

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Coronel Díaz 1971

Tel. 80-2063

Buenos Aires

DIRECTOR: Prof. Dr. Félix O. Olivieri.

COMISION ASESORA:

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

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

SECRETARIOS DE REDACCION:

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

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

CORRESPONSALES:

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

TRABAJOS CIENTIFICOS

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

EDICION ADMINISTRACION

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

PRECIOS DE SUSCRIPCION:

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

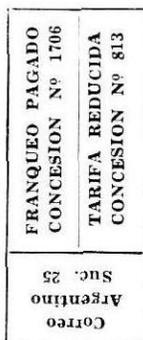
Aparece mensualmente

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

Editores

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

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



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

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

CORONEL. DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

COMISION DIRECTIVA - 1969-1971

Presidente: *Prof. Dr. José María Albores*

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

Secretario General: *Dr. José A. Vaccaro*

Tesorero: *Dr. Américo F. Arriola*

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

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

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

Bibliotecario: *Dr. Alberto R. Alvarez*

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

PRESIDENTES DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

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

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

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

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

Salta: *Dr. Luis M. Premoli Costas*. Balcance 478. Salta.

- Mar del Plata: *Dr. Carlos R. Martín*. San Luis 1978. 7º Piso. Dpto. E. Mar del Plata.
- Río Cuarto: *Prof. Dr. Alberto M. Lubetkin*. Constitución 1055. Río Cuarto. Córdoba.
- Rosario: *Dr. Roberto Pineda*. Italia 663. Rosario. Prov. de Santa Fe.
- Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi*. Hosp. de Niños San Roque. Paraná. Prov. Entre Ríos.
- San Juan: *Dr. Roberto Bilella*. Casilla de Correo 247. San Juan.
- La Plata: *Dr. Carlos Blanco*. Hosp. de Niños. Calle 14 N° 1631. La Plata. Prov. Buenos Aires.
- San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.
- Bahía Blanca: *Dr. Reginaldo Lejarraga*. Gorriti 770. Bahía Blanca. Provincia Buenos Aires.
- Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.
- Misiones: *Dr. Roberto Ríos*. Sarmiento 74. Posadas.
- Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Av. Córdoba y Hernández. Jujuy.
- Chaco: *Dr. Lorenzo Castelan*. Corrientes 333. Resistencia.
- Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*. Paz 1400. Tandil.
- Alto Valle del Río Negro y Neuquén: *Dr. Elbio Hernández*. Tucumán 1561. Gral. Roca. Río Negro.
- Regional del Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaureguicabar*. Mitre 40. San Nicolás.
- Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875. 1er. Piso. Comodoro Rivadavia. Chubut.
- La Pampa: *Dr. Leonardo J. Álvarez Fernández*. Av. San Martín 370. Santa Rosa. La Pampa.
- Catamarca - La Rioja: *Dr. Edgardo M. Acuña*. Av. Güemes y Rivadavia. Catamarca.
- Lagos del Sur: *Dr. Jorge A. Varela*. Casilla de Correo 470. Bariloche. Río Negro.
- Santiago del Estero: *Dr. Guido Catella*. Av. Sácnz Peña 340. Santiago del Estero.

SUMARIO

Tomo LXVIII - Número 3 - Mayo de 1970

Alteraciones de la flora intestinal en la diarrea aguda del lactante.

Sus modificaciones con un alimento bifidogénico

I. Svetliza, E. A. Fischer, L. Perelló, A. Ascione 82

Depresión hematopoyética por cloramfenicol

M. C. Aggio, R. Alvarez, N. Giusto, N. Albanesi, R. Gertiser 95

NEONATOLOGIA

Asepsia y antisepsia en la atención del recién nacido

J. Nocetti Fasolino, N. Ferrero 100

Terapéutica médica de la insuficiencia cardíaca del niño

G. G. Berri 105

REVISTA DE REVISTAS 109

EDITORIAL

La vacuna antisarampionosa

El sarampión es una enfermedad infectocontagiosa tan común que es mirada con indiferencia por la mayor parte de las personas, no sólo de nuestro país sino también en la mayoría de los países del mundo.

Sin embargo, los médicos consideramos a esta enfermedad un problema que pone en peligro la vida del niño que lo padece, y que produce, en un número no despreciable de casos, trastornos neurológicos o broncopulmonares que pueden dejar secuelas irreversibles.

Estudios realizados en otros países permiten apreciar que la mortalidad por sarampión oscila entre el 1 por 10.000 de los casos, en algunas regiones de los Estados Unidos y el 4 ó 5 por 1.000 en la República de Chile (datos previos a las campañas de vacunación).

En la República Argentina no se poseen datos fidedignos, pero se estima que la tasa de letalidad oscilaría alrededor del 0,5 por 1.000.

La cantidad de enfermos que hacen complicaciones por el sarampión también varía. Sin embargo la cifra de alrededor de 1 por cada 100 casos que indican las estadísticas de los Estados Unidos, es posible que se aplique a lo que sucede también en la Argentina.

Una idea más exacta sobre la magnitud del problema en nuestro país puede obtenerse observando el cuadro siguiente:

Egresos, altas y defunciones por sarampión en los hospitales municipales de la Ciudad de Buenos Aires desde 1962 a 1969*

Años	E G R E S O S			Tasa de mortalidad
	Altas	Defunciones	Total	
1962	206	2	208	0,9
1963	28	—	28	—
1964	1751	68	1819	3,7
1965	243	3	246	1,2
1966	1574	83	1658	5,0
1967	843	39	882	4,4
1968	3890	184	4074	4,5
1969	1526	136	1662	8,1

* Fuente: Departamento de Estadística de la Secretaría de Salud Pública.

La mayor parte de las muertes comunicadas, se produce en niños pequeños por complicaciones broncopulmonares. Sin embargo, es importante tener en cuenta otro tipo de complicaciones del sarampión: los trastornos neurológicos. De acuerdo con estudios realizados en otros países, las encefalitis sarampionosas oscilarían entre el 1 por 1.000 de casos y el 1 por 3.000 según las epidemias.

Pero, además de las encefalitis clínicamente detectables, se han observado en una importante proporción de los niños enfermos, modificaciones de las ondas electroencefalográficas y pleocitosis en el L.C.R. Estos hallazgos se unen a estudios bien controlados, sobre una disminución leve pero significativa, del coeficiente intelectual promedio, en los niños que habían padecido sarampión. Esto hace pensar, que los problemas neurológicos de esta enfermedad son mucho mayores que lo que habitualmente se reconocen.

En 1954, Enders y Peebles, aislaron el virus productor del sarampión. A partir de ese momento, en varios laboratorios los investigadores han desarrollado vacunas contra la enfermedad, de las cuales las vacunas a virus vivos han demostrado su superioridad.

Derivan en general del virus de Enders y son preparadas mediante diversos procedimientos, que logran eliminar sus efectos secundarios sin atenuar su capacidad antigénica. En los últimos tiempos, se han logrado derivados superatenuados de las primeras vacunas que han disminuido aún más, las reacciones que se producen.

La cepa Schwarz, derivado superatenuado de la cepa Edmonston B, ha sido utilizada con éxito en varios países del mundo.

En la República Argentina, se aplicó la cepa Schwarz en campañas masivas de vacunación antisarampionosa en los campamentos de Y.P.F., en algunas villas de emergencia de la Capital Federal y provincia de Buenos Aires, en las provincias de Jujuy y Catamarca y en otras localidades del interior del país.

Además, resulta de inestimable valor la experiencia personal que tienen la mayor parte de los pediatras argentinos, por haberla aplicado a los niños bajo su control.

Se comenta especialmente lo relativo a la cepa Schwarz de vacuna antisarampionosa, por ser precisamente esa cepa la que será utilizada en las próximas campañas a realizarse en el país.

Las experiencias controladas llevadas a cabo en varios países, hablan bien a las claras de los efectos positivos de la vacuna.

Se ha encontrado entre un 95% y un 100% de producción, a buenos niveles, de anticuerpos antisarampionos en niños susceptibles. En epidemias de sarampión producidas en comunidades vacunadas, sólo el 1 al 2% de los niños que habían recibido la vacuna contrajeron la enfermedad.

Respecto a las reacciones secundarias, todos los estudios han demostrado la ausencia de problemas graves. Un porcentaje de niños que no excede del 15% padece de fiebre, que sólo en el 2% es alta. Se produce en el 15% al 20% una erupción tipo morbiliforme suave. Muy pocos niños presentan irritación conjuntival o catarro de vías aéreas superiores.

Todas las reacciones se presentan del 6º al 15º día de la vacunación y remiten rápidamente sin alarmar a los padres. En pocos casos se requiere tratamiento sintomático.

De cualquier manera, no debe vacunarse un niño con enfermedades febriles, cualquier enfermedad grave (en especial leucosis, tumores,

enfermedades del colágeno), y los tratados con medicamentos antimetabólicos en altas dosis. Los enfermos tuberculosos sólo deben ser vacunados después de 1 mes de tratamiento efectivo.

La vacuna antisarampionosa a virus vivos atenuados puede administrarse sin problemas junto con cualquier otra vacuna. La producción de anticuerpos no disminuye en esas circunstancias.

Los anticuerpos producidos por la vacuna antisarampionosa a virus vivos, son del mismo tipo que los que produce la enfermedad, por lo que supone que el efecto durará por toda la vida del niño. Por el momento puede afirmarse con seguridad una duración de 3 años. Nuevos estudios que se están realizando, permitirán confirmar la lógica afirmación de una inmunidad duradera.

La vacuna antisarampionosa a virus vivos, comienza a ser efectiva alrededor del 6º al 7º día de aplicada. Por lo tanto, y teniendo en cuenta el tiempo de incubación del sarampión (promedio 10 días), es posible evitar la enfermedad si se vacuna a un niño dentro de los 3 días de un contacto contagiante.

MUNICIPALIDAD DE BUENOS AIRES
SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA
DEPARTAMENTO DE PLANIFICACIÓN Y CONTROL

Alteraciones de la flora intestinal en la diarrea aguda del lactante.

Sus modificaciones con un alimento bifidogénico

Premio Gregorio Aráoz Alfaro - 1970 S.A.P.

ISRAEL SVETLIZA
ERNESTO A. FISCHER
LORENZO PERELLO
AMANDA ASCIONE

EL objeto del presente trabajo ha sido relacionar la conducta seguida en el tratamiento de lactantes o niños diarreicos agudos, deshidratados o no, con las modificaciones de la flora presente en materia fecal. La flora intestinal del lactante, ausente en el momento del nacimiento, aparece a las pocas horas y sufre modificaciones condicionadas por el tipo de alimentación.

La ingestión de leche materna conforma heces caracterizadas por la presencia casi exclusiva de bacterias del grupo *bifidus* (80-90 %), conduciendo a la producción en el intestino de una cantidad de ácido, que explica el efecto bactericida observado¹. Otra propiedad que caracteriza a esta flora es su acción sobre las funciones metabólicas, pues interviene favoreciendo la asimilación de aminoácidos, así como la síntesis de algunas vitaminas.

Por estos motivos la leche materna es el alimento ideal para la salud del niño. La imposibilidad cada vez más frecuente de su suministro ha creado la necesidad de hallar un alimento artificial de propiedades semejantes.

Las investigaciones fueron iniciadas por Moro en 1907² y se sucedieron hasta que en 1957 Petuely³ obtuvo por hidrólisis alcalina de la lactosa una sustancia de fuerte acción bifidogénica, la lactulosa, derivado de la fructosa; es la d-galactopiranosil-d-fructofuranosa.

El mecanismo de acción bifidogénica de la lactulosa fue estudiado por Hoffmann, Mossel, Korus y Van de Kamer⁴. Llega inalterada al colon donde estimula el desarrollo de la flora lactoacidófila. El metabolismo de estas bacterias conduce a la formación de ácido láctico y acético, condicionando un medio inadecuado para el desarrollo de la flora alcalófila⁵.

El descenso o ausencia del lactobacilo *bifidus* caracteriza a las disbacteriosis

Hospital Municipal de Morón, Sala de Pediatría, Jefe: Dr. Isaac Roggiani. Clínica Modelo de Morón, Laboratorio. Jefe: Dr. José M. Guerisoli.

del lactante⁶; es decir, conduce a una alteración cuantitativa de la flora intestinal normal.

La formación del quimo normal⁷ requiere la concurrencia de las siguientes funciones digestivas:

- a) secreción normal,
- b) motilidad normal,
- c) eficaz degradación química de los alimentos,
- d) absorción adecuada,
- e) flora intestinal normal.

Cualquier alteración de estas funciones o del sinergismo conducirá a un estado patológico.

La coincidencia de una motilidad aumentada, disminución de las secreciones digestivas, mala absorción y una flora alterada conducirá a un síndrome diarreico^{8,9}.

Las finalidades del presente trabajo han sido el estudio de la flora intestinal del lactante con diarrea aguda; de la acción bifidogénica de la lactulosa añadida convenientemente a una alimentación determinada¹⁰ y finalmente poner en evidencia la inutilidad del tratamiento indiscriminado con antibióticos¹¹.

Material y método

Se estudiaron 33 lactantes diarreicos. El peso promedio de nacimiento fue 3,25 kilogramos. La edad osciló entre 1 y 18 meses. Los enfermos se agruparon de acuerdo a la distrofia y deshidratación que presentaban.

CUADRO 1

GRADO DE DISTROFIA POR EDADES

Edad	1º	2º	3º	Eutróficos
0-3 meses	7	2	—	2
3-6 meses	3	5	—	2
+ de 6 meses	3	3	—	6

El 69,7 % de los pacientes estudiados presentaron distrofia de 1º y 2º grado.

