

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 Larguía.

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

SECRETARIOS DE REDACCION:

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

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

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. Peía. 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.—

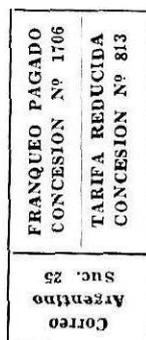
Aparece mensualmente

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 PEDIATRÍA

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 PEDIATRÍA

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 Cortés*. Hosp. de Niños de Santa Fe. Biv. Gálvez 1563. Santa Fe.

Salta: *Dr. José Said*

- 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: *Dra. Valia E. de Caimo*
- San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.
- Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñiz*
- Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.
- Misiones: *Dr. Roberto Ríos*. Sarmiento 74. Posadas.
- Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Av. Córdoba y Hernández. Jujuy.
- Chaco: *Dr. Carlos E. Ramírez Barrios*
- Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*. Paz 1400. Tandil.
- Alto Valle del Río Negro y Neuquén: *Dr. Elbio Hernández*. Tucumán 1561. Gral. Roca. Río Negro.
- Regional del Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaureguicabar*. Mitre 40. San Nicolás.
- Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875. 1er. Piso. Comodoro Rivadavia. Chubut.
- La Pampa: *Dr. Leonardo J. Alvarez Fernández*. Av. San Martín 370. Santa Rosa. La Pampa.
- Catamarca - La Rioja: *Dr. Edgardo M. Acuña*. Av. Güemes y Rivadavia. Catamarca.
- Lagos del Sur: *Dr. Jorge A. Varela*. Casilla de Correo 470. Bariloche. Río Negro.
- Santiago del Estero: *Dr. Guido Catella*. Av. Sáenz Peña 340. Santiago del Estero.

SUMARIO

Tomo LXVIII - Número 8 - Octubre de 1970

NEONATOLOGIA (Cont. del número anterior)

- Servicio de Neonatología: Su estructura y evaluación
A. Chattás 254
- Formación de personal
J. C. Mercau 256
- Atención del recién nacido en sala de partos
J. Halac, R. Blanche, J. Osses, M. Arias, O. Decia 258
- Evaluación de Servicios de Recién Nacidos y Prematuros
en Capital Federal
Irma Buchholz 261

TRABAJOS ORIGINALES

- Sintomatología inicial de la diabetes del niño
S. Wasertreguer de Guillerman 264
- Alteraciones del equilibrio ácido-base en el lactante deshidratado
J. Mazza, A. Storti 267
- Encefalopatías agudas en la infancia
H. Villada, V. Torres 283

El servicio social hospitalario

El Servicio Social, al incorporarse como actividad al hospital moderno, colabora a veces de manera decisiva en la recuperación, protección y promoción de la salud. Su metodología le permite hacer el diagnóstico y el tratamiento social de cada caso que, junto al diagnóstico y tratamiento médico, tienen como objetivos el bienestar del paciente y de su familia. Para comprender su significado, debe aceptarse la compleja interacción de factores económicos, culturales y emocionales, que gravitan en el desarrollo personal de cada ser, particularmente durante la edad evolutiva. Al decir de Margaret Mead, existe un condicionamiento socio-personal en las actitudes humanas, éstas responden a la posesión de valores y significados, aportando a su vez emociones, hábitos y actitudes que son la respuesta al medio y a los que se suma la propia individualidad.

Aun cuando —comenta Hernán San Martín— la función específica del hospital continúa siendo el diagnóstico y la curación de la enfermedad, otras funciones se han ido agregando con el propósito de relacionar a aquél con la comunidad y no sólo con las personas enfermas. En esta apertura ciertamente el Servicio Social cumple una importante misión.

Según Ana de Brandeburg el Servicio Social, en el área de los hospitales pediátricos, comprende las siguientes funciones:

a) Educación social del grupo familiar; b) Organización y funcionamiento de centros de actividades recreativas; c) Organización y funcionamiento de centros de instrucción en los casos de internación prolongada; d) Ayuda en el proceso de rehabilitación y readaptación del niño; e) Atención especial a los casos de abandono material y moral. Por supuesto lo antedicho deberá agregarse a las actividades básicas del Servicio Social es decir realización de los métodos de Caso Individual y de Grupo, proyección comunitaria de los programas sanitarios y sociales e investigación médico-social.

Para todo ello es necesario ubicar en el organograma del hospital al Departamento de Servicio Social y establecer las relaciones de dependencia y coordinación con los servicios médicos y dotarlo de número suficiente de agentes para que sus funciones puedan cumplirse con eficiencia. Es imprescindible además, que sus actividades se realicen en un lugar físico adecuado, con dependencias para oficinas, sala de entrevistas, documentación y fichero.

Debemos admitir que éstas son carencias habituales en nuestros hospitales, que deben ser corregidas para que las actividades del Servicio Social alcancen índices efectivos de rendimiento, acordes con la formación y capacidad de nuestros Trabajadores Sociales.

NEONATOLOGIA

(Cont. del número anterior)

Servicio de neonatología Su estructura y evaluación*

Prólogo del Prof.
A. CHATTAS

CADA VEZ con mayor frecuencia se muere y se nace en un hospital. Ambos hechos están condicionados por el progreso médico y la mejor información pública.

El fin de la vida es consecuencia de hechos y riesgos a veces calculados y otros inevitables mientras que el comienzo de la vida, por los conocimientos de la fisiología normal y patológica del recién nacido, por contar con mayor información y recursos técnicos e instrumental, no debe correr peligro ** al menos por principio.

El responsable de recibir al niño que nace tiene lógicamente hoy más posibilidad pero una mayor responsabilidad, esto último por el hecho probado de que el individuo en los primeros minutos de vida corre más peligros que en el resto de los setenta años de vida probable. Otra diferencia de esa crítica etapa, es que no

siempre lleva al recién nacido a la muerte, pero sí a secuelas graves e irreversibles. Al sobrevivir el neonato marca su futuro y el de su familia.

Al nacer el humano ya no se encuentra en el cómodo y cálido fluido intrauterino donde tiene asegurada su subsistencia y desarrollo, entra bruscamente a un mundo hostil donde está sometido a los cambios circulatorios, respiratorios, nutricionales y enzimáticos, sometido al frío y al calor, al hambre, sed y dolor, a la espera afectiva o al rechazo por seres que conocerá sólo por la piel, el olor o la voz. Sus recursos son maravillosos pero es manejado por seres más fuertes y capaces de ayudarlo o no según su información, experiencia o deseos. El neonatólogo mejor informado sobre los errores metabólicos, incompatibilidades y aun iatrogenia de tan variado origen no puede ser útil si todo y todos los implicados en esa tarea no están capacitados para ella.

Esta mesa redonda une a Arquitectos, Pediatras, Neonatólogos y Sanitaristas, quienes nos presentarán los elementos físico-funcionales y la distribución arquitectónica donde transcurren las distintas etapas del parto y el manejo del que llega así como el equipamiento, colocación y

* Presentado en las XX Jornadas Argentinas de Pediatría. Embalse de Río Tercero. Mesa redonda: Presidente: Prof. Dr. Alberto Chattas. Secretario: Dr. Norberto Beranchuck. Integrantes: Dres. J. C. Mercat, J. Halac, N. Suárez Ojeda. Arq. J. C. Quaglia y Dra. I. Buchholz.

** Usamos la palabra peligro que es más próximo y urgente en los hechos, que riesgos que son más lejanos y con contingencias

circulación del material humano responsable de la tarea. Neonatólogos nos ilustrarán sobre formación del Personal, normas y procedimientos a seguir.

Los Sanitaristas nos dirán sobre Servicios de Transporte de Prematuros, actualización de los esquemas de evaluación de los servicios de recién nacidos y lo que nos enseñaron los mismos en la Región Sanitaria V del Gran Buenos Aires y Capital Federal.

De los relatos de cada uno y de la discusión posterior los médicos prácticos, los obstetras y los pediatras sacarán las conclusiones e información útil para que el complejo y difícil trance de nacer no tenga peligros ni trampas. Hoy sobreviven más neonatos, pero por ello es mayor el riesgo inicial y residual y si aumenta

la cantidad de partos y el número de los recién nacidos en los hospitales debe también aumentar la calidad de su atención tan especializada.

La Neonatología nació como subespecialidad necesaria en Pediatría, que sólo hoy se cumple en algunos centros urbanos y universitarios, pero estos centros cubren sólo un cierto número del total de niños que vienen al mundo en gran número en todas las latitudes de nuestros países. Se nace entre cuatro paredes y allí la conciencia y la formación del médico y colaboradores son los responsables de esa etapa crítica donde la tarea no permite dilación, pero sí, una preparación y organización previa, condiciona el éxito o el fracaso en el intento de reducir las obstinadas curvas de morbimortalidad de la primera semana de vida.

Formación de personal

J. C. MERCAU

La base de este relato es la experiencia personal en el problema que se planteó al considerar los niveles de eficiencia de los sectores de recién nacidos de los hospitales municipales de la Ciudad de Buenos Aires.

En general, se podría esquematizar en tres aspectos, de acuerdo con el área a considerar:

- a) Sector de asistencia.
- b) Área municipal.
- c) Área regional.

Sector de asistencia

El planteo es fijar normas y criterio de tal manera que:

- 1) Se establezca un nivel de posibilidad en la asistencia.
- 2) Se mejore la atención, registros, etc.

La formación a nivel de los servicios es obligación ineludible del Jefe directo, e inclusive la dedicación que le preste, le mejorará el perfil de complejidad de su sector.

Esta labor docente la debe desarrollar en todos los planos en que se ubiquen sus colaboradores: médicos, enfermeras, administrativos y mucamas. Por cuanto la labor asistencial se basa en el desarrollo armónico de las diversas acciones que se ejercen sobre el recién nacido.

No se debe minimizar la limpieza que realiza la mucama, porque allí empieza la lucha contra la infección. La mucama instruida en los principios elementales de la asepsia será mejor colaboradora en el cumplimiento de las normas que al respecto se fijan. Toda metodología que como planteo general se haga el Jefe del servicio será buena, cumpliendo con requisitos elementales como información directa, bibliografía, ateneos, etc.

Área municipal

El planteo se realiza en base al conocimiento de los índices de eficiencia de los servicios hospitalarios que componen su área y procura:

- a) Coordinación de servicios para unificar criterios y establecer normas.
- b) Determinar perfiles de complejidad.
- c) Establecer normas de traslado.

En nuestro medio municipal, a raíz de la alta mortalidad neonatal se inició en el año 1967, una evaluación masiva de todos los sectores afectados al cuidado del recién nacido.

Se detectaron 8 servicios cuyo índice de eficiencia era menor de 50, según el esquema de evaluación respectivo.

A ese momento los servicios neonatológicos se desenvolvían un poco inconexos y habitualmente alrededor de un médico

que, por inclinación, se dedicaba a asistir R. N., dentro de su actividad pediátrica.

Se programó, en el entonces Departamento Materno Infantil de la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad, un plan de docencia de larga duración con objetivos claros:

- 1) Brindar una información básica adecuada.
- 2) Motivación sobre el alumno inscripto.
- 3) Lograr un agente de cambio en cada servicio.
- 4) Establecer conexión entre los servicios hospitalarios al través de los alumnos.
- 5) Mejorar los niveles de asistencia.
- 6) Preparar un plan de equipamiento armónico con los resultados.

Con los objetivos expresados se desarrolló un plan de docencia de 150 horas de duración. Se solicitó a cada servicio una terna, de donde se seleccionó al alumno. A éste se le justificó la inasistencia a su Servicio.

El plan docente comprendía:

- 35 % de las horas información básica.
- 25 % de las horas organización y normas.
- 40 % de las horas prácticas.

En el desarrollo del curso se realizaron visitas a Servicios de alta complejidad y se ejercitaron en el manejo de esquemas de evaluación en los 8 hospitales de donde provenían. Terminaron el curso con un trabajo obligatorio sobre normas.

El segundo año de docencia (año 1969), captó otro elemento de los mismos servicios.

Sobre ellos se desarrolló un programa similar, pero se incorporó una variante para lograr un mejor acercamiento con los servicios obstétricos. Se realizaron, entonces, coloquios interhospitalarios cuyo tema central era desarrollado por un obstetra.

Al alumno del primer año (1968) se lo mantuvo ligado al curso mediante la obligación de supervisar 10 temas de trabajos prácticos que el alumno del curso 1969 debía realizar en servicio.

En el año actual, 1970, tomamos otro profesional y lo incorporamos al mismo sistema docente, con una pasantía de 30 horas en Servicio de alta complejidad.

En cuanto a los alumnos de los años 1968 y 1969, los volvimos a reunir, esta vez en un Seminario, con 66 horas de trabajo.

Se introduce en este Seminario un novísimo recurso docente. No desarrollan temas con el estilo magistral, sino que se establece con el panel una discusión de seminario. Los seminaristas poseen información escrita 15 días antes de la discusión (resumen y bibliografía).

Como se trata de dos grupos que se entrenaron en años distintos para evitar los efectos nocivos de la competencia, se intenta su integración grupal, mediante métodos psicoterapéuticos. A ese fin la programación está a cargo, en este punto, del Dr. E. Tormakh.

Area regional

El planteo es más amplio y se deben considerar:

- a) Características zonales.
- b) Normas de traslado.
- c) Aplicación del planteo municipal.

Conclusiones

Creemos que la formación de personal no es solamente brindar información o capacitar técnicamente, sino crear una mística que los impulse a agruparse en forma definitiva, y al través de sus aspiraciones, sus luchas, sus frustraciones, se verán paulatinamente mejorados los sectores de asistencia de recién nacidos.

Como ejemplo de esta esperanza, anotamos que servicios calificados con 30 puntos pasan a 84, y que el promedio general de todos los sectores municipales está en este momento en cifras superiores a 60, con cuatro de ellos en 80 puntos.

Atención del recién nacido en sala de partos

JACOBO HALAC *
ROQUE R. BLANCHE **
JOSE OSSES *
MARCELO ARIAS *
OSCAR DECIA *

EL riesgo de los primeros minutos de vida extrauterina, derivado de la necesidad del Recién Nacido (R. N.) de adaptarse al medio exterior inmediatamente al nacimiento para no producirse su muerte o patologías irreversibles exige una serie de cambios fundamentales.

Modificaciones respiratorias, circulatorias, nerviosas, bioquímicas, etc. nos obligan a brindarle al R. N. las mejores condiciones para que las mismas se efectúen dentro de la normalidad.

