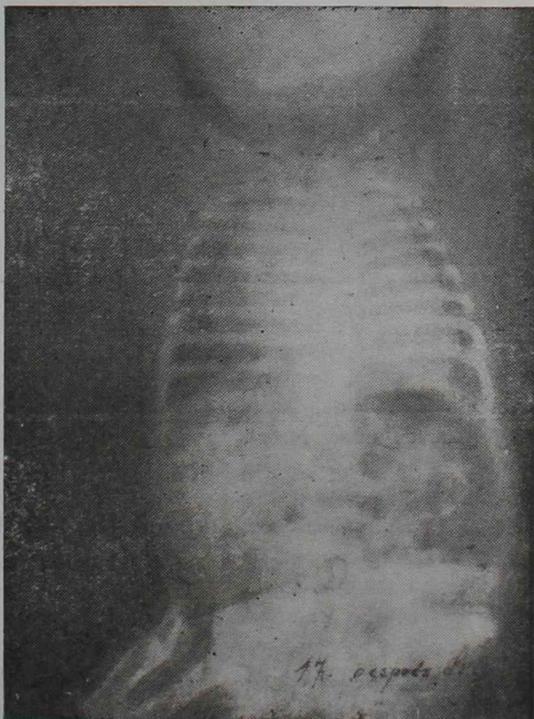
23-VI-1953. *Intradermorreacción de Mantoux 1/1000*: Negativa.

Exámenes radiológicos:

11-VI-1953. *Examen radioscópico de frente*: Se observa una gran sombra central que ocupa la mayor parte del tórax, dejando ambos senos costodiafragmáticos y una ligera franja periférica pulmonar libres, de mayor amplitud que la observada radiográficamente. La sombra no es homogénea. En el contorno derecho se distinguen dos arcos convexos hacia afuera separados por una muesca



RADIOGRAFÍA 2. — *Angiocardiografía. Se comprueba que la tumoración paracardiaca derecha es avascular y rechaza los vasos, el corazón y el pulmón.*



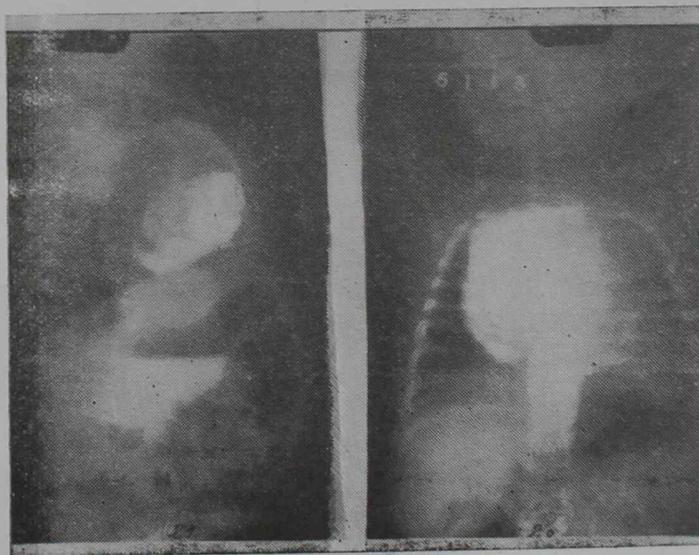
RADIOGRAFÍA 3. — *Frontal simple luego de la primera punción.*

que se prolonga hacia el centro por una línea que dibuja y delimita un cambio de densidad, por probables sombras superpuestas. Todo este borde derecho no late. Los movimientos que se observan transmitidos, son sincrónicos con los movimientos diafragmáticos. El borde izquierdo, de contornos no muy netos, tiene una porción superior que no late y que es muy mal delimitable y más transparente a los rayos que el resto de la sombra. La inferior, que corresponde a la punta del corazón, late y es mejor delimitable. En su conjunto la masa no es de densidad homogénea.

17-VI-1953. Por el examen clínico, radioscópico y radiográfico, incluso las angiocardiógrafías, nos inclinamos al diagnóstico de probable hipertrofia de timo e indicamos radioterapia.

22-VI-1953. Enferma gravísima. Acentuación muy intensa de la sintomatología compresiva: disnea, tiraje y cianosis, llegando a la apnea.

Ante la dramaticidad de la situación, y atento a lo observado en el estudio angiocardiógráfico, que mostraba una zona avascular paracardiaca derecha, circunscripta por vasos rechazados, lo que hacía presumir la posibilidad de una tumoración quística de mediastino anterior, que explicaría al mismo tiempo la



RADIOGRAFÍAS 4 y 5. — *Frontal y perfil, luego de la inyección de sustancia opaca, luego de la segunda punción.*