CUADRO 2

Edad en meses	Isotónica	Hipotónica			Hipertónica
		Leve	Mediana	Grave	
0-3	—	1	8	2	—
3-6	1	1	7	1	—
+ de 6	—	2	8	2	—

El 97,3 % de los pacientes estudiados presentaron deshidratación hipotónica.

Diariamente se controló: peso corporal, temperatura basal, tipo de alimentación y cantidad, volumen de soluciones electrolíticas suministradas, número de deposiciones: cantidad, aspecto y consistencia, vómitos: cantidad y características, diuresis.

A cada lactante estudiado se le practicó un examen bacteriológico de las heces obtenidas en el ingreso y otro al darle el alta.

Estudio bacteriológico

Numerosos autores han contribuido al conocimiento de las diversas etapas que incluye este tipo de investigación^{12 13 14 15 16 17}. Los pasos seguidos fueron los siguientes:

- a) Recolección de la muestra.
- b) Examen físico.
- c) Examen microscópico directo, previa coloración por técnica de Gram Hucker.
- d) Examen por cultivos y caracterización bioquímica de los gérmenes aislados.
- e) Estudio serológico de las cepas de *Escherichia coli* halladas.

Recolección de la muestra:

Se recolectaron deposiciones en frascos estériles, conteniendo perlas de vidrio.

Los exámenes microscópicos directos y la siembra en los medios de cultivo se practicaron dentro de las dos horas de obtenida la muestra. Esta conducción se consideró de gran importancia porque a las diez horas pudo comprobarse que los gérmenes patógenos habían desaparecido en gran parte.

Cuando por cualquier circunstancia el tiempo que transcurriría entre la toma de muestra y la iniciación del estudio superaba las dos horas, se procedió a recoger y suspender el material en la solución de Teague y Clurman, esterilizada (glicerina al 30 % en solución salina fisiológica). Este tratamiento evitó la alteración de la flora presente.

Examen físico:

Normalmente, en lactantes alimentados con leche de madre el pH de las heces oscila entre 4,3 y 5,5. La reacción ácida es debida a la presencia de gérmenes del grupo *bifidus* que producen por fermentación en el intestino ácido láctico y ácido acético a partir de glúcidos. La marcada acidez que se desarrolla constituye un mecanismo protector importante contra procesos infecciosos.

Valores del pH vecinos a la alcalinidad o francamente alcalinos, se presentan en disbacteriosis, debido a la proliferación de gérmenes que normalmente se encuentran en muy baja proporción o están ausentes.

Examen microscópico directo previa coloración:

Se procedió a la homogeneización de la muestra por agitación mecánica.

Se efectuaron diluciones crecientes utilizando solución salina fisiológica.

Del material primitivo y de cada una de las diluciones se tomó 0,01 ml procediendo a extender ese volumen en 1 cm² de la superficie de un portaobjeto.

Los frotis coloreados por la técnica de Gram Hucker se sometieron a la observación microscópica. Se procedió al conteo de las bacterias gramnegativas y grampositivas según la morfología que presentaban.

El recuento estuvo condicionado al número de gérmenes presentes. Cuando era muy elevado se procedió a practicar diluciones mayores. Cuando eran muy escasos, no se efectuó el conteo diferencial.

Puede concluirse, tal como lo predice la literatura, que la flora presente en las heces de un lactante normal alimentado con leche materna está constituida por abundante lactobacilo *bifidus* y en menor proporción lactobacilo acidófilo.

El lactobacilo *bifidus* es grampositivo o gramlábil, no esporulado, no se dispone en cadenas sino que aparece aislado, de a pares o formando letras chinescas. Presenta contorno irregular, una extremidad afilada y otra engrosada.

El lactobacilo acidófilo es también

grampositivo y aparece aislado, de a pares o constituyendo cadenas.

La diferenciación no es morfológicamente fácil.

Cuando la muestra corresponde a un niño con diarrea aguda, es factible observar la presencia de otros tipos de bacterias que normalmente están en cantidad muy pequeña* pero que en tales casos proliferan abundantemente y constituyen el germen dominante.

Examen por cultivos:

Se practicó la siembra en medios nutritivos para el desarrollo de lactobacilo *bifidus* y acidofilus, enterobacteriáceas y cocos grampositivos aerobios.

El lactobacilo *bifidus*¹⁸ se sembró en los medios de Blaurock, modificado por Rainaud¹⁹, de Vries y col.²⁰ y de Hackenthal Bier Rowski modificado por Lerche y Reuter.

El componente común de estos medios es la presencia de cistina, que constituye un aminoácido esencial para el desarrollo del germen. La variedad de los medios utilizados se debe al condicionamiento para proveer el desarrollo de las diferentes cepas.

Es necesario tener presente que el lactobacilo *bifidus* requiere para su desarrollo condiciones de incubación estrictamente anaerobias.

El lactobacilo acidófilo se sembró en caldo glucosado al 2 % con agregado de extracto de levadura o jugo de tomate o extracto de hígado, con el objeto de proporcionar al medio vitaminas del complejo B.

Para el desarrollo de las enterobacterias²¹ se sembró en medios de enriquecimiento: caldo selenito de Leifson y caldo tetratonato.

Además se usaron medios selectivos: agar-citrato desoxycolato y agar-salmonela-shigela.

La finalidad de este tipo de medios es brindar las condiciones óptimas al desarrollo de los patógenos entéricos y de inhibir la proliferación de gérmenes banales.

El desarrollo de los gérmenes inhibidos por los medios anteriormente descriptos se obtuvo por siembra en medios enri-

quecidos tales como agar-lactosa-azul de bromotimol.

Las colonias desarrolladas en los diferentes medios se estudiaron bioquímicamente. Para bacilos gramnegativos se utilizó la sistemática de Ewing y Edwards (cuadro 3)^{21 22 23 15}.

Los cocos grampositivos se estudiaron previa siembra en agar nutritivo con 5% de sangre y 5% de glucosa. La caracterización bioquímica se realizó de

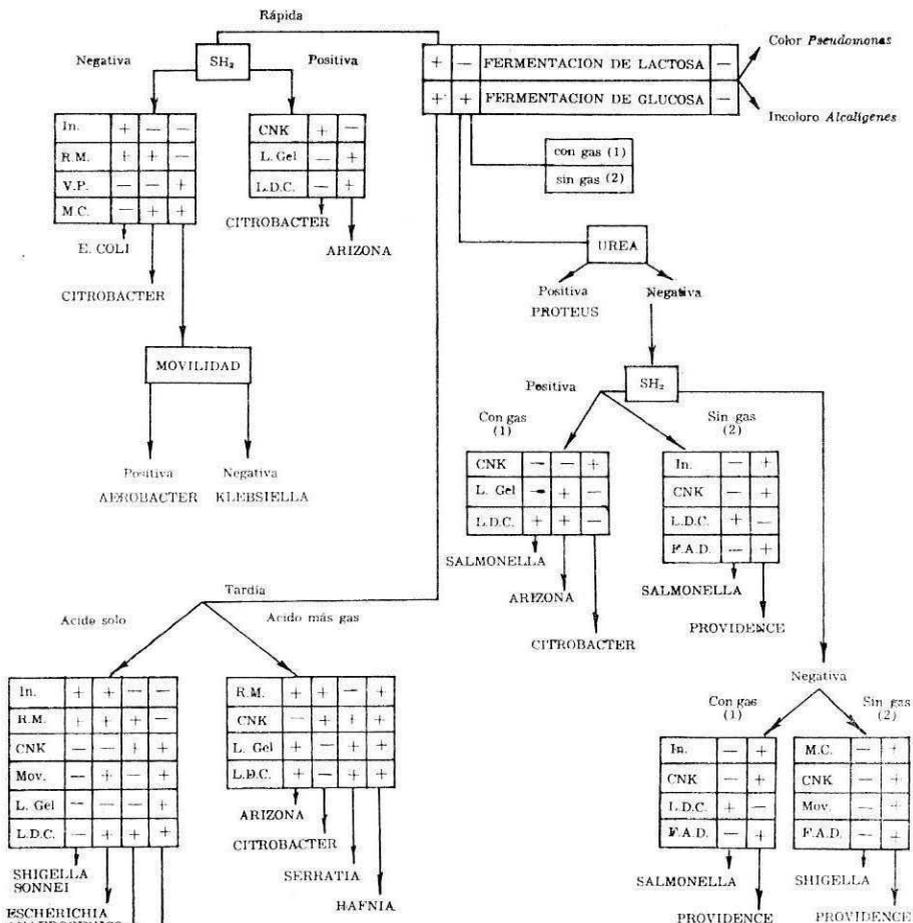
acuerdo a la siguiente sistemática (cuadro 4).

Estudio de las cepas pertenecientes a la especie *Escherichia coli*

Se utilizaron antisueros (correspondientes a 11 serotipos enteropatogénicos de la especie mencionada (Difco Laboratories, Detroit 1, Michigan)^{24 25 26}

CUADRO 3

Clasificación de los bacilos gramnegativos



- In.: Indol.
- R.M.: rojo de metilo
- V.P.: Voges Proskauer
- M.C.: medio citratado
- L. Gel.: Licuación gelatina
- L.D.C.: Leucina decarboxilasa
- Mov.: movilidad
- F.A.D.: ferizalanina desaminasa

O₂₆:B₃; O₁₁₂:B₁₁; O₁₂₆:B₁₃; O₅₅:B₅; O₁₁₉:
B₁₄; O₁₂₇:B₈; O₈₆:B₇; O₁₂₄:B₁₇; O₁₂₈:B₁₂;
O₁₁₁:B₄; O₁₂₅:B₁₅.

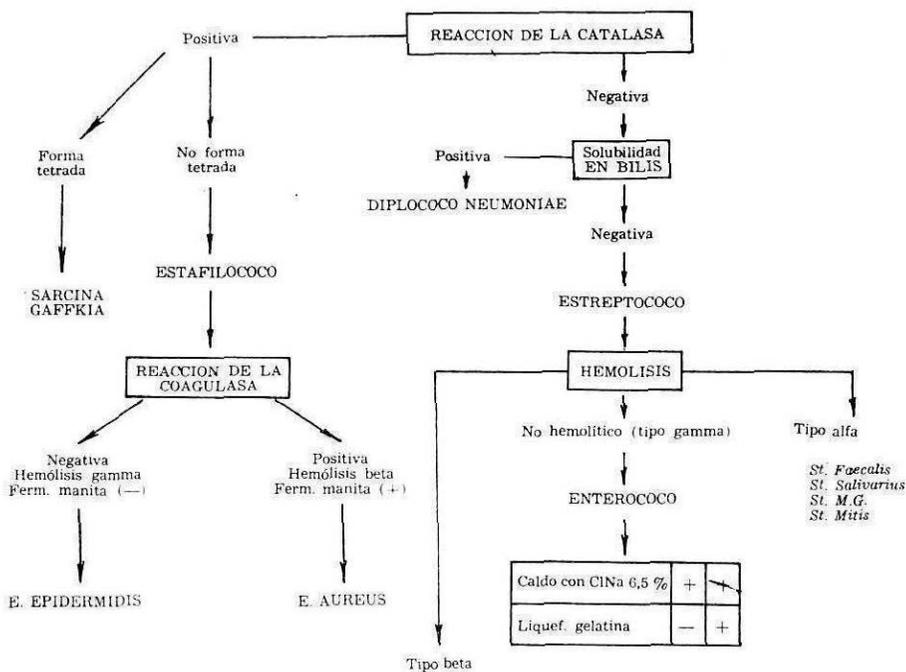
Se realizó la prueba de aglutinación en portaobjeto, mezclando una gota de suspensión salina del germen en estudio con una gota de antisuero.

Clinica y tratamiento

El tratamiento inmediato se fundó en establecer si el paciente se encontraba en estado de shock o de acidosis. El proceso infeccioso parenteral fue investigado posteriormente y en los casos en que no fue constatado, aún en presencia de un niño febril no se indicó el uso de antibióticos²⁷.

CUADRO 4

Clasificación de los cocos grampositivos



Susc. Bacitracina	+	-	-	-
Hidr. del hipurato	-	+	-	-
Desarrollo a 10° C	-	-	-	+
Desarrollo a 45° C	-	-	-	+
Medio S. F.	-	-	-	Acidez
Caldo ClNa 6,5 %	-	-	-	+

ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO A ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO B ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO C ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO GRUPO D ENTEROCOCO

Cuando el cuadro fue evocativo de una infección enteral (shigela-salmonela), se recurrió a la terapia con antibióticos.

La reparación hidroelectrolítica se realizó en 19 casos por venoclisis, en 10 oportunidades alternando vena y gastroclisis y solamente en 4 circunstancias se instituyó el suero por boca.

Se suspendió la ingestión calórica por un lapso que osciló entre 8 y 24 horas. Se restableció la alimentación lo más precozmente posible, según el estado del paciente.

Se utilizó una leche modificada, desecada y enriquecida con lactulosa (bifilak). Este alimento se suspendió al 15 % en agua.

Durante las primeras veinticuatro horas de alimentación se suministraron seis biberones con 15 a 25 ml, uno cada tres horas.

Paulatinamente se aumentaron las dosis diarias en 10 a 25 ml en cada ingestión. Al quinto día se trató de alcanzar la cantidad óptima, en volúmenes y calorías, según la edad y el caso.

Las condiciones alimenticias permitieron comprobar una elevación del peso de los niños así tratados (cuadro 5).

CUADRO 5

Edad	Peso promedio Ingreso	Peso promedio Alta
hasta 3 meses	3.692 g.	3.919 g.
3-6 meses	4.622 g.	4.898 g.
+ de 6 meses	6.990 g.	7.401 g.

