

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Prof. Dr. Luis A. Márquez

COMISION ASESORA:

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

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

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dra. Emma Correa de Araujo
Dr. Luis E. Leiva
Dr. Furio Sfarcich
Dr. Rufino N. Rodríguez Fariña

Dr. Hugo J. Cohan
Dra. Julia Higa
Dr. Osvaldo Repetto
Dr. Miguel S. Casares

CORRESPONSALES:

Dr. Oscar Caballero (Mendoza).
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe).
Dr. Jorge N. Carné (Rosario).
Dra. Velia E. de Caino (La Plata).
Dr. Valois Martínez Colombres (h)
(San Juan).
Dr. Luis Premoli Costas (Salta).

Dr. Nedo Albanesi (Bahía Blanca).
Dr. Carlos A. Mansilla (Stgo. del Estero)
Dra. Iraida S. de Cabrol (Entre Ríos)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. de Bs. As).
Dra. Llobal Schujman (Tucumán).
Dr. Alejandro Mines (Tucumán).
Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto).

TRABAJOS CIENTIFICOS

Los trabajos científicos son resorte exclusivo de la Dirección de la Revista —única responsable de su contenido intelectual— ante quien deberán dirigirse todas las gestiones que de ellos deriven. La Editorial no mantiene correspondencia con los autores. Deberán adecuarse al Reglamento de Publicaciones y entregarse en Coronel Díaz 1971, Buenos Aires, a cargo del Director.

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)	US\$	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. Tel.: 83-9796/80-3782. Buenos Aires

FRANQUEO PAGADO
CONCESION Nº 1706
TARIFA REDUCIDA
CONCESION Nº 813

Corre
Argentino
Suc. 25

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

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

CORONEL DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

COMISION DIRECTIVA PERIODO 1971 - 1973

Presidente: *Prof. Dr. José M. Albores*

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

Secretario General: *Dr. Américo F. Arriola*

Director de Publicaciones: *Prof. Dr. Luis A. Márquez*

Tesorero: *Dr. Angel Plaza*

Secretario de Relaciones: *Prof. Dr. Jorge M. Nocetti Fasolino*

Vocales: *Dr. José A. Vaccaro*
Dr. Juan Cruz Derqui

Bibliotecario: *Prof. Dr. Roberto J. Caligari*

Secretario de Actas: *Dr. Héctor E. Mora*

PRESIDENTES DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

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

Mendoza: *Dr. Mario M. Villanueva*. Olegario V. Andrade 496. Mendoza.

Tucumán: *Dr. Julio F. Gordillo*. Casilla de Correo 312. Tucumán.

Santa Fe: *Dr. Armando Orioli*. Hospital de Niños de Santa Fe. Bv. Gálvez
1563. Santa Fe.

Salta: *Dr. Norberto Volante*. Hospital de Niños. Sarmiento 625. Salta.

Mar del Plata: *Dr. Eduardo Adler*. San Luis 1978, 7º piso, Dto. E. Mar
del Plata.

- Río Cuarto: *Dr. Raúl Federighi*. Constitución 1055. Río Cuarto (Córdoba).
- Rosario: *Dr. José C. Toledo*. Italia 663. Rosario (Santa Fe).
- Entre Ríos: *Dr. Belisario Ruiz Garasino*. Hospital de Niños San Roque. Paraná (Entre Ríos).
- San Juan: *Dr. Jorge A. Barassi Graffigna*. Casilla de Correo 247. San Juan.
- La Plata: *Dra. Velia E. de Caíno*. Hospital de Niños. Calle 14, N° 1631. La Plata (Buenos Aires).
- San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.
- Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñiz*. Gorriti 770. Bahía Blanca (Bs Aires).
- Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.
- Misiones: *Dr. Osvaldo Monferran*. Córdoba 479. Posadas (Misiones).
- Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Avda. Córdoba y J. Hernández. Jujuy.
- Chaco: *Dr. Carlos E. Ramírez Barrios*. Marcelo T. de Alvear 618. Resistencia (Chaco).
- Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*. Paz 1400. Tandil (Buenos Aires).
- Alto Valle de Río Negro y Neuquén: *Dr. Gaston Saint Martin*. Tucumán 1561. Gral. Roca. Río Negro.
- Regional Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaureguicahar*. Moreno 31. San Nicolás (Buenos Aires).
- Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875, 1º piso. Comodoro Rivadavia (Chubut).
- La Pampa: *Dr. Leonardo J. Alvarez Fernández*. Escalante 41. 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. Humberto S. Lugones*. Av. Sáenz Peña 340. Santiago del Estero.
- Cruz Fueguina: *Dr. Jorge E. Nuñez*. Alcorta 750. Río Gallegos (Santa Cruz).

SUMARIO

Tomo LXIX - Número 6 - Agosto de 1971

Primer Simposio de Terapéutica Infantil con participación internacional, organizado por la Sociedad Argentina de Pediatría, Facultad de Medicina de Buenos Aires.

MESAS REDONDAS

TERAPIA INTENSIVA EN PEDIATRÍA

	Introducción	
	<i>O. R. Turró</i>	211
	Enfoque actual del servicio de terapia intensiva	
	<i>J. A. Vaccaro</i>	212
	Trastornos del desequilibrio ácido-base	
	<i>J. Petrolito</i>	214
	Respuesta metabólica a la cirugía infantil	
	<i>G. A. Lorenzino</i>	216
Algunos aspectos del manejo de los enfermos en sala de tratamiento intensivo		
	<i>J. E. Howard, P. Olivos, E. Bancalari, A. Harun</i>	220
Enfermos cardíacos en una unidad de terapia intensiva		
	<i>G. G. Berri</i>	226

DIETOTERAPIA

Estómago, duodeno, intestino delgado e intestino grueso		
	<i>R. R. L. Sampayo, H. N. Toccalino</i>	231
Dieta en enfermedad renal		
	<i>M. Vitacco, J. C. Walther</i>	234
Dietoterapia de las hepatopatías		
	<i>F. A. García de Aramburu</i>	236

SESIÓN ESPECIAL: TRATAMIENTO DE ALGUNAS AFECCIONES HEMATOLÓGICAS

Tratamiento de la anemia de Cooley		
	<i>A. Bonduel</i>	238
Anemias nutricionales		
	<i>O. A. Abeya</i>	240
Tratamiento de la leucemia y linfomas		
	<i>R. D. Kvicata</i>	242
Tratamiento de las enfermedades hemorrágicas		
	<i>E. R. Bugnard</i>	243

TEMA LIBRE: Asistencia respiratoria en intoxicaciones

	<i>D. E. Cubo, C. N. Macri, A. R. Alvarez, H. Parral</i>	245
Ensayo clínico de un nuevo mucolítico, la s-carboximetilcisteína, en pediatría		
	<i>Sara Ghillione de Torviso</i>	247

PRIMER SIMPOSIO DE TERAPEUTICA INFANTIL

Con participación internacional

ORGANIZADO POR LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Facultad de Medicina, Buenos Aires, 1970

MESAS REDONDAS

Terapia intensiva en pediatría

Presidente: Prof. Dr. Oscar R. Turro.
Coordinador: Dr. José A. Vaccaro.
Secretario: Dr. Walter Monti.

Dr. Gerardo Lorenzino: "Respuesta metabólica a la cirugía".

Prof. Dr. Jorge E. Howard (Chile): "Algunos problemas en el manejo de enfermos en Sala de Terapia Intensiva".

Prof. Dr. Gustavo G. Berri: "Enfermos cardíacos en una unidad de terapia intensiva".

Relatores:

Dr. José A. Vaccaro: "Enfoque actual del Servicio de Terapia Intensiva".

Dr. José Petrolito: "Trastornos del desequilibrio Acido-Base".

Invitados:

Profs. Dres.: Horacio Z. Macera y Ricardo J. Meroni.
Dres.: Ernesto Barrera Hernández, Jorge A. Buraschi y Nelly A. de Fina.

Introducción

OSCAR R. TURRO

En mi carácter de Presidente de esta Mesa Redonda estimo ilustrativo informar al Auditorio que la atención de enfermos graves o en estado crítico, se ha encarado en muchos ambientes asistenciales en el último quinquenio en base a la creación de Servicios Centrales de Terapia Intensiva, en la convicción de que la asistencia que en ellos se presta es la más perfecta posible para este tipo de enfermos.

En nuestra Ciudad la Municipalidad de Buenos Aires ha adoptado este temperamento estando empuñada en la actualidad en la creación y organización de los mismos a través de su Secretaría de Salud Pública, siendo su intención instalarlos en la totalidad de los Hospitales bajo su dependencia.

De acuerdo con la Ordenanza respectiva se estima que los enfermos que se internan en estos Servicios reciben por lo menos cinco beneficios. Ellos son: 1) atención médica especializada efectuada sin solución de continuidad en días hábiles y feriados; 2) atención de enfermería especializada prodigada con iguales características; 3) posibilidad de efectuar en el seno de esos Servicios los

exámenes complementarios necesarios para la asistencia, tanto de carácter químico como físico (Electrocardiogramas, radiografías, etc.); 4) posibilidad de empleo de aparatos electromecánicos y electrónicos imprescindibles para el tratamiento de estos enfermos como respiradores, desfibriladores, cardioversores, etc., cuya provisión a las Salas de Internación no puede generalizarse y 5) posibilidad de que la totalidad de los especialistas del Hospital colaboren en la atención concurriendo con sus conocimientos para perfeccionar la asistencia.

Como surge de lo antedicho la atención que ha de prestarse en esos Servicios sin ninguna duda es la mejor posible en nuestro medio ambiente.

Pero nunca debe olvidarse que sin un adecuado apoyo económico, brindado en forma sostenida a través del tiempo y que permita la contratación del personal médico y de enfermería necesario, la reposición y arreglo de los materiales imprescindibles para la atención y una lógica conservación de la planta donde funciona el Servicio, toda esta atención se transforma en utópica y muy posible-

mente peligrosa para los enfermos a quienes se pretende beneficiar.

El Comité Organizador del Simposio de Terapéutica Infantil, consciente de la jerarquía de esta forma de terapéutica, estimó oportuno que una Mesa Redonda se ocupara de este tema, invitando a conocidos especialistas de nuestro medio, conversación en el tema, a participar en la misma como panelistas o invitados especiales. Asimismo tuvo el acierto de incluir en el panel a nuestro

buen amigo el Profesor Alfredo Howard, Profesor Titular de Pediatría de la Facultad de Medicina de Santiago de Chile y a quien hemos invitado a compartir esta Presidencia.

Actuará como Coordinador de la Mesa el Dr. José A. Vaccaro, Jefe del Departamento de Urgencias del Hospital Elizalde, y como Secretario el Dr. Walter Monti, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Churrucua, a quienes dejo en sus funciones específicas.

Enfoque actual del servicio de terapia intensiva

JOSE A. VACCARO

En este trabajo se presenta un enfoque amplio de lo que se debe entender por Unidad de Terapia Intensiva.

El objeto principal de su creación es facilitar la atención de los niños críticos que diariamente llegan al hospital y disminuir la elevada mortalidad que se produce en los internados en las primeras cuarenta y ocho horas.

El hecho de reunir a los enfermos graves en un servicio de sus características beneficia al paciente, al médico, a la enfermera y al hospital.

Lo ideal es poder organizar la atención hospitalaria de acuerdo al Sistema de Cuidado Progresivo del Paciente y que la Unidad de Terapia Intensiva sea un área de internación para enfermos de extrema gravedad con posibilidades de recuperación.

Cuando se resuelve instalar dicha Unidad lo primero que se debe hacer es *planificar, organizar y normalizar* la labor a desarrollar.

Al *planificar* se debe tener en cuenta la ubicación de la planta física, la que debe estar próxima al Servicio de Emergencia y equidistante de las salas clínicas y quirúrgicas. Es imprescindible separar, al diagramar, dos zonas: una limpia que comprenderá sala de internación, de procedimientos, enfermería, vestuario de médicos y enfermeras y consultorio de admisión; y otra sucia donde funcionará la secretaría, sala de discusión, habitación del residente, despacho del jefe y laboratorio periférico.

La sala de internación debe ser bien iluminada

y tener equipos de aire acondicionado; en ella debe haber un determinado número de camas con suficiente espacio libre a su alrededor para facilitar el movimiento del personal y de los equipos dentro de la unidad. La estación de enfermería debe ser amplia a fin de facilitar la movilidad del personal, con placares y con elementos necesarios a su disposición. La sala de procedimientos ubicada próxima a las salas de internación y de enfermería. En el vestuario y sanitario para médicos y enfermeras debe haber placares para facilitar el cambio de ropa y poder ingresar a la unidad. Contiguo al office de enfermería debe existir un depósito para medicamentos, equipos descartables, etc.

Se debe tener en cuenta que hay que destinar un lugar para que los familiares puedan observar en determinado momento a los enfermos y todo informe respecto a la evolución debe ser dado por el médico. En la secretaría se efectuará el interrogatorio de los antecedentes del internado.

Al *organizar* se establecerá que el personal médico y de enfermería estén dedicados única y exclusivamente a la atención del enfermo, quedando a cargo de un administrador o coordinador médico los problemas no médicos. Además del médico jefe otro lo secundará en la asistencia del enfermo con un horario de ocho horas, debiendo colaborar médicos residentes de segundo y tercer año quienes además de cumplir con un horario de 8 a 17 horas diariamente, cumplirán con una guardia semanal y un domingo rotativo. Los médicos del Servicio de Guardia colaborarán activamente en los momentos

en que se requiera su intervención y todo el plantel de médicos especialistas del hospital estará pronto a acudir a solicitud del llamado. El personal de enfermería tendrá una jefa de la unidad con vocación para poder brindar el máximo de beneficio. El número aproximado de personal es de una enfermera y una auxiliar cada cuatro o cinco camas, debiéndose tener en cuenta que en el hospital debe existir personal capacitado de reserva.

Al pensar en la compra de equipos para la unidad, se debe tener en cuenta que los mismos deben ser sencillos, con aparatos modulares para facilitar su reparación. Es imprescindible adquirir los que aseguren un service rápido, pues de lo contrario se dificulta su uso.

La oxigenación y aspiración debe ser central aunque se plantea el problema del uso de respiradores que requieren para su mejor acción equipo individual. La atención de los trastornos circulatorios debe hacerse con aparatos sencillos. Dentro de la unidad es necesario contar con aparato de rayos portátil.

Necesariamente debe haber un carro de resucitación compuesto de aspirador, laringoscopio, tubos endotraqueales de distintas medidas y todos los otros elementos que hacen necesaria una intervención de urgencia. En el laboratorio periférico hay que contar con los elementos necesarios para las determinaciones que a diario solicitamos para los estados de gravedad (urea, glucemia, estado ácido-base, ionogramas, hemograma, líquido céfalo-raquídeo, etc.).

Al normatizar se establecerán las bases de la atención, elaborando las normas de admisión y egresos de los pacientes, de tratamientos de los síndromes frecuentes y fundamentalmente un manual de procedimientos de enfermería.

Antes de proceder a la habilitación de una unidad de Terapia Intensiva hay que dar difusión en el Hospital respecto a la importancia de la puesta en marcha de esta nueva conducta. Así mismo una vez establecida no se debe poner en funcionamiento inmediatamente sino que requiere un tiempo prudencial para su habilitación.

Trastornos del desequilibrio ácido-base

JOSE PETROLITO

En el momento actual es prácticamente imposible definir las alteraciones del equilibrio ácido básico desde el punto de vista clínico, a no ser que la alteración primaria y motivante del desequilibrio sea conocida. La calificación y cuantificación de las mismas requiere la colaboración del Laboratorio.

Mediante muestras de sangre capilar o arterial es posible obtener electrométricamente, sin realizar medidas gasométricas; todos los parámetros que definen el estado ácido-base: el pH, la pCO₂, la BB sanguínea, el EB, el CO₃H plasmático real y el CO₃H estándar. El aditamento de electrodos de oxígeno permite la medida de la pO₂.

El pH define las situaciones de acidosis y alcalosis.

La pCO₂ ubica al componente respiratorio del equilibrio ácido-base.

La B.B. sanguínea y el exceso base definen cuantitativamente al componente metabólico del estado base. La integración de los datos precedentes permite realizar el diagnóstico de cuatro alteraciones primarias y dos mixtas:

- 1) Alcalosis respiratoria.
- 2) Alcalosis metabólica.
- 3) Acidosis respiratoria.
- 4) Acidosis metabólica.
- 5) Alcalosis respiratoria más alcalosis metabólica.
- 6) Acidosis respiratoria más acidosis metabólica.

Alcalosis respiratoria

Es un estado fisiológico anormal en el cual se observa un aumento primario de la ventilación alveolar en relación a la producción catabólica del dióxido de carbono. A nivel sanguíneo se halla un pH alcalino (alcalemia), una pCO₂ baja (hipocapnia) y el componente metabólico normal o bajo estableciéndose así los diversos grados de compensación en lo referente a este último parámetro.

Su etiología es múltiple y puede ser motivada por:

Tóxicos (ácido acetilsalicílico).
Fiebre; ejercicio; ansiedad; meteorismo; anemia.

Hipertiroidismo, beri-beri; bacteriemia por gérmenes gramnegativos.

Insuficiencia respiratoria parcial con anemia e hiperestímulo de la ventilación con caída de la presión parcial de dióxido de carbono.

Insuficiencia cardíaca.

Cardiopatías congénitas.

Afecciones del sistema nervioso central, etc.

Clínicamente pueden hallarse caída del gasto cardíaco, hipotensión arterial, retículo cutáneo con hiperfusión periférica, tetania, excitación psicomotriz, etc.

El tratamiento en general no debe ser dirigido a la alteración del equilibrio ácido-básico, sino a la enfermedad desencadenante del cuadro.

Acidosis respiratoria

Estado anormal del equilibrio ácido básico en el que se observa una caída de la ventilación alveolar en relación a la producción de dióxido de carbono de acuerdo a la fórmula:

$$pCO_2 \propto \frac{\text{producción de CO}_2}{\text{ventilación alveolar}} \text{ podemos observar}$$

dos tipos etiológicos de acidosis respiratoria; aquella que se origina en un síndrome de hipoventilación alveolar y la que está relacionada a un aumento de la producción de dióxido de carbono sin cambios adecuados en la ventilación alveolar.

La resultante fisiológica de la situación que nos ocupa es el aumento de la pCO₂ con caída del pH (acidemia) y valores de base buffer y

exceso de base de acuerdo al grado de compensación metabólica. Acidosis respiratoria e insuficiencia respiratoria no son sinónimos.