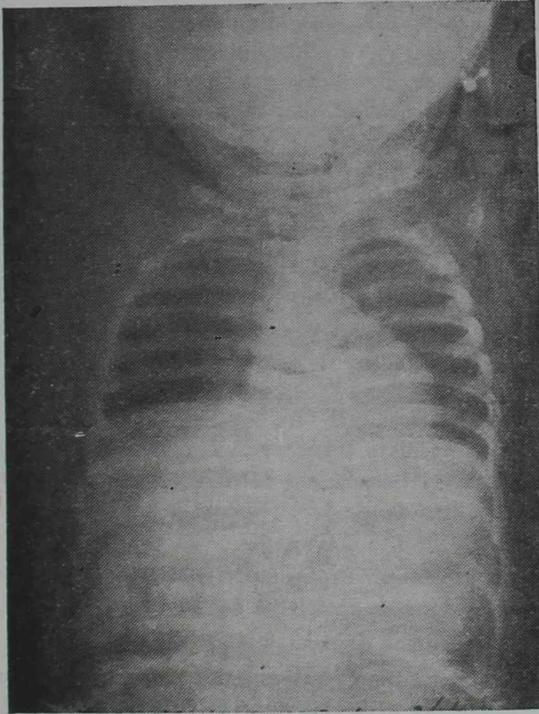
evolución aguda del proceso, practicamos punción, a nivel del tercer espacio intercostal del lado derecho a un través de dedo por fuera del borde esternal. Se obtiene salida a presión de un líquido citrino opalescente. Se recoge aproximadamente 25 cm³ para su examen químico. La enfermita experimenta una mejoría extraordinaria inmediata a la punción, al verse liberada de la causa mecánica determinante.

El estudio químico del líquido de punción revela un trasudado: 1) Examen citológico: células endoteliales, 66 %; linfocitos, 33 %; polinucleares, 1 %; se observan hematies. 2) Examen químico: a) glucosa, 0,66 g %; b) cloruros, 6,80 g por ciento; c) albúmina, 8 g %; d) reacción de Rivalta: negativa.

24-VI-1953. Se vuelve a punzar en el mismo sitio, se extraen 25 cm³ de líqui-

do quístico y se inyectan 10 cm³ de Nosilan al 30 %, obteniéndose varias radiografías contrastadas.

Luego de la segunda punción y evacuación, la mejoría de la enferma es aún mayor. Respira perfectamente bien, no tiene crisis de cianosis, la voz se aclara, pero en ocasiones se oye voz bitonal y estridor. El tiraje ha mejorado.



RADIOGRAFÍA 6. — Practicada cuando la enfermita es dada de alta.

29-VI-1953. En el día de hoy, consecutivamente al llanto, presenta crisis de cianosis intensa.

30-VI-1953. Se repiten las crisis de cianosis, llegando a la apnea prolongada. Se practica una nueva punción, extrayéndose 45 cm³ de líquido serohemorrágico. La extracción se ve facilitada por los cambios de decúbito.

2-VII-1953. Es intervenida quirúrgicamente con diagnóstico de tumor quístico benigno de mediastino anterior, tratándose presumiblemente de teratoma. El acto operatorio fué diferido hasta la fecha por presentar la niña un estado catarral de vías aéreas superiores.

Operación. — Cirujano: Dr. Gorostiague.

Anestesia: General con intubación endotraqueal. Posición de decúbito dorsal.

Técnica: Incisión mediana longitudinal sobre la región esternal, que se extiende desde el hueso supraesternal hasta el apéndice xifoides. El esternón se secciona longitudinalmente en toda su extensión con bisturí simple, con bastante facilidad por su delgadez y su constitución casi exclusivamente cartilaginosa. Las dos porciones del esternón se entreabren espontáneamente —por la presión que ejerce el tumor— dejando ver la cara anterior del mismo en toda la extensión

de la incisión. Se comienza la disección hacia ambos lados de la línea media, que permite separar la formación tumoral de la pared anterior. Se coloca un separador de Tuffier, lo que amplía la brecha operatoria, para proseguir la disección. Se aprecia que el tumor está constituido por un conglomerado de formaciones tumorales en parte quísticas y en otras sólidas, de consistencia renitente, que respeta las estructuras vecinas desplazándolas. No existe un claro plano de clivaje entre el tumor y los órganos mediastinales, pero con disección roma y cruenta, se consigue aislar totalmente el tumor de las pleuras, de la vena cava superior, del tronco venoso tráqueocefálico, así como del pericardio, del cayado de la aorta y los grandes vasos, la tráquea y el esófago, puesto que el tumor se insinúa entre todas estas formaciones. La continuidad es más íntima a nivel del timo que se reconoce perfectamente; es de tamaño normal y está desplazado hacia el cuello; como está muy adherido a la tumoración, se extirpa juntamente con ella. En la parte posterior existe un verdadero pedículo vascular que se origina en el mediastino posterior. El corazón está desplazado en su totalidad hacia abajo, atrás y especialmente a la izquierda.

Extirpado el tumor, el amplio hueco dejado por el desplazamiento de los órganos mediastínicos, es hemostasiado con prolijidad, cerrando la incisión con una sutura del esternón a puntos separados de seda y la piel con la misma técnica y material, dejando en el extremo superior de la mediastinostomía, un drenaje con lámina de goma.

El postoperatorio inmediato transcurrió sin incidentes de importancia, salvo episodio febril hasta 40°C rectal, que decrece en lisis en el transcurso de dos días, persistiendo luego una febrícula. Comenzó a alimentarse a las 24 horas con buena tolerancia.