Discusión

Descartada una infección parenteral o enteral en un lactante con diarrea aguda aún frente a un cuadro febril, no se utilizó antibioticoterapia de rutina. Se consideró que las perturbaciones metabólicas debidas a la deshidratación podían ser razón suficiente para los cuadros que se presentaban.

La evidencia clínica de una infección motivó el uso de antibióticos por vía parenteral. Esta vía fue seleccionada por cuanto se consideró la más adecuada para evitar la disbacteriosis.

En todos los casos con presunción clínica de infección enteral, se procedió al examen bacteriológico realizado según la metodología anteriormente expuesta. No se efectuó antibioticograma de la flora completa presente por considerarlo innecesario.

El uso de los resultados de laboratorio en tal sentido, es sumamente peligroso. Si este antibioticograma total sin tipificación previa, se realiza con el fin de obtener el antibiótico útil para la flora dominante *patógena o no*, estaremos luego realizando una terapia antibiótica masiva, sin tener la certeza de estar en presencia de un germen patógeno que justifique su uso, de lo contrario llevaremos al lactante a un trastorno intestinal mayor: escasez o ausencia de flora injustificadamente.

Siendo la leche materna la única conductante a la producción de flora bifidogénica, responsable entre otras del funcionamiento intestinal normal, se procedió a seleccionar el alimento conocido bajo la denominación de "bifilak" por contener en su composición una cantidad adecuada de lactulosa.

La alimentación se condujo utilizando volúmenes pequeños de concentración fija (15 %), a efectos de contrarrestar el estímulo de las deposiciones.

Diluciones menores no se utilizaron por considerar que con pequeños volúmenes no se exagera el reflejo gastrocólico y pese a que la absorción esté disminuida, estas cantidades son utilizadas casi en su totalidad.

El aumento gradual diario de los volúmenes, tuvo por objeto alcanzar aproximadamente al quinto día, la cantidad adecuada de calorías, permitiendo la readaptación del funcionamiento normal del intestino.

La perturbación hidroelectrolítica, en la mayoría de los casos fue inicialmente tratada con las normas comunes.

Evidenciada la tolerancia por vía bucal, las soluciones balanceadas de electrolitos fueron suministradas por esa vía, abandonando la infusión venosa.

El estudio de los pacientes, luego de la recuperación y antes del alta se completó con un segundo examen bacteriológico de materia fecal.

CUADRO 6

I n g r e s o			A l t a		
Microscopia directa	%	Caracterización	Microscopia directa	%	Caracterización
C. C. 10 m.					
Bac. Gram (-)	70	Citrobacter-Proteus	Bac. Gram. (+)	70	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)	20	Enterococo	Coco Gram (+)	10	Enterococo
Bac. Gram (+)	10	L. BIFIDUS	Bac. Gram (-)	20	E. Coli-Pseudomona Proteus
C. F. 4 m.					
Escasa flora					
Coco Gram (+)		Enterococo	Coco Gram (+)	60	Providencia
Bac. Gram (-)		Aerobacter-Arizona	Bac. Gram (-)	20	Enterococo
			Bac. Gram (+)	20	L. BIFIDUS
M. R. 7 m.					
Bac. Gram (-)	70	Proteus-E. Coli O _m B ₁	Coco Gram (+)	90	Enterococo
Coco Gram (+)	10	Enterococo	Bac. Gram (-)	10	Providencia
Bac. Gram (+)	20	L. BIFIDUS			
A. E. 6 m.					
Coco Gram (+)	60	Estreptococo alfa he- molítico	Bac. Gram (+)	70	L. BIFIDUS
Bac. Gram. (-)	40	E. Coli	Bac. Gram (-)	20	E. Coli
			Coco Gram (+)	10	Estreptococo alfa he- molítico
O. N. 5 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (-)		Proteus-Providencia E. Coli O _m B ₁	Bac. Gram (+)	70	L. BIFIDUS
			Bac. Gram (-)	20	E. Coli
Coco Gram (+)		Enterococo	Coco Gram (+)	10	Estreptococo alfa he- molítico
I. C. 1 m.					
Coco Gram (+)	60	Estreptococo alfa he- molítico	Bac. Gram (+)	50	L. BIFIDUS (40 %) L. Acidofilus (10 %)
Bac. Gram (-)	35	Proteus-Pseudomona E. Coli	Bac. Gram (-)	20	Pseudomona-E. Coli
Bac. Gram (+)	5	L. Acidofilus	Coco Gram (+)	30	Estreptococo alfa hemo- lítico
O. R. 7 m.					
Escasa flora					
Coco Gram (+)		Enterococo	Coco Gram (+)	40	Enterococo
			Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS
C. S. 6 m.					
Bac. Gram (-)	80	Shigela	Bac. Gram (+)	70	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)	10	Enterococo	Bac. Gram (+)	10	Enterococo
Bac. Gram (+)	10	L. Acidofilus	Bac. Gram (-)	20	E. Coli
B. N. 3 m.					
Escasa flora ..					
		E. Coli O _m B ₁	Coco Gram (+)	60	Enterococo
			Bac. Gram (-)	30	E. Coli
			Bac. Gram (+)	10	L. Acidofilus
M. W. 2 m.					
Coco Gram (+)	80	Enterococo	Bac. Gram (+)	70	L. BIFIDUS
Bac. Gram (-)	15	Klebsiela-E. Coli	Bac. Gram (-)	20	Aerobacter-E. Coli--Citr- obacter
Bac. Gram (+)	5	L. BIFIDUS	Coco Gram (+)	10	Enterococo

CUADRO 6
(Continuación)

I n g r e s o			A l t a		
Microscopia directa	%	Caracterización	Microscopia directa	%	Caracterización
A. E. 3 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (—)		No formalizada	Bac. Gram (+)	70	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)		No realizada	Coco Gram (+)	10	Estreptococo alfa hemo- lítico
			Bac. Gram (—)	20	Alcaligenes
A. I. 2 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (—)		E. Coli O ₁₅ B ₅	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS
Bac. Gram (+)		L. Acidofilus	Bac. Gram (—)	10	E. Coli
			Coco Gram (+)	30	Estreptococo alfa hemo- lítico
P. J. 2 m.					
Bac. Gram (—)	70	Aerobacter-Alcaligenes- Proteus-Citrobacter	Bac. Gram (+)	40	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)	10	Enterococo	Coco Gram (+)	10	Enterococo
Bac. Gram (+)	20	L. BIFIDUS	Bac. Gram (—)	50	E. Coli-Citrobacter-Aero- bacter
A. R. 1 m.					
Bac. Gram (—)	90	shigela	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS (40 %) L. Acidofilus (20 %)
Coco Gram (+)	10	Enterococo	Coco Gram (+)	10	Enterococo
			Bac. Gram (—)	30	Citrobacter
C. M. M. 12 m.					
Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS	Bac. Gram (+)	80	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)	20	Enterococo	Coco Gram (+)	10	Enterococo
Bac. Gram (—)	20	E. Coli	Bac. Gram (—)	10	Proteus-E. Coli
M. A. 8 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (—)		Providencia E. Coli O ₁₅ B ₅	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)		Enterococo	Coco Gram (+)	5	Enterococo
			Bac. Gram (—)	35	Providencia E. Coli O ₁₅ B ₅
C. D. 12 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (—)		Citrobacter E. Coli O ₁₅ B ₅	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS (50 %)
Bac. Gram (+)		L. Acidofilus	Bac. Gram (—)	40	L. Acidofilus (10 %) E. Coli
F. S. 4 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (—)		E. Coli O ₁₅ B ₅	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS L. Acidofilus
Bac. Gram (+)		L. Acidofilus	Bac. Gram (—)	40	E. Coli O ₁₅ B ₅
G. C. 2 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram (—)		Citrobacter	Coco Gram (+)	80	Enterococo
			Bac. Gram (—)	10	E. Coli-Citrobacter
			Bac. Gram (+)	10	L. Acidofilus

CUADRO 6
(Continuación)

I n g r e s o			A l t a		
Microscopia directa	%	Caracterización	Microscopia directa	%	Caracterización
M. M. C. 8 m.					
Coco Gram (+)	60	Enterococo	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS
Bac. Gram (-)	40	Providencia-E. Coli	Bac. Gram (-)	20	E. Coli
			Coco Gram (+)	20	Estreptococo alfa hemo- lítico
C. N. 3 1/2 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram. (+)		L. BIFIDUS	Bac. Gram (+)	90	L. BIFIDUS
Bac. Gram (-)		E. Coli	Bac. Gram (-)	5	Citrobacter
Coco Gram (+)		Enterococo	Coco Gram (+)	5	Enterococo - Estreptococo alfa hemolítico
P. M. 9 m.					
Coco Gram (+)	60	Estreptococo alfa he- molítico	Bac. Gram (+)	80	L. BIFIDUS
Bac. Gram (-)	30	E. Coli-Providencia Pro- teus	Bac. Gram (-)	20	Providencia-Proteus
Bac. Gram. (+)	10	L. Acidofilus			
A. I. 6 m.					
Bac. Gram (-)	100	E. Coli O ₁₅ B ₁	Bac. Gram (+)	80	L. BIFIDUS
			Bac. Gram (-)	20	Citrobacter-E. Coli
G. G. 2 m.					
Escasa flora					
Bac. Gram. (+)	70	L. BIFIDUS	Bac. Gram (-)		E. Coli
Coco Gram (+)	10	Enterococo	Coco Gram (+)		Enterococo
Bac. Gram (-)	20	Aerobacter-E. Coli	Bac. Gram (+)		L. Acidofilus
C. N. 2 m.					
Bac. Gram (-)	60	E. Coli O ₅₅ B ₂	Bac. Gram (-)	50	E. Coli O ₅₅ B ₂
Coco Gram (+)	20	Enterococo	Coco Gram (+)	20	Enterococo
Bac. Gram (+)	20	L. BIFIDUS	Bac. Gram (+)	30	L. BIFIDUS
F. C. 2 m.					
Bac. Gram (-)	60	Citrobacter-Klebsiela	Bac. Gram (+)	55	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)	10	Enterococo	Coco Gram (+)	40	Enterococo
Bac. Gram (+)	30	L. BIFIDUS	Bac. Gram (-)	5	E. Coli
En ambas muestras se halló presencia de Can- dida Albicans.					
F. R. 9 m.					
Bac. Gram (+)	90	L. BIFIDUS	Bac. Gram (+)	90	L. BIFIDUS
Bac. Gram (-)	5	Citrobacter-E. Coli	Bac. Gram (-)	5	E. Coli-Providencia
Coco Gram (+)	5	Enterococo	Coco Gram (+)	5	Enterococo
C. S. 7 m.					
Escasa flora					
Coco Gram (+)		Estreptococo alfa he- molítico	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS
Bac. Gram (-)		No realizado	Bac. Gram (-)	30	Citrobacter-Proteus
			Coco Gram (+)	10	E. Coli Estreptococo alfa hemo- lítico

CUADRO 6
(Conclusión)

I n g r e s o			A l t a		
Microscopia directa	%	Caracterización	Microscopia directa	%	Caracterización
R. E. 4 m.			Escasa flora		
Bac. Gram (—)	60	E. Coli O ₁₅₇ B ₄	Bac. Gram (—)		E. Coli O ₁₅₇ B ₄
Coco Gram (+)	10	Enterococo			
Bac. Gram (+)	30	L. BIFIDUS			
C. M. 4 m.					
Bac. Gram (—)	80	Shigela	Bac. Gram (+)	90	L. BIFIDUS
Coco Gram (+)	20	Enterococo	Bac. Gram (—)	10	E. Coli
G. W. 18 m.					
Bac. Gram (—)	70	L. BIFIDUS	Coco Gram (+)	90	Enterococo
Coco Gram (+)	25	Enterococo	Bac. Gram (—)	5	E. Coli
Bac. Gram (—)	5	E. Coli	Bac. Gram (+)	5	L. Acidofilus
D. M. 5 m.					
Coco Gram (+)	70	Estreptococo alfa hemolítico	Bac. Gram (+)	60	L. BIFIDUS
Bac. Gram (—)		E. Coli-Alcalógenos	Bac. Gram (—)	20	E. Coli-Citrobacter
			Coco Gram (+)	20	Estreptococo alfa hemolítico
S. A. 9 m.					
Coco Gram (+)	50	Enterococo	Coco Gram (+)	40	Enterococo
Bac. Gram (—)	40	Citrobacter	Bac. Gram (—)	30	E. Coli
Bac. Gram (+)	10	L. Acidofilus	Bac. Gram (+)	30	L. BIFIDUS

La finalidad fue reconocer la composición de la flora luego de la mejoría clínica y normalización aparente de la deposición.

Conclusiones

El estudio de las muestras correspondientes al ingreso de los pacientes, reveló disbacteriosis fecal en el 87,9 % de los síndromes diarreicos agudos (cuadro 7).

CUADRO 7

Flora intestinal	Nº de casos	%
Disbacteriosis	29	87,9
Flora normal	4	12,1
Totales	33	100

Aproximadamente en la mitad de las disbacteriosis pudo demostrarse la presencia de gérmenes patógenos (cuadro 8).

CUADRO 8

	Nº de casos	%
Disbacteriosis puras	16	55,2
Disbacteriosis más patógenas .	13	44,8
-Totales	29	100

Más del 40 % de las disbacteriosis presentaban una flora sumamente escasa. Pudo comprobarse que en la mayoría de las circunstancias se trataba de niños que habían sido sometidos a una intensa antibióticoterapia (cuadro 9).