La medida de la presión parcial de oxígeno aclara definitivamente este punto pues una pO_2 baja por insuficiencia respiratoria puede coexistir con una pCO_2 normal o baja o con muy ligera elevación de la misma; en estos casos se habla de insuficiencia respiratoria parcial, en cambio cuando la pCO_2 se eleva y la pO_2 está baja se trata de una insuficiencia respiratoria total.

En algunos casos es necesario medir la ventilación alveolar en vez de los gases sanguíneos con el objeto de definir una insuficiencia respiratoria.

El tratamiento puede ser conservador o mediante asistencia respiratoria mecánica. El Dr. Alberto Alvarez, se ocupará del tema en particular.

Alcalosis metabólica

Se trata de un déficit de protones en el espacio extracelular. Las causas pueden ser: derivaciones de protones al exterior (tubo digestivo) o derivación interna por hipopotasemia. Sobre la compensación respiratoria, diremos que habitualmente no es observada y la presión parcial de dióxido de carbono es normal o ligeramente inferior a 35 mm de Hg.

La alcalosis metabólica es el desequilibrio ácido básico que más conexo se halla con el

estado electrolítico (hipopotasemia, hipocloremia y deshidratación) y cuyas alteraciones son las motivantes de la alcalosis metabólica.

Tratamiento: Consiste en la infusión cloruro de potasio de 3-5 mEq por Kg de peso por 24 horas; con este procedimiento no es posible en ocasiones mejorar la situación rápidamente y creemos que son de utilidad las soluciones acidificantes (cloruro de amonio) o directamente ácido clorhídrico en solución 0,3 N, de acuerdo a la fórmula de Astrup y Malengraaf.

Acidosis metabólica

Son alteraciones del equilibrio ácido básico, que se originan en una ganancia de ácidos fuertes o en una pérdida de CO_3H^- .

Constantemente se observa compensación respiratoria que se evidencia por hiperventilación.

La sintomatología depende del tipo etiológico de la acidosis metabólica: renal; diabética; tóxica; exógena; láctica o hipóxica por pérdida de CO_3H^- a nivel renal o digestivo.

El tratamiento inicial de la acidosis metabólica se llevará a cabo mediante la infusión de CO_3H^- de acuerdo a los valores de exceso base y luego o simultáneamente deberá tratarse la enfermedad de fondo mediante procedimientos dialíticos, mejoría de la perfusión tisular periférica, empleo de insulina e hidratación, según los tipos etiológicos.

Respuesta metabólica a la cirugía infantil

GERARDO AUGUSTO LORENZINO, F.A.C.S. *

El manejo del pequeño paciente quirúrgico ofrece a cirujanos y pediatras situaciones de verdadero interés; el conocimiento de los aspectos clínico-humorales como respuesta a la cirugía nos conduce a una terapéutica racional.

Los primeros trabajos de Francis Moore, aparecidos en 1950 nos conducen a recapacitar sobre los procesos fisiopatológicos y las distintas circunstancias que el enfermo atraviesa en el postoperatorio.

Una revisión de los distintos estudios metabólicos, nos alienta a repetir en el niño las experiencias que Moore realizó en los adultos; para ello en el Instituto Municipal de Cirugía Infantil desde los años 1960 a 1963 se estudió un grupo de pacientes de distintas edades, en diferentes situaciones patológicas y con todos los grados de agresión quirúrgica.

La valoración clínico-humoral preoperatoria, los estudios realizados en el quirófano y el manejo en la sala de recuperación postquirúrgica, nos permitió obtener una experiencia cuyos resultados mostraremos en sus diagramas; el valor estadístico de estos estudios tiene para nosotros más que la expresión de un momento la posibilidad de una reflexión, así que, a 6 años de sintéticas conclusiones hoy medimos en su justo valor actitudes terapéuticas que en su entusiasmo parecieron heroicas y definitivas.

El paciente sin enfermedades agregadas al motivo de su intervención quirúrgica, ni déficit nutricional, recorre en el postoperatorio las 4 etapas señaladas por Moore.

1ª etapa
adrenérgico-corticoidea
LA LESION
1-4 días

2ª etapa
PUNTO CRITICO
1-3 días

3ª etapa
POTENCIA
MUSCULAR
1-4 semanas

4ª etapa
GANANCIA DE
GRASAS

Hemos observado en la cirugía de pequeña y mediana intensidad una primera etapa (adrenérgico-corticoidea) un poco más corta que en los adultos, no así en las de gran intensidad.

C. R., H. C. N° 8103. 2 años. Megacolon.

Lo importante no es señalar solamente los distintos aspectos metabólicos que siguen a la operación, ya que no somos simples espectadores del proceso, pues muchas situaciones normales del postoperatorio como la oliguria y la retención de sodio nos obligan a actuar enérgicamente y evitar por ejemplo que la hiponatremia paradójica o asintomática (Goldberger) del enfermo quirúrgico se convierta en sintomática.

Los estudios de la natremia en el intra y postoperatorio confirmaron con 95 % de seguridad lo señalado anteriormente.

Hemos encontrado en un estudio comparativo una exageración de la hiponatremia en relación con la magnitud de la intervención.

Una serie de estudios realizados nos condujo al uso del sodio en el intraoperatorio, reemplazando en alguna oportunidad el uso rutinario de la sangre.

Los gráficos siguientes muestran algunas de las variables estudiadas con el uso del sodio en el intraoperatorio.

En el recién nacido los estudios realizados por Rickham, revelaron algunas diferencias con los clásicos esquemas de Moore en el adulto, probablemente atribuibles a características propias del comienzo de la vida.

El período catabólico más corto, o sea una llegada más rápida al anabolismo postoperatorio también lo hemos encontrado nosotros.

E. M. H. C. N° 7688, edad 1 día. Atresia de esófago.

Los estudios realizados en niños mayores de 2 años han mostrado una respuesta similar a la del adulto.

* Docente Autorizado de Cirugía. Jefe de Terapia intensiva y Unidad Renal del Dpto. de Cirugía. Hospital Ramos Mejía.

La disminuída osmolaridad urinaria de los primeros días de la vida, imprime a la terapéutica características especiales.
 Como un concepto general podemos afirmar que

el niño tiene una excelente tolerancia para todo tipo de intervención quirúrgica, solamente requiere una intensa vigilancia clínica y humoral en el pre, intra y postoperatorio.

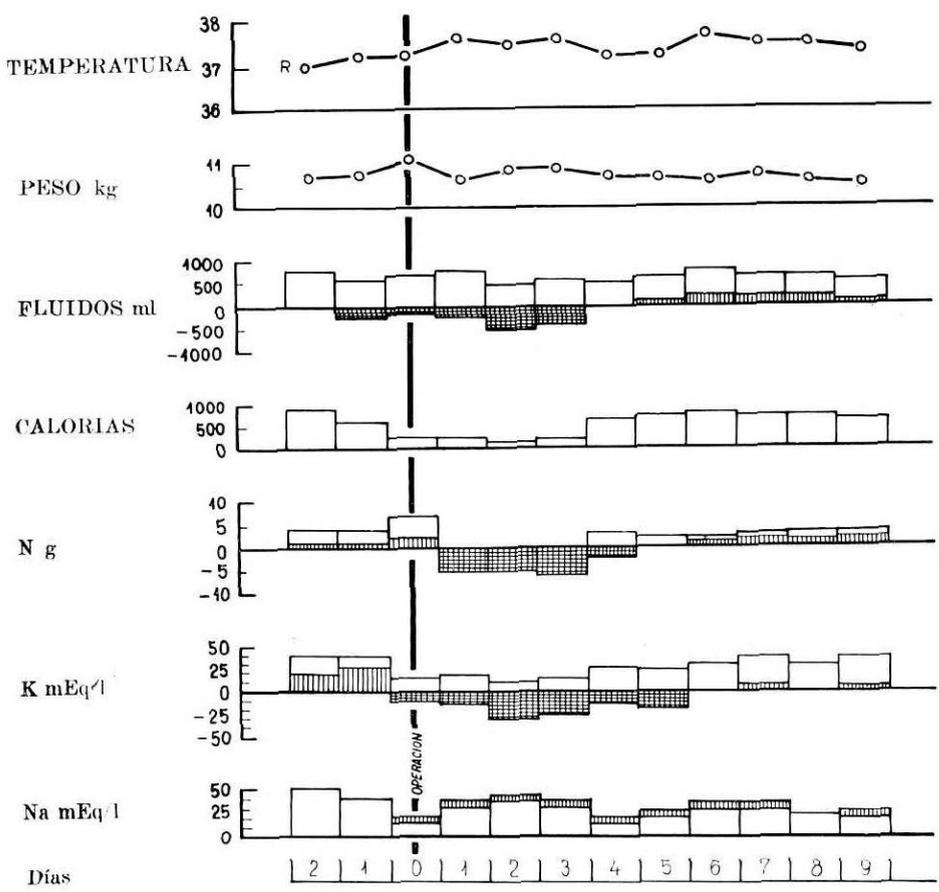


FIGURA 1

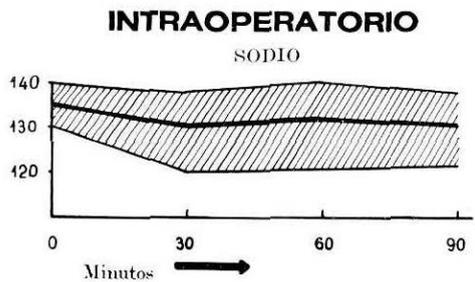


FIGURA 2

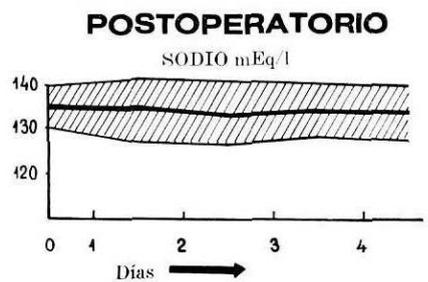
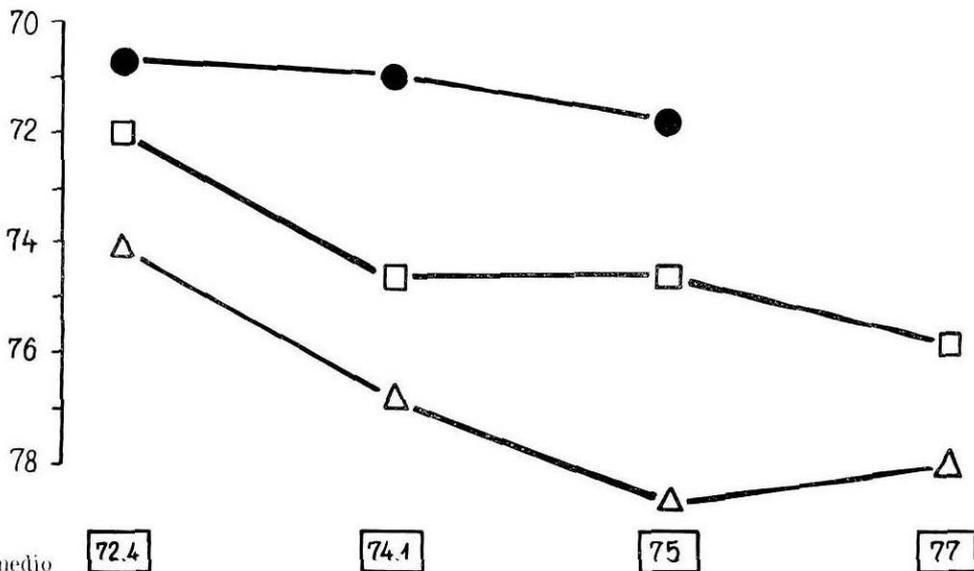


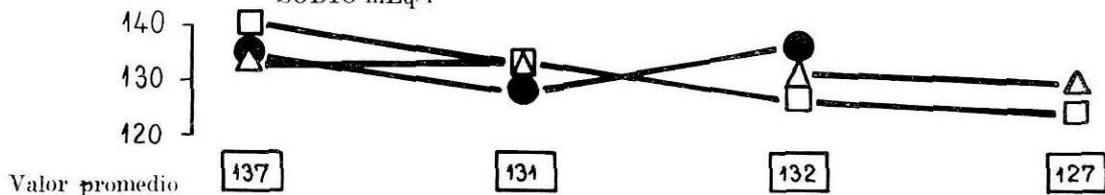
FIGURA 3

INTRAOPERATORIO

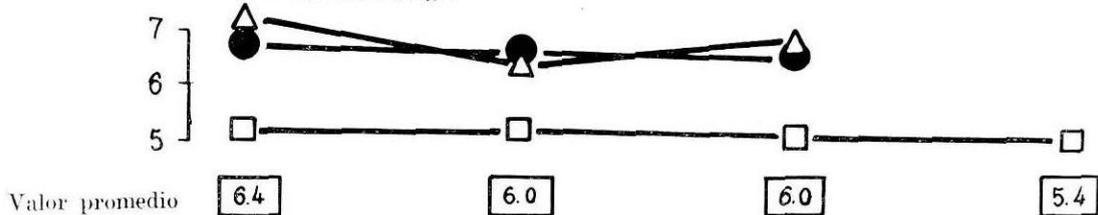
RESISTIVIDAD ELECTRICA $\omega/cm^2/cm$



SODIO mEq/l



PROTEINAS g/%



50 cm³ c/30' de lactato de sodio 1/6 molar intraoperatorio

100 cm³ c/30' de lactato de sodio 1/6 molar intraoperatorio

50 cm³ c/30' de lactato de sodio 1/6 molar intraoperatorio



L.V.C., 5 años, 20 Kg. Op.: orejas en asa.



P.L.S., 10 años, 30 Kg. Op.: fístula intest., resección.



M.M.C., 2 años, 9 Kg. Op.: osteotomía.

FIGURA 4

VENOCLISIS

INTRAOPERATORIO

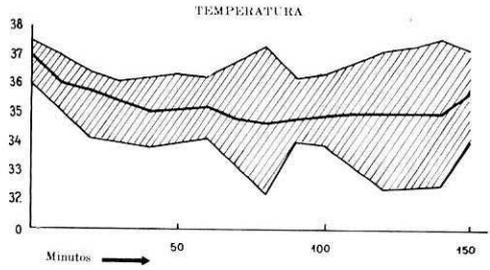
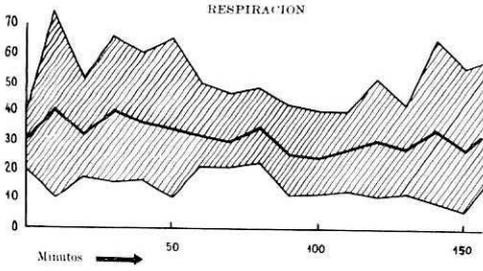


FIGURA 5

INTRAOPERATORIO

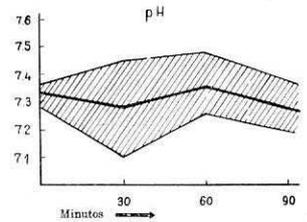
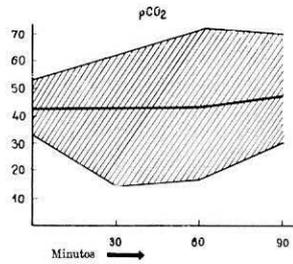
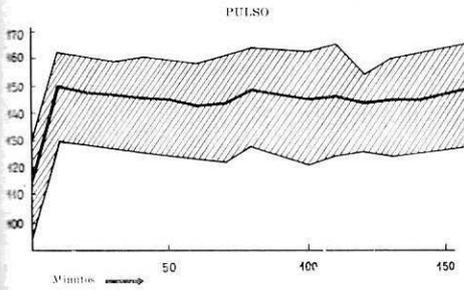


FIGURA 6

FIGURA 7

FIGURA 8

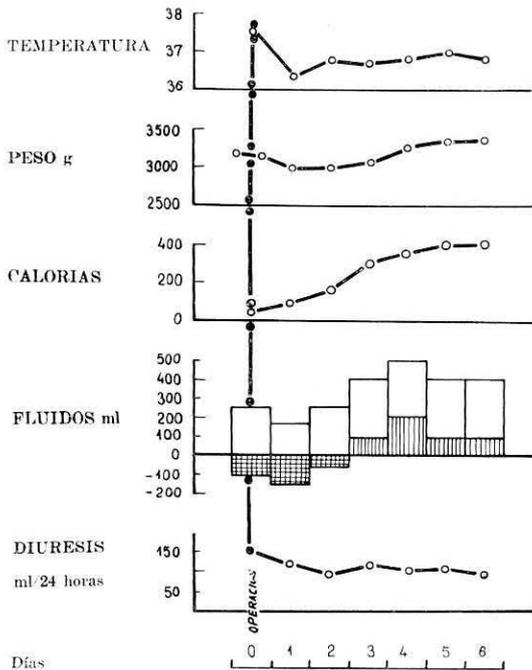


FIGURA 9

Algunos aspectos del manejo de los enfermos en sala de tratamiento intensivo

**JORGE E. HOWARD
PATRICIO OLIVOS
EDUARDO BANCALARI
ABDALLA HARUN**

En los últimos años se han inaugurado tanto en hospitales de adultos como en algunos pediátricos, salas especiales destinadas al cuidado de los enfermos graves, las cuales cuentan con equipos capaces de mantener las funciones vitales de los enfermos hasta darle tiempo para recuperarse a los mecanismos de defensa y homeostáticos.

En Inglaterra, por ejemplo, la primera Sala de Tratamiento Intensivo Pediátrico comenzó a funcionar en el Hospital Alder Hey, de Liverpool, en septiembre de 1964. En Estados Unidos por esta misma época se destinaron salas con este fin; según Rees y colab.,¹ podría definirse la terapia intensiva, como el estudio, evaluación y desarrollo de métodos para mantener las funciones vitales, especialmente la respiración y la circulación, durante las enfermedades intercurrentes graves.

Nosotros en el Hospital Calvo Mackenna nos preocupamos de este aspecto y en el año 1966 comenzamos los planes para nuestra Sala de Tratamiento Intensivo; la experiencia recogida hasta el presente es lo que quisiéramos exponer en esta comunicación.