Estudio anatomopatológico. Protocolo N° 7349. — Efectuado por el Dr. Luis E. Pianzola, jefe del Servicio de Patología del Instituto General San Martín.

Material remitido: Tumor de mediastino.

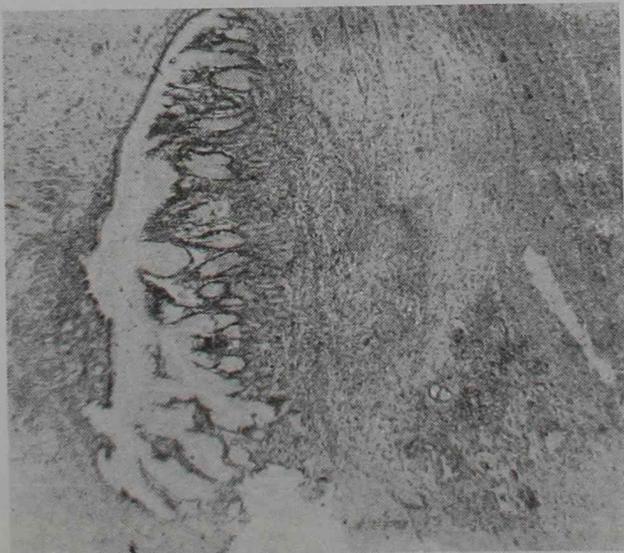
Macroscopia: Se recibe timo que pesa 17 g, lobulado con los caracteres macroscópicos correspondientes a la glándula. Mide 6 x 3 x 2 cm. Además, se recibe formación mal encapsulada adherida al timo por un trayecto delgado de 10 x 10 centímetros, groseramente redondeada, con una cápsula parcial fibrosa. Abierta se ve una parte central cavitaria de 6 x 2 cm, y el resto constituido por una sustancia friable blanco rosado, de aspecto cerebroide. Pesa 110 g, y al corte presenta algunas cavidades quísticas de contenido cristalino y a veces hemorrágico.

Diagnóstico histopatológico: Se ve tejido cerebral típico que forma grandes zonas del tumor; cavidades de revestimiento tipo mucoso intestinal, con capas parcial o totalmente musculares lisas; cavidades de revestimiento tipo esofágico, con transiciones a epitelio cilíndrico gástrico; cavidades de revestimiento tipo respiratorio superior; grupos glandulares mucosos, y tejido conjuntivo fibroso, laxo y adiposo.

Diagnóstico: Teratoma.



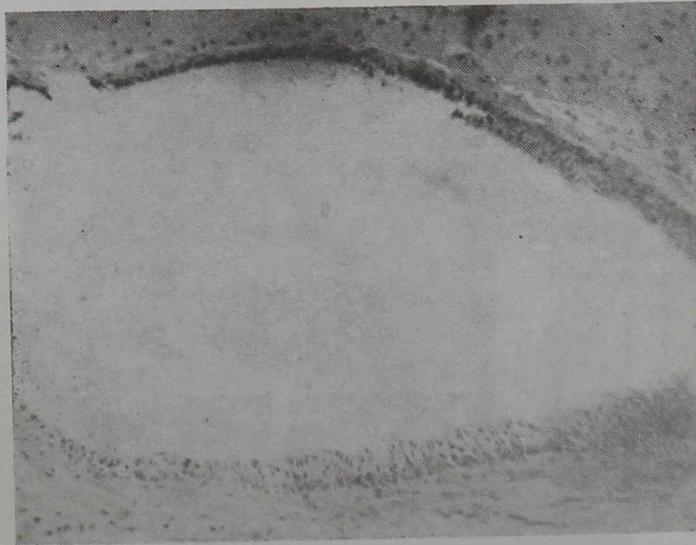
Fotografía 1. — Vista macroscópica del tumor, donde se observan los caracteres descriptos.



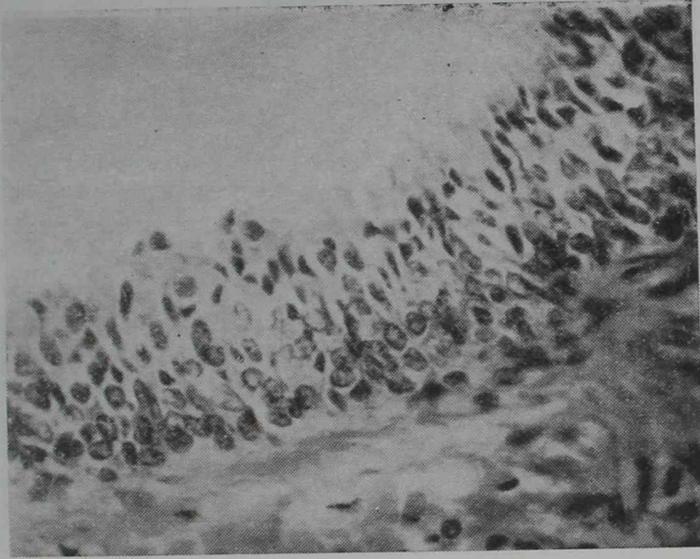
Fotografía 2. — Cavity de revestimiento tipo mucosa digestiva.