CUADRO 9

Condición de las disbacteriosis	Nº de casos	%
Predominio bacilo gram (—) ..	10	34,4
Predominio coco gram (+) ...	7	24,1
Flora muy escasa	12	41,5
Totales	29	100

CUADRO 10

Inicial	Nº de casos	Egreso	Nº	Por ciento
Disbacteriosis más patógeno	13	con patógeno y flora mejorada	3	23,1
		con patógeno y flora desmejorada	1	7,7
		sin patógeno con flora mejorada	9	69,2
TOTAL				100

En 22 muestras correspondientes a los 33 estudios realizados, se estableció la presencia de bacterias de la especie *Escherichia coli*. En 10 de estos casos, serológicamente se evidenció que se trataba de cepas coli patógenas. Los 3 casos restantes de disbacteriosis más patógenas correspondieron a bacterias del género shigela.

Los serotipos de *Escherichia coli* patógenos hallados, correspondieron en 6 oportunidades a O₁₁₁B₄ y los 4 restantes a O₅₅B₇.

De los cuatro pacientes que ingresaron con flora normal, dos fueron dados de alta con flora normal y solamente una con flora anormal, sin modificaciones (cuadro 11).

hipotónica leve, que a posteriori se acompañaron de severos procesos infecciosos que obligaron a una terapia antibiótica masiva.

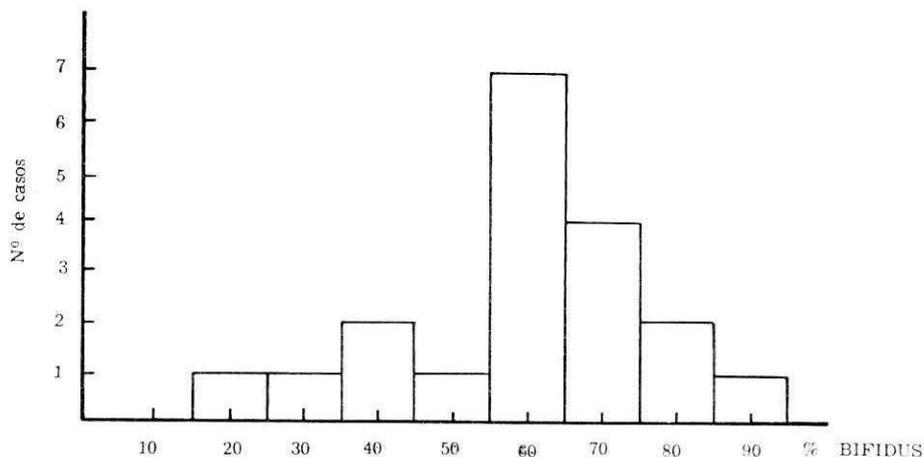
De las trece disbacteriosis acompañadas de gérmenes patógenos, tres fueron dadas de alta con permanencia del respectivo patógeno y flora mejorada; uno con flora desmejorada y presencia de patógeno y los nueve restantes sin gérmenes patógenos y flora normal o tendiente a la normalidad (cuadro 10).

De las 16 disbacteriosis sin gérmenes patógenos, quince fueron dados de alta con flora mejorada y solamente una con flora anormal, sin modificaciones (cuadro 11).

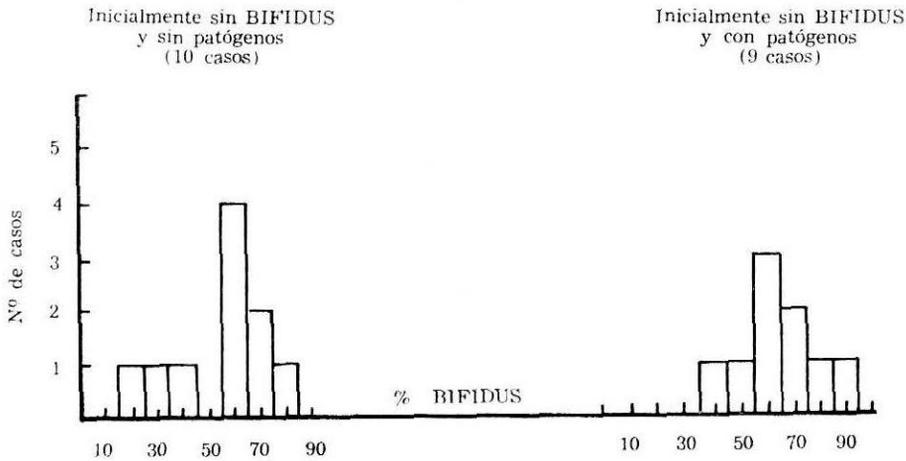
CUADRO 11

Inicial	Nº de casos	Egreso	Nº	Por ciento
Disbacteriosis sin patógeno	16	con flora mejorada	15	94,5
		sin modificación de la flora	1	5,5
TOTAL				100

CUADRO 12



CUADRO 13



Los resultados demuestran que la presencia de gérmenes patógenos no gravita en el desarrollo de la flora *bifidus*.²⁸ De las 19 muestras que tuvieron ausencia inicial de *bifidus*, tanto en las que presentaban patógeno como aquellas en las que no se demostró su presencia, la especie del lactobacilo *bifidus* desarrolló igualmente en proporciones diversas.

Distribución del número de muestras con ausencia inicial de *bifidus* y desarrollo posterior del mismo en diferentes porcentajes (19 casos) (cuadro 12).

En todos los casos estudiados el alta se inició cuando el paciente presentaba un estado clínico normal. Es decir, superada la deshidratación, normalizado el número de deposiciones y manteniendo una consistencia y aspecto físico de las mismas dentro de los caracteres normales.

Los resultados de los exámenes bacteriológicos correspondientes a las muestras obtenidas previo egreso de los pacientes, se recibieron luego de haber procedido a darles de alta (promedio de internación 8,4 días).

Es evidente que el alta definitiva debe ser otorgada luego de observar dichos resultados. Los pacientes con presencia de patógenos, flora desmejorada o no modificada no pudieron seguirse a partir del momento en que se retiraron del servicio.

De acuerdo con los resultados, consideramos que las normas adoptadas han sido convenientes para el tratamiento médico.

Cabe destacar el interés que incluyen los exámenes bacteriológicos con el fin de adecuar la conducta y conducir el alta definitiva de este tipo de enfermos.

REFERENCIAS

- MAYER J. B.: Posibilidades de una terapia antibiótica fisiológica del lactante con el bacterium *bifidus*. *Monatschr. Kinderheilk.* 66: 550.
- MORO E.: *Mshr. Kinderhk.* 6: 550.
- PETUELY F.: Biochemische Untersuchungen zur Regulation der Därdarmflora des Säuglings. Über den Bifidusbakter. Verlag Notrung der Wiss, Verbände Österreich. Wien, 1957.
- HOFFMANN K. D.A.A., MOSSEL W., KORUS und VAN DE KAMER J. H.: Untersuchungen über die Wirkungsweise der Lactulose (B. Galactosido-Fructose) *Dtsch. Klin. Wschr.* 42: 126, 1964.
- NEIMANN N. y colab., *Pediatric.* 20: 2-139, 1967.
- HOFFMANN K.: La flora bacteriana del I. humano. *Monografía sobre medicina teórica y clínica.* Huthig, Heideberg, Nº 32, 1907.
- ALBORES JOSE M. y colab.: Fisiología del niño. *Biblioteca de Pediatría y Puericultura. Vol. I:* 47, 1961.
- SEGURA A. y colab.: Fisiopatología de los trastornos digestivos nutritivos agudos. *Arch. Arg. de Pediatría.* Tomo 66, Nº 1-3, 1968.
- WEIFFERS H. A. y VAN DE KAMER J. H.: La alteración de la flora bacteriana intestinal como causa de diarrea. *Rev. Progresos de Pediatría y Puericultura.* Vol. X, fasc. 1-43, 1967.

- 10 DI BARTOLO: Ensayos con una fórmula láctea con lactulosa para la alimentación del lactante. *Arch. Arg. de Pediatría*. 66: Nos. 1-3, 1968.
- 11 DUARTE H. A., SAENZ R. E., SISTO C. L., BARRETO G. D., YEBRA G. B.: Observación en lactantes con diarrea y desequilibrio electrolítico grave manejados sin antibióticos. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, vol. 24, Nº 4, 1967.
- 12 MARGNI R.: *Revista de la Asociación Bioquímica Argentina*.
- 13 OTTO BIER: *Bacteriología e Inmunología*. Edições Melhoramentos, pág. 448, 1965.
- 14 TOPLEY W. W. C., WILSON G. S.: *Bacteriología e Inmunidad*. Salvat Editores, pág. 1559, 1965.
- 15 BAILEY W. R., SCOTT E. G.: *Diagnostic Microbiology*. C. V. Mosby Company, página 83, 1962.
- 16 BAILEY W. R., SCOTT E. G.: *Diagnostic Microbiology*. C. V. Mosby Company, página 188, 1962.
- 17 BURROWS W., MOULDER Y. W., LEWEIT R.: *Textbook of Microbiology*. W. B. Saunders Company, pág. 538, 1963.
- 18 BERGEY S.: *Manual of Determinative Bacteriology*. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1957.
- 19 BLAUROCK R. and RAYNAUD M. J. SCHMILTDULL: Tesis de doctorado Fac. Med. Univ. Strasbourg, 1965.
- 20 DE VRIES y colab.: Biochimica et Biophysica. *Acta*. 136: 415, 1967.
- 21 EDWARDS P. R. y EWING W. H.: Manual for Enteric Bacteriology. Communicable Disease Center, 1954.
- 22 EWING W. H. and EDWARDS P. R.: *Internat. Bull. Bact.* 10: 1, 1960.
- 23 EDWARDS P. R. EWING W. R.: *Indentification of Enterobacteriaceae*. Burgess Publ. Co. Minneapolis, Minnesota, 1955.
- 24 NICOLLE P.: Les Bacteriophages et la lysotypie. *Rev. Française d'Etudes Clin. et Biol.* 2: 929, 1957.
- 25 FISCHER A. R.: Etiología bacteriana das diarreis infantis. *Y. Pediatría*. 26: 192, 1961.
- 26 GOES P.: Considerações sobre a etiologia das infeções intestinais. *An. Microbiol.* 5: 221, 1957.
- 27 MURAHOVSKI JAYME: Diarrea do recém nascido, tratamento. *Rev. Pediatría Moderna*. 3: 7, 1968.
- 28 SCHNEEGANS E., HAARSCHER A., LUTZ A. y SCHMITTLUHL J.: Jornadas de la Sociedad de Pediatría de Strasbourg. *Arch. Fr. Pediat.* 65: 22, 1967.

LABORATORIO DE HEMATOLOGIA
DEL HOSPITAL "JOSE PENNA"
DEPARTAMENTO DE QUIMICA E
INGENIERIA QUIMICA. UNIVERSIDAD
NACIONAL DEL SUR
BAHIA BLANCA

Depresión hematopoyética por cloramfenicol

MARIO CARLOS AGGIO
REGINO ALVAREZ
NORMA GIUSTO
NEDO ALBANESI
RICARDO GERTISER

Conceptos generales

EL cloramfenicol fue introducido como agente antimicrobiano en 1948, y a partir de 1950 comenzaron a aparecer comunicaciones sobre aplasia medular relacionada con su empleo.¹

Si bien la frecuencia de la afección no puede calcularse con exactitud dado que se ignora el monto de la población expuesta, cifras basadas fundamentalmente en la venta del fármaco permiten establecer que se trata de una complicación rara del tratamiento con este antibiótico.^{2,3} Al examinar la literatura llama la atención el hecho de que, al parecer, el riesgo no es el mismo para todos los grupos de población. Mientras en los Estados Unidos el cloramfenicol es la principal causa aislada de aplasia farmacológica en el hombre,⁴ en nuestro medio la incidencia pare-

ce ser mucho menor, a juzgar por las escasas publicaciones al respecto, sugiriendo la influencia de un factor racial o ambiental que determina la diferente sensibilidad del tejido hematopoyético a la droga.

Desde el punto de vista farmacológico el cloramfenicol es un inhibidor de la síntesis proteica, atribuyéndose esta propiedad al grupo nitrobenceno de la molécula.⁵

La panmielopatía por cloramfenicol se caracteriza por ser más frecuente en sujetos menores de 10 años de edad y por su extraordinaria gravedad una vez instalada.⁶ Dentro de los cuadros de depresión hematopoyética observados se pueden distinguir dos formas principales:⁶ una de aparición simultánea con la administración del fármaco, de probable patogenia inmunológica, recuperación rápida y pronóstico favorable; la otra, de desa-

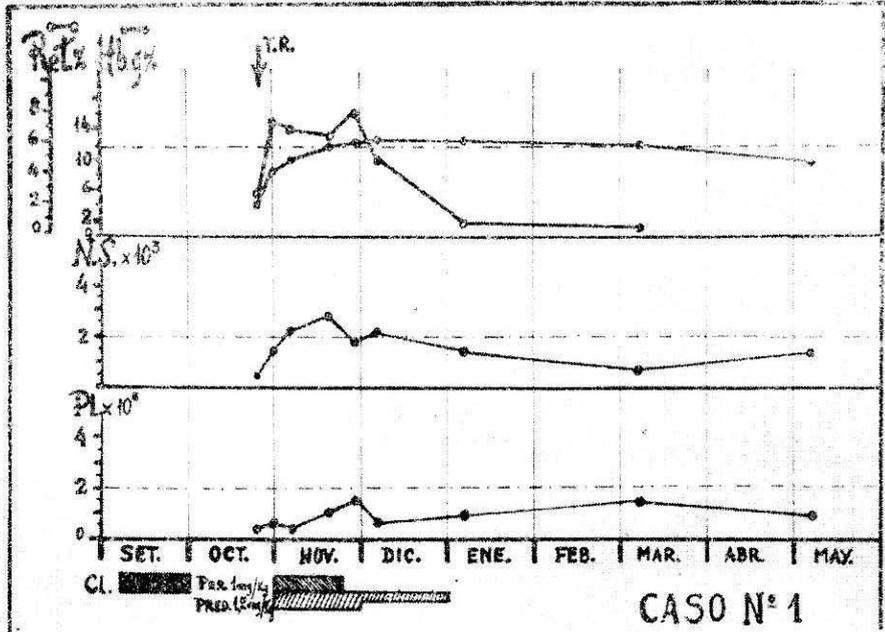


FIGURA 1
Explicación en el texto.

prollo tardío, muestra, en cambio, alteraciones hematológicas más acentuadas, con severa insuficiencia medular de frecuente desenlace fatal.