Como en una sala de este tipo los problemas más graves, que necesitan de mayores conocimientos técnicos son aquellos que se refieren a la insuficiencia respiratoria y a la insuficiencia circulatoria, decidimos que antes de contar con una sala de este tipo, era necesario preparar al personal. Por este motivo uno de nosotros, (E.B.) estuvo becado en el Instituto María Ferrer de Buenos Aires, para estudiar las bases fisiopatológicas y manejo de los enfermos con problemas de insuficiencia respiratoria, durante un periodo de 6 meses y a su vuelta en 1967 ingresó a la Cátedra de Fisiopatología de la Universidad de Chile especializándose en Fisiopatología Respiratoria. Desde entonces ha trabajado repartiendo

su horario de 8 horas diarias, 4 en la Sala de Tratamiento Intensivo en el hospital y en las tardes dedicado a trabajos experimentales y docencia.

Una vez que teníamos la persona preparada a este fin, obtuvimos un Grant de aproximadamente U.S. \$ 10.000 que se invirtió en acondicionar una Sala del 4º piso del Calvo Mackenna efectuando en ella los cambios arquitectónicos necesarios, instalar una central de oxígeno y aspiración y comprar respiradores y aparatos de laboratorio. Es así como debidamente acondicionada con cabida para 6 niños de cualquier edad, el 1º de marzo de 1968, comenzamos nuestro trabajo en ella.

Los cambios que hemos ido haciendo han sido graduales producto de nuestra propia experiencia en ella, por cuanto en un viaje a Estados Unidos efectuado por uno de nosotros, en que nos preocupamos especialmente de visitar diversas salas de tratamiento intensivo en hospitales pediátricos universitarios de ese país encontramos que algunos no tenían sala de este tipo, otros contaban con ellas, pero comunes a los servicios de cirugía, cirugía-cardiovascular y pediatría, en otras ingresaban desde el recién nacido y prematuro hasta los niños más grandes, es decir no existe una norma uniforme de cómo debe funcionar una sala de este tipo. Nosotros hemos adaptado nuestra sala para enfermos de más de 1 mes de edad, ya que los recién nacidos que lo requieren ingresan al Centro de Recién Nacidos y Prematuros del hospital y por existir una sala de terapia intensiva del centro cardiovascular y otra de recuperación post-operatoria, salvo excepción, tampoco se ingresan enfermos quirúrgicos a nuestra sala.

Personal médico

Esta sala es atendida por el equipo de residentes asesorados por 2 médicos, con horarios de 6 horas y 4 horas diarias. Durante todo el día y la noche, siempre existe un médico residente de turno para ella, aparte del equipo de residencia del resto del servicio de medicina. El Jefe de Servicio pasa visita diaria a los enfermos, los cuales están en general, bajo su responsabilidad directa.

Enfermería

Para atender estos enfermos tenemos desde las 8 de la mañana hasta las 6 de la tarde, 2 enfermeras universitarias con turno imbricado, y 1 enfermera en turno de noche, 3 auxiliares de enfermería por turno de 8 horas, por lo tanto la relación auxiliar-paciente es de 1 auxiliar por cada 2 pacientes, pudiendo, para un enfermo que estuviera muy grave, colocarle una auxiliar exclusivamente para su atención individual.

Laboratorio

La sala está integrada directamente con los laboratorios del hospital los cuales efectúan inmediatamente cualquier examen pedido, pero desgraciadamente éstos no trabajan las 24 horas del día y así los exámenes especializados como ser: radiología, sondeo cardíaco, determinación de gases en sangre y otros efectuados por el laboratorio de investigación, solamente se efectúan entre las 8 de la mañana y las 8 de la noche, incluso los domingos y festivos. El no poder monitorizar estos enfermos graves durante la noche es una deficiencia que debe corregirse.

Equipo

Estando las Salas de Tratamiento Intensivo especialmente dirigida a los problemas respiratorios y circulatorios, el equipo especializado con que contamos es principalmente para el manejo de estos enfermos. Tenemos 4 respiradores Bird Mark 7 y 8, 1 respirador para lactantes pequeños; determinadores de oxígeno (Beckman) y equipos para efectuar inmediatamente laringoscopia, bronquioscopias, traqueostomías, sondeos o canulación de venas y terapia intravenosa. Se les ha enseñado a los residentes a manejar los respiradores y a efectuar laringoscopias, colocación de sonda naso u orofaringe y existe la posibilidad en todo momento que algún médico ya sea de la sección de medicina, cardiovascular o de anestesia, pueda efectuar una broncoscopia en cualquiera de estos niños. El Cirujano de turno del Servicio de Cirugía o uno de los cirujanos de Posta de Urgencia, acude inmediatamente si es necesaria efectuar una traqueostomía y la efectúa la mayor parte de las veces en la Sala de Tratamiento Intensivo, ya sea por la urgencia o gravedad del cuadro.

Ingreso

A esta sala ingresan enfermos directamente enviados desde el Servicio de Urgencia que es por donde ingresan todos los enfermos al hospital, o bien pueden ser trasladados por los residentes desde el resto de las camas del Servicio de Medicina, a veces de algunos de los otros servicios como puede ser el caso de Medicina Física o más excepcionalmente de Cirugía.

Una vez efectuada la descripción y propósitos del funcionamiento de nuestra Sala de Tratamiento Intensivo, veamos cuáles han sido los resultados. Desde el 1° de Marzo de 1968 hasta el 10 de Agosto de 1970, han ingresado a ella 913 casos y en el Servicio de Medicina, a excepción del Centro de Prematuros, se han hospitalizado 6441 niños; por lo tanto en Tratamiento Intensivo se han atendido el 14 % de los ingresos.

Como es fácil comprender habiendo ingresado aproximadamente 1 de cada 7 enfermos del Servicio de Medicina a la Sala de Tratamiento Intensivo muchos son los diagnósticos que ellos han tenido, pero con fines prácticos hemos preferido agruparlos en los siguientes 4 grandes grupos: enfermedades respiratorias, metabólicas, neurológicas y un último grupo misceláneo. Entre los cuadros respiratorios ha habido laringitis, bronquiolitis, neumonías, y neumotórax. Entre las causas metabólicas hemos considerado la diarrea aguda con deshidratación, coma o pre-coma diabético, insuficiencia renal aguda, coma hepático. En el grupo neurológico: meningitis, "encefalitis", traumatismo encefalo craneano, crisis convulsiva prolongada polirradículo neuritis, poliomielitis, encefalopatía tóxica. En el grupo misceláneo hemos tenido intoxicaciones, (insecticidas, monóxido de carbono, salicílico digitalícos, fósforo, hipnóticos) sangramientos (hemorragias digestivas, post-biopsia renal, púrpura, hipertensión portal, anemias aplásicas graves, leucemias graves, cardiopatías congénitas, sepsis, etc.

Como se puede ver en el cuadro I la mayor proporción de enfermos ingresados a la sala han sido los respiratorios con aproximadamente la mitad de los casos a continuación los metabólicos, neurológicos y misceláneos. La mortalidad total de esta sala ha sido de 190 niños lo que da un porcentaje de mortalidad no corregida, de un 20,8 por ciento. La mortalidad en estos distintos grupos varía año a año, pero en general se puede ver que la mayor mortalidad ha sido dentro del grupo de las afecciones neurológicas (cuadro II), siguiéndole las metabólicas, después las misceláneas y por último las respiratorias. En el cuadro III vemos la estadía media de los enfermos de los diferentes rubros.

¿Qué comentario podríamos hacer de esta parte general del manejo de una Sala de Tratamiento Intensivo? Primero que estamos satisfechos con su funcionamiento, por cuanto ha permitido concentrar los enfermos graves del servicio y darles un mejor tratamiento, tanto por tenerlos reunidos, existir el equipo adecuado, como la facilidad de controlarlos permanentemente por personal del equipo médico y de enfermería. Hemos notado, eso sí, que para el Servicio de Medicina que cuenta con 300 camas, de las cuales 50 son de prematuros, por lo tanto con 250 camas de niños después del

período del recién nacido, en realidad se nos ha hecho insuficiente este servicio de solamente 6 camas y es por eso que en estos momentos se está terminando de acondicionar un servicio de todo punto de vista semejante, pero con capacidad máxima de 18 niños. En estas condiciones creemos que podrá darse mejor atención y aprovechar más los recursos de esta enfermería especializada.

En lo docente se ha aprovechado el material de enfermos para impartirla recalcando los conocimientos de fisiopatología y de farmacología en el tratamiento de estos enfermos graves.

Un aspecto que se debe tener presente en esta sala es su alta mortalidad por cuanto creemos que al funcionar correctamente y llevar a esa sala todos los enfermos graves la mayoría de los niños que fallecen en el hospital deberían hacerlo allí, pero esta política crea un problema psicológico de tipo depresivo, tanto entre los médicos, como especialmente en el personal de enfermería y auxiliares. Desgraciadamente por los conocimientos especializados que es necesario que este personal tenga, no puede hacerse rotar cada cierto número de meses a todos ellos, sino solamente a una persona del equipo a la vez, para no disminuir su eficiencia, de aquí que sea importante que ellos tengan vacaciones en dos o tres épocas del año, para que puedan afrontar este aspecto negativo de la labor diaria que deben desarrollar.

Quisiéramos ahora referirnos a ciertos problemas que se nos presentan dentro de cada uno de los grupos que hemos señalado y que tienen especial importancia dentro del manejo del material de enfermos que llega a esta sala.

Veamos primero aquellos problemas que se refieren a los niños con enfermedades comprendidas en el rubro respiratorias.

Generalmente ingresan a esta sala niños con problemas respiratorios graves, para recibir terapia inhalante, es decir, un tratamiento que lleva a cambios en la composición en el volumen o en la presión, de los gases inspirados, con técnicas para conseguir un drenaje bronquial o una buena ventilación u oxigenación de la sangre y corregir la hipoxemia de cualquier etiología. El primer aspecto a considerar es el uso del oxígeno que se recomienda cuando su concentración arterial ha sufrido una disminución considerable y cuando ésta a su vez puede elevarse al aumentar la concentración del oxígeno alveolar. El principal parámetro clínico que tenemos para colocar un niño en terapia con oxígeno, es la cianosis, que aunque sabemos que es un signo relativamente tardío, ya que para que aparezca debe haber antes caído en grado apreciable la presión del oxígeno arterial, sigue siendo nuestro mejor criterio para proporcionar oxigenoterapia. En general nuestras indicaciones para dar oxígeno son: cuando hay un pulso que aumenta progresivamente de frecuencia, juntamente con una taquipnea también en aumento, cuando tiene cianosis respirando aire y cuando la presión de oxígeno está por debajo de 70 mmHg. En estas condiciones estimamos que ese enfermo debe recibir oxígeno. El tratamiento básico de la hipoxemia va a depender de su causa si es por neumonía, por hipo ventilación o a menudo en el niño pequeño debida a la acumulación de secreciones bronquiotraqueales o bronquiales.

Cuando el clínico ha determinado que el enfermo requiere oxígeno, este puede ser dado de diversos modos. En general recomendamos la tunda de oxígeno, midiendo su concentración dentro de ella, sabiendo que generalmente hasta con concentraciones entre 40 a 60 volúmenes por ciento a las que se llega fácilmente dentro de la tienda con un flujo 6 a 7 litros/minuto, lo que mejora grandemente el aporte de oxígeno al enfermo. Si se usa una sonda nasal para dar directamente el oxígeno las concentraciones en general no pasan más allá de 30 a 35 volúmenes por ciento y si se quiere alcanzar concentraciones más altas tendrá que administrarse ya sea con una máscara que se adapta firmemente a la cara, o bien dar el oxígeno por un tubo endotraqueal y en ambos casos las concentraciones alcanzan a más de 70 volúmenes por ciento. El oxígeno no debe ser dado con humedad máxima.

Para movilizar las secreciones bronquiales utilizamos diversas técnicas: así si el enfermo está consciente podremos estimular el reflejo tusígeno, o bien si no presenta una gravedad extrema y puede cooperar el drenaje postural con percusión suave sobre la pared torácica podrá también movilizarlas y posteriormente expulsarlas. En los lactantes, en los niños pequeños o en aquellos que están inconscientes, estos métodos no bastan y debe recurrirse a la aspiración de las secreciones por medio de una sonda naso u otrotraqueal. Si uno piensa que estas pueden ser muy espesas y adherentes, o bien que el enfermo va a necesitar una respiración asistida durante un período muy largo, es preferible proceder precozmente a una traqueostomía y a la aspiración consiguiente de secreciones a través de la cánula. Nosotros no hemos tenido necesidad de efectuar lavados bronquiales o aspiraciones a través del broncoscopio lo cual a menudo no puede hacerse en el enfermo grave por cuanto requiere anestesia, la cual muchas veces el enfermo no está en condiciones de soportar. Algo que no debe olvidarse es que puede ayudar a la movilización de estas secreciones el tratamiento con aerosoles o mucolíticos. Entre ellos el que más hemos usado es la acetilcisteína que ayuda a fluidificar las secreciones. A través de la sonda traqueal o del tubo de la traqueostomía, puede administrarse broncodilatadores en forma de aerosoles o bien epinefrina o isoproterenoides.

Es frecuente que en un enfermo que está en estado agónico el médico trate de efectuar maniobras para prolongarle la vida. En estas condiciones se recurre a veces a la ventilación asistida es decir, se conecta al enfermo a un respirador y se lo ventila. Esto se ha efectuado en numerosos de nuestros enfermos, pero no quisiéramos analizarlos en conjunto en este momento, por cuanto se trata de niños a veces con enfermedades de larga evolución a los cuales se les coloca al respirador momentos antes de fallecer. Si quisiéramos relatar, aunque sea brevemente, nuestra experiencia con niños que han ingresado a la Sala de Tratamiento Intensivo en los cuales se ha indicado la ventilación mecánica por enfermedades agudas, todos ellos en insuficiencia respiratoria aguda, y en los que se ha estimado como una medida muy importante en ese momento la conexión de ellos al respirador. En el cuadro IV, vemos nuestra experiencia en 32 de estos enfermos. Po-

demos ver como aproximadamente la mitad de ellos han sido colocados por alteraciones del S.N.C., es decir, se trata de enfermos que han tenido una sobre dosis de depresores, una "encefalitis", una encefalopatía tóxica, con un substrato anatómico común de edema cerebral, o una meningitis grave. En este grupo, de los 14 que se han conectado fallecieron 8 y sobrevivieron 6. En el 2do. grupo vemos que 11 enfermos que tenían alteraciones del S. N. Periférico ya sea polirradiculoneuritis, mielitis o poliomielitis, de 11 que se les indicó ventilación asistida, fallecieron 3 y de 7 enfermos en los cuales la causa etiológica era una alteración propiamente pulmonar, ya sea, una neumonía o un edema pulmonar agudo fallecieron 2. Para ventilarlos se utilizó una sonda naso u orotraqueal en 13, pero por no ser ésta suficiente, en otros 18 enfermos se debió efectuar además una traqueostomía y sólo 1 enfermo se pudo ventilar por medio de máscara. Aquellos que se han mantenido más tiempo con esta ventilación son naturalmente los con diagnósticos de polirradiculoneuritis o síndrome de Guillain-Barré, que tomados en conjunto estuvieron conectados al respirador un promedio de 33 días con un mínimo de 3 y un máximo de 82 días de respiración asistida. En general la indicación de conectarlos al respirador ha sido tomada conjuntamente, aunque puede haber sido hecha por uno de los médicos residentes del hospital, siempre se ha consultado para esto la opinión de uno de los autores de este trabajo. Creemos que es importante se considere la opinión de una persona de más experiencia, por cuanto es corriente que el residente, la mayor parte de las veces un médico joven, quiera utilizar este medio más frecuentemente de lo que realmente se necesita. Hemos usado respiradores Bird Mark 7 y 8, comenzando con una presión respiratoria inicial de 15 a 20 cm de agua y continuar de acuerdo a la evolución. La mayor parte de las veces ha sido necesario controlar totalmente la respiración, para, a medida que el enfermo va mejorando, dejarlo que él vaya guiando al respirador, es decir conectar el dispositivo por el cual el enfermo controla su respiración.

Hemos tenido complicaciones en el uso de la ventilación y estos los podemos ver en el cuadro V, en que prima la infección secundaria que desgraciadamente se nos produjo en la mitad de los casos generalmente a pseudomona aunque también hemos tenido algunos casos a Klebsiella. De aquí la necesidad de examinar cuidadosamente a los enfermos, tener una técnica totalmente aséptica tanto en la preparación del respirador como su colocación y mantención, efectuar cultivos repetidos de las secreciones bronquiales, no usar antibióticos en forma profiláctica sino cuando realmente aparecen síntomas o un cultivo puro de estos gérmenes indicados, especialmente la pseudomona. Como nuestras cepas han presentado mayor sensibilidad a la gentamicina hemos usado este antimicrobiano con buenos resultados. En varios casos hemos visto atelectasia que se debe, la mayor parte de las veces, a que se está ventilando menos un sector determinado. En general han evolucionado sin complicaciones. Hay que vigilar cuidadosamente el medio interno de estos enfermos y es frecuente que a pesar que estén monitorizados con el astrup, tengamos una alcalosis metabólica

que se corrige fácilmente. Hemos visto en menor grado obstrucciones de la vía aérea, en algunos casos hemos tenido complicaciones de la traqueostomía, en los lactantes pequeños o en aquellos casos en que se ha debido mantener el tubo in situ un tiempo prolongado, en que hemos visto una lesión estenótica cicatricial de la tráquea. En 1 caso tuvimos una hemorragia pulmonar.

Como ejemplo del rubro enfermedades metabólicas analizaremos brevemente las normas generales de tratamiento en el lactante con diarrea aguda con deshidratación grave, generalmente en estado de shock o pre-shock. Comenzaremos nuestra terapia en igual forma en todos ellos, mientras llega el resultado del examen de laboratorio que confirmará o no nuestra presunción diagnóstica que esta deshidratación es isotónica, hipotónica o hipertónica, por cuanto la composición de los líquidos de la fleboclisis en los diferentes tipos de deshidratación va a variar.

Las cifras máximas que hemos encontrado han sido: hipotónica 101 mEq. de Na, en un lactante que se había mantenido con diarrea y la madre le dio únicamente dieta hídrica durante 7 días; como cifra máxima de hipernatremia, la de un lactante que presentó, por causa iatrogénica, una intoxicación con suero de Ringer dada en forma concentrada, llegando a 224 mEq. de Na que requirió para su tratamiento, del cual salió con vida, una diálisis peritoneal con solución multiiónica.