También estimamos que los últimos minutos de la vida fetal, anteriores al nacimiento, son de alto riesgo ya que el feto debe soportar los cambios que se efectúan durante el trabajo de parto.

Al aforismo, que los primeros minutos de la vida son los más riesgosos, debemos agregarle la de los últimos minutos de vida intrauterina.

Hablamos de vida intrauterina y extrauterina porque debemos considerar que la misma comienza desde la fecundación y que la segunda es la continuación de la primera. Este concepto nos obliga a una asistencia embriofetal, natal y neo-

natal, dando así lugar a la *perinatología* que actualmente está reemplazando a la neonatología.

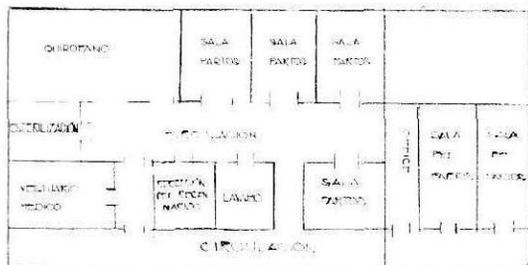
Esta nueva rama de la ciencia médica no puede estar a cargo de un solo profesional sino de un conjunto de profesionales con funciones específicas cada uno, pero con criterio unificado para la conducta frente a la madre y al feto. De ahí la necesidad del trabajo en equipo entre obstetra, neonatólogo, anestesista, inmunohematólogo, internista y genetista.

En nuestro Servicio de la Maternidad Provincial aplicamos este criterio, pudiendo conseguir disminuir nuestras cifras de morbilidad perinatal. Sin embargo, la correcta asistencia no sólo se efectúa contando con un equipo profesional adiestrado, sino que exige una planta física adecuada, equipamiento y personal paramédico preparado. Para cumplimentar esta correcta exigencia es que contamos hoy con lo que llamamos *unidad perinatal*.

Nuestra *unidad perinatal*, recientemente habilitada, consta de planta física, equipamiento y personal médico y paramédico. Hemos querido reflejar en una película nuestra *unidad perinatal*, su dinámica, demostrando cada uno de los hechos que a continuación relatamos.

* Del Instituto Provincial de Neonatología. Córdoba (Pasaje Caero 1259, Córdoba).

** De la Maternidad Provincial de Córdoba.



CUADRO 1

La planta física consta de dos salas de prepartos, cuatro salas de partos, un quirófano, un ambiente de recepción del recién nacido, sala de esterilización para este sector y lavabos quirúrgicos.

Las salas de prepartos tienen tres unidades cada una, con oxígeno central y los equipos necesarios para una observación continuada de la paciente en trabajo de parto. Están ubicadas entre la sección embarazadas, salas de partos y quirófano. También tienen acceso directo para las embarazadas que ingresan directamente de su domicilio en trabajo de parto. Un corredor principal comunica a dichas salas con las de partos y quirófano.

Las salas de partos, en número de cuatro, de paredes fácilmente lavables al igual que el resto de toda la planta física, tienen aire acondicionado y oxígeno central. Para cada parto existen equipos esterilizados para el personal médico y paramédico. También el recién nacido y su madre tienen equipos especiales. Cajas estériles con el instrumental necesario para cada parto complementan dichos equipos.

El quirófano permite efectuar dos operaciones a la vez. Aire acondicionado, oxígeno central e instalaciones completas de cirugía permiten efectuar cesáreas, operaciones ginecológicas y cirugía neonatal.

El ambiente de recepción del recién nacido, equidistante de las salas de partos y quirófano, permite un rápido traslado del recién nacido. También posee aire acondicionado y oxígeno central; tiene una mesa de aluminio, mitad balanza y mitad fija, de 120 cm de largo. Dicha mesada es calentada por medio de una resistencia permitiendo un termostato graduarla de acuerdo a las exigencias.

Existe una piletta con llave accionada a codo, una repisa de metal para intubar con comodidad al niño en casos de reanimación, un aparato de Yanson para presión positiva, una incubadora Isolette y tres cunas con canasto de acrílico. Equipos para identificación, reanimación y atención general del recién nacido, complementan el ambiente de recepción.

Dinámica de la unidad perinatal

Las embarazadas que ingresan a salas de prepartos son examinadas y observadas permanentemente por obstétricas y obstetras de guardia, quienes les confeccionan sus respectivas historias clínicas. De inmediato se comunica al neonatólogo —que se encuentra presente en la Unidad perinatal— quien confecciona la foja de antecedentes de la historia clínica del recién nacido. Cualquier conducta especial que deba tomarse y que puede afectar al feto es resuelta por el equipo, quien en definitiva fija el criterio a seguir.

El traslado de la paciente a quirófano o sala de parto se hará en el momento que se crea oportuno.

Expulsado el feto por vía alta o natural es recibido de inmediato por el neonatólogo, quien lo coloca en un plano inferior al del útero de la madre, procediendo a aspirarlo con una pera de goma. El pinzamiento del cordón se realiza de acuerdo a una conducta prefijada o según lo aconsejen las circunstancias en el momento de nacer. Nosotros lo hacemos de inmediato en casos de segundo gemelar, hipoxia acentuada, desprendimiento de placenta, madres toxémicas y enfermedad hemolítica. En los casos de niños de bajo peso de nacimiento, el criterio no es uniforme pero nosotros preferimos hacerlo precoz. En el niño normal esperamos que el cordón deje de latir pero nunca hacemos "ordeño" del mismo. Antes de cortar el cordón se le coloca al niño el brazalete de identificación con el apellido materno. Cortado el cordón, la obstétrica recoge un trozo de placenta y de cordón en frasco esterilizado y lo envía al Servicio de Anatomía Patológica. El neonatólogo con una compresa esterilizada

transporta al recién nacido al Ambiente de Recepción colocándolo en la mesada caliente.

El recién nacido puede haber respirado de inmediato o estar en hipoxia. La conducta que seguimos es diferente. Si respiró bien, procedemos a ligar el cordón con cinta y luego comprobar la permeabilidad de vías digestivas altas mediante la introducción de sonda hasta estómago y aspiración del mismo; también se procede a comprobar la permeabilidad anorrectal. La identificación palmar se registra en una tarjeta esterilizada para este fin, la cual lleva al dorso la impresión digital de la madre, nombre, boletín clínico y fecha.

La enfermera de recepción realiza una rápida higiene del cuerpo del niño con hexaclorofeno al 2% y profilaxis ocular.

El neonatólogo registra el puntaje de Apgar en todos los recién nacidos a los 1, 3, 5 minutos de vida. También deja constancia en la historia clínica de las medidas antropométricas (peso, talla, circunferencia craneana y torácica). Luego realiza el examen físico y su evaluación madurativa (cabello, pabellón de la oreja, nódulo mamario, genitales, pliegues plantares).

El diagnóstico presuntivo precoz para detectar patología agregado a la evaluación madurativa, nos permite conocer el grado de vitalidad y, por lo tanto, la conducta a seguir en cada caso.

Si el niño nace hipóxico, se lo traslada de inmediato al Ambiente de Recepción para su reanimación. En nuestro Instituto seguimos el esquema del John Hopkins Hospital modificado. Según el grado de depresión es la conducta a seguir. El cuadro 2 muestra los tipos de depresión y el procedimiento aconsejado.

Reanimado el recién nacido, procedemos como en el caso anterior. La evaluación y diagnóstico presuntivo nos permite orientarnos si el recién nacido es normal o un recién nacido problema. En el primer caso, el niño permanece en recepción por el término de dos horas y luego es derivado con la madre. Nosotros no somos partidarios de la nursery y pre-

INSTITUTO PROVINCIAL DE NEONATOLOGIA
MATERNIDAD PROVINCIAL
CORDOBA

ESQUEMA DE REANIMACION DEL RECIEN NACIDO
Modificado del John Hopkins Hospital

Todo niño recibe aspiración orofaríngea, vaciado de estómago y estimulación suave de la piel, sin que ello signifique reanimación	
DEPRESION LEVE Frecuencia cardíaca superior a 100 por minuto Boqueadas ocasionales	Oxígeno por máscara o cubo plástico (inhalação)
DEPRESION MODERADA Frecuencia cardíaca sup a 100 por minuto Apnea	Oxígeno por máscara con presión positiva (no mayor de 40 cm de agua en el manómetro) o respiración boca a boca
DEPRESION PROFUNDA Frecuencia cardíaca menor de 100 por minuto y cayendo Apnea o boqueadas con poco intercambio (obstrucción)	Intubación ventilación asistida inmediata: presión positiva directa en el tubo o resp boca-tubo Bicarbonato de sodio por catéter umbilical 3 mEq/kg en 2 a 5 minutos
ASISTOLIA Latidos fetales presentes durante el parto pero ausentes al nacer	Intubación ventilación asistida y masaje cardíaco externo inmediato Bicarbonato de sodio por catéter umbilical 3 mEq/kg en 2 a 5 minutos

CUADRO 2

ferimos el "rooming-in" para el niño normal. El recién nacido problema puede ser de bajo peso, es decir de menos de 2500 g. Si pesa entre 2000-2500 g y no presenta patología es derivado a la sala de cuidados especiales. En dicha sala, el niño está con la madre. Si pesa menos de 2000 g, presente o no patología, es derivado al servicio de cuidados intensivos. A este servicio también se derivan los siguientes recién nacidos: a término pero con patología y los nacidos de embarazos o partos de alto riesgo, aunque aparentemente parezcan normales (los consideramos de alto riesgo ya que pueden presentar patología dentro de las primeras 72 horas de vida); los recién nacidos normales pero con problemas sociales (abandonos e hijos de madres imposibilitadas de poder tener el hijo en puerperas por cesáreas o patología materna).

El *trabajo en equipo*, la atención del recién nacido en la *unidad perinatal* con un ambiente especial como es el de *recepción del recién nacido*, permiten brindar una asistencia de alto nivel que es la forma más adecuada para poder disminuir las altas cifras de mortalidad y morbilidad con *secuelas irreversibles* del período perinatal.

Sin embargo, creemos que los servicios deben estar acordes con las exigencias del medio y proponemos la existencia de los mismos a distintos niveles basados en el número de partos anuales que cada institución atiende.

Evaluación de servicios de recién nacidos y prematuros en Capital Federal

IRMA BUCHHOLZ

SE realizaron dos evaluaciones: la primera en agosto de 1967, la segunda un año después.

En la primera fueron evaluados 16 servicios dependientes de la Municipalidad de Buenos Aires y en la segunda 9 de los mismos.

En la primera se observa un serio déficit en la atención del recién nacido, sobre todo por tratarse de Capital Federal.

Evaluación de sectores de recién nacidos y prematuros.

Hospital	Nº de Orden	Puntos	%
Elizalde	1º	545	75,28
Ramos Mejía ..	2º	490	70,00
Niños	3º	477	68,14
Rawson	4º	445	63,57
Fernández	5º	425	60,71
Argerich	6º	405	57,85
Tornú	7º	380	54,28
Alvarez	8º	367	51,85
Piñero	9º	342	48,80
Durand	10º	310	44,28
Sardá	11º	295	42,01
Alvear	12º	288	41,14
Pena	13º	280	40,00
Pirovano	14º	280	38,57
Salaberry	15º	241	34,46
Vélez Sársfield ..	16º	180	25,71
Total	—	5.746	

Promedio 51,24 %

El promedio llega sólo al 51,25 % de lo estimado óptimo en el esquema de evaluación de condiciones de eficiencia de los servicios de Recién Nacidos y Prematuros; es decir se brinda la mitad de las condiciones consideradas necesarias. Con un rango muy grande que va desde el 75 % con gran concentración de recursos, a otros servicios con sólo el 25 %, es decir con niveles no admisibles. Los dos Hospitales que no tienen servicios de Recién Nacidos y Prematuros anexos a la Maternidad, Pedro de Elizalde y Hospital de Niños, superan en promedio el 70 % en tanto que el resto en conjunto no pasa del 50 %, es decir se da el hecho de que los mejores recursos se concentran en los lugares a los que llegan los niños con menores posibilidades de vida, en tanto que aquellos que atienden los servicios con anexos a maternidades, con un número mucho mayor de niños asistidos y muchas posibilidades serían mayores, con más recursos, son los que carecen de ellos. El hospital Salaberry que es el que reúne menos porcentaje es de los que tienen mayor número de nacimientos.

En seis hospitales de mayor puntaje (Elizalde, Niños, Ramos Mejía, Rawson, Fernández, Argerich) cuyas condiciones de eficiencia superan el 55 %) están concentrados en el área de mayores recursos

económicos de la ciudad en tanto que la zona más pobre queda al descubierto.

Las mayores falencias están a nivel de enfermería y atención médica.

En enfermería por falta de personal especialmente adiestrado: Supervisores y Enfermeras con capacitación en el cuidado del Recién Nacido.

El problema es más importante en calidad que en cantidad aunque en todas formas en número es insuficiente.

En lo que se refiere a Atención Médica: el déficit se observa sobre todo por la falta de guardias pediátricas y la falta de pediatras en las Salas de Partos.

En la mayoría de los servicios se carece total o parcialmente de normas escritas para la actividad médica y paramédica.

La dotación de equipos es muy superior en los servicios que no tienen maternidad anexas (90-100 %), en tanto que en los hospitales con maternidad en algunos se carece de lo imprescindible.

Puntajes por rubro.

Items	%
1) Registros	62,4
2) Instalaciones	58,1
3) Equipos	53,7
4) Técnicas	51,1
5) Control de salud	49,3
6) Atención médica	48,7
7) Atención enfermería ..	35,1
Promedio Total ...	51,24

La conclusión es que:

1) El nivel de atención es bajo, considerando que se trata de un Centro Médico y Universitario.

2) Existe mayor concentración a nivel de la zona centro ribereña, quedando zonas de la ciudad insuficientemente atendidas.

3) Los servicios que reúnen menores condiciones de eficiencia son los anexos a maternidades.

4) Existe gran diferencia entre los servicios, gran diversidad de criterios tanto en técnicas como organización.

En base a ello se programa:

Para los de menor puntaje.

a) Dotación de equipos, instrumental e instalaciones.

b) Entrenamiento de personal: Seminarios a Personal Médico y Paramédico.

c) Provisión de normas sobre técnicas y procedimientos.

d) Adoptar sistemas de registros de recién nacidos. Computarlo como ingreso, obtuvo información independiente sobre promedio días de estada, giro de camas, tasa de mortalidad de recién nacidos y prematuros.