Observaciones

A continuación se describen brevemente las principales características clínicas y hematológicas de tres casos de depresión medular por cloramfenicol en niños que hemos tenido oportunidad de estudiar en el curso de los últimos doce meses. En todos ellos la relación causa-efecto se pudo establecer con casi absoluta seguridad teniendo en cuenta: a) la ausencia de antecedentes de administración de otros fármacos conocidos como potencialmente tóxicos para el sistema hematopoyético; b) la normalidad previa a la instalación del cuadro; c) la presencia de vacuolización en las células medulares, especialmente del sector eritroide que, si bien no es exclusiva de la intoxicación por cloramfenicol, ha sido descrita como una de las alteraciones más precoces y constantes.⁷

La tabla I sintetiza los principales datos

obtenidos. Puede observarse que la cantidad de cloramfenicol recibida no es muy grande, y en los casos en los que el momento de administración se pudo establecer con exactitud, la mielopatía apareció después de suspendido el fármaco. Uno de los enfermos mostró total indemnidad del sector plaquetario, en los demás hubo pancitopenia.

En las figuras 1 y 2 se detalla la evolución en el tiempo de las cifras de reticulocitos, hemoglobina, granulocitos neutrófilos y plaquetas de dos de los enfermos. Las líneas horizontales marcan los valores mínimos aceptados como normales para los tres últimos parámetros.⁸

El tratamiento instituido consistió en: prednisona en dosis que variaron entre 1 y 2 mg/Kg/día sola o combinada con andrógenos en forma de metiltestosterona 1 mg/Kg/día. Muy poco tiempo después de iniciada la terapéutica se observó crisis reticulocitaria con el correspondiente aumento de la hemoglobina. En una de las observaciones persiste un moderado aumento de los reticulocitos, lo que hace sospechar una disminución en la sobrevida de los hematíes.

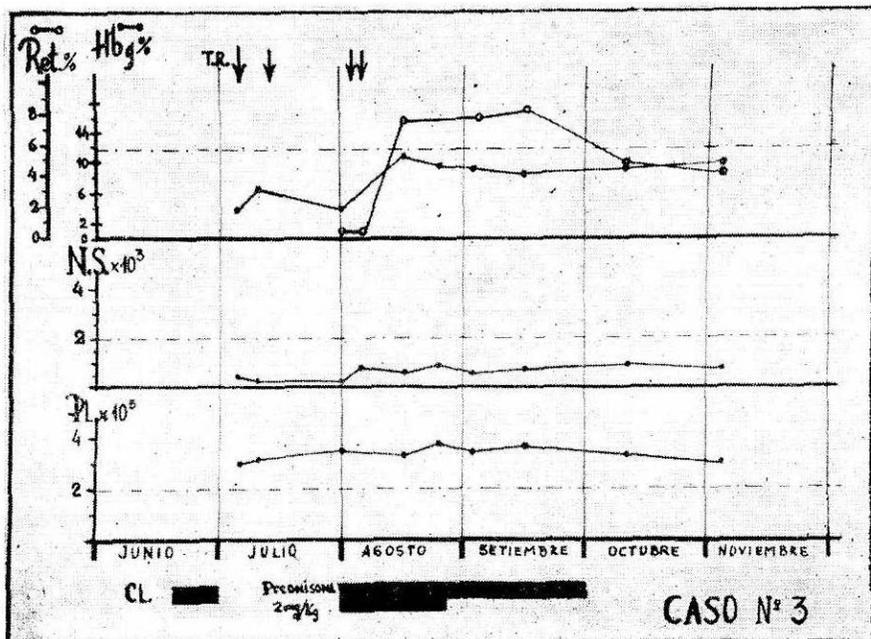


FIGURA 2
Explicación en el texto.

El criterio utilizado para la suspensión del tratamiento fue: valores aceptables de hemoglobina mantenidos sin transfusión y ausencia de signos clínicos de insuficiencia de los sectores granulocitario y plaquetario. Todos los casos presentaron en algún momento los signos clásicos de hipercorticosmo.

El caso 2 no mostró en ningún momento recuperación alguna del cuadro hematológico. A pesar de haber recibido casi ininterrumpidamente dosis más altas de la asociación prednisona-metiltestosterona, fue necesario transfundirlo frecuentemente y falleció a los dos meses de iniciado el proceso con hemorragias generalizadas y septicemia.

Los frotis de médula ósea y sangre periférica fueron estudiados desde el punto de vista citoquímico utilizando las técnicas clásicas para demostrar: peroxidasa, fosfatasa alcalina, grasas neutras, fosfolípidos, glucógeno e hierro, sin encontrarse modificaciones de ningún tipo, salvo un moderado aumento del porcentaje de sideroblastos en el caso 1, con algunos elementos "en anillo". El estudio de la hemoglobina fetal por desnatu-

ralización alcalina⁹ arrojó valores de 20 por ciento, 26% y 0%, mientras que la elución de los extendidos¹⁰ mostró una distribución irregular en la población eritrocítica. Paradojalmente, la cifra más alta no fue acompañada de recuperación de acuerdo a lo esperado, conforme a las observaciones de Diamond.¹¹

El estudio seriado de la médula ósea constató hipocelularidad, frenamiento de maduración y diversas anomalías morfológicas además de la clásica vacuolización. La magnitud de estos signos varió paralelamente al cuadro periférico.

Comentario

Los tres casos descriptos reúnen características comunes: aparición del cuadro aplásico con posterioridad a la administración de cloramfenicol, lesiones citológicas evidentes y falta de recuperación total durante mucho tiempo. Si bien las citopenias son moderadas y no tienen repercusión clínica, los valores permanecen constantemente por debajo de los mínimos normales, sugiriendo que la al-

CASO	EDAD	SEXO	AFECCION PRE'VIA	DOSIS	T. DE APARICION	SINTOMA INICIAL
1	5	M.	NEUMONIA POST SARAMPIÓN	0,5 gr./Kg. en 7 DIAS	10 DIAS	PALIDEZ
2	3	F.	FARINGITIS REPETIDAS	INDETERMINADA	---	FIEBRE
3	1	F.	LARINGITIS	0,5 gr./Kg. en 5 DIAS	7 DIAS	PALIDEZ

CASO	CELULARIDAD MEDULAR	ANEM.	LEUC.	TROMB.	LESIONES CITOLOGICAS	HB. F.	TRATAMIENTO	RECUPERACION
1	↓ ↓	SI	SI	SI	MODERADAS	↑ ↑	PREDNISONA ANDROGENOS	PARCIAL
2	↓ ↓	SI	SI	SI	MODERADAS	↑ ↑	PREDNISONA ANDROGENOS	NULLA
3	↓	SI	SI	NO	ACENTUADAS	0%	PREDNISONA	PARCIAL

TABLA 1

Explicación en el texto.

teración metabólica celular es prolongada y tal vez irreversible. Cabe señalar al respecto que ya han sido descritas mielopatías por cloramfenicol de muy larga evolución.¹²

No es objeto de esta comunicación el emitir consideraciones acerca del uso del cloramfenicol como agente antibacteriano, sino solamente dejar establecido que existe la posibilidad de aparición de aplasia medular provocada por este fármaco en nuestro medio.

La búsqueda de los signos precoces de inhibición medular: reticulocitopenia;¹³ vacuolización celular;⁷ alargamiento del tiempo de renovación del Fe¹⁴ puede ser de importancia para suspender a tiempo

un tratamiento y evitar alteraciones profundas.

RESUMEN

Se describen las principales características clínicas y hematológicas de tres casos de depresión hemopoyética por cloramfenicol en niños menores de 10 años.

Todos ellos mostraron severa insuficiencia medular. Tratados con prednisona sola o asociada con andrógenos, se obtuvo remisión parcial en dos de ellos, con persistencia de citopenias moderadas al cabo de varios meses, sugiriendo alteraciones celulares prolongadas o permanentes. El enfermo restante falleció sin mostrar signos de recuperación.

REFERENCIAS

- 1 RICH M. L., RITTERHOF R. J. and HOFFMANN R. J.: A fatal case of ap'astic anemia following chloramphenicol therapy. *Ann. Int. Med.* 33: 1459, 1950.
- 2 LEIKEN S. L., WELCH H. and GUIN G.: Aplastic anemia due to Chloramphenicol. *Clin. Proc. Children's Hosp. Wash. D. C.* 17: 171, 1961.
- 3 WADE O. L.: Prescribing of Chloramphenicol and aplastic anemia. *Postgraduate Med. J.* 43 (sup.): 19, 1967.
- 4 ERSLEV A. J. and WINTROBE M. M.: Detection and prevention of drug-induced blood dyscrasias. *J.A.M.A.* 181: 114, 1962.
- 5 GUSSOFF B. D., LEE S. L. and LICHTMAN H. C.: Erythropoietic changes during therapy with chloramphenicol. *Arch. Int. Med.* 109: 176, 1962.

- 6 YUNIS A. A. y BLOMBERG G. R.: En: *Progresos en Hematología*. Vol. II. Ed. Científico-Médica. Pág. 145. Barcelona, 1968.
- 7 ROSEMBACH L. M., CAVILES A. P. and MITUS W. J.: Chloramphenicol toxicity: Reversible vacuolization of erythroid cells. *New Eng. J. Med.* 263: 724, 1960.
- 8 WINTROBE M. M.: *Clinical Hematology*. 5a. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1961.
- 9 DACIE J. V. and LEWIS S. M.: *Practical Haematology*, 3a. Ed. J. & A. Churchill Ltd. Pág. 401. London, 1963.
- 10 BEAVEN G. H.: Studies on Human Foetal Haemoglobin. II. Foetal Haemoglobin in normal children and adults and in certain haematological disorders. *Brit. J. Haemat.* 6: 201, 1960.
- 11 DIAMOND L. K. and SHAIDI N. T.: Treatment of aplastic anaemia in children. *Seminars in Hemat.* 4: 278, 1967.
- 12 BJORKMAN S. E.: Case of aplastic anaemia caused by chloramphenicol after 22 months. *Acta Haemat.* 27: 124, 1962.
- 13 GUSSOFF G. D. and LEE S. L.: Chloramphenicol-induced hematopoietic depression: a controlled comparison with tetracycline. *Amer. J. Med. Sci.* 251: 8, 1966.
- 14 GONZALEZ IGLESIAS J. L. y DE CASTRO S.: Acción del cloramfenicol sobre la médula ósea eritropoyética. *Sangre*. 14: 25, 1969.

Asepsia y antisepsia en la atención del recién nacido

JORGE NOCETTI FASOLINO
NARCISO FERRERO

LA fisiopatología de la infección del recién nacido está determinada por la variedad del germen actuante y las características inmunitarias en esta etapa de la vida.

El recién nacido suele ser resistente a muchas enfermedades comunes del niño mayor, causadas por microorganismos tales como el estreptococo, neumococo y el bacilo de Loeffler, siendo más sensible por el contrario, a gérmenes gramnegativos del tipo *E. coli*, *pseudomonas* aeruginosa, *proteus*, etc.