¿Qué conducta vamos a seguir en caso de hiponatremia? No hay necesidad de corregir rápidamente la hiponatremia si no presenta sintomatología y el tratamiento será igual que para una diarrea con deshidratación isotónica, salvo colocarle mayor cantidad de suero fisiológico que lo que daríamos normalmente, pero si el enfermo presenta sintomatología neurológica, manifestada especialmente por convulsiones, o si persiste deshidratado a pesar de una terapia intravenosa correcta, tendremos que dar rápidamente una solución más concentrada en Na. Con este fin preconizamos la administración de 8 a 10 mEq. de Na/Kg de peso, dado en un periodo alrededor de 10 a 12 horas, para lo cual utilizamos la solución de cloruro de Na al 3% que por cada cm³ tiene 0.5 mEq. de Na por lo tanto damos de 15 a 20 cm³ de esta solución/Kg de peso.

¿Qué hacemos desde el punto de vista clínico en el tratamiento de la deshidratación hipertónica? La deshidratación hipernatémica presenta al clínico una serie de problemas importantes. Lógicamente que su tratamiento debe estar basado en dar mayor cantidad de agua que de solutos ya que eso es la base fisiopatológica alterada que debe corregirse, pero si se da una solución hipotónica, sobre todo en forma rápida, va a entrar agua al compartimiento intracelular, especialmente en el cerebro, más rápidamente que la salida de electrolito al espacio extracelular, produciéndose edema celular. Por lo tanto debemos dar algo de Na y lo hacemos en una proporción de 1/6 más o menos de los mEq. de Na que daríamos en una diarrea de tipo isotónico, o sea, soluciones que contienen de 30 a 50 mEq. de Na dado como cloruro de Na, o si hay acidosis, como bicarbonato. Además, cuando ha comenzado la diuresis daremos de 20 a 30 mEq. de K y por la acción del metabolismo del calcio se recomienda dar una cantidad

aproximada de $\frac{1}{2}$ gramo de calcio/kg de peso en las 24 horas. De todas maneras lo más importante es que la corrección de la hipernatremia no debe hacerse bruscamente, debe demorarse un período de 48 horas o más. Llama la atención, ya les había llamado la atención a los clínicos más antiguos, que las convulsiones que se presentan en la deshidratación hipernatémica, se producen no tanto al ingreso del niño al hospital sino durante las primeras horas del tratamiento y en esto seguramente influye la velocidad de la corrección de esta alteración.

Otros entornos que se engloban en el rubro metabólico son los comas hepáticos de los cuales hemos tenido 13 casos tratados con exsanguinotransfusión. De éstos, 3 han sido el grado III y 10 de grado IV (coma profundo) de la clasificación de Foley; 7 casos han sobrevivido.

En este grupo además quisiéramos mencionar dos enfermos que nos significaron cuidados especiales, me refiero a 2 pre-escolares pequeños con síndrome hemolítico urémico en los cuales debimos recurrir fuera de las normas de recambio al tratamiento heparínico durante 10 días.

Como ejemplo del grupo de enfermedades que hemos reunido en el grupo de afecciones neurológicas, quizás nos sirva más para recalcar las medidas de urgencia que hay que tomar en la Sala de Tratamiento Intensivo, el niño que ingresa con el diagnóstico de "encefalitis". En este rubro se incluyen variadas etiologías que no pueden ser dilucidadas en el momento del ingreso, como las encefalitis virales o post virales, la encefalopatía tóxica, el síndrome de Reye, etc. todos los cuales si bien es cierto tienen distintas etiologías, presentan una fisiopatología común, que es el edema cerebral.

En general el niño ingresa con una historia a veces de un curso progresivo, otras fulminante, en pre-coma o coma neurológico, a veces con convulsiones, puede presentar compromiso de nervios craneales o bien paresias o parálisis, pupilas generalmente fijas, dificultad a la deglución, respiraciones irregulares, a veces con pulso muy irregular, pueden presentar fiebre, pero no presentan rigidez de nuca. Se les efectúa inmediatamente al ingreso una punción lumbar que la mayor parte de las veces da salida a un líquido de apariencia normal que puede tener una presión aumentada. Su examen citológico y químico no revela alteraciones, salvo a veces hipo o hiperglicemia marcada.

En la terapia de estos casos no disponemos de medidas específicas, salvo para el tratamiento de la meningitis herpética que se trata con el 5 yodo 2 dioxiuridina, droga con la cual no tenemos experiencia. Por lo tanto nuestro tratamiento debe ser sintomático y de sostén del enfermo. Como todos estos cuadros tienen un sustrato anatómopatológico representado por el edema cerebral que pone en peligro la vida del enfermo a través del compromiso de los centros vitales, preconizamos, siguiendo las ideas hoy en día más corrientes, tratar este edema cerebral. El resultado de la acción de los diversos agentes etiológicos en este cuadro y puede mantenerse e incluso aumentar debido a que al expandirse el cerebro por el edema, comprime las venas contra el cráneo dificultando la circulación, lo que lleva a una estasia, una hipotoxia y consiguientemente a la producción de

más edema. De aquí que la primera medida que se ha preconizado ha sido tratar de reducir este edema cerebral por uno de los medios siguientes:

1) Tratar de aumentar la presión osmótica del suero, para reducir así la cantidad de agua intra y extracelular al aumentar la presión de gradiente osmótica de la barrera sangre-cerebro. Nosotros para esto hemos usado manitol, que no en todos los casos da buenos resultados, porque para que actúe debe tenerse una membrana celular y una pared vascular indemnes, cosa que no sucede en la mayoría de los casos de estas "encefalitis", salvo en aquellos en los cuales el edema es secundario a una falta de producción de la hormona antidiurética. Utilizamos el manitol en inyección endovenosa rápida (20 a 30 minutos) de una solución al 15%, administrando de 1 a 2 g/kg de peso/dosis repetida cada 4 a 6 horas en promedio. El resultado positivo será diuresis significativa y una mejoría clínica también apreciable, que comienzan ya a la hora para continuar aumentando y alcanzar su máximo de acción alrededor de las 2 horas. Hay autores, como Blaw, que propician para combatir este tipo de edema usar el Glicerol por vía oral, con el cual dicen tener buenos resultados. Nosotros no tenemos experiencia.

2) Los corticoides disminuyen la reacción inflamatoria y probablemente también la permeabilidad de la membrana, de aquí que se hayan usado en una serie de casos de edema cerebral, especialmente por los neurocirujanos en el edema cerebral traumático. Nosotros preconizamos su uso y administramos, inmediatamente, betametazona dada por vía intravenosa en cantidades de 0,6 a 0,8 mg/kg/día fraccionada en 4 dosis y mantenida por 7 a 10 días según la evolución, a la misma dosis, pero por vía I.M.

3) No tenemos experiencia con lo preconizado por diversos autores de tratar el edema cerebral con hipotermia llevando la temperatura rectal a 32° y previniendo, en el primer momento, las reacciones propias del enfriamiento con dosis altas de clorpromazina.

El resto del manejo de estos enfermos lo hacemos en la siguiente forma: controlamos las convulsiones inmediatamente ya sea con fenobarbital sódico intravenoso en dosis de 10 mg/kg de peso o diasepán 0,5 mg/kg de peso. Nos cercioramos que tenemos una vía aérea permeable con una sonda nasotraqueal y posteriormente, si fuere necesario, podría pensarse en la posibilidad de una traqueostomía si con la primera no pudiera obtenerse la aspiración de las secreciones en forma conveniente. Se toma sangre para una serie de exámenes especialmente para determinaciones de glicemia y como hemos visto enfermos que han ingresado con esta sintomatología posteriormente han resultado ser comas hepáticos sin ictericia, pedimos de rutina determinaciones de glutamina en líquido céfalo raquídeo, y reacciones de transaminasa. Juntamente con lo anterior y por el problema que también hemos observado, el de la hiponatremia en algunos cuadros neurológicos, monitorizamos cuidadosamente al enfermo con exámenes repetidos de electrolitos, para así poder hacer la corrección de su medio interno.

El enfermo es colocado inmediatamente en balance hídrico.

Se toman todas las medidas para tratar de controlar una posible infección, pero no usamos antibióticos en forma preventiva y estamos alerta si el enfermo presenta una infección para prescribir antimicrobianos. Posteriormente, si el enfermo sigue mejor, a los 2 ó 3 días comenzaremos su alimentación por un tubo nasogástrico. Desgraciadamente, éste es un cuadro extraordinariamente grave, en el cual en todas las estadísticas tiene una alta mortalidad.

El estudio detallado de estos enfermos será publicado posteriormente, por lo tanto no daremos aquí más datos.

Muchos han sido los enfermos del grupo misceláneo y sólo mencionaremos como ejemplo las intoxicaciones con insecticidas órgano-fosforados. Hemos tenido varios en los que hemos recurrido

al empleo del sulfato de atropina endovenoso, 1 mg c/15 minutos, hasta llegar a la atropinización, para continuar con 1 a 0,5 mg subcutáneos cada 30 minutos, posteriormente en dosis más espaciadas hasta los 4 a 5 días. Además, hemos recurrido al PAM. (Pyridin-Aldoxin (2) Methoxydodid) 10-20 mg/kg, endovenoso lento al 10%, un reactivador de la colinesterasa y que actúa especialmente sobre el efecto nicotínico. En un lactante de 18 meses y 10 Kg de peso llegamos a la dosis total de 28,5 mg de sulfato de atropina.

En esta forma hemos pasado una rápida revista a nuestra experiencia en el manejo de una Sala de Tratamiento Intensivo en un Hospital de Niños, sala con la cuál debe contar todo hospital de niños, o todo servicio de niños, que tenga más de 100 camas, por cuanto indudablemente muchos niños se han salvado por el tipo y calidad de la terapia efectuada en estas salas.

Enfermos cardíacos en una unidad de terapia intensiva

GUSTAVO G. BERRI

Las unidades de terapia intensiva resultan un ejemplo de la tendencia actual hacia una mejor organización y especialización creciente en la asistencia médica. Dichas unidades son zonas especializadas donde se han concentrado facilidades, personal y equipos que con anterioridad estaban dispersados por el hospital. Una de las exigencias más importantes en el cuidado de la salud es la de proporcionar a un conjunto de pacientes con enfermedades graves y críticas, la conjunción de elementos que la comunidad médica puede ofrecer. El médico y la enfermera especializada en la asistencia de este tipo de pacientes, munidos de equipos apropiados y de un laboratorio especializado que funciona permanentemente, forman la tetraedra sobre la que se apoya el buen funcionamiento de una unidad de terapia intensiva. En los niños con afecciones cardiovasculares, es quizás donde el concepto de unidad de terapia intensiva en pediatría ha evolucionado en forma más objetiva a partir de los progresos en la reanimación y en la aplicación de las técnicas electrónicas para el registro y control de la actividad eléctrica del corazón (monitores) y la modificación de la actividad eléctrica alterada a través de la desfibrilación con corriente continua y regulación por marcapasos. También en estos niños con afecciones cardiovasculares que requieren internación en una unidad de terapia intensiva no solamente deberíamos limitarnos al sistema instrumental señalado que constituyen los elementos indispensables más simples, sino con frecuencia podría ser necesario registrar otros parámetros y determinaciones hemodinámicas. Presión intraarterial y venosa central, volumen minuto cardíaco, gases en sangre arterial. Sin embargo, en estas unidades de terapia intensiva el examen frecuente del niño y la revisión cuidadosa de su historia siguen

siendo la base del diagnóstico y tratamiento, pero el control permanente por un personal entrenado y con equipos adecuados, contribuirá sin duda a salvar muchas vidas. Aquí querría señalar con énfasis los conflictos psíquicos que se presentan en niños internados en estas unidades, motivados entre otras cosas por su soledad y los episodios que viven cotidianamente. En ese sentido, parecería que la mejor asistencia técnica, estaría en pugna con los cuidados que la salud mental necesita.

Resulta indispensable conocer cuáles son los niños con afecciones cardiovasculares que requieren su internación en unidades de terapia intensiva y para ello hemos confeccionado el siguiente cuadro I.

En casos de taquicardia paroxística supraventricular, el control en una unidad de terapia intensiva nos informará entre otras cosas el momento en que cede la crisis. Tal reconocimiento obligará a disminuir la dosis de digital que por ser elevada, de mantenerse puede llevar a la fibrilación ventricular, como hemos tenido la oportunidad de comprobarlo. Además, existen formas persistentes de taquicardia paroxística supraventricular y otras formas en que dicha arritmia se presenta por momentos y se denomina repetitiva. En estos últimos casos en los que se alternan taquicardia ventricular y ritmo sinusal en distintos momentos, su presencia es de difícil pesquisa.

Como ejemplo de la eficacia del control y terapia intensiva de un niño con cardiopatía, comenzaremos un caso ilustrativo:

J. F., varón, de cinco meses de edad, comenzó con infección de fauces, fiebre y vómitos. Dos días después comienza con una taquicardia paroxística ventricular con una frecuencia de 220 por minuto y una telerradiografía de tórax mostró un marcado agrandamiento cardíaco a expensas preferentemente de las cavidades

CUADRO I

Arritmias actuales o recientes:

	Etiología	Tratamiento
	Primitivas.	Maniobras de excitación vagal.
	Secundarias o asociadas a:	
Taquicardia paroxística supraventricular.	Síndrome de W. P. White. Enfermedad de Ebstein. Miocarditis inespecífica. Rabdomioma. Fibroelastosis. Est. o Ins. mitral. Hipertiroidismo. Hipertotasemia. Cateterismo cardíaco.	Cedilanid: 0,12 mg/kg/día en lactantes; 0,06 mg/kg/día en niños > de un año edad (repartido en 4 inyecciones por día). 24 a 48 horas. Cardioversión.
Frecuencia cardíaca aumentada	Fibrilación y aleteo auricular.	Cedilanid: 0,06 mg/kg/día en lactantes; 0,03 mg/kg/día en niños > de un año de edad (48 hs.). Luego, Digilanid Sulf. quinidina 6 mg/kg cada 3 hs., 5 veces por día. Cardioversión.
	Taquicardia paroxística ventricular.	Supresión de la droga que la originó. Potasio. Lidocaina (0,001 g/kg intravenosa). Sulf. quinidina 6 mg/kg cada 3 hs. por 5 dosis diarias Cardioversión.
	Extrasístoles ventriculares frecuentes y polifocales.	Supresión de la digital. Potasio. Lidocaina. Sulf. quinidina Procainamida.
Frecuencia cardíaca disminuida	Bloqueo A-V 2º grado o bloqueo completo sintomático.	Supresión de la droga. Isoproterenol o simil 5 mg 4 veces por día (oral). Intravenosa gota a gota. Marcapasos.
	Fibrilación ventricular y paro cardíaco.	Supresión de la droga. Masaje cardíaco y respiración boca boca. Desfibrilación. Bicarbonato sodio intravenoso. Clor. calcio 2 ml 10 % intravenoso.
Pericarditis exudativa con amenaza de taponamiento.	Miocarditis { Inespecífica. Diftérica. Reumática. Intoxic. digital o quinid. Anomalia coronaria. Cateterismo cardíaco. Anestesia.	
	Miocarditis { Diftérica. Inespecífica. Ataxia de Friedreich. Intoxic. digital. Electrólitos (hipopotasem. hipercalcem.). Hipoxia.	
	Trans. correg. grandes vasos. Fibroelastosis y miocarditis. Ostium atrioventricularis. Intoxic. digital o quinidina. Secundario a cirugía.	
	Intoxic. digital o quinidina. Miocarditis (dift., reumática). Cateterismo cardíaco. Anestesia. Otras enfermedades cardíacas. Hipoxia. Cardioversión. Marcapasos.	
	Bacteriana. Hemorrágica (discrasia sanguínea, traumatismos, tumores, cirugía, sondeo cardíaco). Aguda inespecífica.	Antibióticos. Suspender anticoagulantes. Punción pericárdica o toracotomía mínima.
Embolias o trombosis sistémicas o pulmonares.	Cardiopatías cianót. Insufic. card. congest. Endocarditis bacteriana Tromboflebitis. Fibril. auric. crónica.	Etiológico. Anticoagulantes. Antibióticos.
Necrosis reciente de miocardio.	Anomalia coronaria. Miocarditis inespec. Anoxia. Miocarditis rubeólica. Aterosclerosis. Calcificac. arter. gener.	De acuerdo a la causa.

CUADRO I (CONT.)

	Etiología	Tratamiento
5) Formas graves de ins. vent. izq. con o sin ins. card. der. (con o sin amenaza edema agudo pulmonar).	Miocarditis. Fibroelastosis. Con neumopatías. Sind. obstruct. o hipoplásicos de ven. izq. Insuf. card. de la altura. Sobrehidratación. Cirugía cardíaca. Glomerulonefritis. Anomalia total de ret. ven.	Etiológico y el de la insuficiencia cardíaca.
6) Hipertensión arterial severa o crisis hipertensiva.	Renovascular. Enfermedad renal crónica. Feocromocitoma.	Cirugía. Hipotensores.
7) Crisis anóxicas.	Cardiop. cong. cianóticas.	Tratar la anemia relativa. Carpa de oxígeno. Clorhidrato morfina 1 mg por cada 5 kg peso en lactantes y 1/2 mg en niños. Bicarbon. sodio intravenoso Propranolol intraven. 0,2 mg/kg
8) Shock.	Cardiogénico. Endotóxico. Hipovolémico. Por hipersensibilidad. Neurogénico. Endocrino.	De acuerdo a su etiopatogenia y al estado hemodinámico existente en ese momento.