En la segunda evaluación realizada con un año de intervalo se observó un incremento de 37,2 % de las condiciones de eficiencia. Se registran mejoras que van del 11 al 108 por ciento.

Hospital	Eficiencia (%)		Cambio %
	1967	1968	
Alvarez	51,8	47,8	- 6
Alvear	41,1	86,4	+ 18
Durand	44,2	52,8	18
Pena	40,0	70,7	76
Piñero	48,8	58,5	21
Pirovano	38,5	42,8	11
Salaberry	34,4	45,7	33
Vélez Sársfield	25,7	35,7	40
Sardá	49,6	73,5	75
Porcentaje promedio	41,6	57,1	37,2

Evaluación de Servicios de recién nacidos y prematuros. V Zona Sanitaria Provincia de Buenos Aires (1968).

El promedio general obtenido en esta evaluación es bajo, sólo llega al 34 %. Deficiencia importante por tratarse de una zona con más de 65.000 nacimientos anuales, con rango muy grande, del 8,6 al 70,3 por ciento.

El servicio con mayor puntaje es el Policlínico de San Martín en el que se observa la falta de número suficiente de enfermeras.

Este es el rubro con menor porcentaje general (6 %) tanto en cantidad como en calidad (por falta de especialización en la materia).

Las instalaciones en gran número de ellos son precarias.

El control de salud debe incrementarse sobre todo por tratarse de recién nacidos de por sí con menor resistencia a las infecciones.

	Tigre	San Fernando	Polvorines	San Martín	Ciudadela	Promedio en %
A. Médica	30	30	30	100	30	44,4
Enfermería	0	0	0	0	30	6
Instalaciones	50	20	0	10	10	18
Equipo	25	10	0	20	70	25
Técnicas	45	15	0	52,5	45	31,5
Registros	45	10	30	50	100	47
Control de Salud	25	0	0	50	50	25
Total:	31,4	12,2	8,6	70,3	47,8	34

No se cuenta en general con normas escritas de atención médica o de enfermería.

Se carece de salas de aislamiento.

No existen guardias pediátricas ni pediatra en sala de partos.

En lo referente a registros no se ha uniformado el criterio de considerar ingreso al recién nacido.

El puntaje en general por rubros es el siguiente:

- 1) Registros, 47 %.
 - 2) Asistencia médica, 44,4 %.
 - 3) Técnicas, 31,5 %.
 - 4) Equipos, 25 %.
 - 5) Centro de Salud, 25 %.
 - 6) Instalaciones, 18 %.
 - 7) Enfermería, 6 %.
- Promedio total, 34 %.

En conclusión:

- 1) El nivel de atención del recién nacido es bajo.
- 2) Gran disparidad en la eficiencia de los servicios y en los criterios de atención.
- 3) El problema de carencia de enfermeras es grande en cantidad y calidad.
- 4) Se carece de normas para la atención del recién nacido.
- 5) No se cuenta con guardias pediátricas ni pediatra en sala de partos.
- 6) En algunos servicios faltan equipos elementales.
- 7) Existe un déficit en el registro del recién nacido.
- 8) El control de salud del personal es incompleto.

Sintomatología inicial de la diabetes del niño

Experiencias en 110 casos

Trabajo presentado en la XV Sesión Científica de la S.A.P., 25/XI/69.

SILVIA WASERTREGUER
DE GUILLERMAN *

El cuadro clínico de la diabetes infantil se caracteriza por su instalación rápida y su pronta evolución hacia la acidosis y el coma. Como la etapa inicial de simple alteración metabólica suele ser asintomática y como por lo común los primeros síntomas clínicos no se atribuyen a diabetes, es frecuente que recién se arribe al diagnóstico en pacientes gravemente enfermos que a menudo requieren internación. Teniendo en cuenta que ese retraso en el reconocimiento de la enfermedad implica graves riesgos y que el diagnóstico de diabetes es sencillo cuando se piensa en ella, presentamos este trabajo en el que se comentan los síntomas iniciales que llevan a la consulta pediátrica.

Material y resultados

De un número mayor de casos entresacamos 110 historias de niños diabéticos

controlados desde hace 4 años en el Consultorio Externo del Servicio de Nutrición del Hospital de Niños. Sesenta de ellos eran varones y cincuenta mujeres; sus edades oscilaban entre 1 y 15 años con mayor incidencia entre los 10 y 13 años, edades que correspondían a treinta y ocho niños.

El diagnóstico se fundó en el estudio de los antecedentes, de los hallazgos del examen clínico y de los correspondientes informes de laboratorio. Las determinaciones de glucemia se realizaron por el método de Somogyi-Nelson, considerándose valores normales hasta 3 a 15 años de edad 0,40 a 0,94 g por mil —mediana 0,72 g por mil; de 3 a 15 años de edad 0,50 a 1,33 g por mil— mediana 0,79 g por mil. Las curvas de tolerancia a los hidratos de carbono se determinaron con sangre capilar siguiendo las mismas técnicas; se consideraron patológicas las curvas en las cuales la glucemia se elevó a más de 1,80 g por mil entre los 30 y 60 minutos y se mantuvo elevada a los 180 minutos.

* Para optar a miembro titular de la Sociedad Argentina de Pediatría.

En la historia clínica de estos enfermos se pesquisaron sistemáticamente los síntomas clínicos iniciales que se anotaron en un rubro especial del formulario de admisión. Con la tabulación de los datos consignados en nuestros 110 pacientes se elaboró el cuadro 1.

CUADRO 1

Incidencia de los síntomas de comienzo de la diabetes en 110 niños.

Síntomas	Nº	%
Polidipsia	99	90
Poliuria	94	85,4
Adelgazamiento	59	53,6
Astenia	34	30,9
Coma	29	26,3
Polifagia	23	20,9
Anorexia	20	18,1
Cambio de carácter	17	15,4
Enuresis	15	13,6
Vómitos	11	12,7
Dolor abdominal	13	11,8
Vulvovaginitis	2	1,8

Comentario

La *polidipsia* y la *poliuria* fueron los síntomas más frecuentemente encontrados. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, cursaron inadvertidos al comenzar la enfermedad, por ser poco intensos o porque la atención se centró sobre otros síntomas. Es común que los familiares reparen en la polidipsia y poliuria durante el curso de un interrogatorio dirigido, pero no siempre lo expresan espontáneamente. Suelen prestar más atención al aumento de la sed que al de la diuresis y a menudo se atribuye la avidez de líquido a trastornos de conducta.

El *adelgazamiento* es síntoma de gran importancia.¹ Tres de nuestros pacientes, que eran obesos antes de enfermar —lo cual no es frecuente en diabetes infantil— habían comenzado a bajar de peso sin restricción dietética y conservando aceptable estado general, desde varios meses antes de la consulta. Una historia clínica ilustrativa es la siguiente:

Alejandro V., de 2 años 8 meses de edad. Consultó por desnutrición severa. Desde hacía

un año, según la madre, el niño presentaba adelgazamiento, astenia y dolores abdominales. Por la anamnesis y cuadro clínico (escaso pániculo adiposo, abdomen globuloso, cabello ralo y seco, lesiones de queilitis y gingivitis, etcétera), se había pensado en síndrome de mala absorción que fue descartado. Un examen de orina reveló glucosuria y motivó la investigación de la glucemia que fue de 1,30 g/mil en ayunas. La mejoría con insulina fue muy rápida; en un mes el enfermito aumentó tres kilos. Es controlado desde hace un año en nuestro Servicio. Su talla y peso son actualmente normales. Recibe 15 U.I. de insulina N.P.H. por día.

La aparición de *enuresis* nocturna en un niño que controlaba esfínteres debe hacer pensar en la posibilidad del comienzo de diabetes. Esta enuresis es consecuencia de la poliuria y suele desaparecer al comenzar el tratamiento. Atribuirle a perturbación emocional e indicar psicoterapia es un error que hemos visto cometer. Muy interesante es el caso siguiente en el que se dio curiosamente la situación opuesta:

Diana B., de 10 años de edad. Desde los 9 años recibía asistencia psicoterápica por tics, fobias y trastornos de escolaridad. Durante el tratamiento se instaló una enuresis nocturna. La psicoterapeuta —una médica con buena formación pediátrica— solicitó un examen de orina que mostró glucosuria. El estudio posterior confirma el diagnóstico de diabetes.

La *moniliasis*² acompaña a menudo a la diabetes sobre todo en el período de descompensación. Es frecuente, en la mucosa bucal, la aparición de queilitis y gingivitis y en la mucosa genital, de balanopostitis y vulvovaginitis. Como síntoma inicial observamos vulvovaginitis en dos niñas. Resumimos una historia clínica.

María L., de 12 años de edad. Consultó a su médico por prurito vulvar y flujo blanquecino abundante. Había tenido la menarca recientemente. No había otra sintomatología. El tratamiento con lavajes alcalinos y la aplicación de un ungüento antimicótico sólo produjo mejorías transitorias. Al cabo de seis meses, es consultado un ginecólogo quien pidió un examen de orina que reveló glucosuria. Confirmado en nuestro consultorio el diagnóstico de diabetes y tratada con insulina, en pocos días curaron las lesiones mucosas.

Los *trastornos de conducta* suelen ser motivo de la primera consulta. Los padres observan en el niño apatía, irritabilidad, cambios de carácter, perturbaciones del

sueño, etc. Como, por otra parte, a veces se encuentran como posibles desencadenantes de la enfermedad traumas emocionales (nacimiento de un hermano, cambios de domicilio, iniciación de clases, accidentes, etc.) no es raro cometer el error de atribuir los síntomas a esa causa, retardando el diagnóstico.

A diferencia del adulto, es excepcional que se diagnostique diabetes por un *examen de orina ocasional*. Alguna vez el hallazgo de glucosa en orina con glucemia normal en ayunas, obliga a considerar el diagnóstico, muy raro, de glucosuria renal. Es interesante tener en cuenta que al comenzar la diabetes los valores de la glucemia en ayunas pueden ser normales, pues el páncreas posee aún un grupo de células funcionantes, suficiente para regular la glucemia en algunas horas del día, sobre todo después de un ayuno prolongado. En estos casos es útil realizar una curva de tolerancia a los hidratos de carbono.³

Hasta aquí hemos relatado síntomas iniciales de la diabetes en su etapa clínica. El período de diabetes química suele ser asintomática.⁴

Muy raramente, sin embargo, la aparición de *episodios de hipoglucemia*⁵ alertan hacia una alteración del metabolismo hidrocarbonado. Tales episodios pueden a veces rastrearse en la anamnesis retrógra-

da de niños con diabetes clínica. Resumimos un caso:

Carlos A., de 3 años de edad. Desde los 18 meses había padecido frecuentes episodios de transpiración, palidez y pérdidas de conocimiento, sobre todo por la mañana, con recuperación espontánea. La diabetes se diagnosticó a los tres años de edad, cuando después de una amigdalectomía, ingresó al Hospital con vómitos, deshidratación y acidosis.

La fisiopatogenia de estos episodios hipoglucémicos, durante el período latente de diabetes química, es oscuro y ha motivado estudios recientes.^{6,7}

RESUMEN

Se estudian los síntomas iniciales, que llevan a la consulta pediátrica, en 110 niños diabéticos controlados en el Servicio de Nutrición del Hospital de Niños. Es común que los padres no expliciten algunos síntomas clásicos (poliuria, polidipsia) en los que recién reparan durante el curso de un interrogante dirigido. Se destaca la importancia de la pérdida de peso y alteraciones de conducta como síntomas iniciales de diabetes. Algunos pacientes consultaron por enuresis nocturna o moniliasis recidivante.

Se recuerda que durante el período, generalmente asintomático, de diabetes química, pueden instalarse episodios de hipoglucemia. Muy rara vez, en la infancia, se descubre la diabetes por un examen ocasional de orina.

REFERENCIAS

- 1 SALDUM DE RODRIGUEZ M. L. y SCALPIMI V.: Diabetes en la primera infancia. *Arch. Pediat. Urug.* XXXV, 6: 357, 1964.
- 2 SALDUM DE RODRIGUEZ M. L.: Moniliasis vulvovaginal en niñas diabéticas. *Arch. pediat. Urug.* XXXI, 2: 104, 1960.
- 3 LESTRADET H., BESSE J., et GRENET P.: Le diabete de l'enfant et de l'adolescent. *Malcine* 1 vol. 1968.
- 4 CHUMELLO G.: Le diabete chimique à l'age infantil. *Helv. Paediat. Acta*, 23-2: 211, 1968.
- 5 LISTER: Clinical spectrum of juvenil diabetes. *Lancet*, 1: 387, 1966.
- 6 HALES C. N., GARLAND P. B. and RANDLE P. J.: Fasting plasma concentrations of insulin, non esterified fatty acids, glycerol and glucose in the early detection of diabetes mellitus. *Lancet*, 1: 65, 1965.
- 7 BAKER: The early partial remission of juvenil diabetes. *J. Pediat.*, 71-6: 825, 1967.

Alteraciones del equilibrio ácido - base en el lactante deshidratado

JULIO A. MAZZA
ALCIDES STORTI

Introducción

ENTRE los múltiples riesgos que comprometen la vida del lactante deshidratado aquellos que afectan el estado ácido-base representan una de las contingencias contra las que es perentorio luchar si pretendemos corregir el desequilibrio de la homeostasis que el proceso ha determinado.

Las investigaciones bioquímicas de las últimas décadas han aportado un conocimiento más acabado de la naturaleza e intimidad de estos complejos mecanismos. Paralelamente, la técnica nos ha brindado cada vez métodos más sencillos y accesibles al laboratorio clínico, por medio de un instrumental moderno que permite realizar mediciones rápidas y seguras que proporcionan al clínico datos valiosísimos que le permiten ajustar un diagnóstico fisiopatológico exacto y un enfoque terapéutico patogénico, factores que redundan en un extraordinario beneficio terapéutico que ha permitido mejorar sensiblemente el pronóstico y obtener porcentajes de curación altamente significativos.

No es de extrañar por ello que el tema haya seducido a numerosas escuelas pediátricas y que la bibliografía nacional y mundial se haya enriquecido en los últimos años con una cantidad de aportes tal, que sería ocioso pretender abarcarlos.

De ese entusiasmo hemos participado también nosotros y a partir del momento —1964— en que dispusimos de los métodos, técnicas e instrumental, nos propusimos desarrollar una investigación clínica —al mismo tiempo que estudiábamos otros matices de la deshidratación— que nos permitiera conocer las características que exhibían las alteraciones del estado ácido-básico (E.A.B.) de nuestros deshidratados.