La infección por el estafilococo dorado tiene igual transcendencia que en otras edades y las fuentes de contagio posible se esquematizan en la fig. 1.^{1 8 18} El sitio de colonización inicial es el ombligo y los pliegues inguinales, invadiendo luego las fosas nasales.^{19 20} El grado de contaminación estafilocócica aumenta proporcionalmente con los días de internación^{8 20} y está vinculado estrechamente con la infección nasal del personal del servicio.^{5 8 18}

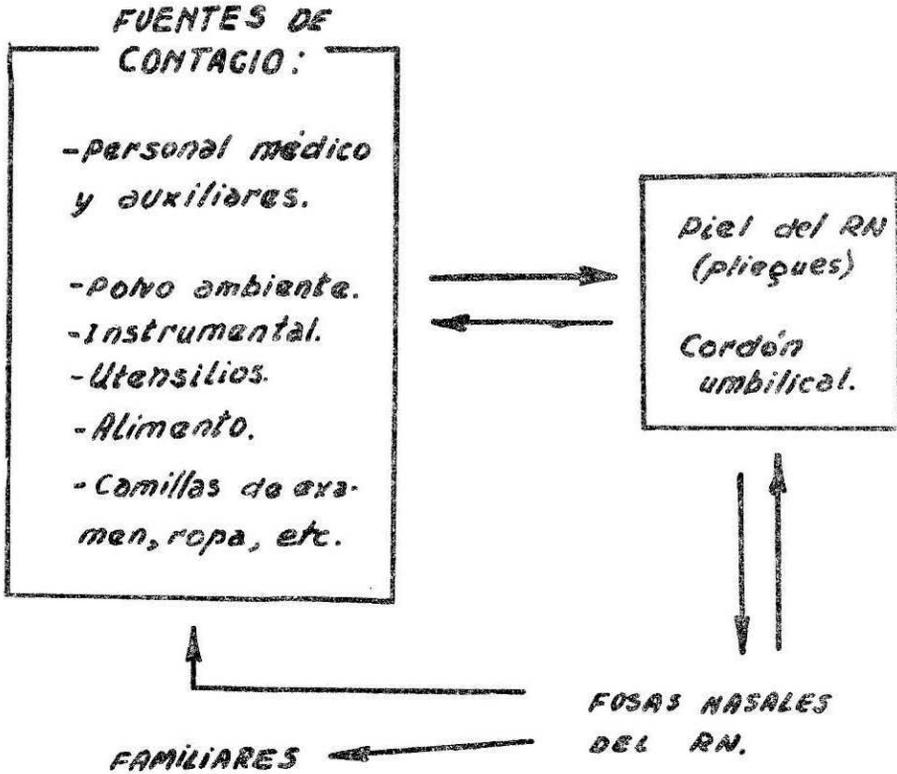
Las características inmunitarias del recién nacido están determinadas por su hipogammaglobulinemia transitoria,^{2 4 25} resultante del paulatino descenso de la 7S gammaglobulina (Ig. G) materna en

las primeras semanas de la vida extrauterina, la falta de pasaje a través de la placenta de la 19S gammaglobulina (IgM) debida a su elevado peso molecular y la carencia habitual de IgA en la sangre fetal, así como la falta de capacidad en el feto y la escasa facultad en el neonato, para sintetizar cualquiera de ellas.^{27 28 29}

El problema de la infección en el recién nacido cobra mayor magnitud por la continua aparición de cepas resistentes en el medio hospitalario^{6 10 14 21} y la intolerancia del recién nacido a muchos antibióticos de probada efectividad.^{11 12 17 23 24 26}

De los conceptos analizados se deduce la gran importancia de las medidas de asepsia y antisepsia en la atención del neonato.⁹ Tales recursos deben extremarse cuando la internación del recién nacido se hace en centros no anexos a una maternidad.

En la Sección Prematuros y Recién Nacidos Patológicos del Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde (Sala 1ª Jefe: Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino) se observan una serie de normas que configurarían un "esquema mínimo" e indispensable en la atención de tales niños.



Ambiente

De acuerdo con lo dispuesto por el Committe of fetus and newborn²² se desecharon los ambientes grandes de internación, reemplazándolos por unidades pequeñas. En esa forma el aislamiento es más efectivo, mejor la atención individual de los internados y se disminuye la aparición de infecciones cruzadas. La capacidad de cada unidad oscila entre 5 y 6 niños, correspondiendo una superficie mínima de 2,75 m² por cuna y una separación no menor de 60 cm entre ellas. Una de las cuatro unidades existentes se destina exclusivamente para los niños que ingresan aparentemente no infectados, otra para patología por infecciones abiertas (diarreas, etc.), la tercera para patología por infecciones cerradas (meningitis, renales, etc) y la cuarta o de prealta, para los recién nacidos próximos a egresar. En esta sala se efectúa la capacitación maternal necesaria, sobre todo

para las primerizas y madres de prematuros.

A las unidades de internación, se agregan las de dietética, enfermería, vestuario para médicos y personal, radiología, sala de procedimientos (exanguinotransfusión, nido caliente, aparato de ventilación apoyada, etc.) con lo cual se centralizan las actividades, evitándose la entrada o salida innecesaria del personal o de los internados. Se suprimieron las cortinas, molduras, cuadros y demás elementos que dificultan la fácil limpieza de los ambientes.

Incubadoras

El empleo de incubadoras modernas, de tipo cerrado, que proporcionan aire filtrado, temperatura constante, porcentaje de oxígeno conveniente y aislamiento efectivo, es también una poderosa arma para la profilaxis y el tratamiento de las infecciones en la "Nursery". Periódicamente

camente se efectúan controles bacteriológicos del agua de las incubadoras, frascos lavadores de oxígeno, etc.

Ropa de médicos y personal auxiliar

Consta de delantal (tipo camisolín de cirujano) y botas renovados diariamente. Este equipo se usa exclusivamente en el servicio.

El empleo de mascarillas o barbijos requiere un comentario especial, según el CFN²² una mascarilla común de género transparente es efectiva por un período no mayor de 20 a 30 minutos. En el servicio, por lo tanto, sólo lo usan aquellas personas que accidentalmente ingresan por breve tiempo, auxiliares de laboratorio, transfusionistas, visitas, etc.). La reciente aparición de mascarillas especiales¹⁶ con una duración efectiva de 8 horas, posibilitaría su empleo en forma continua.

Se enfatiza permanentemente la conveniencia de guardar silencio mientras se examina al recién nacido.

Lavado de manos

Se hace siguiendo técnicas ya establecidas^{7, 13} y utilizando agua, jabón y soluciones detergentes con 3% de hexaclofeno.²³ El lavado se repite antes de examinar a cada niño, secándose las manos con papel estéril. No se emplean antisépticos en la desinfección por el efecto irritativo de su uso continuado.¹⁹

Limpieza de cunas e incubadoras

Se realiza con agua y jabón completando luego con soluciones antisépticas que no dañen el material. Tal práctica es de rutina antes de internar en ellas un niño y se repite comúnmente una vez por semana.

Eliminación de ropa sucia y material de curaciones

Se dispone en cada unidad, de recipientes con tapa accionable por el pie. El

contenido de los recipientes se vierte en un depósito exterior a través de una compuerta automática. Así se evita la difusión de infecciones y el contacto de elementos contaminados con las manos.

La limpieza del piso de mosaicos y paredes azulejadas, se practica con trapo húmedo embebido en soluciones antisépticas. Está proscripto el barrido.

Individualidad de útiles y elementos

Cada niño cuenta con su mamadera, tetina, cucharita, gotero, sonda nasogástrica, termómetro, etc.

Lámparas germicidas ultravioletas

Se emplean tubos de menos de 2.800 A con fuerte acción germicida. Su finalidad principal es la desinfección del aire por el método de irradiación superior. El cálculo de unidades en relación al cubaje y tiempo de exposición del personal, se hace en base a la tabla de BUTTOLPH. Actualmente, aunque no estamos muy convencidos de que sean de gran utilidad, las usamos 2 horas en cada uno de los tres turnos de enfermería.

Se utiliza también un equipo móvil de R.U.V. para irradiar en forma directa: instrumental, cunas, incubadoras, etc., luego del lavado con soluciones antisépticas.

Investigación de portadores sanos

Desde los trabajos de Shaffer^{19, 20} se sabe de la estrecha relación entre la infección bacteriana del recién nacido y la flora nasal del personal médico y auxiliar de la nursery. El control bacteriológico nasal se realiza periódicamente, impidiéndose la entrada a toda persona afectada por procesos respiratorios bacterianos o virósicos así como las que padecen lesiones piógenas cutáneas.

Examen de los niños

Se lleva a cabo en la cuna o incubadora, limitándose el uso de la camilla para tratamientos o determinaciones es-

peciales (canulaciones, punción lumbar, cirugía menor, etc.) cubriéndose la superficie de examen con un papel o funda esterilizada que se renueva con cada niño. Igual conducta se adopta con las bañanzas.

Se dispone de un ambiente destinado a la recepción de los niños que ingresan, en el cual se cambia la ropa que traen, por la del servicio, y si las circunstancias lo exigen, se los lava con soluciones de detergentes con 3 % de hexaclorofeno⁵.

Las historias clínicas se llenan y guardan fuera de las salas de internación.

Uso de antibióticos

Se hace siguiendo un esquema determinado que se modifica cada dos meses, empleándose por lo menos dos antibióticos por vez, con lo cual se pretende evitar o demorar la aparición de cepas existentes. En los casos que así lo requieren, la antibioticoterapia se orienta con las pruebas de sensibilidad correspondientes.

Considerando la proveniencia y la patología que presentan los recién nacidos que ingresan al servicio, generalmente se prescribe el uso de antibióticos desde el ingreso de los mismos.

Empleo de gammaglobulina

Sólo en aquellos casos en que las reservas inmunitarias del recién nacido alcancen límites críticos; pero nunca en forma rutinaria, recordando que será de escaso valor en las infecciones por gérmenes gramnegativos, con los preparados comerciales actualmente en uso.

Clausura

Cuando todas las medidas de asepsia y antisepsia han fracasado, cuando la terapéutica específica es insuficiente para dominar la infección, se procede a la clausura del servicio, que se mantendrá hasta que el último de los niños internados sea dado de alta o fallezca.

Antes de habilitar nuevamente el servicio se efectúa una desinfección completa de las instalaciones y elementos, (Lámpara de Esculapio, soluciones antisépticas, Rayos U.V., etc.)

Las normas descritas configuran lo que denominamos esquema mínimo e indispensable de asepsia y antisepsia.

Con ellas se ha logrado una notable mejoría en las condiciones bacteriológicas del ambiente de la "Nursery", tal como lo señala el cuadro 1, en donde figura el resultado de recuentos de colonias de polvo ambiental, hecho en medio de cultivo, agar con soya y tryptycase (B.B.L.) a las 8 y 12 hs. en los dos sectores del servicio, el de recién nacidos, donde se siguen las normas descriptas y en el de lactantes, sector abierto donde sólo se guardan las medidas de asepsia y antisepsia habituales en cualquier sala de clínica pediátrica.

CUADRO 1
CONTAMINACIÓN AMBIENTAL
NÚMERO DE COLONIAS POR PLACA

		8 hs.	12 hs.
	Sala A	11	11
SECTOR RECIÉN NACIDOS	Sala B	13	55
	Sala C	10	9
SECTOR LACTANTES	Sala A	84	137
	Sala B	138	250

Consideramos que el uso de otros recursos: aire filtrado y esterilizado, limpieza diaria del niño con soluciones detergentes, espacio físico y personal, individuales para cada internado, pulverización en los ambientes con soluciones (spray) antisépticas, etc., no son indispensables. Es fundamental no confundir conceptos: debe trabajarse en un ambiente aséptico pero no estéril y no olvidar que el recién nacido de término o de bajo peso sanos, ya entre las "18 y 30 horas de vida tienen en su superficie corporal de 20.000.000 a 200.000.000 de bacterias de todos los tipos"¹⁰.

Conclusiones

El déficit inmunitario del recién nacido de término o de bajo peso, unido a la inmadurez funcional de su organismo, explican su susceptibilidad a las infecciones.

Las medidas de asepsia y antisepsia enumeradas, simples y accesibles a todo ambiente, siguen siendo fundamentales en la profilaxis de la infección en el recién nacido.

REFERENCIAS

- 1 BENIRSCHKE, K.: Routes and types of infection in the fetus and the newborn. *J. Dis. Child* 99: 714, 1960.
- 2 GITLIN, D., KUMATE, J., URRUSTI, J.: The marked selectivity of the human placenta in the transfer of proteins from mother to fetus. *J. Pediat.*, 63: 870, 1963.
- 3 GITLIN, D., ROSEN, F.S., JANEWAY, C. H. A.: Undue susceptibility to infection. *Pediat. Clin. N. Amer.* 9 (2): 405-421, 1962.
- 4 GITLIN, D., ROSEN, F. S., MICHAEL, J. G.: Trasent 19 S gammaglobulin deficiency in the newborn infant and its significance. *Pediatrics*, 31: 197, 1963.
- 5 GLUCK, L., WOOD, H. F.: Effect of an antiseptic skin-care regimen in reducing staphylococcal colonization in newborn infants. *New England, J. Med.*, 265: 1177, Dec. 1961.
- 6 HAGGERTY, R. J.: Bacterial infections in the newborn. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 8 (2): 481, 1961.
- 7 HILDICK-SMITH, G.: Desinfection of the hands. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 12: 137-40, Feb. 65.
- 8 HURST, V.: Transmission of hospital staphylococci among newborns infants. *Pediatrics*, 25: 204, 1960.
- 9 JUHLIN, I., ERICSON, C.: Hospital infections and Hospital Hygiene at Malmo General Hospital. *J. Hyg.*, 63: 35-48, 1965.
- 10 KEITEL, H. G., HAMOND, K.: Pitfalls in neonatology. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 12 (2): 202, May 1965.
- 11 KENT, S. P., WIDEMAN, G. L.: Prophylactic Antibiotic therapy in infants born after premature rupture of membranes. *JAMA*, 171: 1199, 1969.
- 12 LAMBDIN, M. A., WADDELL, W. W., BIRDSONG, M. C. L.: Chloramphenicol toxicity in the premature infant. *Pediatrics*, 25: 935, 1960.
- 13 LOWBURY, E. J. L., LILLY, H. A., BULL, J. P.: Desinfection of Hands: Removal of resident bacteria. *Brit. M. J.*, 1: 1251, 1963.
- 14 MONCRIEFF, A.: Infection in the newborn baby. *Brit. M. J.*, 1: 1, 1953.
- 15 NELSON, L. S., STOESSER, A. V.: Cleansing agents-irritating and non irritating to the skin. *Ann. Allergy* 11: 572, 1963.
- 16 NICHOLAS, P. S.: Comparative evaluations of new surgical mask medium. *Surg. Gynec. Obst.*, 118: 579, 1964.
- 17 NYHAN, W. L.: Toxicity of Drugs in the neonatal period. *J. Pediat.*, 59: 1, 1961.
- 18 RAMMELKAMP, C. H., MORTIMER, E. A., WOLINSKY, E.: Transmission of Streptococcal and Staphylococcal infection. *Ann. int. Med.*, 60: 753, 1964.
- 19 SHAFFER, T. E., BALDWIN, J. N., RHEINS, M. S., SYLVESTER, R. F.: Staphylococcal infections in the newborn infants. I. Study of an epidemic among infants and nursing mothers. *Pediatrics*, 18: 750, 1956.
- 20 SHAFFER, T. E., SYLVESTER, R. E., BALDWIN, J. N., REIMS, M. S.: Staphylococcal infections in Newborn infants. II. Report of 19 Epidemic Caused by an identical Strain of staphylococcus pyogens. *Ann. J. Pub. Health*, 74: 930, 1957.
- 21 SILVERMAN, W. A., HOMAN, W. E.: Sepsis of obscure origin in the newborn. *Pediatrics*, 3: 157, 1949.
- 22 Standard and recommendations for hospital care of newborn infants American Academy of Pediatrics. Committee of Fetus and Newborn.
- 23 SUTHERLAND, J. M.: Fatal cardiovascular collapse in infants receiving large amounts of chloramphenicol. *J. Dis. Child.*, 97: 761, 1959.
- 24 SUTHERLAND, J. M., KELLER, W. H.: Novobiocin and neonatal hiperbilirrubinemia. *J. Dis. Child.*, 11: 447, 1961.
- 25 VAHLQUIST, B.: Neonatal immunity. *J. Dis. Child.*, 99: 729, 1960.
- 26 WEIS, C. F., GLAZKO, A. J., WESTON, J. K.: Chloramphenicol in the newborn infant; a physiological explanation of its toxicity when given in excessive doses. *New England, J. Med.*, 262: 787, 1960.
- 27 WEST, C. D., HONG, R., HOLLAND, N. H.: Immunoglobulin levels from the newborn period to adulthood and in immunoglobulin deficiency states. *J. Clin. invest.*, 41: 2054, 1962.
- 28 DIAZ DEL CASTILLO: *Clínica y Patología del Recién Nacido*. Ed. Interamericana. México, 1968.
- 29 MARTIN, L. W., ALTEMEIR, W. A., REYES, Jr., P. M.: Infecciones en cirugía pediátrica. *Clinicas pediátricas, N. Amer.* 738: 1969.