CUADRO 2

Algunos medicamentos que se mencionan en este relato

	Vías de admin.	Formas de presentación	Dosis present.
Cedilanid	IM o IV	Ampollas de 2 ml	1 ml = 0,4 mg
Sulf. quinidina	oral	Comprimidos de 0,20 g	
Lidocaina (xilocaína)	IV	Ampollas de 2 ml	Al 2 %
Clorh. procaïnámida (pronestyl)	oral	Cápsulas de 250 mg	
Isopropilnoradrenalina (isuprel, alcudrin)	oral	Tabletas de 20 mg	
Isopropilaminoetanol (alupent)	IV	Ampollas de 1 ml	1 ml = 0,2 mg
		Tabletas de 20 mg	1 ml = 0,5 mg

izquierdas. Se le indicó digital inyectable y corticoides. A los tres días lo examinamos por vez primera y se verificó una arritmia con extrasístoles ventriculares frecuentes y colgajos de taquicardia ventricular, con hipertrofia ventricular izquierda y de ambas aurículas en el electrocardiograma (fig. 1). Formulamos el diagnóstico de miocarditis inespecífica, pero al día siguiente la taquicardia ventricular de origen en el ventrículo izquierdo, era permanente (fig. 2). Controlado con monitor, fue medicado con lidocaina intravenosa gota a gota (0,001 g por kilogramo de peso) agregándole asimismo la misma medicación por la tubuladura, sin obtener mayor resultado, pues la taquicardia se hizo intermitente. A los dos días se le agregó sulfato de quinidina por vía oral 6 mg/kg cada tres horas por cinco dosis diarias, observándose la casi total desaparición de la arritmia. Desgraciadamente, la ruptura de la "cha-

pita" que regulaba la frecuencia de las gotas de la solución con lidocaina, produjo la entrada brusca de aproximadamente 10 mg de esta medicación y el lactante perdió el conocimiento y comenzó con intensas convulsiones tónico-clónicas con cianosis ligera, palidez y sudores. En seguida sobreviene un paro respiratorio, por lo que se comienza rápidamente con respiración boca a boca y masaje cardíaco externo. Instantes después intubado y ventilado, cediendo lentamente el cuadro. Posteriormente se continuó con corticoides y gammaglobulina además de la quinidina y en la actualidad (cuatro meses después), tiene un ritmo sinusal regular con una frecuencia de 108 por minuto y dudosa hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma (fig. 3). La placa de tórax muestra un corazón muy ligeramente agrandado con aurícula izquierda normal.

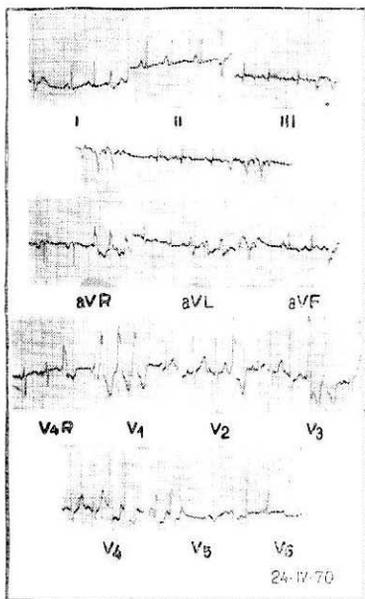


FIGURA 1

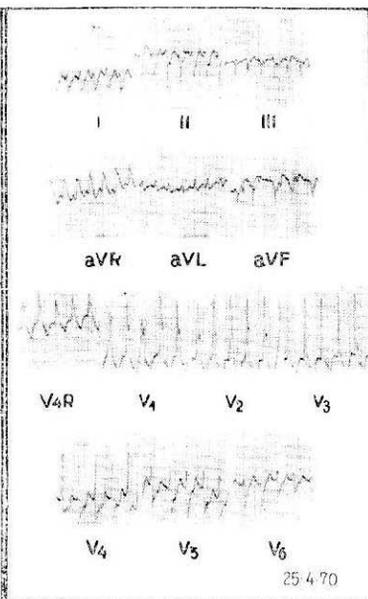


FIGURA 2

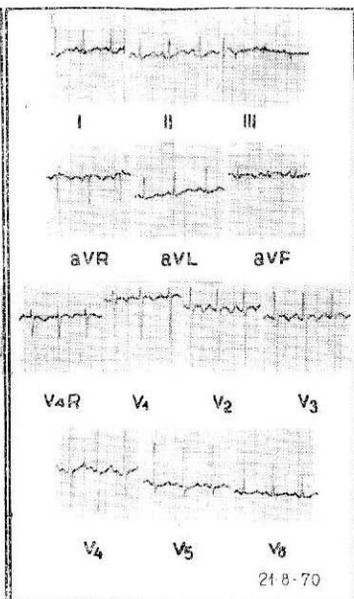


FIGURA 3

DISCUSION

P.: Si en su Servicio de Terapia Intensiva cuenta con la ayuda de kinesiólogos durante las 24 horas, ¿Qué papel les atribuye en un Servicio de T. I.?

R. Prof. Howard: Sólo contamos con kinesiólogos durante 8 horas por día. Es importante su colaboración en los enfermos con polirradiculoneuritis y en los con parálisis de los músculos respiratorios.

P.: ¿Qué considera prioridad número 1 al instalar un Servicio de Terapia Intensiva?

R. Dr. Vaccaro: Es necesario pensar primeramente en el personal de enfermería para que así al habilitar la unidad se cuente con enfermeras y auxiliares capaces de colaborar eficientemente.

P.: ¿Desde qué edad comienza a usar respiradores? Si utilizó en pretérmino de bajo peso y ¿cuál fue su resultado? Experiencia con el manejo del THAM.

R. Prof. Howard: En los R. N. con insuficiencia respiratoria el uso de respiradores es discutido, y en un libro de terapia intensiva del recién nacido se presentan diversos aspectos sin llegar a un acuerdo. Ellos la indican teniendo valor los datos del PCO₂ y PO₂. El THAM no es recomendable en el recién nacido y en caso de utilizarlo se recomienda mucho cuidado, asegurar primero la vía aérea. Sus efectos son bien conocidos.

P.: ¿En salas de terapia intensiva, en los ingresados con encefalitis (presuntiva) la punción lumbar es diagnóstica o terapéutica?

R. Prof. Howard: En ciertos casos la punción lumbar en estos enfermos es diagnóstica y tera-

péutica, especialmente cuando coexiste una hipertensión endocraneana.

P.: ¿En qué caso indica una broncoscopia?

R. Dr. Barrera Hernández: En los cuadros obstructivos que no responden a la medicación; en la sospecha de cuerpos extraños; lesiones costrosas, etc.

P.: ¿Se considera imprescindible instituir en una Sala de Cuidado Intensivo, auditoría médica?

R. Dra. Defina: La auditoría médica es imprescindible porque permite evaluar la calidad de la atención médica. Dada las características de los pacientes de la U.C.I. "pacientes en estado crítico con posibilidades de recuperación" la auditoría médica obliga permanentemente a:

- 1) Determinar si el diagnóstico fue correcto.
- 2) Reever la terapéutica instituida.
- 3) Establecer si el tratamiento instituido fue el más adecuado de acuerdo al diagnóstico.
- 4) Investigar los errores de diagnóstico o las causas por las cuales el tratamiento no dio los resultados esperados.

Para evaluar la calidad de la atención médica, mediante un comité de auditoría médica, se requiere contar con normas de procedimientos médicos y de enfermería así como con esquemas de diagnóstico y tratamiento, que deben ser actualizadas y sometidas a revisión periódica. Esto obliga a la continua evaluación de las actividades del servicio lo que indefectiblemente provoca reajustes sucesivos con la elevación del nivel de las prestaciones médicas.

El criterio para la auditoría de cada caso, se basa en general en los datos que valoren todos y cada uno de los elementos utilizados en la cla-

boración del diagnóstico y en datos relativos a la terapéutica a la cual fueron sometidos los pacientes.

La auditoría médica al poner en evidencia errores de diagnóstico y tratamiento permite detectar sus causas y corregirlas.

P.: ¿Cuándo se puede sospechar la existencia de un mecanismo de coagulación intravascular diseminada?

R. Dr. J. Buraschi: La sospecha puede llegar por dos caminos:

A) Por el cuadro clínico, donde se manifestará a través de hemorragias (cutáneas o viscerales), shock u otros signos que indiquen la presencia de trombosis, en especial a nivel de la micro-circulación (riñón, pulmón, cerebro, supra-renales, etc.).

B) En otros casos la presunción diagnóstica surge del conocimiento de que ciertos procesos pueden desencadenar una coagulación intravascular. Así tenemos, como más frecuentes en pediatría, la hemólisis (enf. hemolítica del R.N., transfusiones incompatibles, favismo según ciertos autores), la sepsis (primordialmente a gramnegativos o a meningococos), el síndrome urémico-hemolítico, el hemangioma gigante, etc.

P.: ¿Cómo se corrobora el diagnóstico?

R. Dr. J. Buraschi: Existe una serie de pruebas de laboratorio que permiten certificar el diagnóstico de C.I.D.

En el laboratorio de Hematología del Hosp. J. A. Fernández, que dirige el Dr. Edgardo Sack, se determina:

Recuento de plaquetas, dosaje de factores V, VIII y fibrinógeno, que junto con el alargamiento de los tiempos de protrombina y de trombina, y del test de generación de tromboplastina con caolín, indicarán el consumo de factores de la coagulación.

Tromboelastografía, que podrá mostrar una fase previa de hipercoagulabilidad seguida por una de hipocoagulabilidad cuando se ha producido el citado consumo.

Dosaje de los productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina, que indicarán al igual que el tiempo de lisis de las euglobulinas y las placas de fibrina, la magnitud de la fibrinólisis secundaria.

Además se estudia en cada caso los tiempos de sangría, coagulación, etc.

Desgraciadamente, sólo por excepción es posible obtener de un niño por lo común gravemente enfermo, la cantidad de sangre necesaria para llevar a cabo un estudio tan minucioso. Por ello es muy frecuente que en la práctica el estudio sea parcial y, en casos de extrema urgencia, tengamos que valernos inicialmente de la simple observación de un extendido (disminución de plaquetas, hematies "crenados" o esquizocitos) un recuento de plaquetas y un tiempo de sangría, que pueden realizarse con sangre capilar.

P.: ¿Cómo se trata la CID?

R. Dr. J. Buraschi: En primer término es necesario neutralizar la acción del exceso de trombina sobre el fibrinógeno, que haría contraproducente el intento de reponer los factores consumidos. Para ello se recurre a la heparina por goteo continuo, en dosis que oscilan alrededor de las 400 u. por Kg/día, con los posteriores ajustes que cada caso y la evolución impongan. Una vez detenido el proceso de coagulación intravascular viene la etapa de reposición de los factores en déficit, lo que se hace con sangre fresca, fibrinógeno, concentrado de plaquetas, según el caso.

Ha sido preconizado el uso de dextrán para expandir la volemia sin el riesgo de ofrecer al principio más sustrato coagulable, y por la propiedad que tiene de disminuir la agregación plaquetaria —primer paso de la formación del trombo—. Asimismo, es teóricamente aceptable el uso de activadores de la fibrinólisis, del tipo de la estreptokinasa, para lograr una más pronta remoción de los trombos que dificultan la microcirculación y, entre otras consecuencias, causan la necrosis cortical simétrica y la insuficiencia renal consiguiente. Sobre estas dos últimas medidas terapéuticas nosotros carecemos de experiencia.

Dietoterapia

Presidente: Prof. Dr. José A. Landa.
Coordinador: Prof. Dr. José R. Vázquez.
Secretario: Dr. Jorge M. Sires.

Dres. Margarita Vitacco y Juan Carlos Walther:
"Riñón".
Dra. Fernanda G. de Aramburu: "Hígado y vías
biliales".

Relatores:

Prof. Dr. Rafael R. L. Sampayo y Dr. Horacio N. Toccalino: "Estómago, duodeno, intestino delgado e intestino grueso".

Invitados:

Prof. Dr. Ricardo J. Meroni; Dres. Roque Emiliani, Samuel Katz y Alejandro D'Onell.

Estómago, duodeno, intestino delgado e intestino grueso

RAFAEL R. L. SAMPAYO
HORACIO N. TOCCALINO

La introducción de nuevos conceptos fisiológicos y fisiopatogénicos se ha reflejado a nivel dietético en todos los sectores de la patología gastroenterológica pediátrica. Ello implica un cúmulo de temática imposible siquiera de pasar revista en el escaso tiempo de que se dispone.

Por este motivo, si bien los tratamientos dietéticos forman parte importante de la conducta terapéutica en la mayoría de las afecciones gastroenterológicas es que hemos pensado abordar solamente tres aspectos que consideramos de especial interés pediátrico. Ellos son:

- 1) El tratamiento dietético de la enfermedad celiaca (síndrome de malabsorción primario);
- 2) El tratamiento dietético de las deficiencias de disacaridasas primarias y secundarias y
- 3) El tratamiento de las diarreas agudas.

Esta exposición será esencialmente conceptual, omitiéndose detalles accesorios los que serán aclarados al responder a las preguntas que efectúen los interesados en la segunda parte de la mesa redonda.

1) Enfermedad celiaca

Desde el año 1950 y como consecuencia de los trabajos de Dicke y la escuela de Utrecht se señala al gluten de algunos cereales como la causa tóxica capaz de determinar esta enfermedad. Tra-

bajos posteriores ubicaron en la gliadina de ciertos glútenes (trigo y centeno con seguridad, avena y cebada probablemente) al factor causal. La ausencia o inactivación de una peptidasa o sistema peptidásico intestinal, capaz de digerir la gliadina, sería el mecanismo fisiopatogénico en acción.

Toda la dietética actual utilizada en el tratamiento de esta enfermedad está basada en la supresión del gluten.

Es clásico dividir el tratamiento en tres períodos que tienen en común la supresión de los glútenes de trigo, centeno, avena y cebada.

El primer período aplicable a todas las edades y desde los primeros días de tratamiento, una vez logrado el equilibrio hidroelectrolítico, consiste en suministrar un régimen en base a leche de vaca diluida al tercio o al medio o una leche ácida tipo "babeurre" con un agregado de glucosa del 5 al 7 por ciento y caseinato al 2 por ciento. Pronto se podrá agregar otros alimentos como sopa de tapioca en caldo desgrasado y colado, proteínas de origen animal y postres con gelatinas. Este régimen aporta proteínas adecuadas y es pobre en disacáridos y grasa. Debe ser completado con preparados polivitamínicos hidromiscibles.

El régimen clásico de Hass (papilla de "babeurre" o leche albuminosa con banana bien madura) tuvo precisamente éxito porque carece en absoluto de gluten.

El segundo período consiste en ir agregando poco a poco distintos alimentos y preparaciones

coquinarias hechas en base a leche entera, glucosa, masas con fécula de maíz o harina de mandioca, margarinas vegetales, papas, carnes, verduras de hoja, huevos, etc.

Durante este período se pone a prueba tanto al paciente como a su medio familiar, ya que a veces, tiene que ser mantenido durante varios meses. La respuesta individual del caso, así como la adaptación y adecuación de los familiares indicarán el momento oportuno para pasar al tercer período.

En la tercera y última etapa, y por primera vez, se hablará de los llamados "alimentos prohibidos" y se explicará el porqué de su prohibición llamándose la atención acerca de la necesidad de suprimir ciertos alimentos por tiempo muy prolongado o "per vitam" confeccionándose asimismo listas de los mismos.

Es precisamente este hecho el que deseamos enfatizar. Si la enfermedad celiaca se debe a un defecto enzimático y éste no se repara con el tiempo, el régimen deberá ser mantenido "in eternum" si bien ciertas trasgresiones esporádicas pueden ser permitidas. Este hecho explica la existencia de la enfermedad celiaca del adulto o "sprue" no tropical.

2) Deficiencias de disacaridasas

a) *Formas primarias.* El conocimiento de estas disacaridasas endocelulares con capacidad para actuar dentro de las células columnares del intestino delgado, revolucionó el concepto de la digestión y absorción de los hidratos de carbono. Esto determinó una explicación fisiopatogénica de muchas diarreas de tipo fermentativo en relación con la ausencia total o parcial, congénita o adquirida de lactasa, maltasa y sacarasa. La detección de una de estas deficiencias enzimáticas indicará la necesidad de suprimir en la dieta los alimentos que contengan los disacáridos correspondientes para que, de esa forma, no continúe produciéndose el ataque bacteriano sobre los hidratos de carbono no absorbidos y la consiguiente diarrea fermentativa.

En la práctica los casos se reducen a dos, ya que no se han comprobado deficiencias de maltasas con determinaciones de laboratorio indiscutibles. Tal vez la explicación resida en el hecho de ser las maltasas cuatro o cinco según las escuelas.

En la deficiencia de lactasa se suprimirá la leche de vaca así como todos sus derivados pudiéndose la sustituir por la así llamada "leche de soya" o por fórmulas a base de: a) caseinato, glucosa y aceite o como ha preconizado uno de nosotros; b) huevo, fécula de maíz, margarina vegetal y glucosa.

En el caso de una deficiencia de invertasa se suprimirán: azúcar de caña, remolacha, miel, ananás y bananas. El agregado hidrocarbonado se hará en base a glucosa.

b) *Forma secundarias.* Las deficiencias secundarias o parciales revisten mucho mayor interés práctico ya que gran parte de la patología del intestino delgado es capaz de determinar una diarrea

de tipo fermentativo por déficit parcial de una o más disacaridasas.

Varias son las investigaciones que han probado, en diversos procesos que afectan al intestino delgado, que la enzima más lábil es la lactasa y que la invertasa también puede estar comprometida.

Estos conceptos unidos a la activa participación bacteriana en la sintomatología de estos cuadros, señalan la conveniencia de excluir de la dieta todos los alimentos que como en el caso de la celulosa digestible de alguna forma produzcan fermentación o necesiten de un factor bacteriano enzimático para su digestión.

3) Tratamiento dietético de las diarreas agudas

Este tema siempre ha despertado interés pediátrico y el transcurso y el correr del tiempo no han logrado que pierda actualidad. Las adquisiciones de los últimos quince años referentes a los mecanismos de absorción y a la íntima relación entre esta patología y el intestino delgado han permitido apoyar algunos conceptos clásicos o señalar un nuevo rumbo que aunque conceptual indica la base de lo que promete ser la terapéutica actual condicionante del futuro de las diarreas agudas del lactante.

La iniciación de una diarrea aguda puede estar determinada por agentes bacterianos o virales, cabiendo también la posibilidad de que otros factores pudieran ser determinantes.

Esta situación puede ocurrir en poblaciones con distintos grados de nutrición, hecho éste que puede contribuir a modificar sustancialmente la evolución de estos pacientes ya que es sabido que el intestino delgado de los desnutridos está afectado morfológicamente y funcionalmente, circunstancia ésta que condiciona una respuesta inadecuada a diferentes noxas.

Al mismo tiempo estos procesos son capaces de determinar diferentes grados de enteropatías agudas que gravitarán a nivel funcional en relación con la lesión y la nutrición del paciente.

En síntesis: nos encontramos frente a un niño con un desequilibrio hidroelectrolítico agudo, paciente de una afección que produce alteraciones a nivel absorptivo ya sea en un intestino normal o previamente alterado por la desnutrición. Todas las funciones de las células epiteliales del delgado están alteradas en diversos grados, tanto más cuanto más complejo sea su mecanismo de absorción.