El presente trabajo recoge la experiencia personal que hemos venido desarrollando en nuestra Sala de Lactantes del Hospital de Niños de La Plata a la que el Laboratorio de Microtécnicas a cargo del Profesor Dr. José M. Sarraillet, le ha prestado una ayuda valiosísima al aportar una colaboración que ha hecho posible el programa de investigación, colaboración que destacamos y agradecemos muy especialmente.

Tratándose de presentar una investigación clínica de carácter personal no ha

* Trabajo laureado con el "Premio XIX Jornadas Argentinas de Pediatría".

de extrañar que en su desarrollo económico al máximo consideraciones teóricas y citas bibliográficas. Por otra parte estando destinada a un público de capacitados pediatras que por su misma condición se hallan muy familiarizados con el tema, resultaría irreverente reeditar conceptos que damos por conocidos y citar trabajos que están al alcance de todo aquel que se interese por este aspecto de la patología infantil. Creemos con ello que, sin perder la unidad del conjunto, evitamos caer en repeticiones tan inútiles como fatigosas.

Material y métodos

Participan de la investigación todos los lactantes ingresados en el Servicio por un cuadro de deshidratación —cualquiera que sea su etiología tipo y grado— a partir del año 1965.

Para los fines propuestos y con el objeto de que el material a examinar tuviera un carácter homogéneo que facilitara la tabulación ulterior, se confeccionó una ficha "ad-hoc" que se adicionaba a la historia clínica en uso y en la que figuraban todos los datos que interesaba registrar en el momento del ingreso del paciente. La organización del trabajo en la Sala permitía una tarea médica prácticamente continuada que posibilitaba una participación directa del equipo de la Sala en la recolección de esa información. En los últimos dos años la actuación de médicos residentes del Servicio, facilitó ampliamente dicha tarea.

Los datos a registrar eran los referidos a: edad, sexo, estado nutritivo, tipo de alimentación, naturaleza de la alteración (anorexia, vómito, diarrea, etc.), tipo clínico de deshidratación, grado (estimación de pérdida de peso cuando era posible) días de evolución previos a la internación, signos clínicos de la alteración del E.A.B. (trastornos respiratorios y estado neuropsíquico), primera internación o reinternación por recaída, otros aparatos comprometidos (infección parenteral), etcétera.

A todos los pacientes se les recogía una muestra de materia fecal y orina para co-

pro y urocultivo. El estudio humoral comprendía: hemoglobina, hematócrito, dosaje de Na, K, urea y glucosa, los dos primeros mediante fotometría de llama.

La determinación del estado ácido-base se realizó mediante el nomograma curvo de Sigaard-Andersen y Engel, y/o el nomograma de alineamiento de Siggard-Andersen, especialmente el primero.*

Técnica de la obtención de la muestra de sangre: a todos los niños deshidratados se les practicaba una punción en el talón mediante el extremo filoso de un corte triangular de hoja de afeitar. Para favorecer la salida de sangre capilar, en los casos en que no fluía espontáneamente, se sumergía el pie en agua caliente o se practicaba un baño de aire caliente con secador de cabello. Obtenida la sangre se despreciaba la primera gota y se recogían las siguientes —sin efectuar expresión— en un tubo de 2 mm de diámetro interno y 100 mm de longitud que contiene en su interior un pequeño trozo de alambre y que se ha humedecido previamente en una solución de heparina sódica (50 mg/ml); al estar semilleno se obstruía su extremo superior con el dedo índice y al finalizar se sellaban sus extremos con plastilina. Previamente, con un imán que recorre la cara exterior del tubo se agitaba el alambre interno, con el objeto de homogeneizar la muestra. Esta era remitida rápidamente al laboratorio y en el caso de tener que conservarla se lo hacía en posición horizontal y refrigerada.

Interpretación de los resultados

Entre 10 y 20 minutos de remitida la muestra, el laboratorio está en condiciones de suministrarnos los datos que nos permitían diagnosticar el E.A.B. del paciente en estudio.

Como es sabido teniendo en cuenta los valores pH, pCO₂ y E.B. en sangre capilar es posible identificar las 15 probables variaciones del E.A.B. que pueden presentarse en la clínica y cuya clasificación

* Por razones de espacio, se han omitido todos los detalles técnicos de laboratorio y los cuadros, gráficos y esquemas pertinentes.

Variaciones del estado ácido-base

Acidosis	Respiratoria	{	Descompensada.
			Parcialmente compensada.
			Compensada o baseosis metabólica compensada.
Metabólica	{	Descompensada.	
		Parcialmente compensada.	
		Compensada.	
Acidosis respiratoria + acidosis metabólica (acidosis combinada).			
Normal			
Baseosis	Respiratoria	{	Descompensada.
			Parcialmente compensada.
			Compensada o acidosis metabólica compensada.
Metabólica	{	Descompensada.	
		Parcialmente compensada.	
		Compensada.	
Baseosis metabólica + baseosis respiratoria (baseosis combinada).			

siguiendo la nomenclatura clásica reproducimos en el cuadro anterior.

Todas estas variaciones posibles pueden ser inscriptas en el nomograma curvo, donde ocupan 13 zonas distintas. Esta reducción de 15 a 13 alteraciones del E. A.B. obedece al hecho de que la acidosis respiratoria compensada y la baseosis metabólica compensada por una parte, y la acidosis metabólica compensada con la baseosis respiratoria compensada (zona 9) constituyen alteraciones equivalentes por lo que se inscriben en zonas idénticas del nomograma.

En fecha más reciente nov. 23/24 de 1964 y como resultado de acuerdos internacionales la nomenclatura de las variaciones del E.A.B. ha sufrido modificaciones que ya han sido asimiladas en nuestro medio, donde las incorporamos a partir de 1968.

Como se trata de alteraciones del medio interno, que se miden por las variaciones sanguíneas, se ha convenido en sustituir el sufijo "osis" por "emia". Así el término *acidemia* reemplaza al de acidosis y como la baseosis está determinada por la acumulación de álcalis, se la designa como *alcalemia*. Junto con el normal, constituyen las tres categorías fundamentales del E.A.B. Las variantes de cada grupo se designan de acuerdo con la magnitud que asumen las concentraciones del factor respiratorio (pCO_2) y el factor metabólico (E.B.) para los que utilizan los términos

de normo, hiper, o hipocapnia y normo, hiper o hipobasemia, respectivamente.

Análisis de nuestro material

Con los datos provenientes del examen clínico y los resultados de laboratorio referidos al E.A.B. y dosaje de electrólitos (Na y K) hemos podido estudiar diversos aspectos que presentaron los niños deshidratados que fueron internados en nuestro Servicio durante el lapso 1965/1968. Debido a que no hemos hallado diferencias sustanciales entre un año y otro optamos por presentar los resultados globales, sin perjuicio que en circunstancias que lo hagan necesario esa división sea respetada. Asimismo de ese modo realizamos una contribución no despreciable, a los fines de la brevedad de este relato.

La sistematización del material analizado nos ha permitido formar cinco capítulos en los que hemos estudiado una serie de matices ofrecida por los enfermos deshidratados: 1) aspecto general; 2) estado nutritivo; 3) tipo de deshidratación; 4) grado de deshidratación, y 5) alteración del E.A.B.

En esta comunicación nos hemos de referir exclusivamente a los rubros 1º y 5º. Las consideraciones referentes a los puntos 2, 3 y 4 han sido desglosadas —con el objeto de no extender desmesuradamente esta investigación que tiene el propósito de enfatizar los aspectos co-

respondientes a la alteración del E.A.B. —y serán objeto de sendas comunicaciones a la S.A.P. en las que se detalla el análisis estadístico a que han sido sometidos los aspectos referidos al estado nutricional, el tipo y grado de deshidratación de la población estudiada.

Para el estudio de las alteraciones del E.A.B. haremos uso de la nomenclatura clásica en razón de que en 3 de los 4 años que el mismo abarca los pacientes han sido clasificados de acuerdo con las normas de laboratorio que regían en ese momento.

A) Aspectos generales

CUADRO 1

Movimiento anual de enfermos: período 1965-68
(Frecuencia-porcentaje anual/total)

Años	Frecuencia	Porcentaje
1965	418	26
1966	373 ¹	23,2
1967	428	26,6
1968	388 ²	24,2
TOTALES:	1607	100

¹ Durante tres meses se habilitaron otras camas en el hospital.

² La Sala permaneció cerrada en el mes de febrero.

Como puede apreciarse, el número de pacientes internados en cada año se mantuvo casi constante ya que las variaciones anotadas para los años 1966 y 68 obedecen a causas que justifican suficientemente la diferencia apuntada.

CUADRO 2

Internación por deshidratación
(Frecuencia/porcentaje)

Año	Internación total	Deshidrat., etc.	Porcentaje
1965	418	127	30,5
1966	373	189	50,7
1967	428	189	44,1
1968	388	184	47,4
TOTAL:	1607	689	43,2

Los trastornos digestivos constituyen cerca de la mitad del total de internaciones, excepto para el año 1965 en que su frecuencia es menor. Por lo tanto, en nuestro medio la patología referida a ese sector es un problema médico-social y sanitario de gran importancia y reclama urgente prioridad tanto en lo asistencial como en lo profiláctico.

CUADRO 3

Historias clínicas de deshidratación analizadas
(Frecuencia/porcentaje)

Año	Deshidrat., etc.	Historias analizadas	Porcentaje
1965	127	108	85
1966	189	124	65,6
1967	189	121	65
1968	184	121	65,7
TOTAL:	689	474	68,8

Del total de los casos de deshidratación, hemos desechado aquellas historias que —por diferentes causas— no presentaban una información clínica y de laboratorio completa. No obstante esta rigurosa metodología, podemos ofrecer el análisis y los resultados que incluyen a más de 2/3 del total de pacientes asistidos.

CUADRO 4

Edad

Total en meses	Frecuencia	Porcentaje
De 1	65	13,7
De 2	99	20,9
De 3	67	14,2
De 4	60	12,7
De 5	44	9,3
De 6	32	6,8
De 7	40	8,5
De 8	29	6,1
De 9	16	3,4
De 10	13	2,7
De + de 10	8	1,7
TOTAL:	473 ¹	100

¹ Sin datos 1 historia.

La edad máxima de internación en la Sala de Lactantes no excede por lo general el año de edad.

Observamos que el período más afectado es el primer cuatrimestre (61,5 % del total) y dentro de éste, la edad más vulnerable está en el período que transcurre entre el segundo y tercer mes. Estos valores se han mantenido con idéntica relación para los cuatro años estudiados.

Para formar los grupos etarios se ha tenido en cuenta la edad cumplida en meses (ej. 2 meses: niño entre 60 y 89 días). No se internan recién nacidos (menores de 30 días), que son referidos a un servicio especial.

CUADRO 5

Días de evolución previos a internación

Días de evolución	Frecuencia	Porcentaje
1 día	142	30,2
2 días	77	16,4
3 días	68	14,5
4 días	44	9,4
5 días	28	5,9
6 días	11	2,3
7 días	32	6,8
8 días	8	1,7
9 días	0	0
10 días	12	2,6
+ de 10 días	48	10,2
TOTAL:	470 ¹	100

¹ Sin datos 4 historias.

Este análisis demuestra que el público tiene tendencia a la consulta precoz para la asistencia del proceso digestivo. La internación es la mayor parte de las veces resultado de una indicación de los médicos que asisten en los centros periféricos.

El 61,1 % de los deshidratados se han internado antes de las 72 hs. y de ellos el 50 % lo han hecho dentro de las 24 horas de iniciado el proceso que la desencadenara.

Este hecho auspicioso, que sin duda tiene una importancia fundamental para el pronóstico, es la resultante de la aplicación de los programas de asistencia,

fomento y promoción de la salud materno-infantil.

A pesar de ello señalaremos que aún queda un margen apreciable (cerca del 20 %) que concurre muy tardíamente (después del 69 día) lo que hace necesario perseverar en las campañas de educación sanitaria de la población.

CUADRO 6

Sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	243	51,3
Femenino	231	48,7

El análisis del sexo de los pacientes no ofrece diferencias significativas y ha presentado valores alternados dentro de las mismas magnitudes en las cuatro series anuales estudiadas.

Resumiendo el análisis de las observaciones que hemos realizado en el capítulo de aspectos generales podemos afirmar que, dentro de un número de pacientes que se ha mantenido constante durante el tiempo que comprendió el estudio, la proporción de trastornos digestivos con deshidratación ha sido altamente significativa. Del total han entrado en la investigación algo más de los 2/3 por llenar en forma completa los requisitos metodológicos que nos impusiéramos desde el comienzo.

La mayor parte de los afectados pertenece al grupo de lactantes pequeños y el segundo mes de la vida se ha mostrado como el más vulnerable en los 4 años de la serie estudiada.

Comprobamos una tendencia a la consulta precoz aunque si bien ella representa una cifra que constituye la gran mayoría queda aún un porcentaje no desdeñable de niños cuya llegada al hospital se hace en circunstancias poco propicias para el éxito terapéutico.

B) Alteraciones del estado ácido-base en los pacientes deshidratados

Los estudios referidos a este aspecto fundamental de la deshidratación abarcan un número menor de pacientes en razón de que la determinación de la alte-

CUADRO 7

Tipo de alteración del estado ácido-base

(Frecuencia y porcentaje sobre 275 historias)

Tipo alteración	Subtipo	Frecuencia	Porcentaje en el grupo	Porcentaje total
Baseosis respiratoria	Compensada	12	54,5	8,0
	Parc. compensada	7	31,8	
	No compensada	3	13,6	
Baseosis metabólica	Compensada	0	0	0,7
	Parc. compensada	0	0	
	No compensada	2	100	
Acidosis respiratoria	Compensada	0	0	0,4
	Parc. compensada	0	0	
	No compensada	1	100	
Acidosis metabólica	Compensada	50	23,3	78,2
	Parc. compensada	92	42,8	
	No compensada	73	33,9	
Combinada	—	15	—	5,4
Sin alteración	—	20	—	7,3
TOTALES:		275	—	100,0

ración del E.A.B. ha sido siempre practicada al momento del ingreso y en buen número de casos éste se ha producido entre las horas de la noche y madrugada, lapso en que por razones obvias, el personal encargado de microtécnicas no se encontraba de servicio.