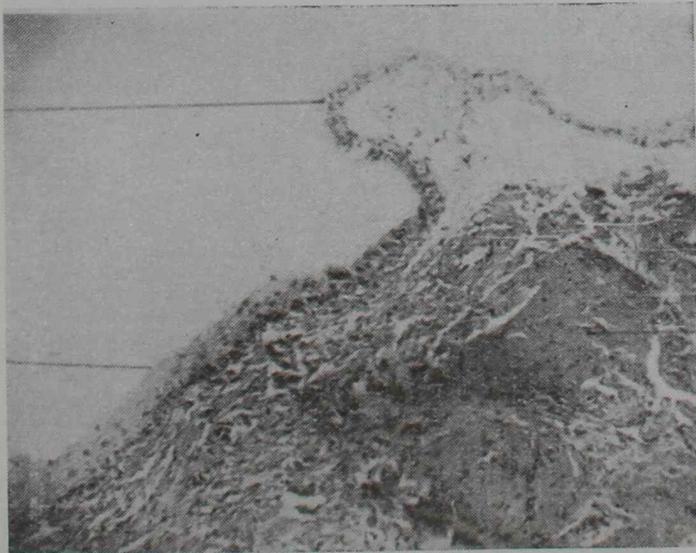
Fotografía 3. — Detalle glandular de la cavidad vista en la fotografía anterior.



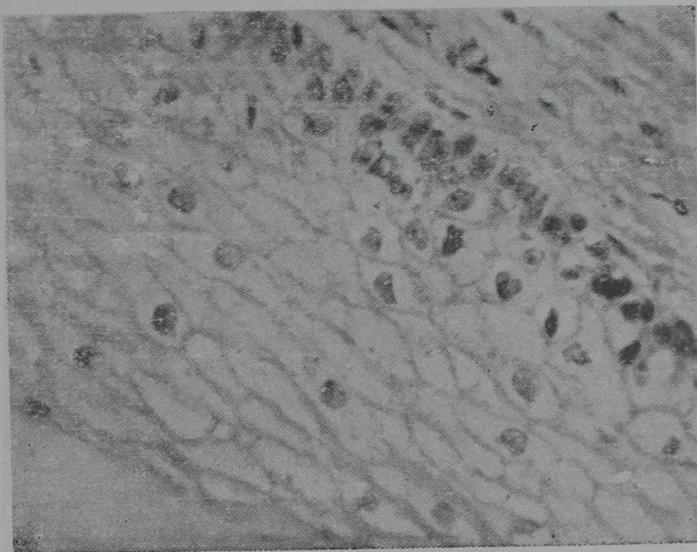
Fotografía 4. — Cavidad de revestimiento epitelial de tipo respiratorio superior en su mayor parte.



Fotografía 5. — Detalle del epitelio de la imagen anterior en la parte más típica.



Fotografía 6. — Pared de cavidad tapizada en: 1) epitelio tipo esofágico; 2) epitelio cilíndrico mucoso; 3) músculo liso.



Fotografía 7. — Detalle del epitelio plano estratificado de la figura anterior.



Fotografía 8. — Típica corteza cerebral.

EVOLUCIÓN

8-VII-1953. Excelente estado general. Se alimenta bien. El postoperatorio continúa sin novedades, salvo discreto estado catarral de vías aéreas superiores. Se indica tratamiento antibiótico a base de aureomicina.

11-VII-1953. Se retiran los puntos de sutura de la herida operatoria, la que se encuentra en buenas condiciones.

13-VII-1953. Febril, inapetente, excitación y llanto.

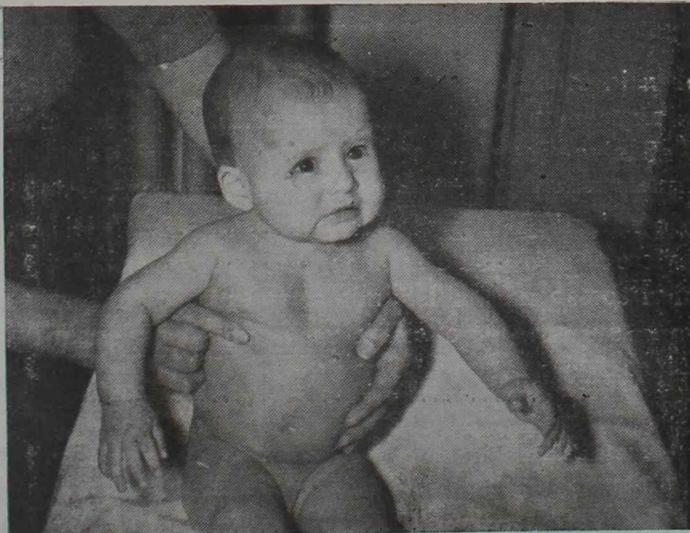
14-VII-1953. Se observa que la cura plana se halla humedecida. Se examina la herida operatoria y se observa en el tercio superior de la misma una solución de continuidad en comunicación con el mediastino que sopla intensamente (trauma topnea), dando lugar a salida de secreción seropurulenta (mediastinitis supurada). Desde la operación desaparecieron por completo la disnea y cianosis. La niña permanece rosada, la respiración es tranquila, duerme bien; sólo persiste tos y ligero catarro.