En la dietética y ante estas posibilidades se tendrán especialmente en cuenta aquellas sustancias que siguen una vía absorptiva más directa. Así por ejemplo, entre los hidratos de carbono se preferirán los monosacáridos y los polisacáridos que hidrolizándose originan maltosas. Se evitará de esta forma la administración de disacáridos, especialmente lactosa y sacarosa, dado que está demostrado que la actividad disacaridásica está disminuida.

En lo que respecta a las grasas se recordará que los ácidos grasos de cadena mediana y sobre todo corta siguen la vía venosa y por lo tanto exigen un menor "esfuerzo".

Las proteínas todavía no han sido formalmente

objetadas aunque con criterio previsor podrían formularse las mismas consideraciones que para los hidratos de carbono.

En síntesis: el intestino delgado padece de un síndrome de malabsorción agudo y los enfoques terapéuticos, en la actualidad, pueden tener dos orientaciones aunque ambas reconozcan varios puntos de contacto: realimentación y aporte cuali y cuantitativo más o menos precoz o diferido —y ésta es la diferencia fundamental de orientación— condicionado por el papel que el déficit previo (“la carencia”) haya determinado en la génesis de la alteración anatomofuncional del intestino del desnutrido.

Los puntos en común para ambas orientaciones son: a) Dieta absoluta en las primeras veinticuatro horas y realimentación en pequeñas cantidades

y b) utilización de compuestos dietéticos en gran dilución.

Las diferentes fórmulas alimentarias se basan en lo siguiente: a) Mantenimiento del criterio clásico. Dilución del alimento que recibía el niño, siempre que las condiciones de esterilidad del mismo estén aseguradas y agregado de glucosa. Aquellos que comparten esta conducta sostienen que se está en presencia de un síndrome de malabsorción agudo pero con una posibilidad absorptiva que es necesario aprovechar; b) Preparación de alimentos con los elementos que tienen mayores posibilidades absorptivas a saber: *hidratos de carbono*: glucosa; *grasas*: vegetales, preferentemente ácidos grasos de cadena mediana y corta y *proteínas* en forma de caseinatos o leche albuminosa.

Dieta en enfermedad renal

**MARGARITA VITACCO
JUAN CARLOS WALTHER**

El manejo dietético constituye uno de los principales, en ocasiones únicas, elementos terapéuticos con que cuenta el médico para tratar a su enfermo renal. Debe estar dirigido fundamentalmente a obtener un medio interno tan normal como sea posible junto con el mejor estado nutritivo compatible con ello.

Las dificultades para cumplir estos objetivos son evidentes si se piensa que los múltiples y complejos mecanismos renales de regulación son los que permiten mantener constante el volumen y la composición del medio interno y excretar los productos finales del metabolismo proteico, aun ante grandes variaciones de la ingesta y de los egresos extrarrenales.

Es por lo tanto fundamental conocer el tipo de alteración funcional presente antes de confeccionar la dieta, que deberá ser estrictamente cumplida. Un enfoque equivocado de este problema puede llevar al médico a recetar una serie de medicamentos de dudosa utilidad y poner en riesgo la vida del paciente por no indicar con precisión la cantidad de agua o electrólitos que deben ser administrados.

En la insuficiencia renal aguda es el volumen de agua permitido que regula la ingesta calórica, que deberá ser lo más alta posible en base a carbohidratos, y si son toleradas, pequeñas cantidades de grasas. Cuanto más alto sea el ingreso calórico mejores serán las posibilidades de medir el metabolismo proteico y la cetosis.

El volumen de agua se hará al comienzo, de acuerdo al estado previo de hidratación y luego reponiendo las pérdidas obligadas, y las que pudieran existir por diarrea, vómitos, sudoración profusa y diuresis, tendiendo a permitir pequeñas pérdidas diarias de peso.

No deben administrarse potasio ni sodio, salvo casos especiales, (diarrea muy profusa, hiponatremia sintomática). La corrección de la acidosis con soluciones alcalinizantes que contienen sodio, obliga a una cuidadosa valoración de su probable repercusión cardiovascular.

Esta dieta sólo puede mantenerse unos días, sin alterar seriamente el estado nutritivo del niño. Por ello si la anuria se prolonga es aconsejable recurrir a procedimientos dialíticos que permitan un correcto aporte calórico y proteico. Con este planteo, la mortalidad de la IRA debida a infección, en el periodo diurético, ha bajado en forma notoria.

En la etapa diurética el aporte de calorías y proteínas debe iniciarse rápidamente, sin esperar la normalización previa de la urea. Las cantidades de agua y electrólitos se harán de acuerdo a las pérdidas, siendo frecuente la necesidad de administrar sales de potasio extra.

En la glomerulonefritis aguda de evolución usual, la indicación dietética más importante es la restricción de sodio. La de potasio depende del grado de oliguria. Cumplidos estos requisitos, la restricción de proteínas es innecesaria.

En el síndrome nefrótico es particularmente importante una dieta con alto contenido calórico y proteico, especialmente cuando se administran corticoides.

Las dietas introducidas por Giordano y Giovanetti han abierto un nuevo e importante camino en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica.

El valor de las mismas mejora el estado nutritivo y especialmente el clínico, con desaparición de la anorexia, vómitos, fatiga, temblores, etc.

En los casos con I. R. muy avanzada la continuación de estas dietas con diálisis periódicas puede espaciar la necesidad de las mismas y prolongar la vida del paciente en condiciones razonablemente confortables.

Una dieta adecuada para un enfermo urémico debe reducir la retención de catabolitos proteicos y al mismo tiempo evitar la depleción de proteínas y corregir su defectuoso estado nutritivo. Para ello, la dieta debe contener un alto aporte calórico y proteico del mayor valor biológico y en la menor cantidad requerida para que el balance nitrogenado sea positivo.

Es importante no sólo la presencia de todos los aminoácidos esenciales, sino también el balance entre ellos.

Por otra parte, en este tipo de dieta, parece demostrado que la urea del paciente se utiliza metabólicamente en la formación de aminoácidos.

Lo cierto es que con una dieta que aporte en el niño 2.000 calorías por m^2 y aproximadamente 0,5 g de proteínas por Kg de peso, de los cuales más del 60 por ciento son de alto valor biológico, (clara de huevo, leche, carne) se obtiene junto con un descenso de la urea, una previa mejoría clínica y el balance nitrogenado se hace positivo en la mayoría de los casos.

El otro aspecto importante que debe considerarse es el aporte de sodio de la dieta. Este debe ser valorado para cada paciente, estimando el rango de excreción con que se maneja ante distintos aportes. Aunque el exceso de sal trae como consecuencia el riesgo de hipertensión e insufi-

ciencia cardíaca, su restricción exagerada, el uso abusivo de diuréticos y los vómitos pueden llevar fácilmente a una depleción del fluido extracelular que resulte en rápido deterioro de la función renal del paciente que antes se mantenía estable.

La regulación de la ingesta de agua depende de la capacidad de concentración y dilución. En una primera etapa, llamada de poliuria compensadora, debe permitirse una ingesta *ad libitum*, ya que la única forma que se tiene de eliminar la carga osmolar de la dieta es por medio de la poliuria. Cuando se pierde también la capacidad de dilución la diuresis disminuye entonces recién habrá que limitar el ingreso de agua, guiándonos para ello por la curva de peso, presencia de edemas, hipertensión e hiponatremia por hemodilución.

La ingesta de K no plantea problemas importantes salvo en los estadios finales, en los que habrá que reducir su aporte.

Dietoterapia de las hepatopatías

FERNANDA A. GARCIA DE ARAMBURU

La institución de un régimen dietético en el tratamiento de las enfermedades hepáticas persigue como finalidad favorecer la regeneración de los elementos nobles destruidos, evitar la esteatosis, la desnutrición y los desequilibrios del medio interno. Para ello la indicación dietética debe reposar en bases fisiopatológicas y adecuarse a) al momento evolutivo de la enfermedad, b) al grado de afectación hepática, c) a la sintomatología acompañante.

Existen conceptos básicos, cuya aplicación no requiere discriminaciones etiológicas que pueden adaptarse, con las modificaciones que el caso precise, a las distintas situaciones que generalmente se presentan y que pueden resumirse así:

1) *El valor calórico* deberá ser elevado, pues para favorecer la regeneración es indispensable que se pueda efectuar la síntesis proteica y que las proteínas puedan cumplir con su función plástica.

2) *El aporte hidrocarbonado*: debe ser adecuado para cubrir del 60 al 65 por ciento del V.C.T., preferentemente en forma de monosacáridos que se absorben y depositan con mayor rapidez. Se evitará el aporte excesivo de H. de C. que provocan hipoglucemia reaccional con liberación del glucógeno hepático, situación que, de ser mantenida, llevaría a situaciones tales como la perturbación de la función detoxicante hepática vinculada al proceso de glucuronización, disminución de la síntesis proteica y aumento de los depósitos de grasa. En el mismo sentido actuaría una dieta pobre en elementos hidrocarbonados. Aun administrados en forma correcta conviene que el aporte se efectúe en forma fraccionada para mantener la normoglucemia y evitar la glucogenólisis con el empobrecimiento del glucógeno hepático.

3) Las *proteínas*, en un régimen bien balanceado, deben aportar del 15 al 20 por ciento de V.C., seleccionadas entre las de elevado valor biológico (leche, carne, huevo). El entusiasmo despertado por los trabajos de Patek sobre los benefi-

cios de un régimen hiperproteico, no fue posteriormente confirmado, atribuyéndose el éxito de su tratamiento a que la mayoría de los pacientes por él tratados eran alcohólicos con serias deficiencias proteicas. El efecto benéfico de las proteínas se atribuye fundamentalmente a su función esencial en la regeneración y mantenimiento de la integridad del hepatocito y específicamente de la función enzimática de las microestructuras, lo que justifica ampliamente su indicación en el tratamiento dietético de las hepatopatías. Sólo en los pacientes con grave insuficiencia hepática o con shunt porto-sistémico que presenten signos incipientes de encefalopatía, las proteínas son potencialmente tóxicas a causa de que el amonio procedente de su catabolismo no puede ser adecuadamente metabolizado, lo que obliga a restringir y, en ocasiones, a suprimir transitoriamente su administración.

4) *Grasas*: Su prescripción, prácticamente absoluta, fue reemplazada por un aporte restringido que tradicionalmente se mantiene, no obstante, estudios bien controlados han comprobado que la administración liberal de grasas no se acompaña de fenómenos desfavorables en la evolución de las hepatopatías cuando integran un régimen bien balanceado y equilibrado del que representan el 15 por ciento del V.C.T. Los inconvenientes que surgen de su administración están esencialmente vinculados a las dificultades de absorción comprobada por la existencia de esteatorrea en aquellas situaciones que se acompañan de colestasis. Este inconveniente puede, según estudios experimentales, subsanarse en parte sustituyendo las grasas comunes de la dieta por triglicéridos de cadena mediana que poseen la ventaja de ser más fácilmente miscibles con el agua, ser más rápidamente hidrolizados por la lipasa pancreática, poder penetrar en las células intestinales no hidrolizadas y efectuar su hidrólisis intracelular y ser transportados por complejos de albúmina por el flujo portal directamente al hígado, excluyendo la vía linfática. Estudios de lípidos séricos no reveló anomalías en el me-

tabolismo hepático de estos ácidos grasos en pacientes a los que se les administraron por períodos que oscilaron entre uno y dos años. La indicación de un régimen hipograso está justificada en aquellos procesos agudos que se acompañan de participación vesicular.

5) *Vitaminas*: No es necesaria su administración sistemática. Sus necesidades son, en general, cubiertas con las que proporciona la dieta. Pueden ser beneficiosos en los enfermos crónicos cuya alimentación sea deficiente. La perturbación en la absorción de vitaminas liposolubles que se observa en los procesos que se acompañan de colestasis obliga a su administración adicional para cubrir los requerimientos diarios. El aporte puede efectuarse por vía oral, en forma de preparados hidrosolubles o por vía parenteral.

6) *Equilibrio líquido y electrolítico*: El paciente con ascitis y edema presenta una retención anormal de agua y sodio con un balance negativo de potasio. Fue aceptado durante muchos años el criterio de someter a estos enfermos a una intensa restricción sódica. No obstante, últimamente se han cuestionado los aportes muy escasos en sodio que llevan a una hipersecreción de aldosterona y, en consecuencia, a la agravación del cuadro. Actualmente se aconseja una moderada restricción, que por otra parte hace más agradable la dieta, oscilando la cantidad de sodio a administrarse alrededor de 0.5 mEq por Kg de peso. Controlado el balance positivo de sodio con la reducción de su administración y el uso de diuréticos, no es necesaria la restricción acuosa, salvo en aquellos pacientes rotulados como resistentes a la terapia diurética que presentan un acentuado descenso de la filtración glomerular y franca disminución del clearance de agua libre lo que puede llevar a una excesiva hemodilución. El aporte de potasio se hará en relación al déficit.

Enunciados estos principios básicos, estamos en condiciones de aplicarlos a las distintas situaciones que habitualmente se presenta y que pueden agruparse así: 1) con predominio de daño hepatocelular agudo o crónico, 2) con componente colestásico importante, 3) con encefalopatía portosistémica.

Fuera de los procesos cirróticos, que podrán integrar cualquiera de los tres grupos, en términos generales, ubicaríamos, en el primero de ellos, a las hepatitis con distinto grado de gravedad. Si la colestasis es llamativa, pasarían, junto con la cirrosis biliar, a integrar el segundo grupo quedando reservado el tercero para aquellos casos de grave insuficiencia hepática o ci-

rrosis con derivación portosistémica que presenten sintomatología.

Revisaremos, en forma sintética, las medidas dietéticas que corresponden a cada grupo, teniendo presente que el régimen debe ser simple y en relación con el estado del paciente.

1) *Hepatitis*: En las primeras fases de la hepatitis vírica es frecuente la anorexia y el estado nauseoso por lo que no es posible cumplir con un plan determinado de alimentación. El aporte calórico es cubierto, en estos primeros días con alimentos hidrocarbonados, en general más fácilmente aceptados por el paciente. Cuando la ingesta está muy disminuida y/o se acompaña de vómitos se justifica el empleo de soluciones glucosadas por vía I.V., adicionadas de electrolitos. Superada esta etapa, cuya duración no supera, en términos generales, las cuarenta y ocho horas, el régimen se ajustará al grado de apetencia y estado del enfermo. La participación en el proceso infeccioso del tracto gastrointestinal, páncreas y vesícula, determina que la dieta deba ser fraccionada, blanda y moderadamente hipograsa en un primer período pasado el cual se permitirá al enfermo una alimentación variada, que reúna las condiciones de ser balanceada, calóricamente suficiente y agradable.

2) *Cirrosis*: a) *Compensada*: Régimen balanceado, normo o ligeramente hiperproteico, aporte vitamínico.

b) *Descompensada*: Presencia de edemas; Restricción del sodio de la dieta. Con signos de encefalopatía, disminución del aporte proteico.

3) *Cirrosis biliar, hepatitis colestásica*: Régimen hipograso. Vitaminas liposoluble.

4) *Encefalopatía portosistémica*: Coma hepático, cirrosis descompensada: Supresión del aporte proteico.

Quedaría por mencionar el grupo de ciertas enfermedades congénitas del metabolismo en que la hepatopatía no es la causa sino la consecuencia de la enfermedad de fondo y que puede ser prevenida con la institución de un régimen adecuado en el momento oportuno. Nos referimos a: 1) *Galactosemia*: Dieta libre de galactosa, eliminación de la leche y sus derivados. 2) *Enfermedad de Wilson*: Dieta pobre en cobre y rica en proteínas que facilitarían la eliminación renal de cobre. 3) *Intolerancia congénita a la fructosa*: Rígida abstinencia de fructosa. El sorbitol es convertido en el hígado en fructosa, por lo que este azúcar debe ser evitado.

Tratamiento de algunas afecciones hematológicas

Coordinador: Prof. Dr. Felipe J. de Elizalde.
Secretario: Dra. Marta Otegui.

Relatores:

Prof. Dr. Alfonso Bonduel: "Anemia de Cooley".

Dr. Oscar Abeyá: "Anemias Nutricionales".

Dra. Rita Kvicala: "Leucemia y Linfomas Malignos".

Dr. Enrique Bugnard: "Enfermedades Hemorrágicas".

Dr. Juan Marletta: "Hemoterapia".

Tratamiento de la anemia de Cooley

ALFONSO BONDUEL

No existe un tratamiento específico para los enfermos con anemia de Cooley.

Durante muchos años hemos encarado esta difícil tarea con malos resultados.

Actualmente merced a un mejor conocimiento de su patogenia, al empleo de técnicas modernas para su diagnóstico y al descubrimiento y aplicación de nuevas drogas nos permiten obtener una sobrevida mayor en estos pacientes afectados de tan grave hemopatía.

En nuestro servicio, en el momento actual, empleamos fundamentalmente cuatro medios terapéuticos:

- 1) Transfusión.
- 2) Esplenectomía.
- 3) Corticoides.
- 4) Desferroxiamina.

Las otras medidas son siempre sintomáticas o coadyuvantes en la asistencia de las complicaciones.

Las *transfusiones*, que son las que mantendrán con vida a estos niños, obligan a contar con un Servicio de Hemoterapia capacitado y suficiente, pues deberán extremarse los controles en los dadores y en los frascos de sangre, para evitar la transmisión de enfermedades tales como hepatitis, sífilis, enfermedad de Chagas, etc., como así también la necesidad de realizar siempre pruebas de compatibilidad directa entre dador y receptor, pues siendo politransfundidos, con mucha frecuencia son portadores de anticuerpos que pueden ocasionar reacciones severas.

Para darles el mayor aporte hemoglobínico en el menor volumen, se les administran glóbulos sedimentados, que nosotros indicamos a razón de 20 cm³ por kg de peso y por vez, no pasando de 350 cm³. Si recordamos que cada cm³ aporta

aproximadamente 1 mg de hierro y que las formas más severas reciben una transfusión cada quince días en el transcurso de varios años, es fácil pensar como estos niños han incorporado a través de su vida 70, 80 ó más gramos de hierro, que no eliminarán espontáneamente nunca y que irán a depositarse en el reticuloendotelio, ocasionando así las complicaciones habituales de la enfermedad, que ya mencionamos anteriormente.

Si se siguiera un ritmo transfusional suficiente para mantener a estos niños en niveles normales de hemoglobina, se obtendría un buen desarrollo pondostatural con una actividad psicofísica también normal, lo que sería ideal. Pero no contando con medios para eliminar el hierro que se introduce en el organismo, se estaría acortando la vida y precipitando las complicaciones; de ahí la importancia trascendente y decisiva de poder transfundir libremente a estos pacientes y a la vez administrar una droga que elimine una cantidad equivalente al hierro transfundido, que respete al hierro enzimático y hemoglobínico, además de respetar a los otros minerales del organismo.