Los estudios vinculados con este tipo de trastorno se refieren, además de la respectiva clasificación de la alteración del E.A.B. que presentaron los pacientes, a las correlaciones que presentaron con respecto al sexo, edad, tipo y grado de deshidratación, presencia de síntomas digestivos o alteraciones de la esfera respiratoria o neuropsíquica, etc., para en un último intento, ver si la magnitud de la alteración metabólica era directamente proporcional al riesgo pronóstico y al desenlace desfavorable de los pacientes.

En los cuadros que hemos confeccionado a continuación, trataremos de objetivar gráficamente los aspectos mencionados, recordando que, por las razones expresadas anteriormente, en la clasificación de las alteraciones del E.A.B., usaremos la nomenclatura clásica.

Sobre un total de 275 pacientes deshidratados 255 (92,7 %) presentaron alteraciones del E.A.B. El tipo más frecuentemente registrado ha sido la acidosis metabólica, que representó algo más de las 3/4 partes (78,2 %) del total; a su vez dentro de este grupo el subtipo predominante ha sido la forma parcialmente compensada (o sea la acidemia con hipocapnia e hipobasemia).

El tipo menos frecuente ha correspondido a la acidosis respiratoria que ha sido hallada en un solo paciente (0,4 %) seguido de muy cerca por la baseosis metabólica que presentaron 2 pacientes (0,7

por ciento). El exiguo número registrado no permite sacar conclusiones en cuanto a la frecuencia de los subtipos respectivos que se exhiben en el cuadro.

Los resultados obtenidos por nosotros no hacen sino corroborar los hechos que ya son suficientemente conocidos en la clínica; siendo la deshidratación causada más comúnmente por la diarrea y extrañando ésta un pérdida de bases, el organismo pone en marcha los mecanismos compensatorios de la acidemia con hipobasemia (acidosis metabólica) que dicha pérdida genera, apelando a la taquipnea y/o polipnea para aumentar la ventilación pulmonar, asegurando así mayor eliminación de CO_2 lo que determina una caída de la pCO_2 (factor de acidemia respiratoria) y la consiguiente compensación ante el déficit de bases (bicarbonato).

Anotemos que sólo 20 (7,3 %) de los deshidratados no presentaron alteración del E.A.B.

De los 227 pacientes ingresados en esta tabla de doble entrada 184 (81 %) presentaron acidosis metabólica. Al relacionarla con el tipo de deshidratación se

puede notar que se ha combinado más frecuentemente con la forma hipertónica (79 casos, 34,8 %) no encontrándose una diferencia significativa con el grupo de la deshidratación isotónica (69 casos, 30,4 por ciento).

En cambio si además del tipo de deshidratación referimos la alteración del E. A.B. al sexo, encontramos un predominio significativo del sexo masculino en las acidosis metabólicas con deshidratación hipertónica y un predominio del femenino para la misma alteración cuando está motivada por una deshidratación hipotónica.

A esta diferencia no le asignamos valor determinado y admitimos que puede ser un hallazgo casual, ya que cuando hemos estudiado separadamente la correlación entre tipo de deshidratación y sexo en el total de nuestro material de deshidratados (473 casos) vemos que éste no tiene ninguna influencia en su determinación.

Este análisis permite concluir que no hay correlación entre la edad de los lactantes deshidratados (en grupos de 2 meses) y el tipo de alteración del E.A.B.

CUADRO 8

**Relación entre el tipo de alteración ácido-base
y el tipo de deshidratación y sexo**

(Frecuencia y Porcentaje)

Alteración A/B	Normotónico		Hipotónico		Hipertónico		Sobre Total:	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	Frec.	Porc.
Bascosis respiratoria	6 2,6 %	2 0,9 %	2 0,9 %	1 0,4 %	1 0,4 %	6 2,6 %	18	7,9 %
Bascosis metabólica	1 0,4 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	1 0,4 %	0 0 %	2	0,9 %
Acidosis respiratoria	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	1 0,4 %	0 0 %	1	0,4 %
Acidosis metabólica	30 13,2 %	39 17,2 %	17 7,5 %	19 8,4 %	49 21,6 %	30 13,2 %	184	81 %
Alteración combinada	5 2,2 %	1 0,4 %	2 0,9 %	2 0,9 %	1 0,4 %	1 0,4 %	12	5,3 %
Sin alteración	3 1,3 %	2 0,9 %	1 0,4 %	1 0,4 %	2 0,9 %	1 0,4 %	10	4,4 %
Total	45 19,8 %	44 19,4 %	22 9,7 %	23 10,1 %	55 24,2 %	38 16,7 %	227	100 %

puesto que si en un primer examen parecería existir un predominio de la acidosis metabólica en el grupo de 2 a 4 meses, ello obedece al hecho de que, de acuerdo con lo demostrado en el cuadro 4, es el período de edad más afectado por la deshidratación y aquélla es a su vez la forma más frecuente de alteración del E.A.B.,

lo cual permite justificar la relatividad de los valores anotados en la columna de totales a la altura del grupo etario mencionado.

Si, por el contrario, analizamos la columna donde se registra el número de casos de acidosis metabólica para cada grupo de edades, vemos que la proporción

CUADRO 9

Alteración del estado ácido-base con síntomas digestivos
(Frecuencia y porcentaje)

	Sin alteración	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Total
Diarrea	7 3,1 %	1 0,4 %	1 0,4 %	0 0 %	26 11,7 %	3 1,3 %	38 17 %
Vómitos	0 0 %	3 1,3 %	0 0 %	0 0 %	10 4,5 %	0 0 %	13 5,8 %
Ambos	9 4 %	11 4,9 %	1 0,4 %	1 0,4 %	127 56,1 %	11 4,9 %	160 71,7 %
Ninguno	3 1,3 %	5 2,2 %	1 0,4 %	0 0 %	2 0,9 %	1 0,4 %	12 5,3 %
Total	19 8,5 %	20 8,9 %	3 0,4 %	1 0,4 %	165 74 %	15 6,7 %	223 100 %

CUADRO 10

Alteración del estado ácido-base según edad

(Frecuencia y porcentaje)

Meses	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Sin alteración	Total
0 a 2	4 1,5 %	0 0 %	0 0 %	44 16,2 %	8 2,9 %	3 1,1 %	59 21,7 %
2 a 4	5 1,8 %	1 0,4 %	0 0 %	82 30,1 %	3 1,1 %	10 3,8 %	101 37,1 %
4 a 6	5 1,8 %	0 0 %	0 0 %	35 12,9 %	1 0,4 %	4 1,5 %	45 16,1 %
6 a 8	3 1,1 %	0 0 %	0 0 %	30 11 %	3 1,1 %	1 0,4 %	37 13,6 %
8 a 10	3 1,1 %	1 0,4 %	0 0 %	14 5,3 %	0 0 %	1 0,4 %	19 7,2 %
Más de 10	1 0,4 %	0 0 %	1 0,4 %	8 2,9 %	0 0 %	1 0,4 %	11 4,1 %
TOTAL:	21 7,7 %	2 0,7 %	1 0,4 %	213 78,3 %	15 5,6 %	20 7,3 %	272 100 %

es igualmente alta para todos, lo cual comprueba lo afirmado más arriba, acerca de falta de correlación entre los factores estudiados.

El análisis de estos resultados permite concluir que los mismos síntomas digestivos que más comúnmente llevan al paciente a la deshidratación (vómitos, diarrea), son los que determinan la alteración más frecuente del E.A.B. (acidosis metabólica). Vemos asimismo que su ausencia es excepcional y sólo alcanza al 5,3 por ciento del total de 223 casos estudiados.

En cambio hay que hacer resaltar que,

contrariamente a lo que por lo común se repite, la existencia de vómitos, con su consiguiente expoliación de valencias ácidas, no ha tenido ninguna influencia sobre la desviación del E.A.B. en el sentido de la alcalosis metabólica (0 %) en los 223 casos en que hemos podido estudiar este aspecto de la cuestión.

Lo que podría significar que, además de la conocida labilidad del equilibrio del E.A.B. infantil y su tendencia a la desviación acidémica, podrían existir mecanismos bien desarrollados de compensación que lo defendieran contra la alcalemia. Es probable que, además de la propia natu-

CUADRO 11
Alteración del estado ácido-base según sexo
(Frecuencia y porcentaje)

Sexo	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Sin alteración	Total
Masculino	10 3,63 %	1 0,36 %	1 0,36 %	117 42,5 %	8 2,9 %	12 4,35 %	149 54,1 %
Femenino	12 4,35 %	1 0,36 %	0 0 %	98 35,6 %	7 2,5 %	8 2,9 %	126 45,8 %
TOTAL	22 7,98 %	2 0,72 %	1 0,36 %	215 78,17 %	15 5,44 %	20 7,25 %	275 100 %

CUADRO 12
Alteración del estado ácido-base según estado nutricional
(Frecuencia y porcentaje)

Estado	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Sin alteración	Total
Eutrófico	6 2,2 %	1 0,4 %	1 0,4 %	50 18,4 %	2 0,7 %	4 1,5 %	64 23,5 %
Distr. 1º G . .	9 3,3 %	0 0 %	0 0 %	59 21,7 %	4 1,5 %	5 1,8 %	77 28,3 %
Distr. 2º G . .	4 1,5 %	1 0,4 %	0 0 %	54 19,9 %	5 1,8 %	5 1,8 %	69 25,4 %
Distr. 3º G . .	3 1,1 %	0 0 %	0 0 %	49 18 %	4 1,5 %	6 2,2 %	62 22,8 %
TOTALES: . . .	22 8,1 %	2 0,7 %	1 0,4 %	212 77,9 %	15 5,5 %	20 7,3 %	272 100 %

CUADRO 13

Tipo de alteración A/B y evolución previa

(Frecuencia y porcentaje)

Días previos	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Sin alteración	Total
1	7 2,6 %	1 0,4 %	0 0 %	63 23,5 %	5 1,9 %	4 1,5 %	80 29,9 %
2	4 1,5 %	0 0 %	1 0,4 %	37 13,8 %	0 0 %	2 0,7 %	44 16,4 %
3	3 1,1 %	0 0 %	0 0 %	29 10,8 %	4 1,5 %	2 0,7 %	38 14,2 %
4	2 0,7 %	0 0 %	0 0 %	22 8,2 %	1 0,4 %	1 0,4 %	26 9,7 %
5	1 0,4 %	0 0 %	0 0 %	12 4,5 %	0 0 %	3 1,1 %	16 6 %
6	0 0 %	0 0 %	0 0 %	6 2,2 %	0 0 %	1 0,4 %	7 2,6 %
7	3 1,1 %	0 0 %	0 0 %	12 4,5 %	2 0,7 %	3 1,1 %	20 7,5 %
8	2 0,7 %	0 0 %	0 0 %	4 1,5 %	0 0 %	0 0 %	6 2,2 %
9	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %
10	0 0 %	0 0 %	0 0 %	3 1,1 %	0 0 %	0 0 %	3 1,1 %
+ de 10	0 0 %	1 0,4 %	0 0 %	20 7,5 %	36 1,1 %	4 1,5 %	28 10,4 %
Total	22 8,2 %	2 0,7 %	1 0,4 %	208 77,6 %	15 5,6 %	20 7,5 %	268 100 %

raleza de la composición del jugo gástrico del lactante, el mismo proceso digestivo que motiva la deshidratación, ocasione la caída de la concentración del HCl del estómago con lo cual su pérdida por vómitos, y su consecuente influencia sobre el E.A.B. sea menor.

El sexo no tiene ninguna influencia sobre el tipo de alteración del E.A.B.

No se han registrado diferencias significativas sobre el tipo de alteración del E.A.B. a que están expuestos los niños deshidratados según el grado de alteración de su estado nutricional. En una proporción sensiblemente equivalente, todos exhiben su tendencia franca hacia la acidosis metabólica.

Sabido es que los días de evolución de

la deshidratación previos al ingreso —lo cual en la mayor parte de los casos significa demora en el tratamiento correcto— tiene una importancia decisiva en el pronóstico. Hemos querido estudiar si dicha demora en la internación influye de algún modo sobre el tipo de alteración del E.A.B. acusado por los pacientes.

Entre los 268 pacientes incluidos en esta serie y en quienes ha sido posible establecer fehacientemente la fecha de comienzo de su enfermedad no se han hallado tendencias que los diferencien por lo que la diferente demora en iniciar la terapia de compensación del desequilibrio humoral del deshidratado, no condiciona ningún sentido particular a la desviación del E.A.B.

CUADRO 14

(Frecuencia y porcentaje)

Alteración del estado A/B y síntomas respiratorios y neuropsíquicos

Síntomas	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Sin alteración	Total
Respiración ..	6 2,2 %	1 0,4 %	0 0 %	39 14,2 %	2 0,7 %	4 1,4 %	52 19 %
Neuropsiq. ...	4 1,4 %	0 0 %	1 0,4 %	72 26,3 %	4 1,4 %	5 1,8 %	86 31,4 %
Ambos	4 1,4 %	0 0 %	0 0 %	54 19,7 %	2 0,7 %	1 0,4 %	61 22,6 %
Ninguno	7 2,5 %	1 0,4 %	0 0 %	51 18,6 %	6 2,2 %	10 3,6 %	75 27,4 %
Total	21 7,6 %	2 0,7 %	1 0,4 %	216 78,8 %	14 5 %	20 7,2 %	274 100 %

Observamos que los síntomas clásicos que ocasiona la acidosis metabólica son los que con más frecuencia han afectado a los pacientes de nuestra serie (alteración del sensorio y polipnea).

Consideradas aisladamente las cuatro posibilidades de presentación de los síntomas anotados (columna izquierda), vemos que la alteración respiratoria es la menos frecuente (19 % de total). Pero en relación con la desviación del E.A.B. en el sentido de la baseosis respiratoria, su frecuencia (taquipnea compensadora) alcanza a proporciones de alguna significación.

No obstante la frecuencia de las afecciones del aparato respiratorio en la etiología de la deshidratación, alguna de las cuales por su naturaleza pueden condicionar inconvenientes de orden ventilatorio, la acidosis respiratoria no aparece como trastorno común en el total de deshidratados (cuadro 7, 0,4 %), ni tampoco en aquellos pacientes que acusaron síntomas respiratorios como motivo de la alteración del E.A.B. (0 %, 4ª columna del cuadro precedente).

En el estudio de esta correlación cabría esperar que, en los meses estivales, en los que la deshidratación está ocasionada principalmente por trastornos digestivos, predominará netamente la acidosis metabólica como tipo de desviación del E.A.B. Ello ocurre así para noviem-

bre, diciembre y marzo, mientras que enero y febrero no ofrecen diferencias sustanciales con los meses de otoño.