15-VII-1953. *Eritrosedimentación*: 1ª hora, 142 mm; 2ª hora, 147 mm; índice de Katz, 107,7 mm.

16-VII-1953. *Hemograma*: Glóbulos rojos, 3.540.000 por mm; glóbulos blancos, 14.000 por mm. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 79 %; eosinófilos, 2 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 17 %; monocitos, 2 %.

16-VII-1953. Ante la complicación de mediastinitis supurada, se instituye tratamiento antibiótico (penicilina, estreptomina y aureomicina), cediendo al cabo de quince días.

Es mantenida en el Servicio hasta el día 17 de diciembre, en que es dada de alta curada y con buen estado de nutrición: peso, 7,150 Kg; luego de seis meses y una semana de internación.



Fotografía 9. — La niña en el momento de ser dada de alta, donde se aprecia la cicatriz de la herida operatoria.

CONSIDERACIONES CLINICAS

Los tumores del mediastino constituyen un capítulo de la Patología que generalmente suscita dificultades diagnósticas, y su terapéutica quirúrgica, empresa difícil en no pocos casos, suele lograr su cometido.

Estos tumores, aun de los de naturaleza benigna, eventualmente pueden producir manifestaciones serias. En este aspecto son semejantes a lo que ocurre con los tumores endocraneanos, y así, aunque histológicamente unos sean benignos y otros malignos, todos son de pronóstico reservado si no se los diagnostica y trata precozmente. Además presentan tendencia a malignizarse. Y no pocos de ellos son malignos, ya que entre los tumores neurógenos, el 30 % de ellos tienen este carácter.

De tal manera, el diagnóstico y tratamiento precoces se imponen, frente a la posibilidad de estar ante un tumor maligno o de un tumor benigno pasible de malignización, o de crecimiento expansivo que puede determinar sintomatología por compresión o desplazamiento, alterando el funcionalismo de los órganos torácicos.

De la estadística de Gross, que incluye 49 casos de tumores y quistes primarios intratorácicos, con exclusión de los linfomas y quistes intrapulmonares, se deduce los tipos de los mismos y su incidencia relativa.

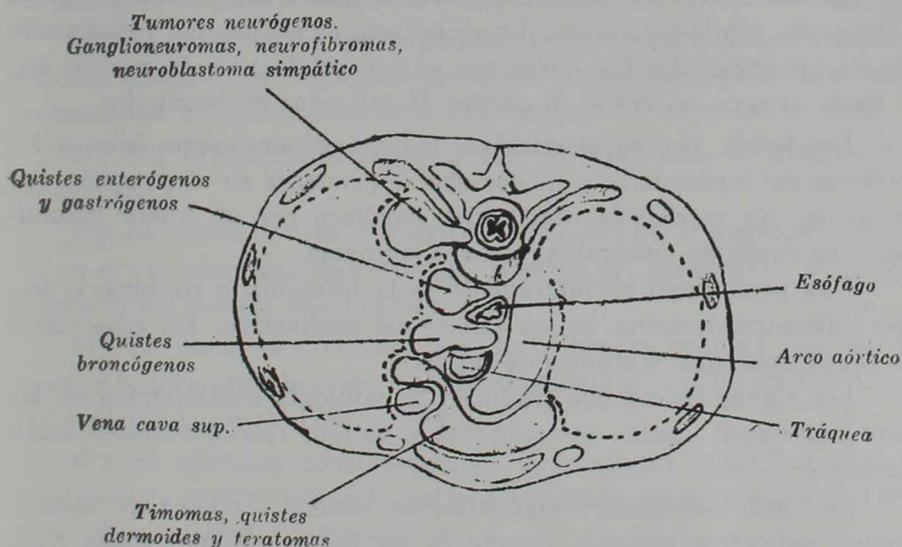
Neuroblastoma	10 casos
Neuroblastoma y ganglioneuroma	3 "
Ganglioneuroma	2 "
Neuroma plexiforme	1 "
Higroma quístico	5 "
Timoma maligno	2 "
Timoma	1 "
Teratoma maligno	2 "
Teratoma	3 "
Osteocondroma	1 "
Hemangioma	1 "
Quiste broncogénico	1 "
Quiste neuroentérico	1 "
Duplicaciones del tracto alimenticio	16 "
<i>Total</i>	49 casos

Es interesante destacar que esta estadística, casi la mitad de los enfermitos presentaban menos de dos años de edad y muchos de ellos solamente meses o semanas. En nuestro caso solamente dos meses de edad.

Los tumores del mediastino, según su tipo anatómopatológico, presentan generalmente una ubicación y manifestaciones clínico-

radiológicas típicas. Para su diagnóstico, pues, se debe prestar preferente atención a la localización de la masa tumoral. El mediastino anterior, limitado por la tráquea y los grandes bronquios, está constituido por el espacio retroesternal (mediastino anterior propiamente dicho), y el espacio que ocupa el corazón y los grandes vasos (que constituye el mediastino medio). El mediastino posterior se subdivide a su vez en tres espacios: entre la tráquea y el esófago, entre el esófago y la columna vertebral, y a ambos lados de la columna vertebral.