La *esplenectomía* es una de las armas terapéuticas más discutidas. En algunos de nuestros pacientes, la misma se realizó al diagnosticarse su afección, por confundirsele en aquel tiempo con la anemia esferocítica congénita.

Actualmente se la indica como recurso extremo, cuando la esplenomegalia es tan grosera que produce trastornos mecánicos, cuando existe un hiperesplenismo sobreagregado, cuando el estado intertransfusional del paciente es malo o cuando el período intertransfusional se sitúa alrededor de los quince días. Hemos visto siempre una mejoría transitoria del estado general y una prolongación de los espacios intertransfusionales, que consideramos es persistente, aunque se acorta con los

años. Pensamos que es un arma paliativa y en general extrema, pero creemos también que debe indicarse no en momentos ya finales de la evolución, pues los resultados que hemos recogido cuando se hizo la indicación no tan tardíamente han sido superiores.

Nuestros estudios sobre su efecto en la supervivencia eritrocitaria controlada antes y después con isótopos radiactivos nos permiten afirmar que el espaciamiento de las necesidades transfusionales no se produce por acción sobre la misma. Pero esta terapéutica implica un riesgo, pues está clásicamente descrito que puede llevar a una predisposición a adquirir enfermedades infecciosas severas. Estos enfermos con alteraciones hepáticas y proteicas groseras y además con un retículoendotelio muy lesionado, suelen morir por infecciones intercurrentes sobre todo meningoencefálicas.

Los *corticoides* quizás constituyan la terapéutica más discutida.

En nuestro servicio la utilizamos desde hace muchos años y en algunos casos es evidente el beneficio que hemos obtenido, en general con pocas complicaciones, pero no hay que olvidar entre otros riesgos que la osteoporosis y la predisposición a adquirir infecciones se verán agravadas, además de las complicaciones propias de su uso que en nuestras manos afortunadamente rara vez vimos.

Por último, la medicación más novedosa es una droga llamada desferroxiamina, que reuniría todas las condiciones enumeradas anteriormente para constituirse en la ideal para combatir la hemosiderosis secundaria, producida en estos pacientes.

Los primeros trabajos fueron desalentadores, pero actualmente la experiencia acumulada nos permite ser optimista, pues administrando dosis grandes se podrían extraer cantidades de hierro importantes.

La *desferroxiamina* (desferal R) forma con el hierro en estado trivalente un complejo (quelato) extremadamente estable.

Capta el hierro de diversos prótidos ferruginosos del organismo (hemosiderina, ferritina) pero no moviliza el de la hemoglobina y el de las enzimas ferruginosas.

Por su carácter hidrófilo y debido también a las pequeñas dimensiones de su molécula, franquea fácilmente el filtro renal. No modifica la excreción de electrólitos y oligoelementos. Sólo elimina hierro en exceso.

El empleo de la desferroxiamina por vía intravenosa, asociada con ácido ascórbico (100 mg/kg de peso), por la misma vía, permite eliminar una cantidad apreciable de hierro con una evidente mejoría del paciente, sin observarse signos de intolerancia, aunque se emplean dosis altas (30 a 100 mg/kg de peso).

Anemias nutricionales

OSCAR ANIBAL ABEYA

Anemias ferropénicas

Es el tipo de anemia más frecuente en la infancia. La deficiencia de Fe es debida a: 1) Reserva inadecuada al nacer; 2) dietas pobres en Fe; 3) absorción disminuida; 4) pérdidas excesivas; 5) deficiencias condicionadas (ej.: ingestión excesiva de calorías con deficiencia relativa de Fe). En muchos casos concurren dos o más mecanismos. Se presenta entre los 9 y 24 meses con más frecuencia. Palidez, anorexia, irritabilidad y disminución de la actividad normal son las manifestaciones comunes. Recuento globular normal o ligeramente descendido, hematócrito bajo, hipocromía, microcitosis, anisocitosis y poiquilocitosis. Cifra baja de reticulocitos, ferremia baja.

TRATAMIENTO: Hierro, de preferencia por *via oral*. Mayor absorción de las sales ferrosas, sólo un 10% del ingerido. Contenido en Fe elemental de los distintos compuestos: sulfato (20%), fumarato (33%) y gluconato (10%).

Dosis: 6 mg Fe elemental/Kg/día. Suministro fraccionado. Rápida respuesta reticulocitaria seguida del incremento de Hb. Prolongar la terapéutica marcial después de lograr valores normales, para reponer los depósitos. Inconvenientes: trastornos digestivos, intoxicación accidental.

Suministro parenteral: *via intramuscular* de preferencia, sólo para casos precisos. Cálculo de la dosis total:

$$\text{Peso en Kg} \times (13.5 - \text{Hb g \%}) \times 3.7 = \text{mg Fe}$$

Fraccionar en cuatro dosis, dos por semana. *Via intravenosa:* desaconsejada por provocar crisis vasales y esclerosar las venas.

Transfusión de sangre: sólo reservada para anemias muy acentuadas, o asociadas a desnutrición e infección (distrofia carencial del lactante) que se benefician con volúmenes de 10 mg/Kg, repetidos hasta lograr elevar la Hb a niveles de corrección. Posteriormente se complementa con Fe oral.

PROFILAXIS: Cuidados prenatales. Evitar la ligadura precoz del cordón umbilical. Educación alimentaria de padres y puericultores. Suministro de leches enriquecidas con Fe en los primeros meses.

Incorporación de cereales, yema de huevo, vegetales verdes y frutas desde el cuarto mes y pronto agregado de carnes. Evitar el exceso de leche en el 2º semestre.

Anemias megaloblásticas

Son poco frecuentes en la infancia. Todas tienen de común la respuesta medular de tipo embrionario, caracterizada por eritropoyesis megaloblástica con falta de maduración de los elementos eritroides.

A) POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO

1) *Anemia megaloblástica de la infancia.* Se observa en lactantes de 4 a 8 meses, frecuentemente prematuros, con crecimiento rápido y episodios gastrointestinales reiterados y en los cuales la dieta no logra cubrir los requerimientos de ácido fólico, es imados entre 20 y 50 mcg diarios. Aparece infección respiratoria, fiebre, petequias y peso en descenso. La anemia es progresiva, macrocítica e hiperocrómica, reticulocitos bajos; neutropenia y trombocitopenia frecuentes. Nivel de Fe y vitamina B₁₂ normal en suero.

Tratamiento: ácido fólico por *via parenteral*, 2 a 5 mg diarios, por 3 a 4 semanas. *Via oral* 15 a 20 mg/día, fraccionados; desde la segunda semana reducir a 5 mg. Prolongar tratamiento por 3 a 4 semanas. La respuesta se observa dentro de las 72 horas. Las transfusiones están indicadas en las anemias severas. Si se asocian síntomas de escorbuto agregar vitamina C, y antibióticos en las infecciones bacterianas.

2) *Anemias de los síndromes de malabsorción.* Aunque generalmente estos síndromes producen anemia hipocrómica y microcítica, ocasionalmente se desarrolla un déficit de ácido fólico por dificultad su absorción en un intestino delgado enfermo.

3) *Deficiencia de ácido fólico asociado a ciertas drogas.* Muchos niños presentan niveles bajos de ac. fólico en el suero durante la terapia anticonvulsivante por mysoline sin haber anemia. En

ocasiones caen en anemia megaloblástica que responde al ácido fólico. También se observó con el daraprim, de uso en la toxoplasmosis, y algunos otros quimioterápicos.

B) POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁₂

1) *Anemia perniciosa juvenil*. Se observa excepcionalmente, en niños de 9 meses a 4 años. Palidez, fatiga fácil, glositis y trastornos neurológicos. Al igual que en el adulto se debe a falta de factor intrínseco.

Tratamiento: Vitamina B₁₂ cristalizada intramuscular, 1 mg diario hasta remisión, generalmente dentro de las 2 semanas. Posteriormente 1 mg/mes.

2) *Anemia megaloblástica de causa intestinal*. En resecciones de intestino a nivel de ileo por enteritis terminal o tuberculosis. También ocasionada por crecimiento exagerado de bacterias intestinales dentro de divertículos o duplicaciones de intestino, se consume cantidad exagerada de vitamina B₁₂ o de su combinación con el factor intrínseco.

3) *Anemia de la leche de cabra*. Mientras la leche de mujer y la leche de vaca son ricas en vitamina B₁₂, la leche de cabra está carenciada de la misma, provocando su consumo preponderante y prolongado déficit y posteriormente anemia megaloblástica. Como estos niños poseen cantidades normales de factor intrínseco, responden rápidamente al suministro de vitamina B₁₂ por vía oral (30 mcg/día) y corrección dietética.

Tratamiento de la leucemia y linfomas

RITA D. KVICALA

Hasta hace pocos años oír hablar del tratamiento de la leucemia aguda provocaba escepticismo en la mayoría de los médicos clínicos, entre los cuales siempre había quienes me planteaban hasta qué punto se justificaba encarar un tratamiento costoso y difícil, para llegar a un fracaso seguro en un plazo relativamente breve.

Con el advenimiento de nuevas drogas y el mejor uso de las ya conocidas se ha conseguido obtener remisiones buenas y de larga duración. Dicho de otro modo estamos en condiciones de poder prolongar la vida normal de nuestros pequeños pacientes, siempre guiados por la esperanza de que en ese lapso encontremos el medio de llegar a la curación definitiva.

Para obtener la remisión se utilizó durante mucho tiempo una droga o a lo sumo dos, haciendo lo que se llama la "terapia de ahorro", de esa manera se reservaban los otros medicamentos para las inevitables recaídas.

En la actualidad en cambio, la inducción de la remisión se obtiene por medio de un tratamiento enérgico y combinado, cuya finalidad es lograr la destrucción del mayor número de células leucémicas, lo cual retarda al máximo su nueva proliferación. Durante la remisión se emplea otra droga como tratamiento de mantenimiento. Actualmente se aconseja que aun siendo satisfactoria la remisión, se repita cada 6 meses, por un corto período, el mismo esquema que se empleó para la inducción y que ahora servirá para consolidar la misma.

Tratemos dentro de lo posible de seguir un esquema general aceptado por casi todos los hematólogos, pero es evidente que cada paciente presenta distintas dificultades de acuerdo a su

medio social, económico, afectivo, etc. Esto nos obliga a adoptar actitudes diferenciales en algunos casos.

En estas situaciones, de pronóstico tan reservado, la angustia de los padres ejerce una presión indudable sobre el médico tratante, el cual deberá conservar el equilibrio y vigilar el cumplimiento del tratamiento, dentro del esquema adoptado, sin que esto implique su deshumanización.

En el tratamiento de los linfomas, sobre todo en la enfermedad de Hodgkin que es la que vemos con más frecuencia, el empleo precoz de los quimioterápicos ha significado un verdadero avance. La radioterapia sigue siendo el tratamiento de elección y no ha perdido su jerarquía.

Durante las remisiones, siguiendo la misma tónica que en las leucemias, se instaura un tratamiento de mantenimiento para prolongarlas al máximo.

En aquellos pacientes que no son pasibles de continuar el tratamiento con radioterapia, ya sea por la generalización del proceso, o por haber recibido las dosis máximas, se inicia el tratamiento con varias drogas combinadas en dosis severas.

Hasta hace algún tiempo se consideraba que se había arribado a la etapa final; en la actualidad, en cambio, con este esquema, se consiguen remisiones o mejorías inesperadas con bastante frecuencia.

En esta enfermedad, ya de por sí, habitualmente, de larga duración, estos nuevos conocimientos nos abren un panorama más alentador en lo que se refiere a la obtención de una mayor sobrevida, e inclusive, de una posible curación.

Tratamiento de las enfermedades hemorrágicas

ENRIQUE R. BUGNARD

El médico puede verse abocado al tratamiento de un paciente con hemorragia, conociendo la patología productora o no. En el primer caso además de la terapéutica del episodio considerará la etiología. Pero cualquiera sea la causa hay tres hechos que debe recordar: a) toda hemorragia es manifestación alarmante, la sangre que fluye es la vida que se escapa, por lo tanto el médico debe calmar al paciente y al ambiente familiar; b) una enfermedad hemorrágica no es sólo la carencia de un factor y en último término siempre es un sujeto enfermo que deberá considerarse particular e integralmente y c) si se desconoce la causa productora y si el paciente está en anemia aguda lo primero es sacarlo de este estado, con sangre fresca, que aporta todos los factores conocidos y desconocidos dando la mayor cantidad en el menor tiempo posible; en un segundo tiempo se investigará el origen.

Si la hemorragia no justifica urgencia deberá establecerse primero la etiología.

El niño, si bien presenta patologías propias, la ruptura de la hemostasia se deberá a una alteración vascular, plaquetaria, plasmática, una patología de consumo, una hiperfibrinólisis, un anticoagulante circulante o la asociación de las mismas.

El mejor conocimiento que hoy se tiene, los actuales medios de investigación que permiten en la mayoría de los casos establecer diagnósticos precisos y por último los adelantos terapéuticos con preparación de concentrados purificados de uno o varios factores plasmáticos, plaquetas viables gracias a materiales de recolección que las respetan, terapéuticas como la heparina en los síndromes de coagulación intravascular, los antifibrinolíticos, etc., han cambiado mucho el panorama de estas enfermedades.

Es ya conciencia en el médico que una hemorragia debe investigarse y no ser tratada, salvo emergencia, hasta no conocer su etiología.

La trombocitopenia puede deberse a una P.T.I. pero no hay que olvidar que muchísimas veces es

secundaria a otros procesos y que suele ser el comienzo o parte de una leucemia aguda. Por eso en toda púrpura trombocitopénica además del interrogatorio y examen clínico completo deberá hacerse siempre un hemograma y un medulograma, no iniciando la medicación sin ellos.

En pediatría, afortunadamente, la mayoría de las P.T.I. son agudas y autolimitadas y en general con o sin tratamiento en poco tiempo curan, por lo tanto no debe hacerse tratamiento si las manifestaciones hemorrágicas no lo justifican, hay que saber esperar, controlar al enfermo y calmar la ansiedad familiar. Los corticoides se utilizarán únicamente si la sintomatología lo justifica.

Se considerará crónica una P.T.I. luego de un año de evolución. La esplenectomía se indicará en las formas agudas, como excepción, si la vida del enfermo está en peligro y los corticoides y las transfusiones de plaquetas no yugulan el episodio. En las formas crónicas su indicación se hará considerando las manifestaciones clínicas, la respuesta a los corticoides, la edad del niño y la residencia. Si la esplenectomía y los corticoides fallan y las manifestaciones son alarmantes, podrán ensayarse los inmunosupresores.

El Schönlein Henoch tiene como tratamiento fundamental el reposo, los corticoides deberán administrarse sólo cuando la sintomatología dolorosa no ceda con los analgésicos comunes, pero recordando que pueden facilitar la perforación intestinal y que no suplantán al reposo. La lesión renal debe buscarse siempre y será más frecuente cuanto más completa sea la búsqueda (orina macroscópica, Addis y punción renal), ella dará el pronóstico, y si existe deberá hacerse la punción renal repetida y el control prolongado para valorar su evolución.

De todas las coagulopatías congénitas la hemofilia es la más común y la que reúne en sí todos los problemas a que el médico deberá abocarse en su terapéutica. Si se debiera utilizar la misma, diría que la mejor medicación es no tratarlo y

derivarlo a un centro especializado pues estos niños presentan problemas muy complejos que sólo un equipo entrenado puede solucionar, de no ser así se los lesionará física y psíquicamente.

En los últimos años ha sido precisado un cuadro, quizás exagerado y no bien controlado; me refiero a las púrpuras por consumo producidas por el mecanismo de coagulación intravascular, que lleva por hipercoagulación a un fenómeno de hemorragia. Estos cuadros, a veces de espectacular solución con heparina, obligan a contar con un laboratorio apto para poder ser seguidos. Deberá ajustarse la medicación constantemente pues son procesos dinámicos, por lo tanto no cualquiera puede hacer la terapéutica pues un error puede costar la vida al paciente.

Pueden ser parte de un síndrome complejo y no debe creerse que su manejo evita la corrección del resto del proceso.

Estos conceptos genéricos tienen sólo por objeto facilitar las preguntas de la mesa.

DISCUSION

P.: ¿Qué criterios de remisión utilizan para evaluar las leucosis agudas?

R. *Dr. Kvicala*: La remisión puede ser *completa*, es decir sin sintomatología clínica ni hematológica. O bien, lo que es más común, *incompleta o parcial*: a) sin sintomatología clínica pero con alguna alteración hematológica, b) con un hemograma normal pero con algunos síntomas clínicos de la enfermedad.

P.: ¿Qué sobrevida tienen estos enfermos?

R. *Dr. Kvicala*: Hasta algunos años la sobrevida de estos enfermos era de ocho a diez meses. Actualmente las sobrevidas son más prolongadas. El porcentaje de enfermos que llega a los dos años o más de sobrevida, supera al anterior.

P.: ¿Estarian indicados los quelatos en la Talamia Menor?

R. *Dr. Bonduel*: En casos sin sintomatología clínica *No*. Pero en aquellos casos en que la enfermedad evolucione agravándose, se utilizan los quelatos para prevenir la cirrosis portal.

P.: ¿En qué momento se debe comenzar el tratamiento con quelato, lo más pronto posible, junto con las primeras transfusiones?

R. *Bonduel*: El tratamiento con quelatos no debe instalarse precozmente ya que en las primeras etapas no hay manifestaciones hepáticas ni de siderosis. El tratamiento deberá iniciarse recién cuando la biopsia, la microscopia electrónica y la ferremia muestran trastornos hepáticos, pancreáticos, cardiacos.

P.: ¿Qué me puede decir de la acción antifólica de los antibióticos y cuáles aparte del bacitrín o septrín pueden causar déficit?

R. *Dr. Abeyá*: Aparte del bacitrín y del septrín no conozco otros que puedan causar déficit de ácido fólico.

R. *Dr. Kvicala*: La acción antifólica de los antibióticos es similar a la acción de los antifólicos utilizados en el tratamiento de la leucemia. Pero para que los antibióticos tengan acción antifólica deben ser utilizados en periodos muy prolongados.

P.: ¿Qué producto comercial además del anemidex, tienen ácido fólico?