Tampoco la temporada fría ejerce predominio sobre la frecuencia de la alteración determinada por el factor respiratorio lo que vendría a corroborar los hallazgos anotados en el cuadro 14 analizado precedentemente.

Al analizar la influencia que tiene el grado de deshidratación sobre la alteración del E.A.B., observamos que aparte del predominio general ya anotado para la acidosis metabólica, ésta es tanto más frecuente (55 de 67 casos, o sea el 81 %) cuanto más intenso es el grado de deshidratación.

Al propio tiempo hay correlación directa entre la ausencia de alteración del E.A.B. y grado leve de deshidratación. De los 17 casos en que aquélla no se presentó, 9 (o sea el 53 %) correspondían a grados iniciales de deshidratación. Aclaremos que los casos de deshidratación sin alteración del E.A.B. que se han computado, son en número menor que los que hay en realidad, debido a que en algunos cuadros benignos no se ha practicado el nomograma por lo cual ellos han pasado a engrosar la lista de historias sin el dato respectivo.

Observamos que el máximo de frecuencia se anota entre las variaciones medias de los valores del pH (7,12 a 7,43).

CUADRO 15
Influencia estacional
(Frecuencia y porcentaje)

Alteración	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiem.	Octub.	Noviem.	Diciem.	Total
Baseosis respirat.	4 1,5 %	1 0,4 %	2 0,7 %	1 0,4 %	2 0,7 %	1 0,4 %	0 0 %	5 1,8 %	2 0,7 %	0 0 %	2 0,7 %	1 0,4 %	21 7,8 %
Baseosis metaból.	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	2 0,7 %	2 0,7 %
Acidosis respirat.	0 0 %	1 0,4 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	1 0,4 %
Acidosis metaból.	18 6,7 %	17 6,3 %	27 10 %	19 7,1 %	19 7,1 %	18 6,7 %	12 4,5 %	8 3 %	13 4,9 %	13 4,9 %	23 8,5 %	26 9,6 %	213 79,3 %
Combinada	3 1,1 %	1 0,4 %	0 0 %	2 0,7 %	0 0 %	2 0,7 %	0 0 %	1 0,4 %	1 0,4 %	1 0,4 %	1 0,4 %	2 0,7 %	14 5,2 %
Sin alteracion ..	1 0,4 %	0 0 %	4 1,4 %	1 1,4 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	0 0 %	1 0,4 %	4 1,4 %	8 3 %	19 7 %
Total	26 9,7 %	20 7,5 %	30 12,1 %	23 8,6 %	21 7,8 %	21 7,8 %	12 4,5 %	14 5,2 %	16 6 %	15 5,7 %	30 12,1 %	39 14,4 %	270 100 %

CUADRO 16

Alteración del estado A/B y grado de deshidratación

(Frecuencia y porcentaje)

Grado	Baseosis respiratoria	Baseosis metabólica	Acidosis respiratoria	Acidosis metabólica	Combinada	Sin alteración	Total
Leve	6 2,8 %	0 0 %	0 0 %	40 19 %	3 1,4 %	9 4,3 %	58 27,6 %
Mediano	7 3,3 %	2 0,9 %	0 0 %	61 30,5 %	6 2,8 %	6 2,8 %	85 40,5 %
Grave	4 1,9 %	0 0 %	1 0,5 %	55 26,2 %	5 2,3 %	2 0,9 %	67 31,9 %
Total	17 8 %	2 0,9 %	1 0,5 %	159 75,7 %	14 6,5 %	17 8, %	210 100 %

CUADRO 17

Variaciones extremas del pH en relación con letalidad

(Frecuencia y porcentaje)

Variación pH	Frecuencia	Porcentaje	Fallecidos
7,61-7,55	2	0,7	1
7,55-7,49	0	0	
7,49-7,43	19	6,9	1
7,42-7,36	51	18,5	
7,35-7,30	56	20,4	2
7,30-7,24	53	19,3	3
7,24-7,18	42	15,3	4
7,18-7,12	18	6,5	2
7,12-7,06	8	2,9	
7,06-7,00	7	2,5	1
7,00-6,94	8	2,9	
6,94-6,88	4	1,4	3
6,88-6,82	2	0,7	
6,82-6,78	5	1,8	1
6,76-6,70	0	0	
Total:	275		18

De los 275 casos de deshidratación analizados, 51 (o sea el 18,5 %) presentaron un pH normal. Del resto la gran mayoría exhibió una neta tendencia al descenso, si bien cerca del 7 % (19 casos) alcanzaron cifras leves de elevación.

Comparando las cifras de valores absolutos con la columna que registra la

letalidad, podemos ver que se han recuperado enfermos que presentaban grados extremos de desviación y que en éstos, los porcentajes de letalidad son sensiblemente mayores que en las alteraciones leves. Por lo tanto si bien el valor abso-

REPRESENTACION GRAFICA pH Hallados - AÑO 1966
55 HISTORIAS

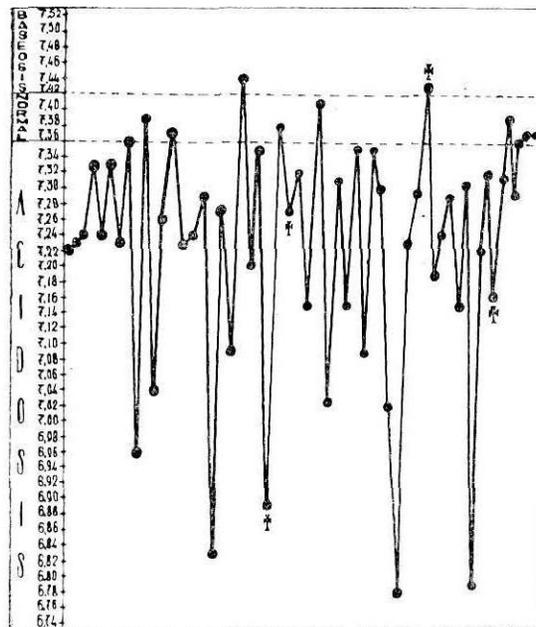


GRAFICO 1

luto del pH conserva aún su significado pronóstico, no aceptamos que existan cifras cuya magnitud constituya un límite neto entre la vida y la muerte, ya que hemos podido recuperar deshidratados con valores de pH que hasta hace poco eran considerados incompatibles con la vida. Creemos que en esta recuperación juega principalísimo papel no sólo la rapidez y exactitud de los métodos modernos sino también las técnicas actuales que permiten una terapéutica más ajustada y efectiva.

En el gráfico 1 reproducimos los valores de pH que hemos registrado en los pacientes asistidos a lo largo de uno de los cuatro años que durara nuestro estudio. Dicha limitación que se realiza con el objeto de no complicar la graficación, refleja los valores máximos y mínimos y las cifras que correspondieron a los casos letales que, como podemos apreciar, no siempre estuvieron relacionados con los valores extremos de la variación del E.A.B.

Conclusiones

El análisis crítico del material que hemos elaborado nos lleva a admitir que, dentro de los aspectos generales del cuadro de la deshidratación, ésta continúa siendo uno de los procesos que por su incidencia dentro de la patología infantil hospitalaria merece ser considerado como prioritario dentro de los objetivos de la salud pública, tanto en lo que atañe a la faz asistencial como preventiva.

Si bien hemos logrado un sensible descenso en la tasa de letalidad por este trastorno, la gran cantidad de niños afectados hace que el número total de vidas que se pierden sea elevado. No es motivo de este trabajo señalar las causas y proponer sus soluciones pero creemos útil llamar la atención sobre tan importante cuestión que interesa tanto a los médicos que tienen tareas asistenciales como a aquéllos sobre los cuales recae la responsabilidad de la conducción de la política sanitaria materno-infantil.

La significativa proporción de niños desnutridos es otro de los factores que cualquier programa de asistencia, fomen-

to o promoción de la salud debe tener muy en cuenta, si se pretende igualar los resultados obtenidos por aquellas comunidades o países en los que este tipo de patología parece haber sido superada definitivamente.

Una vez más nuestros resultados no hacen sino confirmar la vulnerabilidad del lactante pequeño frente a este tipo de trastorno. Ya que la tan predicada política de alimentación natural no ha encontrado su efectiva resonancia en el seno de nuestras comunidades (soslayamos de intento las causas que motivan su abandono cada vez mayor) habrá que perfeccionar los métodos y técnicas de lactancia artificial con el objeto de atenuar uno de los factores etiológicos más trascendentes en el determinismo de este proceso. Que por este camino los resultados que pueden obtenerse son asimismo excelentes lo corrobora el hecho de que en aquellos países donde las alteraciones digesto-nutritivas son prácticamente despreciables, el número de niños sometidos al régimen de lactancia natural constituye una ínfima minoría.

La circunstancia de haber registrado que un 20 % de deshidratados concurren a la consulta después del quinto día de iniciado el trastorno pone de manifiesto la necesidad de intensificar los medios tendientes a corregir este grave factor de distorsión en materia de buenos resultados terapéuticos.

Al hacer referencia a los resultados del estudio sobre las alteraciones del E.A.B. en la deshidratación, queremos hacer resaltar las notables ventajas que resultan de contar con métodos y técnicas tan precisas como sencillas que nos permiten estudiar rápidamente —en pocos minutos— y con notable exactitud este importante aspecto de la deshidratación. El desarrollo paralelo de métodos terapéuticos seguros —que por estar fuera del motivo del presente estudio ni siquiera mencionamos— ha sido el complemento más reconfortante que aquéllos han condicionado. La utilización de una nomenclatura de mayor significado fisiopatológico ayuda al clínico a una mayor comprensión de la naturaleza e intimidad de los trastornos que está obligado a conocer y corregir.

La importancia de la alteración del E.A.B. en la deshidratación radica primariamente en su frecuencia (92,7 de nuestros pacientes), de modo que su corrección tiene idéntica urgencia que la simple reposición hidroelectrolítica. Dicha corrección está hoy simplificada por la utilización de CO_3HNa , su dosificación en mlq. por medio de fórmulas matemáticas y sobre todo por la posibilidad de controlar minuto a minuto las variaciones de pH y demás factores que regulan el E.A.B. por medio de microtécnicas rápidas y seguras y el uso del nomograma.

Ello nos ha permitido clasificar el tipo y subtipo de alteración en la mayor parte de nuestros deshidratados y sólo depende de una cuestión de administración hospitalaria, que esperamos superar muy pronto, que dicho estudio no haya abarcado al 100 por ciento nuestro universo estadístico.

No obstante éste es suficientemente amplio para permitimos afirmar el predominio abrumador de la acidosis metabólica como tipo de alteración del E.A.B. en los deshidratados, de la que la forma de acidemia con hipobasemia e hipocapnia (antigua acidosis metabólica parcialmente compensada) constituye el subtipo más conspicuo.

Hacemos asimismo resaltar la frecuencia con que esta alteración se asocia al tipo más severo de deshidratación constituido por la forma hipertónica (primaria, hiperelectrolitémica), con su conocido acompañamiento de alteraciones neuropsíquicas. La necesidad de administrar bicarbonato de sodio a enfermos hipernatrémicos confiere al tratamiento verdaderas sutilezas que el pediatra debe saber manejar cómodamente.

Nuestro estudio confirma la importancia que los síntomas digestivos tienen en el desencadenamiento del desequilibrio del E.A.B. en el sentido de la acidosis metabólica.

Niegan en cambio la influencia que puedan tener los vómitos como fuente de pérdidas de valencias ácidas. Por lo que la alcalosis metabólica resulta una de las variaciones de más rara presentación.

Queremos destacar finalmente que nuestra experiencia en el curso de los

cuatro años en que llevamos a cabo el estudio y en la observación de los casos posteriores que no entran en el mismo, nos ha llevado al convencimiento de que se puede superar con éxito la barrera de valores extremos de pH, habida cuenta que hemos recuperado deshidratados con alcalemia por arriba de 7,60 (1965) y acidemia por debajo de 6,78 (gráfico 1), cifras que hasta hace poco se consideraban prácticamente irreversibles.

La enseñanza de estos casos demuestra palmariamente que está justificado luchar con todos nuestros recursos para tratar de recuperar y reequilibrar a estos pacientes deshidratados ya que por medio de los métodos y técnicas que actualmente podemos manejar y aplicar lograremos rescatar a estos casos desesperados y devolverlos a su estado anterior sin ningún tipo de secuelas somáticas o psíquicas.

RESUMEN

Se presentan los resultados de una investigación realizada a lo largo de 4 años que abarca el lapso 1965/68, tendiente a estudiar las alteraciones del estado ácido-base provocadas por los procesos de deshidratación en los lactantes internados en la Sala IV del Hospital de Niños de La Plata.

La investigación se inicia en cuanto se dispone de una microtécnica sencilla, rápida y segura que trabajando con escasa cantidad de material que siempre es posible obtener de los pacientes —cualquiera que sea su estado clínico— permite realizar no sólo determinaciones iniciales sino también los controles necesarios para una correcta vigilancia terapéutica.

La metodología desarrollada en la investigación consistió en determinar una serie de pautas clínicas y de laboratorios a cumplir en el momento de la internación del lactante deshidratado, pautas que eran registradas mediante anotaciones especiales.

Ello permitió estudiar varios aspectos generales de la deshidratación (edad, sexo, estado nutritivo, tipo y grado, etc.) y especialmente —pues constituía el motivo fundamental— las alteraciones que presentaban el estado ácido-base de acuerdo

con los datos suministrados por los nomogramas curvos y de alineamiento en base a los valores de pH, pCO₂ real, E.B. CO₂ total y bicarbonato standard.

En un principio se trabajó en base a la nomenclatura clásica pero a partir de 1968 se comenzó a utilizar la terminología moderna. Por razones de orden metodológico en el texto se utiliza la primera, pero se ha considerado conveniente exponer en un cuadro comparativo las equivalencias correspondientes.

Luego de tabular las alteraciones del E.A.B. encontradas se estudiaron los re-

sultados de sus cifras con otros aspectos de la deshidratación con el objeto de establecer si existía o no correlación entre los mismos. Dichos resultados fueron registrados en 17 cuadros y anotados en el texto en el capítulo de conclusiones.

Por último se hacen referencias tendientes a destacar que si bien las alteraciones extremas del E.A.B. conservan aún un significado pronóstico severo, se poseen en la actualidad recursos y técnicas terapéuticas que permiten rescatar pacientes que presentaban graves desviaciones consideradas hasta hace poco como irreversibles.