Terapéutica médica de la insuficiencia cardíaca del niño

GUSTAVO GUILLERMO BERRI*

RESULTA indudable que el tratamiento de elección de la insuficiencia cardíaca, es la profilaxis de la afección capaz de originarla. En ese sentido, la prevención de la fiebre reumática y de la glomerulonefritis por el control de las infecciones estreptocócicas, la erradicación de la vinchuca, la vacunación antidiftérica y antirrubéólica, las medidas profilácticas de la endocarditis bacteriana, etc., ocupan un lugar prominente. En cambio, cuando el niño tiene manifestaciones de insuficiencia cardíaca, el tratamiento de elección es el etiológico, como ocurre, por ejemplo, con la cirugía en las cardiopatías congénitas y en ciertas afecciones del pericardio, la medicación tiroidea en casos de hipotiroidismo, transfusión de sangre en la anemia, el traslado a nivel del mar de niños con insuficiencia cardíaca por la altura, la administración de oxígeno por intubación traqueal y la infusión intravenosa de bicarbonato de sodio en recién nacidos con anoxia, el tratamiento de los episodios de insuficiencia respiratoria en la mucoviscidosis, la in-

yección de calcio en los síndromes de hipocalcemia, las drogas simpático-miméticas y los marcapasos en casos de bloqueo completo auriculoventricular, etc. Pero, en gran número de casos se debe indicar el tratamiento sintomático de la insuficiencia cardíaca y la primera pregunta que surge al iniciar el mismo, es sobre la necesidad o no de la internación del niño enfermo. Pensamos que deberá ser internado en casos de: a) Sintomatología severa (asma cardíaca, edema agudo de pulmón, cianosis, estertores pulmonares, edemas, ascitis, hidrotórax); b) Niños con mal estado general (desnutridos, infectados) o de escasa edad (recién nacidos o lactantes menores de tres meses de edad); c) Con complicaciones (neumopatías, intoxicación digitálica); d) Pronóstico serio (secundario a intervenciones quirúrgicas, endocarditis bacteriana, cor pulmonale crónico, hipertensión arterial, pericarditis, miocardiopatías, anemia, arritmias); e) Provenientes de un ambiente socio-cultural que hace suponer dificultad para su manejo.

El tratamiento sintomático de la insuficiencia cardíaca consiste en ^{1 2 3}:

1) *Reposo*: Colocar al lactante en posición de semisentado y mantenerlo en la misma, cambiándolo periódicamente de posición y evitando exceso de ropas. Pa-

* Profesor de Pediatría de la Universidad del Salvador, Docente Autorizado de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires. Subjefe de Cardiología del Hospital de Niños de Buenos Aires.

ra lograr esta posición de Fowler, resulta de gran utilidad el uso de reposeras para lactantes.

2) *Alimentación*: Con mayor frecuencia y menor cantidad e hiperproteica. En los lactantes no recurrimos a la leche sin sal y en casos de disnea severa, se los debe alimentar por sonda nasogástrica. En los niños se debe restringir la ingesta de cloruro de sodio en dos o tres gramos por día y además indicar vitaminas, especialmente complejo B.

3) *Oxígeno*: Debe ser administrado cuando hay intensa disnea o insaturación periférica, colocando al niño adecuadamente abrigado en carpa de oxígeno (evitar vaporizar en la carpa substancias con cloruro de sodio que pueden acentuar la insuficiencia cardíaca especialmente en lactantes). También se puede administrar el oxígeno por sonda nasal.

4) *Sedantes*: Cuando se trata de niños excitados. Para ello se recurre a la clorpromazina (1 mg/kg/día) o mejor diazepam (Valium o similares, ¼ amp. I.M. o I.V. en el lactante y ½ ampolla en el niño).

5) *Antibióticos*: Cuando existe congestión pulmonar pasiva se aconseja por vía inyectable (penicilina) o por vía oral (eritromicina) como profilácticas.

6) *Transfusiones de sangre*: La anemia, casi siempre secundaria a las infecciones digestivas o respiratorias no es infrecuente, y deberá controlarse con hierro o transfusiones de hematies sedimentados (10 ml/kg) inyectados lentamente.

7) *Compuestos digitálicos*: Todo niño con insuficiencia cardíaca deberá ser digitalizado a excepción de aquellos con bloqueo completo auriculoventricular con baja frecuencia cardíaca, taquicardia paroxística ventricular y miocarditis diftérica grave. Debemos tener presente que los requerimientos de cardiotónicos son mayores en proporción a menor superficie corporal. Nosotros recurrimos al cedilanid por vía inyectable y al digilanid por vía oral.

A) *Dosis de ataque* (24-48 horas). En el lactante se utiliza el lanatósido C (Cedilanid) (ampollas de 2 ml = 0,40 mg), a la dosis de 0,06 mg/kg/día, lo que equivale a 3/10 ml/kg/día, repartido en dos

inyecciones por día y administrado por vía intramuscular o intravenosa. En el niño, la dosis es la mitad de la señalada para el lactante, o sea, 0,03 mg/kg/día, lo que equivale a 1,5/10 ml/kg/día. En casos de taquicardia paroxística supraventricular, la dosis es el doble de la señalada y repartida en cuatro inyecciones por día.

B) *Dosis de mantenimiento*: Superada la fase aguda de la insuficiencia cardíaca, se indica pasar a la vía oral (en el caso de continuar con la vía intramuscular la dosis de mantenimiento es 1/3 de la dosis de ataque). En el lactante se utiliza el digilanid (lanatósidos A, B y C) por vía oral, a la dosis de dos gotas/kg/día administradas en dos tomas diarias todos los días de la semana, y en el niño, la dosis es de una gota/kg/día.

Síntomas de intoxicación digitálica: Los síntomas tóxicos de la digital son decaimiento, anorexia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, cefaleas y diarrea. Las manifestaciones tóxicas de la digital en el electrocardiograma son una frecuencia cardíaca por debajo de 100 por minuto en el lactante, bloqueos auriculoventriculares y arritmias supraventriculares (taquicardia paroxística, fibrilación auricular, etc.). En presencia de una hipercalcemia o más comúnmente de una hipopotasemia (motivada por diuréticos, corticoides, diarrea, vómitos, desnutrición, procedimientos quirúrgicos, etc.), una dosis correcta de digital puede traer signos clínicos y electrocardiográficos de intoxicación digitálica. En este caso se debe suprimir la digital y los diuréticos, si estos se emplearan, y administrar gluconato de potasio (kaon, 5 ml por cada diez kilogramos de peso o kallium) o citrato de potasio (celeka jarabe) por vía oral*, o si existieran vómitos, por vía intravenosa (0,5 mEq/kg en solución de dextrosa al 5 %, gota a gota, lentamente, sin sobrepasar como dosis total la de 2 mEq/kg/día).

8) *Diuréticos*: Cuando la insuficiencia cardíaca es de grado severo o resistente al tratamiento, se deben administrar diu-

* También los bloqueadores beta-adrenergicos (propranolol) resultan de utilidad para el tratamiento de la intoxicación digitálica.

réticos. Entre ellos utilizamos clorotiazida (comprimidos de 500 mg): 20 a 30 mg/kg/día en una dosis diaria, que se continúa administrando día por medio (de acuerdo a la evolución clínica); hidrocortotiazida (comprimidos de 50 mg): 2 a 3 mg/kg/día; furosemida (Lasix) (comprimidos de 40 mg): 1 a 2 mg/kg/día; Acido etacrínico (edecrina) (comprimidos de 50 mg): 1 a 2 mg/kg/día; espirolactona (Aldactona A, comprimidos de 25 mg): 4 mg/kg/día. De estos diuréticos por vía oral damos nuestra preferencia a la furosemida. También este último es el diurético de elección de acción rápida por vía inyectable (intramuscular o intravenosa) (ampollas de 2 ml con 10 mg por ml), que empleamos en la dosis de 1,5 mg/kg en el lactante y 1 mg/kg en el niño. Todos los diuréticos señalados más arriba, excepción de la espirolactona, pueden provocar alcalosis metabólica, hipoclorémica e hipopotasemia, y últimamente se ha demostrado que pueden llevar a la hipomagnesemia. También la hipomagnesemia puede contribuir al desarrollo de intoxicación digitalica⁴. Por lo tanto, cuando se administran los diuréticos con frecuencia, conviene agregar potasio por vía oral.

9) *Estado ácido-base.* En ocasiones, el desequilibrio ácido-básico que presenta el lactante pequeño en insuficiencia cardíaca (menores de seis meses de edad) debe ser corregido. Dicha corrección está supeeditada al cuadro metabólico presente que está reflejando la alteración hemodinámica⁵.

A) *Acidosis respiratoria:* Presente en los grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, no necesita tratamiento específico y sólo en casos severos (PCO₂ por encima de 50 mm Hg) podría recurrirse a la asistencia ventilatoria mecánica por intermedio de respiradores.

B) *Acidosis metabólica:* Se observa con frecuencia en lesiones obstructivas del corazón izquierdo de grado severo (estenosis aórtica) y que originan disminución en la perfusión sistémica o en lactantes con hipoxia severa (por trastornos del parto con anoxia del recién nacido o por cardiopatías congénitas cianóticas, ya sea con escasa mezcla de las dos circulaciones, como puede ocurrir en la transposi-

ción completa de los grandes vasos o por obstrucción del flujo pulmonar, tal como se observa en la tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar severa con F. oval, etc.). En casos de acidosis metabólica, se debe recurrir al bicarbonato de sodio (1 mEq/kg como dosis inicial o preferiblemente calculando el déficit de bases y empleando la cantidad necesaria para su corrección). En casos de cardiopatías congénitas con severa hipoxemia, se debe pasar rápidamente al tratamiento quirúrgico o a la septostomía atrial de Rashkind.

En algunos lactantes pequeños con insuficiencia cardíaca, se ha demostrado una hipoglucemia que resulta indispensable corregir.⁶ Se debe sospechar la presencia de la misma y por lo tanto, solicitar su determinación en sangre (menor de 40 mg por 100 ml) en todo paciente con letargia, temblores, convulsiones, llanto débil, inapetencia pertinaz o con fracaso del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Para su corrección se recurrirá a la infusión intravenosa de solución glucosada hipertónica al 10 % (1 a 3 g de glucosa de inmediato y luego por goteo continuado durante las primeras 48 horas, de 70 ml/Kg de solución de dextrosa al 10 %).

10) *Tratamiento del edema agudo de pulmón:* Se debe:

a) Colocar al lactante en posición semisentada.

b) Clorhidrato de morfina en la dosis de un miligramo por cada 15 kilogramos de peso en el lactante y medio miligramo por cada 5 kilogramos de peso en el niño en edad escolar, inyectada por vía intramuscular.

c) Cardiotónicos: cedilanid por vía intravenosa a la dosis señalada.

d) Diuréticos de acción rápida: furosemida o ácido etacrínico por vía intravenosa.

e) Oxígeno: especialmente haciéndolo burbujear en una mezcla de agua y alcohol al 30 % durante 10 minutos con 20 ó 30 minutos de descanso.

f) Ligadura de miembros: en tres de las extremidades alternando cada diez minutos y tomando la precaución de no interrumpir la circulación arterial.

g) Sangría. En niños con marcada hipervolemia, sobretrasfundidos o sobrehidratados.