R. *Dr. Abeyá*: El folvite.

P.: ¿Está indicado el uso rutinario, a título profiláctico de sales ferrosas, a lactantes, a partir del cuarto o quinto mes?

R. *Dr. Abeyá*: Lo fundamental es impartir una buena educación alimentaria a padres y puericultores. Se debe insistir en el uso de cereales desde el cuarto mes. Actualmente existen cereales precocidos que incorporan un buen plus de *Fe*. También debe insistirse en la incorporación a partir del cuarto mes de yema de huevo y carne, a la alimentación del lactante.

R. *Dr. Bugnard*: Cuando la madre es carente de *Fe*, el niño puede nacer con un déficit del mismo, por lo tanto debería darse al niño leche con adonamiento de *Fe* o bien rápidamente incorporarlo a la dieta. Debe respetarse la anemia fisiológica del lactante de cuatro o cinco meses que es resistente al *Fe*.

P.: ¿En la anemia de Cooley, prefieren llevar los valores de Hb, a 10-11 g por ciento o a 14-15 g por ciento?

R. *Dr. Bugnard*: La utilización de la deferoxamina como extractora de *Fe*, aun asociada al ácido ascórbico, por vía EV, es de extraordinaria utilidad cuando existen grandes depósitos de *Fe*, es decir que ya existe la hemocromatosis y hemosiderosis. No así en los niños pequeños poco transfundidos, en que los depósitos de *Fe* son escasos, en los que se eliminan por orina cifras de *Fe* de 40 ó 50 veces menores que los que se incorporan con la transfusión. Por lo tanto creemos es un error llevar a estos niños a la normalización de su Hb, con transfusiones, pensando que con la deferoxamina se evitará la hemocromatosis mientras que lo que en realidad se está haciendo es precipitarla. Es así que mantenemos a los enfermos de anemia de Cooley con niveles de Hb entre 7-10 g por ciento, lo cual es compatible con una vida normal. Solamente se transfunden cuando bajan de este nivel.

P.: ¿Para la elección de un dador de sangre para un talasémico, desechan a sus familiares en vía directa?

R. *Dr. Bugnard*: En realidad no es que se desechen, sino que generalmente no hay cantidad suficiente de dadores familiares para el número de transfusiones que se hacen a estos enfermos.

P.: ¿Cuál es el tratamiento de los problemas hematólogicos de la Fiebre Hemorrágica?

R. *Dr. Bugnard*: Generalmente se trata de problemas de Coagulación Intravascular que se tratará con heparina, en la etapa aguda, o plaquetopenia pura donde debe incluirse transfusión de plaquetas.

Asistencia respiratoria en intoxicaciones

D. EMA CUBO
CARLOS N. MACRI
ALBERTO R. ALVAREZ
HECTOR PARRAL

La mayoría de los trabajos referentes a intoxicaciones en niños, se han ocupado del tóxico en sí y su respectivo tratamiento específico. Esta presentación tiene por objeto considerar las alteraciones respiratorias en el curso de intoxicaciones y su respectivo tratamiento.

Durante el período 1-7-69 al 31-12-69 se internaron en el Centro Respiratorio del Hospital Municipal de Niños de Buenos Aires, 42 niños intoxicados, 21 de los cuales fueron evaluados para la realización de este trabajo.

1) *Tipo de intoxicación.* Fueron incluidos 11 polimedicados, 3 niños que habían recibido psicofármacos, 3 barbitúricos, 1 por derivados salicílicos, 1 por hidrocarburos, 1 por plomo y 1 por nafazolidine. La intoxicación fue iatrogénica en 14 casos, accidental en 6 y ambiental en 1.

El lapso transcurrido entre la ingestión del tóxico y la consulta varió entre 15 minutos y 15 días. La vía de administración fue oral en 19 casos, inhalatoria en 1 y por vía nasal en el restante.

2) *Síntomas observados y evolución.* De los 21 niños estudiados, 20 (95 %) presentaron alteraciones respiratorias. Exceptuando 2 casos, en los demás (90 %) se observó cianosis, aleteo nasal, tiraje y retracciones intercostales. Diez (47,5 %) tuvieron bradipnea (3 fueron barbitúricos, 4 polimedicados, 2 fenotiazidas y 1 nafazolidine), mientras otros 10 (47,5 %) presentaron taquipnea (7 polimedicados, 1 salicílico, 1 por hidrocarburos y 1 por fenotiazidas).

Los síntomas correspondientes al SNC fueron de depresión en 8 casos (38 %) con somnolencia a coma progresivo (5 polimedicados y 3 barbitúricos). Otros 8 niños presentaron excitación y convulsiones tónico-clónicas (38 %). Finalmente 4 niños (19 %) tuvieron signos de depresión y excitación simultáneos o alternantes (3 intoxicados por fenotiazidas y 1 polimedicado). Fallecieron 3 niños polimedicados (14,2 %).

3) *Equilibrio ácido-base:* Los 3 niños fallecidos mostraron acidosis extrema. En uno de ellos fue de causa metabólica y en los otros dos, mixta. Los restantes 18 niños mostraron grados variables de acidosis en el momento de su ingreso.

4) *Radiología:* Se hallaron infiltrados pulmonares localizados o difusos e hipoaereación en 14 niños.

5) *Tratamiento y evolución posterior:* Diez niños (47,5 %) requirieron intubación endotraqueal por bradipnea extrema o paro respiratorio. De ellos, 5 (23,8 %) requirieron asistencia respiratoria mecánica (ARM); 3 fueron ventilados con equipos de presión positiva intermitente (PPI) (Engström) y 2 con presión negativa (pulsomotor). La duración media de la intubación fue de 33,1 horas oscilando entre 3 y 96 horas. La ARM se usó durante un promedio de 48 horas (24-96 horas) en cada niño. De los 5 niños que recibieron ARM, 4 tenían pCO₂ superior a 70 mm Hg falleciendo dos (40 %). La pCO₂ mejoró en los 3 restantes.

El promedio de internación fue de 3,8 días (9 horas a 16 días). En los niños fallecidos fue de 2 días.

El tratamiento incluyó canalización en cayado de safena, fluidos endovenosos para forzar la diuresis, diuréticos osmóticos, corrección de los desequilibrios ácido-básicos con CO_2HNa , THAM y anti-fibróticos. A un niño polimedicado fue necesario efectuarle una exsanguinotransfusión.

Discusión

La aparición de alteraciones respiratorias en el transcurso de diversas intoxicaciones es un hecho frecuentemente observado. El 95 % de los niños de nuestra casuística presentó graves alteraciones respiratorias y metabólicas, evidenciadas por la presencia de cianosis, aleteo nasal, tiraje y retracciones intercostales. La cianosis fue más frecuente en los niños que presentaban depresión neurológica. Siendo la cianosis un signo clínico tardío (aparece recién cuando la SaO_2 es inferior a 85 %) será expresión, en aquellas condiciones, de un severo trastorno de la ventilación por depresión del SNC. Cuando no hubo cianosis se detectó el nivel de hipoxia con la determinación de la PaO_2 . Es infrecuente que la hipoventilación alveolar sea un trastorno aislado. La retención de secreciones —favorecida por tos improductiva o ausente— el edema inflamatorio de la vía aérea, o la aspiración del contenido digestivo, condicionan incapacidad ventilatoria obstructiva sumada a la restrictiva por déficit neuromuscular. Esto conducirá a la alteración de la distribución, con incremento de las áreas de hipoventilación. La consecuente alteración de la relación V/Q, agravará la hipoxia. En ocasiones pueden agregarse alteraciones de la difusión del O_2 , condicionadas por compromiso de la llamada "membrana alvéolo-capilar".

Las alteraciones de la frecuencia respiratoria fueron semejantes en ambos sentidos (bradipnea y taquipnea) y acompañó a cuadros de hipoxia e hipercapnia. La decisión de iniciar ARM se basó en la conjunción de datos clínicos, radiológicos y de laboratorio.

La elevada mortalidad de los niños que recibieron ARM (40 %) no demostró una relación directa con la iniciación de la misma, sino con la gravísima patología tóxico-infecciosa previa que condujo a su utilización.

La acidosis —expresada como disminución del pH— predominó en el momento del ingreso (12 casos). En nueve oportunidades correspondió a polimedcados. Asimismo la hipercapnia acompañó a este mismo grupo nosológico asociándose a la acidosis metabólica y generando en consecuencia marcado descenso del pH. Esto sugiere una posible tendencia a la hipoventilación alveolar grave con insuficiencia respiratoria global, aunque exista una distribución semejante entre los cuadros de excitación y depresión neurológica por la acción tóxica. Marca asimismo la importancia del control de los desequilibrios ácido-básicos en la conducción terapéutica de estos pacientes.

En la medida en que la acidosis respiratoria pudo corregirse, se obtuvo una mejor sobrevivencia. Sin embargo, de los casos fallecidos con ARM, en uno se logró reducir la pCO_2 aunque murió en shock, mientras que en otro, aun en aparato de PPI (Engström) los valores de pCO_2 persistieron elevados hasta su muerte. Esto sugiere que la pCO_2 no es el factor determinante exclusivo del pronóstico, aunque sí de importancia fundamental.

El *tratamiento integral* de los enfermos comprendió:

- a) evaluación radiológica y control clínico horario.
- b) permeabilización de la vía venosa.
- c) permeabilización de la vía aérea.
- d) balance hidroelectrolítico.
- e) control del equilibrio ácido-base.
- f) control electrocardiográfico seriado.
- g) tratamiento ginésico respiratorio intensivo.
- h) asistencia respiratoria mecánica.

Resulta muy claro que en los pacientes de mayor riesgo, la ARM con aparato de PPI permitió un mejor control de los aspectos vitales del niño.

Es evidente que las intoxicaciones agudas generan una alteración funcional con pérdida transitoria de las posibilidades de compensación y desequilibrios extremos que requieren una rápida corrección y control. El manejo de estos pacientes por un equipo entrenado en la atención de situaciones graves significa un elemento pronóstico fundamental en estos cuadros en los que muy frecuentemente no existe tratamiento específico.

Ensayo clínico de un nuevo mucolítico, la s-carboximetilcisteína, en pediatría

SARA GHILLIONE DE TORVISO

La presente comunicación tiene por objeto dar a conocer los resultados obtenidos mediante la administración de un agente mucolítico en niños de ambos sexos, con edades que oscilan entre uno y catorce años, afectados por procesos agudos o subagudos de vías aéreas, cuyo principal componente era la hipersecreción de las glándulas mucosas, tratamiento que, por otra parte, ha resultado completamente inocuo y muy bien tolerado por nuestros enfermitos.

La medicación básica consiste en la administración por vía oral de S-carboximetilcisteína durante un lapso de tiempo mínimo de siete días, en forma continuada, solo en algunos casos y combinado con antibioticoterapia cuando el factor infeccioso así lo exigía.

Se puntualiza que en ningún caso se administraron corticoesteroides ni antiinflamatorios simultáneamente.

El producto utilizado se presenta en forma de jarabe, conteniendo 2 g de la droga en 100 cm³ de jarabe.

La administración se prolongó durante períodos mínimos de siete días y máximos de treinta, con el siguiente esquema de dosificación:

1) Niños de uno a cinco años: 1 cucharadita de café (5 cm³), 2 veces por día.

2) Niños de cinco a catorce años: 1 cucharadita 3 veces por día; recomendando a las madres lo hicieran lejos de las comidas principales.

Cabe destacar que la tolerancia al producto fue óptima en la casi totalidad de los casos.

La medicación fue suspendida en dos niños por presentar intolerancia gástrica, y en uno por manifestar la madre que le producía sueño, cosa no comprobada por nosotros.

Con respecto a la patología tratada, los niños seleccionados presentaban: síndromes asmátiformes sinubronquiales, adenoiditis subagudas y agudas, sinusitis maxilar bilateral, traqueobronquitis agudas y subagudas y dos casos de otitis media bilateral.

El número de enfermos tratados fue de 55: 36 varones y 19 mujeres. La patología seleccionada fue la siguiente:

CUADRO I

	Varones	Mujeres	Total
Síndromes asmátiformes	6	3	9
Síndromes sinubronquiales	5	7	12
Adenoiditis agudas y subagudas	6	4	10
Sinusitis maxilar bilateral	3	1	4
Traqueobronquitis agudas y subagudas	14	4	18
Otitis media bilateral	2	—	2
	36	19	55

Casuística

Presentamos a continuación 10 enfermos seleccionados entre los 55 tratados.

CASO 1: L.J.K., veinte meses. Adenoiditis subaguda de tres meses de evolución, tratada en varias oportunidades con antibióticos. Se administró mucolítico durante diez días, obteniéndose remisión de la sintomatología. Descadenada nuevamente a consecuencia de una rinitis, se repitió el tratamiento durante otros diez días con nueva mejoría clínica.

CASO 2: S.A.A., cinco años. Síndrome sinobronquial diagnosticado clínica y radiológicamente. Se medica con antibióticos de amplio espectro y mucolítico durante siete días. Dada la remisión del cuadro infeccioso se continúa solamente con el segundo hasta completar quince días de tratamiento. Se constata la curación clínica y radiológica.

CASO 3: J.M.T., diez años. Síndrome asmático y faringitis aguda. Cuadros similares a repetición, polimedicado. Se indica antibióticoterapia de amplio espectro y mucolítico durante tres días. Se continúa solamente con el último hasta completar treinta días de tratamiento, con remisión total de la hipersecreción bronquial.

CASO 4: A.V., cinco años. Adenoiditis crónica; otitis media aguda bilateral. Se medica con antibióticos de amplio espectro y mucolítico durante cinco días, y se continúa con el último durante diez días más, con remisión total del proceso ótico y parcial de su adenoiditis.

CASO 5: M.T.M., once años. Síndrome asmático de mediana intensidad. Cuadros similares a repetición, polimedicada. Se indica mucolítico durante veintidós días con notable mejoría.

CASO 6: M.L.S., catorce meses. Niña que padeció una neumopatía aguda que fue tratada con antibióticoterapia y nebulizaciones bajo internación, en un centro hospitalario. Concorre un mes después por persistir una tos productiva acentuada con abundante secreción bronquial. Tratada con mucolítico durante doce días, se obtiene remisión casi total del cuadro.

CASO 7: A.N., seis años. Sinusitis maxilar bilateral. Tercer episodio en el curso de cuatro meses, los anteriores tratados con antibióticos y corticosteroides. Se indica antibióticos de amplio espectro más mucolítico durante siete días. Se continúa solamente con mucolítico otros siete días, constatándose la mejoría clínica y radiológica del cuadro.

CASO 8: A.F.P., cuatro años. Traqueobronquitis subaguda de un mes de evolución; tratada con expectorantes varios y antitusígenos orales sin mejoría. Toma mucolítico durante dos semanas con remisión casi total de la tos y la expectoración.

CASO 9: A.L.C., trece años. Niño que padeció una sinusitis maxilar y una bronquitis aguda dos meses atrás, persistiendo desde entonces una rinitis seromucosa y tos con expectoración mucosa.

Se medica con mucolítico durante veinte días con desaparición de la sintomatología.

CASO 10: M.F.T., nueve años. Traqueobronquitis subaguda de casi dos meses de evolución. Tratada en varias oportunidades con expectorantes y vitaminas sin mejoría. Se efectúa estudios radiológico y de laboratorio que confirman el diagnóstico. Se medica con mucolítico durante dos semanas con remisión de la sintomatología.

Conclusiones

La experimentación ha sido efectuada en pacientes afectados de síndromes asmáticos, sinobronquiales, sinusitis, adenoiditis traqueobronquitis y otitis medias, cuyas edades oscilaban entre uno y catorce años, de ambos sexos.

Utilizamos la S-carboximetilcisteína en forma de jarabe a razón de 5 cm³ dos veces por día en menores de cinco años y 3 veces por día en mayores de cinco años; durante lapsos de tiempo variables entre siete y treinta días.

La tolerancia al producto fue óptima, yugulando la sintomatología en forma rápida y duradera, sin manifestaciones colaterales indeseables.

De todo lo expuesto se concluye que estamos ante la presencia de un fármaco eficaz y bien tolerado, que puede resultar de gran ayuda en la terapéutica pediátrica.

Agradezco al Laboratorio ELEA la provisión de Mucolitic.

BIBLIOGRAFÍA

- FREUR, P.; CHOMY, P.; BERNADOU, M.; WANOU, J. J.: Etude clinique de la S. Carboxy-méthyl-cystéine en pneumologie. *Bordeaux Medical*, 10:2205, octobre 1969.
- GAUDIER, B.; LELONG, M.: L'utilisation de la S. Carboxy Méthyl Cistéine (L.J. 206) dans l'asthme de l'enfant (A propos de 50 observations). *Le Mouvement Therapeutique*, N° 1, 1968.
- GUERRIER, Y.: Expertise de la S. Carboxy-méthyl-cystéine en sirop. Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale. *Comunicación personal*. (Montpellier).
- HAVEZ, R.; DEGAND, P.: Modifications biochimiques de l'expectoration sous traitement par la S. carboxy-méthyl-cystéine. *Comunicación personal* (Lille).
- LEMERCIER, J. P.; LANGLOIS, A.; MICHEL, M. J.; LAUMONIER, R.; METAYER, J.: Essai clinique d'un nouveau mucolytique. La S. carboxyméthyl-cystéine. *Ouest Medical*, 23 (4): 411, 1970.
- MOUNIER-KUHN: Expertise clinique du Rhinathiol Sirop. Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audito-Phonologie. (Hôpital Edouard Herriot). *Comunicación personal*.
- QUEVAUVILLER, A.; VU NGOC HUEN: Hypersécrétion expérimentale du mucus bronchique chez le Rat. I. Méthode d'appréciation anatomo-pathologique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 160 (10): 1845, 1966.
- QUEVAUVILLER, A.; VU NGOC HU, YEN; GARCET, S.: Méthodes d'étude expérimentale des modificateurs des sécrétions bronchiques. *Le Poumon et le Coeur*, 26 (1): 1970.
- QUEVAUVILLER, A.; VU NGOC HUEN; GARCET, S.; LAKAH, L.: Activité des mucolytiques sur la rétention expérimentale du mucus intra-bronchique chez le Rat. *Thérapie* 22: 485, 1967.
- VU NGOC HUEN; GARCET, S.; LAKAH, L.: Hypersécrétion expérimentale du mucus bronchique chez le Rat. II. Application à l'étude d'un agent dit mucolytique: la S. carboxy méthyl cystéine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* 160 (10): 1849, 1966.