Encefalopatías agudas en la infancia

Comunicación de nueve casos de encefalopatía
y degeneración grasa de vísceras *

HORACIO VILLADA

VALERIANO G. TORRES

Introducción

MOTIVA esta comunicación la inquietud por aportar elementos que permitan aclarar en alguna medida, aspectos de este todavía oscuro binomio encefalitis-encefalopatía.

El término encefalitis, "proceso inflamatorio del sistema nervioso central que provoca una alteración de la función de varias porciones del encéfalo y médula espinal generalmente acompañados de signos de infección sistémica",¹ es hoy prácticamente sinónimo de encefalitis vírica, aunque hay otros agentes posibles.

La encefalopatía aguda por el contrario, puede reconocer muchas causas; es trastorno no inflamatorio del S.N.C., de origen vascular, tóxico, alérgico, metabólico, etc. En ella se agrupan las "Encefalitis de los síndromes malignos" de los autores franceses, la "Encefalosis circulatoria", el "Cerebro hemodinámico", o la actual denominación de "Síndrome de tumefacción cerebral aguda" de la literatura americana.

A esta terminología se ha agregado una variante, la "Encefalopatía con degeneración grasa de las vísceras", cuadro del que queremos ocuparnos en esta comunicación por no haber sido aún relatado en la bibliografía latinoamericana consultada.

En el material de autopsias del Hospital de Niños de Córdoba, el mayor sobrediagnóstico de causa probable de muerte es el de encefalitis. Indudablemente la razón de estos desaciertos clínicos reside en la monotonía de la respuesta sintomatológica del sistema nervioso central ante los más diversos agentes nocivos. Resulta a veces imposible discernir cuando el trastorno es de origen inflamatorio, tóxico o metabólico.

Estos cuadros cerebrales agudos son tal vez la prueba más dura a que se someten el juicio clínico y la aptitud terapéutica del pediatra. De allí nuestro interés en divulgar experiencias que contribuyan a dar formas singulares a esa vaga entidad que es la encefalopatía.

Material

Hemos revisado las autopsias practicadas por nosotros durante los dos últimos años (enero 1967, mayo 1969) con sus correspondientes historias clínicas. Seleccionamos aquellas cuyo diagnóstico final fue encefalitis (cuadro 1).

No incluimos aquí una condición tal vez la más frecuente, cuya existencia se desprende del estudio de las historias clínicas pero que rara vez puede figurar en nuestros diagnósticos morfológicos y que es el *trastorno metabólico* (desequilibrio hidromineral, hipoglucemia, etc.).

* Este trabajo compartió el "Premio Mención Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Córdoba", Año 1969.

CUADRO 1

Hallazgos necr6psicos en los casos con diagn6stico presuntivo de encefalitis.

Nº	Sexo	Edad	Diagn6stico patol6gico
1	M	10 m.	Bronconeumonía aguda. Encefalitis con foco de reblandecimiento. Hepatitis inespecífica.
2	V	8 m.	Poliomielomeningoencefalitis. Edema pulmonar y atelectasia. Metamorfosis grasa de hígado.
3	V	2 a.	Chagas agudo con meningoencefalitis, miocarditis, esofagitis y gastritis.
4	M	2 a.	Encefalitis herpética. Bronquitis. Adherencias pleurales. Litiasis renal.
5	V	3 a.	Meningoencefalitis sarampionosa. Bronconeumonía. Pericarditis. Necrosis hepática focal. Hiperplasia reactiva de bazo y ganglios linfáticos. (Células de Worthin FinKeley.)
6	M	3 a.	Leucoencefalitis esclerosante subaguda.
7	V	1 a.	Meningitis tuberculosa.
8	M	6 m.	Meningitis purulenta. Desnutrición.
9	V	3 m.	Microhemorragia subaracnoidea y subpleurales. (Anoxia.) Tos ferina. Bronconeumonía.
10	M	6 a.	Encefalopatía hipertensiva. Glomerulonefritis. Pericarditis urémica. Edema pulmonar.
11	V	4 a.	Enterocolitis aguda. (Salmonella Tiphyl.) Hepatitis séptica reactiva.
12	M	5 m.	Gastroenterocolitis. (Klebsiella.) Metamorfosis grasa de hígado.
13	V	4 m.	Bronconeumonía aguda confluyente. Desnutrición.
14	V	10 m.	Bronquitis y neumonitis intersticial virósica.
15	V	2 a.	Bronconeumonía. Edema cerebral.
16	V	11 a.	Neumonía bilateral.
17	M	11 m.	Microhemorragias cerebrales. Degeneración turbia de túbulos renales. Deshidratación hipertónica (Clínica).
18	V	1 a.	Bronquitis y bronconeumonía. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral.
19	V	11 m.	Bronconeumonía. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral. Erosión gástrica.
20	V	4 m.	Bronconeumonía. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral.
21	M	8 a.	Traqueobronquitis aguda. Metamorfosis grasa de hígado.
22	M	5 a.	Bronquitis aguda. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral.
23	V	8 m.	Neumonitis intersticial. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral. Bronconeumonía sobreimpuesta.
24	V	9 m.	Neumonitis intersticial. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral.
25	M	3 m.	Neumonitis intersticial. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral.
26	M	8 m.	Neumonitis intersticial. Metamorfosis grasa de hígado. Tumefacción cerebral.

Excluimos también los casos en que pudiera sospecharse una *intoxicación ex6gena* (drogas, medicamentos).

De la consideración de esta casuística se desprende que de veintiséis casos con diagn6stico probable de encefalitis sólo seis lo fueron en realidad. El resto merecería un análisis particular; la mayoría fueron estudiados en forma incompleta por haberse producido su ingreso a través de servicios de emergencia, en estado de coma y haber fallecido a las pocas horas de su admisión hospitalaria.

Pueden agruparse en general en las "Encefalopatías de los síndromes malignos", y en la "Tumefacción cerebral aguda" o encefalopatía tóxica de la cual Eiben ha hecho

una excelente descripción que consideramos de lectura indispensable.²

La diversidad de los cuadros nosológicos que pueden simular un síndrome encefalítico da idea de las dificultades del diagn6stico diferencial. A estos fines creemos de utilidad la clasificación de los estados comatosos en la infancia (cuadro 2).

En el material estudiado llama poderosamente la atención el grupo de los nueve últimos casos (18 al 26), y constituyen el motivo principal de esta comunicación. Las historias clínicas y los hallazgos morfológicos de todos los casos son extraordinariamente similares por lo que sólo reproducimos algunas de ellas.

CUADRO 2

Estados comatosos en la infancia W. Huther³a) *Trastornos metabólicos e intoxicaciones endógenas*

- 1) Coma diabético.
- 2) Coma hipoglicémico.
- 3) Coma hepático.
- 4) Uremia.
- 5) Trastornos nutritivos graves (toxicosis).
- 6) Coma hipoclorémico (píloro-espasmo), vómitos de otros orígenes.
- 7) Discorticismo (síndrome adrenogenital, síndrome de Waterhouse-Friederichsen).
- 8) Enfermedades infecciosas graves.
- 9) Quemaduras.

b) *Intoxicaciones exógenas*

- 1) Hipnóticos y otros medicamentos.
- 2) Intoxicaciones por setas, bayas, carnes, CO, etc.

c) *Coma cerebral*

- 1) Coma apoplético (aneurisma, leucemia, embolia, etc.).
- 2) Meningitis, encefalitis.
- 3) Procesos expansivos (tumor, absceso).
- 4) Convulsiones de origen cerebral.
- 5) Traumatismos cerebrales.

Casuística

CASO 21: J. del C. L. Niña de 8 años de edad que ingresa al Hospital de Niños el día 15-4-68. Antecedentes sin importancia. Presentó una infección respiratoria banal desde una semana antes. El día previo a su ingreso comienza con vómitos alimenticios y, pocas horas después, convulsiones generalizadas.

Al ingreso se comprueba: buen estado de nutrición e hidratación hipertermia, convulsiones generalizadas que no ceden con fenobarbital y mejoran con valium. Hay disnea moderada.

Punción lumbar: LCR a tensión aumentada. Cristal de roca. Pandy negativa. Proteínas: 0,18 g por ciento. Cloruros: 6,40 g

por ciento. Glucosa: 0,59 g por ciento. Células 4.

Ionograma: Sodio: 144 mEq/l. Potasio: 6,6 mEq/l. Cloro 115 mEq/l.

Tratamiento: Hidratación endovenosa. Anticonvulsivantes, antibióticos y antitérmicos.

Evolución: Durante el día 15 persiste el estado grave: coma profundo, miosis, hemiplejía espástica derecha. Babinsky con abanico a la izquierda. Aparecen alteraciones del ritmo respiratorio: episodios de apnea. Se indica hidrocortisona.

Fallece a las treinta horas de su ingreso. Diagnóstico clínico: Encefalitis.

Diagnóstico patológico: 1) Traqueobronquitis aguda. 2) Focos de bronconeumonía. 3) Edema cerebral. 4) Metamorfosis grasa de hígado.

CASO 22: M. M. G. Mujercita de cinco meses que ingresa el 3-9-68. Antecedentes sin importancia. Quince días atrás: infección respiratoria común. Tres días antes de su ingreso comienza con irritabilidad, febrícula y síntomas respiratorios leves. Hay una mejoría transitoria.

El día de la admisión al Hospital comienza con vómitos y en 24 horas se instala un cuadro estuporoso y temblor en el brazo izquierdo.

Al ingreso: niña eutrófica, bien hidratada. Coma profundo. Arreflexia. Hipertermia. Respiración irregular.

La radiografía de tórax muestra un moderado reforzamiento hilar. Líquido cefalorraquídeo e ionogramas normales.

Marcada hipoglucemia que se trata con sobrecarga de glucosa. Fallece a las pocas horas. Diagnóstico clínico: encefalitis. Diagnóstico patológico: 1) Bronquitis aguda. 2) Focos aislados de bronconeumonía. 3) Metamorfosis grasa de hígado. 4) Edema cerebral.

CASO 23: J. A. A. Varón de ocho meses. Ingresó el 22-10-68. Antecedentes: tos ferina a los cinco meses.

Ocho días antes de su ingreso padece una infección respiratoria alta banal. El día previo a la internación comienza con vómitos, fiebre y presenta una convulsión.

Al ingreso: niño eutrófico, en coma, hipertermia, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, taquipnea y algunas sibilancias.

Con diagnóstico presuntivo de neumopatía y encefalitis. Se inicia tratamiento con antibióticos, hidratación y oxígeno húmedo.

No mejora, se instalan alteraciones del ritmo respiratorio y fallece el mismo día.

Diagnóstico patológico: 1) Neumonitis intersticial de probable etiología virósica (infiltrado linfomonocitario en tabiques alveolares y formación de membranas hialinas). 2) Vacuolización corticosuprarrenal. 3) Metamorfosis grasa de hígado. 4) Edema cerebral intenso predominante en hemisferio izquierdo.

Comentario

Las primeras observaciones de los cambios morfológicos en estos pacientes, las interpretamos como hallazgos inespecíficos. Pero la reiteración de estos casos de características dramáticas nos puso frente a una entidad clínico-patológica que encontramos descrita por Reye en Australia en 1963, quien la designó "Encefalopatía y degeneración grasa de las vísceras".⁴ Dicho autor, con una revisión, llega a acumular 21 casos en un período de 10 años.

Posteriormente en Gran Bretaña Corlett⁵ describe dos nuevos casos en 1963.

Simpson, comunica en Edimburgo 14 casos: cree que es una enfermedad en aumento e insiste en la importancia del manejo de los trastornos del equilibrio acidobásico en estos pacientes.⁶

Randolph y colaboradores⁷ recogen, en Estados Unidos en 1965, estas experiencias y comunican un caso de un niño de ocho años con la particularidad de que presentó alteraciones inflamatorias en el hígado.

La bibliografía registra en total 38 casos. Todos los niños murieron a excepción de dos pacientes de Reye.

Describimos a continuación las características de nuestras observaciones.

a) *Clinica*: La edad de los pacientes osciló entre cuatro meses y ocho años. Todos presentaron un período inicial de uno a cinco días con síntomas respiratorios o digestivos comunes: coriza, tos, otalgia, inapetencia, irritabilidad, dispepsia. En un caso este período se extendió a quince días.

Abruptamente esta evolución benigna se interrumpe con la aparición de un cuadro

neurrológico que quema etapas y en el término de uno a tres días acaba con la vida del paciente.

La secuencia de estos hechos es casi invariable: comienza con vómitos e hipertemia irreductible por los métodos habituales.

A esto siguen convulsiones a veces incontrolables alteraciones en más o menos de tono muscular; en ocasiones signos focales hemiplejía, temblor; midriasis o anisocoría reflejos variables y signo de Babinsky.

Rápidamente se compromete el estado de conciencia: estupor, delirio, coma.

Finalmente trastornos respiratorios: taquipnea, arritmias, períodos repetidos de apnea.

A una taquicardia inicial, sucede a veces intensa bradicardia. No son significativas las alteraciones de la diuresis.

No hemos observado la erupción papulovesiculosa comunicada ocasionalmente por otros autores.