El siguiente esquema tomado de Max Grob es muy significativo



ESQUEMA 1

con respecto a la localización en los distintos compartimientos del mediastino, según el tipo histológico del tumor.

Los tumores más frecuentes que se localizan en el mediastino anterior son los teratomas, quistes dermoideos y timomas, pero también pueden encontrarse, aunque con menor frecuencia: tumores conjuntivos originados en el tejido celular de la región, quistes hidáticos, quistes pericárdicos celómicos y tumores ganglionares, formando parte de enfermedades sistémicas malignas (linfomas). Los quistes dermoideos y teratomas, aunque congénitos, su encuentro puede efectuarse en niños mayores, dado su carácter benigno. Los quistes pericárdico celómicos, tienen la característica de su situación en mediastino inferior, confundándose con el diafragma.

La sintomatología de los tumores del mediastino puede ser extremadamente proteiforme o aún estar ausente, ya que muchas neofor-

maciones benignas no causan síntomas durante largos períodos de tiempo.

El carácter de los síntomas depende fundamentalmente del órgano en contacto y presionado por el crecimiento expansivo del tumor. La irritación o compresión de los nervios somáticos o neurovegetativos puede determinar el síndrome de Horner, dolor o sudores.

En muchos tumores es posible la aparición de un dolor tenue e indefinido, a veces como precordialgia. Cuando es constante e intenso es probable que se trate de una neoplasia invasora.

Como consecuencia de la compresión de las vías aéreas, tráquea y bronquios, puede aparecer tos irritativa y ronquera por parálisis del nervio recurrente, disnea de diverso grado, hasta con crisis de sofocación, tiraje y cianosis. La atelectasia es posible por compresión de un bronquio. La tos puede ser seca o productiva de mucus, pus y hasta sangre, en casos de quistes fistulizados en bronquios.

Los vasos, por su elasticidad, toleran generalmente bien a los tumores del mediastino, a menos que se produzca su obstrucción por invasión. En cambio la compresión cardíaca por un tumor voluminoso, es capaz de determinar graves síntomas.

Una posibilidad no infrecuente es la infección o ruptura, o ambas concomitantemente, de los quistes del mediastino. En estos casos se hacen aparentes síntomas de sepsis.

Los signos físicos que traducen la patología mediastínica en las neoformaciones pueden ser numerosos, aunque frecuentemente están ausentes.

Se puede presentar: ingurgitación venosa o edema de cara y cuello; asimetría torácica cuando es un tumor grande; masa fluctuante en el cuello; linfadenopatías; signos pulmonares tales como matitez y disminución o ausencia del murmullo vesicular, etc. Todos estos síntomas por lo general son tardíos.

En cambio, la radiología es de gran utilidad, y suele suministrar información más precoz que el examen físico, y avala este concepto, la frecuencia de hallazgos casuales de tumores de mediastino, en catastros radiológicos.

Además de la radioscopia y de las radiografías en incidencias frontal, lateral y oblicuas, se utilizan métodos complementarios, tales como: el uso de sustancia opaca para visualizar el esófago; la angiocardigrafía; la tráqueobroncografía, la kimo y tomografía.

Queremos llamar la atención sobre la gran utilidad que presta la angiocardigrafía como medio diagnóstico, tal como lo constituyó en nuestra observación, en que nos dió la pauta de estar ante un tumor paracardíaco derecho.

La punción biopsia es un procedimiento auxiliar de diagnóstico

que puede ser útil en los quistes celómicos pericardiácos, y en todas las neoformaciones accesibles por el reborde costal, tal como lo demostró el caso motivo de esta comunicación.

A pesar de todos estos medios diagnósticos, el método decisivo final lo constituye la toracotomía exploradora, que no debiera demorarse, ya que no entraña peligros en nuestros días.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º) Se presenta la observación de una niña de 2 meses de edad, en que el examen clínico radiológico y una toracentesis de urgencia, revelaron el diagnóstico de tumor quístico de mediastino anterior.

2º) Es intervenida quirúrgicamente con diagnóstico de tumor quístico benigno de mediastino anterior, presumiblemente teratoma, realizándose la extirpación total del mismo.

3º) En el estudio histopatológico se confirma el diagnóstico preoperatorio.

4º) Se llama la atención sobre la utilidad de la angiocardiógrafa en el examen radiológico de los tumores del mediastino, tal como aconteció en nuestra observación.

5º) Se llama la atención también sobre la utilidad que puede prestar la toracentesis como método diagnóstico auxiliar en los tumores accesibles por el reborde costal.

6º) Se efectúan consideraciones de conjunto sobre las neoformaciones de mediastino, referentes a sus variedades, incidencia relativa, sintomatología y diagnóstico.

7º) Se pone énfasis en la importancia de la topografía como orientadora del tipo histológico del tumor.

8º) Se insiste en la necesidad de la toracotomía exploradora y en el tratamiento quirúrgico precoces de los tumores del mediastino.