REFERENCIAS

- 1 BERRI G. G.: Insuficiencia cardíaca en el niño. *Rev. Ital. Niños*, 1: 77, 1959.
- 2 BERRI G. G.: Los glucósidos cardiotónicos en pediatría. *Medicina Panamericana*, 1: 249, 1959.
- 3 BERRI G. G.: *Emergencias cardiovasculares en pediatría. "Terapéutica y Profilaxis en pediatría"* (Garrahan y col.). Pág. 84. Editorial El Ateneo, 1966.
- 4 SELLER R., CANGIANO J., KIM E. K., MENDELSSOHN S., BREST A., SWARTZ C.: Digitalis toxicity and hypomagnesemia. *Amer. Heart Journal*, 79: 57, 1970.
- 5 TALNER N. J.: *Congestive Heart Failure. "Heart disease in infants, children and adolescents"*. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1968.
- 6 BENZING G., SCHUBERT W., HUG G. y KAPLAN S.: Simultaneous hypoglycemia and acute congestive heart failure. *Circul.*, 40: 209, 1969.

Comentarios bibliográficos

TERAPEUTICA INFANTIL

por José M. Albores y colab.
Volumen I y II.

Ediciones Macchi.
Buenos Aires. Año 1969.

Comentado por
Américo F. Arriola

Cada nuevo libro o publicación del Profesor Dr. José M. Albores y colaboradores supone para el crítico repetir lo mucho que se ha hablado o escrito sobre él. Es que la producción científica del Profesor Albores es merecedora del mayor de los elogios por la solvencia, seriedad y actualización que expone de los distintos temas desarrollados y la forma metódica y de fácil lectura en que lo hace.

Además, como el propio autor acostumbra a anticipar sus intenciones en el prólogo, define con mayor propiedad que cualquier comentarista, la obra que será materia de crítica.

De este libro nos adelanta: "Surge el mismo de nuestra vocación por la Farmacología y Terapéutica Infantil, lo que nos convenció de la necesidad de publicar una obra sobre el tema y para facilitar su manejo se la ha dividido en 17 partes con un total de 75 capítulos".

Tras otros conceptos, nos dice: "Es el fruto de largos años de estudio y meditación en el que participan 62 autores y aunque cada uno de ellos ha tenido plena libertad para expresar sus ideas y experiencias, se ha tratado y creemos que lo hemos logrado en gran parte, de darle unidad conceptual y práctica".

La intención se hizo realidad, el tratado de Terapéutica Infantil, adecuadamente ilustrado con dibujos y esquemas, ofrece al estudioso un material de excelente estructuración didáctica que satisfará en gran medida el conocimiento de temas trascendentes.

Es poco frecuente dar con un libro, que desde el primero al último capítulo constituye una confortante muestra de legítima y buena medicina.

El lector tiene en sus manos el mejor testimonio de cuanto se afirma; en efecto, se ofrece en estos dos volúmenes un trabajo de equilibrada estructura donde bajo el signo de la unidad de exposición imprescindible para el éxito de una obra de esta envergadura, encontrará actualizados todos los conocimientos de la materia en estudio, a lo que se suma el valioso aporte personal del Dr. Albores y su escuela pediátrica, volcados en capítulos de elevado nivel científico.

Agrupados en 17 partes, tratan aspectos generales de terapéutica y farmacología infantil; infecciones, profilaxis y tratamiento; tuberculosis; enfermedades regionales; aparato digestivo; diarrea aguda y deshidratación; aparato respiratorio; aparato cardiovascular; riñón, vías urinarias; aparato genital; enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos; sistema nervioso; psicopatología; endocrinología, metabolismo, nutrición; recién nacidos y prematuros; procesos diversos y medicación sintomática, donde se desglosan entre otros capítulos de gran valor los que desarrollan los temas: enfermedades por autoanticuerpos; enzimopatías; medicina física y rehabilitación; intoxicaciones y tablas posológicas.

Respecto a éstas cabe decir, que en su puesta al día no surgen omisiones y que su clasificación en 58 tablas, agrupando en cada una de ellas fármacos de acción parecida, desarrollándolas en base a la división en fármaco (nombre registrado y laboratorio); dosis (mg/kg/día); intervalo entre dosis (horas); vías de administración; formas farmacéuticas (concentración por unidad); observaciones y presentando un capítulo de cierre con posología en el recién nacido a término y prematuro, las convierten en las más valiosas que nos ofrece nuestra literatura médica.

Completa esta obra un detallado y cuidadoso índice analítico que facilita la consulta de la misma. En síntesis, estamos frente a un tratado de Terapéutica Infantil donde todos sus temas han sido tratados con alta competencia, en una edición correctamente presentada y que no debiera faltar en la biblioteca del médico pediatra o clínico que desee tener a su alcance una obra que le solucione los problemas de la consulta diaria y le facilite el conocimiento integral de los mismos.

Revista de revistas

Anticoagulantes en nefropatías infantiles. R. C. Herdman, J. Roger Edson, R. J. Pickering, A. J. Fish, S. Marker, R. A. Good. Amer. J. Dis. Children. Vol. 119, Nº 1, p. 27, 1970.

Observaciones experimentales y ciertas consideraciones teóricas han llevado a sugerir el uso de la heparina en el tratamiento de procesos inmunes y particularmente ciertas formas de enfermedades renales. Trece niños con diversas formas de enfermedad renal progresiva fueron tratados con anticoagulantes, sobre todo heparina sódica. En 4 casos se observó normalización del complemento sérico previamente descendido. En 2 casos de GNF subaguda de tipo proliferativo, de etiología desconocida, similar a la nefritis inducida por suero nefrotóxico experimentalmente, se observó mejoría. En otras enfermedades renales más "indolentes" no hubo mejoría significativa. Aunque no hay evidencia de beneficio en la enfermedad crónica renal lentamente progresiva, la mejoría observada en los otros casos sugiere la necesidad de nuevos estudios que permitan aclarar definitivamente el papel de los anticoagulantes en la terapéutica de las nefropatías.

M. L. A.

Septicemia neonatal. S. P. Gotoff, R. E. Behrman. J. Pediatrics. Vol. 76, Nº 1, pp. 142-153, 1970.

Se denomina septicemia neonatal a una infección bacteriana generalizada, documentada por un cultivo positivo en las primeras 4 semanas de vida. El diagnóstico presuntivo es efectuado habitualmente unas 3 veces más que las que realmente tienen confirmación por hemocultivo. El diagnóstico precoz permite un tratamiento exitoso. Los A.A. dividen las sepsis en precoces y tardías (después de las 72 horas). Su frecuencia se mantiene constante, dependiendo de factores socio-económicos y sanitarios. Analizan la patogenia y epidemiología, los aspectos inmunológicos, etiológicos, los signos y síntomas que permiten su sospecha y diagnóstico, las infecciones localizadas asociadas, los hallazgos de laboratorio que son dables obtener y el tratamiento adecuado. Para la sepsis de etiología desconocida aconsejan la asociación ampicilina, kanamicina. Cuando el organismo ha sido identificado se aconseja seguir con un solo antibiótico, tratamiento del estado general y control estricto del niño. Algunas complicaciones especiales requieren tratamientos de excepción, tales el shock, la insuficiencia suprarrenal, la coagulación intravascular, y la sostenida hiponatremia. El cultivo repetido de todas las secreciones y humores posibles permitirá detectar gérmenes no sospechados, sobre infecciones y resistencias a los antibióticos en uso. Los A.A. presentan 29 casos de su experiencia recogidos en los años 1963-68 y comparan su etiología con la de otros autores.

M. L. A.

Estudios en Kernicterus. Gerard B. Odell, G. N. Bruce Story, Leon A. Rosenberg. J. Pediatrics. Vol. 76, Nº 1, pp. 12-21, 1970.

La saturación de las proteínas séricas con bilirrubina durante el período neonatal y su relación con el daño cerebral a los 5 años. En un grupo de niños de 5 años, que habían padecido ictericia durante el período neonatal se efectuaron tests psicométricos. En base a sus resultados, 14 niños fueron considerados normales y 18 con daño cerebral. La presencia o ausencia de daño cerebral fue comparada con las determinaciones que se habían efectuado durante el período de hiperbilirrubinemia neonatal. No hubo correlación significativa con las cifras de: bilirrubinemia máxima, peso de nacimiento, sexo, presencia o no de enfermedad hemolítica, o el uso de exsanguinotransfusión.

Se observó una significativa correlación entre el daño cerebral y la saturación de las proteínas séricas con bilirrubina en el período neonatal. La determinación del índice de saturación de bilirrubina es una medida más precisa del riesgo del sistema nervioso central de niños con ictericia neonatal. La duración del período con niveles elevados de bilirrubina fue considerablemente mayor (3,29 días) en el grupo con daño cerebral, que en el de niños normales (1,73 días).

M. L. A.

Neuroblastoma en niños. A. Lorimier, K. Bragg, G. Linden (San Francisco). *Am. Journ. of dis. of children.*, 118: 441, 1969.

Consideran a las enfermedades cancerosas como la mayor causa de muerte en niños, dejando de lado a los accidentes. El neuroblastoma representa el 5 por ciento de las afecciones malignas y del 10 al 12 por ciento de las tumorales. Este tumor es superado en frecuencia sólo por los tumores encefálicos.

Los A.A. estudian todos los casos del Registro de Tumores de San Francisco entre 1942 y 1965. Son 212 casos cuyas edades oscilaron entre el nacimiento y los 19 años (32 por ciento eran menores de 1 año, 14 por ciento estaban entre 1 y 2 años y otro 37 por ciento eran niños entre 2 y 7 años). Puede originarse en cualquier lugar a lo largo de la cadena ganglionar simpática. Más de la mitad se origina en el

Anemia megaloblástica sensible a la tiamina. L. Rogers, F. Stanley Porter, J. Sidbury. *The J. of Ped.*, 74: 494, 1969.

Se trata de un niño de 11 años que ingresa por presentar anemia megaloblástica que no responde a la Vit. B 12 y al ácido fólico; presenta además diabetes mellitus desde los 3 años y sordera desde los 4 y medio.

Durante su estudio y tratamiento se observa una respuesta franca reticulocitaria y remisión de la anemia al proporcionársele un preparado polivitamínico. Durante posterior recaída la administración secuencial de los componentes del polivitamínico permite comprobar que la respuesta está dada por la administración de tiamina. Discuten posteriormente los distintos cuadros de anemia megaloblástica y su diagnóstico. En el caso relatado la causa podría estar dada por: 1) deficiente ingesta; 2) déficit de absorción; 3) exceso de excreción; 4) utilización inadecuada; 5) aumento de los requerimientos. Las 3 primeras causas pueden descartarse pues en este caso no había signos de beri-beri, los niveles hemáticos de tiamina eran normales y la actividad de la transketolasa eritrocitaria era normal (esta última es una indicadora muy sensible de déficit de tiamina).

La posible utilización inadecuada por parte de las enzimas tiamino-dependientes se estudió mediante dosajes de tres enzimas tiamino-dependientes: la transketolasa eritrocitaria, la pirúvico-dehidrogenasa leucocitaria y la alfa-ceto-glutarico-dehidrogenasa leucocitaria; todas ellas demostraron tener actividad normal. Se estudió también la posible acción a través de una incidencia del déficit de tiamina sobre las síntesis de DNA y la posible relación con el metabolismo de la valina y la lisina. Finalmente se establece una posible relación entre la diabetes, la sordera y la anemia megaloblástica a través de un déficit en la síntesis del DNA.

Se trataría en el caso relatado de un déficit enzimático único; esta enzima necesitaría alta concentración de tiamina para su actuación óptima. Ello explicaría la falta de aparición de los demás síntomas de déficit de tiamina.

A. T. A.

Tratamiento inmunosupresor en la glomerulonefritis proliferativa en niños. R. E. Urizar, B. Tinglof, R. Mc Intosh, N. Litman, E. Barnett, J. Wilkerson, F. Smith, R. Vernier. *Am. Journ. of Dis. of Child.*, 118: 411, 1969.

Las diversas formas de glomerulonefritis proliferativa con o sin sme. nefrótico son de difícil tratamiento y con pocas excepciones llevan a la insuficiencia renal crónica. En los últimos años se ha acumulado información acerca de la probable patogenia inmunológica de la enfermedad. De allí el uso actual para su tratamiento de las llamadas drogas inmunosupresoras.

Los A.A. tratan 21 pacientes con G. N. proliferativa (3 con G. N. rápidamente progresiva, 5 con G. N. crónica, 11 con sme. nefrótico corticoide-resistente y 2 con lupus eritematoso). Todos ellos tenían biopsia que mostraban lesiones de G. N. proliferativa de diversos grados. Usan una asociación de prednisona y azatioprina, esta última en dosis de 10 mg/kg en el comienzo y con descenso gradual hasta llegar a 4 mg/kg/día. Con clearance de creatinina menor de 60 cc/min. las dosis eran menores.

Se hizo evaluación clínica, anatomopatológica, inmunopatológica, inmunológica. Consideraron que no hubo respuesta clínica en 8 casos y que la respuesta fue muy buena en 4 casos. La histología mostró disminución del proceso proliferativo en 6 casos; sin embargo, en la mayoría de los casos hubo aumento de la fibrosis intersticial. Desde el punto de vista inmunológico (estudios de inmunofluorescencia y niveles plasmáticos) no hubo cambios significativos. Establecen que del estudio de los casos no surge correlación entre mejoría clínica e inmunológica, lo que ya había sido observado por otros autores. Suponen que es posible que las drogas inmunosupresoras actúen, al menos en parte, por un mecanismo distinto al inmunosupresor.

La terapéutica no está exenta de peligros (2 casos con sepsis y peritonitis que fallecieron y uno que sobrevivió). Neutropenia de diverso grado es muy común. Consideran que las dosis usadas por ellos son muy altas y en el futuro usarán dosis menores. Por ello será necesario hacer una buena selección de los pacientes y tratar sólo aquellos en que la enfermedad por su progresividad signifique una amenaza para la vida del paciente.

A. T. A.