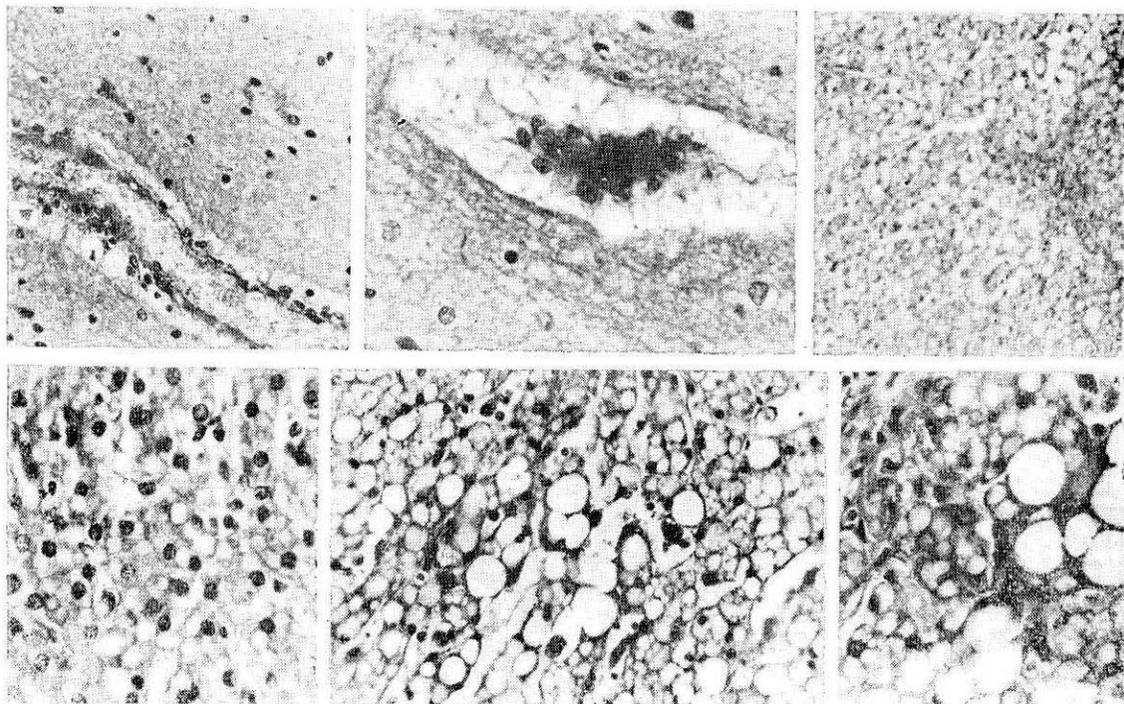
b) *Laboratorio*: Líquido cefalorraquídeo: tensión aumentada o normal. Examen citológico y bacteriológico normales. En nuestros casos no hubo la hipoglucoorraquia comunicada por Reye. Esto puede atribuirse a la hiperglucoorraquia producida por las convulsiones precoces, que se mantiene aún varias horas después que la hiperglucemia postconvulsiva ha desaparecido o ha dado lugar a la severa hipoglucemia constante en estos casos. La punción lumbar puede ser riesgosa por el edema cerebral y deben tomarse las precauciones necesarias.

Ionograma: sin alteraciones significativas del sodio, cloro y potasio. Reserva alcalina: no está estudiada en nuestra serie. Simpson la encuentra descendida y relata una acidosis metabólica a menudo asociada a alcalosis respiratoria debida a hiperventilación; los valores resultantes de pH fueron variables.

Transaminasas oxalacética y glutámico-pirúvica elevadas en forma más o menos constante en las series de los diversos autores. Tiempo de protrombina prolongado en los pocos casos que Reye hizo la determinación.

Hipoglucemia constante.

Las investigaciones virológicas en los casos en que se pudieron realizar no dieron resultados.



FIGURAS del 1 ai 6

c) *Anatomía patológica*: Los cambios fundamentales fueron la metamorfosis grasa de hígado y el edema cerebral. Las alteraciones pulmonares resultaron de naturaleza variable.

Macroscopia: El cerebro se encuentra edematizado con un peso por encima de los valores promedio. La superficie es brillante. Las circunvoluciones están tumefactas y apretadas y estrechan los surcos y cisuras.

Hay congestión subaracnoidea. En algunos casos las alteraciones son más prominentes en un hemisferio.

Hemos encontrado surcos en la cara inferior de los lóbulos temporales correspondientes a la compresión sobre la tienda del cerebelo. Igualmente tendencia a la herniación de la amígdala cerebelosa.

El hígado es de color amarillento, ligeramente agrandado, de consistencia firme y borde romo.

Microscopia: *Cerebro*: Las alteraciones son dominantes en la sustancia cortical.

El edema se manifiesta por la dilatación de los espacios perivascuales de Virchow

Robin. Las células se encuentran como suspendidas dentro de espacios claros. El tejido cerebral tiene aspecto desflecado.

Las figuras 1 y 2 muestran en cortes longitudinales y transversal de capilares cerebrales, las alteraciones antedichas.

Pueden observarse dilataciones vasculares. Las neuronas corticales tienen alteraciones variables no universales predominantemente una tumefacción celular.

Se describen otros cambios neuronales como necrosis eosinófila pero esto puede atribuirse a las convulsiones de cualquier naturaleza.

No encontramos alteraciones inflamatorias, estando conservadas la neuroglia y la mielina.

Hígado: La estructura lobulillar está conservada. Marcada metamorfosis grasa. Hay intensa vacuolización de los hepatocitos, en algunos casos predominantemente periportal. Congestión de sinusoides (figuras 3, 4, 5 y 6). En un caso que sobrevivió, Reye pudo demostrar por punción biopsia la desaparición de estas alteraciones paralela a la

normalización de las transaminasas y a la mejoría clínica.

No encontramos balonamiento celular, células binucleadas, cuerpos eosinófilos ni reacción linfomonocitaria (caso de Randolph).

Pulmones: Lesiones correspondientes a etiologías variadas: Traqueobronquitis, focos de neumonitis intersticial de probable etiología vírica. Focos de bronconecrosis hemorrágica sobrepuesta probablemente terminales.

Otros cambios ocasionales fueron la congestión esplénica y zonas erosivas en la mucosa gástrica.

Otros autores han comunicado degeneración grasa en túbulo proximales, miocardio y células acinosas del páncreas.

d) **Tratamiento:** No tenemos en la actualidad un tratamiento etiológico por lo que debe aplicarse la terapéutica en forma sintomática. Estos niños debieran controlarse en unidades de terapia intensiva.

Creemos que deben seguirse las premisas siguientes:

1) Combatir el edema cerebral: los métodos más en boga en nuestro medio son la infusión de manitol y el empleo de glucocorticoides.

2) Sedar las convulsiones: en algunos casos resultó más efectivo un derivado de la bezodiazepina (valium) por vía endovenosa que el fenobarbital intramuscular o el hidrato de cloral por vía rectal.

3) Combatir la hipertermia: Medios físicos y farmacológicos.

4) Corregir la hipoglucemia: ya sea con métodos de sobrecarga o por infusión continua. Puede intentarse la combinación de glucosa e insulina.

5) Vigilancia cuidadosa y corrección de las alteraciones del equilibrio ácido básico.

Discusión

Compartimos con los otros autores la certeza de que estamos frente a una entidad clinicopatológica bien definida y cuya presentación no es infrecuente. Por ello no deben ahorrarse esfuerzos para esclarecer la etiología.

En nuestra serie no encontramos datos epidemiológicos de interés (procedencia, dis-

tribución estacional, medio endemoepidémico, exposición a tóxicos, etc.).

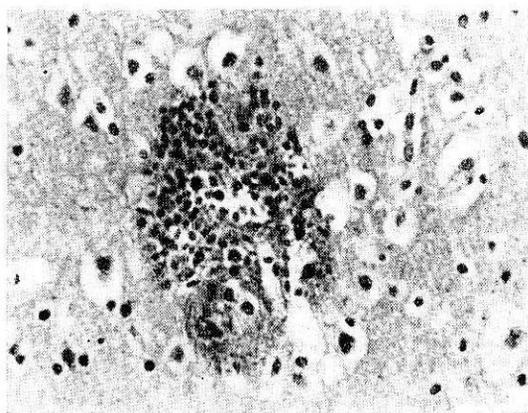
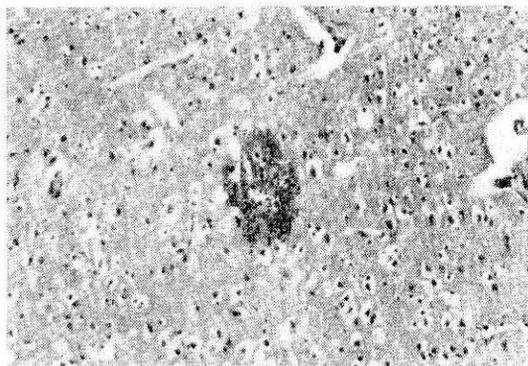
No hay seguridad de que la etiología sea la misma en todos los casos; nuestra impresión es que se trata de cuadros víricos no bien aclarados. Sugieren esta hipótesis los hechos siguientes:

a) El cuadro clínico superponible al síndrome encefalítico.

b) La concomitancia con cuadros respiratorios cuya anatomía patológica sugiere etiología vírica.

c) La comunicación reciente de casos de hepatitis-encefalitis por reovirus en el hombre.⁸

d) Hoy se conoce la reacción temprana grave de las encefalitis víricas en las cuales la resultante anatomopatológica es el daño del endotelio cerebrovascular, el edema y la lesión neuronal, con la tumefacción cerebral consiguiente, antes que entren en juego los mecanismos inmunitarios y de que ocurran reacciones inflamatorias.⁹



FIGURAS 7 y 8

Resulta muy ilustrativo de esta situación el caso que mostramos en las figuras 7 y 8. El cuadro clínico y anatomopatológico corresponde exactamente al de los casos que comunicamos. Pero en uno de los múltiples cortes de la sustancia cerebral pudimos demostrar en medio del manifiesto edema, un único foco inflamatorio. Creemos que en el caso de haber proseguido la enfermedad la anatomía patológica hubiera sido la habitual de las encefalitis virósicas.

e) Por último, se han cultivado recientemente virus relacionados con la producción de una toxina lipogénica (lipovirus).¹⁰

Resumen

Se realiza una confrontación clínico-patológica de los diagnósticos presuntivos de encefalitis de curso fatal efectuados en el Hospital de Niños de Córdoba entre enero de 1967 y mayo de 1969, a los que pudo practicarse la necropsia.

A continuación se comunican nueve casos de encefalopatía con degeneración grasa de vísceras, entidad no descripta hasta hoy en nuestra literatura. Se analizan aspectos clínicos de laboratorio y anatomopatológicos y se discute la posibilidad de la etiología virósica de estos cuadros.

REFERENCIAS

- 1 KRUGMAN S. and WARD R.: Infectious diseases of children. *Third Edition*, 57, 1964.
- 2 EIBEN R. M.: Tumefacción cerebral aguda (Encefalopatía tóxica). *Clínicas pediátricas de Norteamérica*, 797, 808, Nov. 1967.
- 3 HÜTHER W.: Diagnóstico y tratamiento de los estados comatosos en la infancia. *Münchener Medizinische Wochenschrift*.
- 4 REYE R. D. K., MORGAN G., BARAL J.: Encephalopathy and Fatty Degeneration of Viscera. Disease Entity in Childhood. *Lancet* 2: 749-752, 1963.
- 5 CORLETT K.: Encephalopathy and Fatty Degeneration of the Viscera. *Lancet* 11: 937, 1963.
- 6 SIMPSON H.: Encephalopathy and Fatty Degeneration of Viscera. *Lancet* 2: 1274, 1966.
- 7 RANDOLPH M., KRANKWINKEL R. et al.: Encephalopathy, Hepatitis and Fat Accumulation in Viscera. *Amer. J. Dis. Child.* 110: 95, 1965.
- 8 JOSKE R. A. et al.: Hepatitis-Encephalitis in Humans with Reovirus Infections. *Arch. Intern. Med.* 113: 811-816, 1964.
- 9 KENNEDY Ch. WANGLEE P.: Encefalitis: Síndrome variable como reacción a virosis. *Clin. Ped. de Norteamérica*: 809-817, 1967.
- 10 CHANG R. S. et al.: Lipogenic Toxin Released Through Interaction of New Cytopathic Agent and Cultured Human Cells. *J. Exp. Med.* 115: 959-966, 1962.
- 11 MATSON D. D.: Treatment of Cerebral Swelling. *N. E. J. Med.* 272: 626, 1965.

Revista de revistas

El origen de la nefritis membranoproliferativa. Evidencia en contra de su origen a partir de la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica. R. Okuda, Y. Watanabe, Y. Yamamoto, C. D. West. *American Journal of Diseases of Children*, Vol. 119, N.º 4, 1970.

El cuadro inicial de la GNF persistente hipocomplementémica, conocida actualmente como nefritis membranoproliferativa no ha sido aún identificado. Una hipótesis atrayente sería considerarla secuela de la GNF aguda post-estreptocócica. Para aclarar este punto, cinco niños con signos nefríticos persistentes tiempo después de un episodio agudo de GNF, considerada según estricto criterio, post-estreptocócica, fueron estudiados en un intento de aclarar la probable relación existente entre su enfermedad y la GNF membranoproliferativa. Las medidas de la BIC-globulina mostraron niveles normales. Las biopsias tardías no mostraron depósitos de material no-argirófilo tal como el descrito en la GNF membranoproliferativa. En los casos estudiados, hubo evidencia de la falta de similitud entre la nefropatía secuelar consecutiva a un episodio agudo de GNF post-estreptocócica, padecidas por los niños considerados y la GNF membranoproliferativa o persistente hipocomplementémica, cuyo episodio inicial permanece aún ignorado.

Distrofia osteocondromuscular. Un trastorno manifestado por deformidades esqueléticas múltiples, miotonía y distrofia muscular.

Huttenlocher P. R., Lanowirth J., Hanson V., Gallagher B. B. y Bensch K., *Pediatrics*, Vol. 44, n.º 6, 945, 1969.

Los autores presentan 3 casos de este síndrome clínico caracterizado por múltiples anomalías esqueléticas, enanismo, blefarofimosis y debilidad muscular (que es la consecuencia de un proceso que se inicia con hipertrofia muscular, seguida por atrofia y miotonía importante).

Describen como signos más frecuentes: enanismo, deformidades del tórax y de la cadera, "facies contraída" (de sufrimiento) y trastornos de la marcha, y se detienen en especificar el concepto de que estas alteraciones no se hallan presentes en el nacimiento, sino que lo hacen gradualmente en los primeros años de la vida.

En cada uno de los niños se realizó electromiografía, biopsia muscular (incluido microscopia electrónica) y determinaciones electrolíticas en el músculo.

En uno de los pacientes se observaron alteraciones eléctricas y químicas a los 6 meses de edad, y un marcado déficit en el potasio muscular. Se postula que la alteración primaria de esta enfermedad, consiste en la imposibilidad de mantener gradientes normales de sodio y de potasio a través de la membrana celular muscular, que se hallan presentes antes de que aparezcan las modificaciones histológicas.

Los hallazgos con el microscopio electrónico demuestran un material electrodensito en la cisterna terminal que representaría una anomalía del mecanismo de contracción muscular en la distrofia osteocondromuscular.

También se han hallado alteraciones en los túbulos transversos y trastornos inespecíficos de las mitocondrias.

Los cambios electrolíticos hallados muestran un déficit de potasio de hasta 25 mEq/kg y su reemplazo por sodio; la electromiografía denota irritabilidad muscular.

Se transmitiría como un factor hereditario recesivo, y el tratamiento se efectúa con drogas estabilizadoras de la membrana celular como la Procainamida y la Quinina por un tiempo prolongado (un año), habiéndose obtenido según los autores, resultados satisfactorios.