BIBLIOGRAFIA

1. *Anglesio, E.* — I Tumori del Mediastino. Ed. Vallecchi, Firenze, 1949.
2. *Brennemann.* — Mediastinal Tumors. Practice of Pediatrics. Chapter 54, Vol. II, pág. 12.
3. *Burnett, W. E.; Rosemond, G. P.; Bucher, R. M.* — The Diagnosis of mediastinal Tumors. The Surgical Clinics of North America, 1673, 1952.
4. *Caffey, J.* — Pediatric X ray diagnosis, 317, 1950.
5. *García Capurro, F.* — Semiología radiológica de las tumoraciones mediastínicas. El Día Médico, 1506, 1945.
6. *Grobb, M.* — Enfermedades quirúrgicas del tórax. Patología Quirúrgica Infantil, 147, 1957.
7. *Gross, R. E.* — Cirugía Infantil, 795, 1956.
8. *Krcutzer, R.; Brea, M.; Berri, G. G.; Caprile, J. A. y Mosquera, J. E.* —

- Teratoma pericárdico derecho (extirpación). Archivos Argentinos de Pediatría, 45, 238, 1956.
9. *Maier, H. C.* — Diagnóstico y tratamiento de los tumores de mediastino. The Surgical Clinics of North America, 415, 1953.
 10. *Rivarola, J. E. y Aja Espil, H.* — Ganglioneuroma de mediastino. Archivos Argentinos de Pediatría, 42, 94, 1954.
 11. *Rubin, E. H.* — Enfermedades del mediastino y formaciones afines: neoplasias. Enfermedades del tórax, 542, 1950.
 12. *See, G.* — Tumeurs du poumon et du médiastin. Encyclopedie Medico Chirurgicale. Pediatrie Seconde Infance, 1, II, 1949.

DISCUSION

Dr. Piñero. — Resulta indudablemente interesante el caso presentado por el Dr. Rosselli, pero piensa que la radioterapia es peligrosa, pues produce una ingurgitación de los vasos y por lo tanto puede llevar incluso a la muerte por compresión de los órganos respiratorios, por lo tanto, entiende que la radioterapia está contraindicada en estos casos y que debe efectuarse rápidamente una toracotomía exploratriz a los efectos de hacer una descompresión. Con respecto a la introducción de sustancia opaca, opina que es muy peligroso porque al aumentar la presión en el quiste, puede producir su ruptura.

Dr. Berri. — Manifiesta que es prácticamente imposible que una hipertrofia de timo, pueda traer aparejada una sintomatología de compresión como la que tenía el paciente. También llama la atención sobre el riesgo de las aplicaciones de radioterapia para el tratamiento de las hipertrofias de píloro, pues ha sido demostrado que a la larga pueden producir cáncer de tiroides. También le llama la atención la visualización precoz de la aorta en la angiocardiografía proyectada, lo que sugeriría la presencia de un defecto septal o de un foramen oval funcionante.

El Dr. Berri manifiesta que resulta una lástima que no haya sido proyectado el electrocardiograma, y le pregunta al comunicante si las alteraciones de la repolarización ventricular que han sido leídas en el informe del electrocardiograma, desaparecieron después de la operación.

Dr. Rosselli. — Informa que la punción efectuada fué realizada con urgencia extrema, y que no se pudo efectuar la operación a la brevedad por el mal estado de la pequeña. Reconoce, que quizá fuera por un exceso de preciosismo, pero en la segunda punción, sólo se inyectaron 10 cm³ de sustancia de contraste. En lo que se refiere a la radioterapia, piensa que una aplicación de 80 r repetida en dos oportunidades es suficiente para reducir el tamaño del timo hipertrofiado.

La técnica de la inhibición de la hemaglutinación aplicada al sarampión

DRES. JORGE R. PERIES (*)
y CHARLES CHANY (**)

El sarampión constituye una de las enfermedades virósicas más difundidas. Bien conocida clínicamente desde mucho tiempo atrás, su etiología fué sospechada como de origen viral desde los primeros años de bacteriología. Distintos investigadores pudieron probar la existencia de un virus filtrable como agente causal de la infección.

Pero debió llegar el año 1954 para que Enders y Peebles (1) pudieran aislar y cultivar el virus sarampionoso sobre cultivos celulares, confirmando los trabajos de Plotz (2), quien en 1938 lo había cultivado sobre fibroblastos de pollo.

A partir de los trabajos de Enders grandes progresos fueron realizados en el estudio del virus morbilioso. Una reacción de fijación del complemento permitió una mayor exactitud diagnóstica en los casos dudosos y la detección de los anticuerpos específicos con fines epidemiológicos y profilácticos.

La acción aglutinante del virus sarampionoso sobre los hemáties de mono fué descripta en 1960 por Periés y Chany (3) y confirmada en 1961 por Rosen (4). Los autores citados comunicaron, igualmente la presencia de anticuerpos específicos inhibidores de la hemaglutinación en los sueros de los sujetos afectados por la enfermedad y su ausencia en los individuos vírgenes de la misma.

Este artículo está destinado a describir la técnica de la inhibición de la hemaglutinación (I.H.A.) aplicada al sarampión, y a señalar su importancia en el diagnóstico de la enfermedad y en la valoración de una eventual aplicación profiláctica y atenuadora de la gamma globulina (G.G.), así como a subrayar su posible aplicación para justipreciación del poder antigénico de las vacunas antisarampionosas.

(*) Instituto Nacional de Microbiología, Buenos Aires. Becario de la Universidad de Buenos Aires en el Servicio de Virus del Instituto Pasteur de París, Francia.

(**) Jefe del Laboratorio de Virología del Hospital Saint Vincent de Paul, París, Francia.

LA TECNICA DE I.H.A. APLICADA AL DIAGNOSTICO
DEL SARAMPION

La comparación de dos sueros, uno de ellos recogido lo más precozmente posible, y el otro entre 10 y 15 días más tarde, es imprescindible, como en la gran mayoría de las enfermedades virósicas, para juzgar adecuadamente.

El antígeno será preparado de acuerdo a una técnica descrita previamente (3): 0,1 cm³ de diluciones progresivas del suero a estudiar a partir de 1/10 serán puestos en contacto con 0,1 cm³ del antígeno, conteniendo éste 4uu. hemaglutinantes. A continuación, serán agregados 0,1 cm³ de una suspensión de hematíes de mono al 1 % en solución fisiológica normal (0,85 g de Cl Na por ciento en agua bidestilada). El todo será colocado en una estufa a 37° y dejado en ella el tiempo necesario para la sedimentación de los glóbulos rojos.

La realización de testigos correspondientes al suero, al antígeno y a los hematíes será de regla.

Como en algunas circunstancias el suero humano aglutina inespecíficamente los eritrocitos de mono, será conveniente, antes de proceder a la reacción, efectuar una absorción de dichas hemaglutininas inespecíficas. Para ello, los sueros serán mantenidos en contacto con una suspensión de hematíes de mono al 50 % en solución fisiológica normal durante una noche, a +4°. De acuerdo a nuestra experiencia, la aglutinación inespecífica desaparece de este modo en el 100 % de los casos.

La misma técnica puede ser aplicada en la valoración antigénica de las vacunas antisarampionosas.

INTERPRETACION DE LA REACCION

La inversa de la dilución del suero que inhiba totalmente la aglutinación de los glóbulos rojos, indicará el tenor de anticuerpos. Una diferencia de dicho tenor entre el suero precoz y el tardío de por lo menos cuatro diluciones será necesaria para afirmar la realidad del diagnóstico de sarampión. Por ejemplo, si el suero precoz posee una tasa de anticuerpos de 20, el suero tardío deberá presentar una de, por lo menos, 80.

Algunos resultados obtenidos durante el estudio de pares de sueros de niños afectados por la enfermedad figuran a guisa de ejemplo en el cuadro I.

CUADRO 1

<i>Enfermo</i>	<i>Suero</i>	<i>Nº de días después de la aparición de la erupción</i>	<i>Anticuerpos</i>
P. L.	1	2	40
	2	14	640
B. A.	1	2	80
	2	14	320
F. L.	1	2	20
	2	14	320
G. B.	1	2	80
	2	14	320
....B. B.	1	2	40
	2	14	320

VALORACION DE UNA EVENTUAL APLICACION DE G.G.

La necesidad de impedir la difusión de la enfermedad o de atenuar su intensidad, ha conducido al empleo de la G.G. Su aplicación está principalmente indicada en los casos de comunidades (internados, salas hospitalarias, etc.) En tales casos, resulta de interés una adecuada selección de los sujetos a inyectar. La técnica de I.H.A. facilita dicha selección, dando como resultado una importante economía de G.G., e impidiendo la utilización innecesaria de una sustancia no totalmente exenta de inconvenientes.

En esta situación, bastará con testar una dilución al 1/10 de los sueros problema para reconocer la ausencia o la presencia de anticuerpos. Este método, de gran simplicidad, ha demostrado su utilidad de un modo constante al ser aplicado en gran escala en el Servicio de Pediatría del profesor Marcel Lelong, en el Hospital Saint-Vincent-de-Paul de París, Francia.

RESUMEN

Los autores describen una técnica de I.H.A. aplicable al diagnóstico serológico del sarampión y a la selección de los sujetos a inyectar con G.G. en el caso de necesidades profilácticas.

RESUME

Les auteurs décrivent une technique d'inhibition de l'hémagglutination applicable au diagnostic sérologique de la rougeole et à la sélection des sujets à inoculer avec la G.G. en cas de besoins prophylactiques.

SUMMARY

The authors describe a haemagglutination-inhibition technique for measles which is useful for diagnostic purposes and for the screening of patients to be inoculated with G.G. or for other prophylactic needs.

BIBLIOGRAFIA

1. *Enders J. F. y Peebles T. C.* — Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 86, 277, 1954.
2. *Plotz H.* — Bull. Acad. Med. (Paris) 119, 598, 1938.
3. *Periès J. R. y Chany Ch.* — Compt. Rend. de l'Acad de Scienc. (Paris) 251, 820, 1960.
4. *Rosen L.* — Virology, 13, 139, 1961.