

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatria

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. Juan M. Cosin

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

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

Correo
Argentino
Suc. 25

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

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

CORONEL DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

COMISION DIRECTIVA 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 PEDIATRÍA

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

Mendoza: *Dr. Ernesto Bustelo*. 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 Caino*. Hospital de Niños. Calle 14, N° 1631. La Plata (Buenos Aires).
- San Luis: *Dr. Claudio Ferrari*. Uruburu 120. Villa Mercedes (San Luis).
- Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñoz*. Gorriti 770. Bahía Blanca (Bs Aires).
- Corrientes: *Dr. David M. Snitkofsky*. Ayacueho 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 Peía. 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 Peía. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jauregui-
cahar*. 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 8 - Octubre de 1971

Infección urinaria en el niño (Actualización)

A. M. Lubetkin 291

Características etiológicas y sensibilidad bacteriana en la infección urinaria aguda registrada en un servicio de lactantes durante el año 1969

J. A. Mazza, R. Betelú 300

Xanturenuria elevada en convulsiones hipertérmicas

C. A. Delaux, I. Rubis, M. Garrote, D. Turner, A. Morelli 306

Revista de revistas 309

PRIMER SIMPOSIO DE TERAPÉUTICA INFANTIL: TEMAS LIBRES

Tratamiento del asma bronquial en la infancia

R. E. Senet, R. N. Rodríguez Fariña, M. N. Gaiada 315

Tratamiento profiláctico e inespecífico de la alergia a drogas

E. Mathov, R. D. Bursztyn 318

Reglamento de Publicaciones 320

Infección urinaria en el niño

ALBERTO M. LUBETKIN *

La infección urinaria (I.U.) permanece como uno de los problemas importantes de la pediatría por varias razones:

- 1) Es la enfermedad más común del riñón, la causa más importante de insuficiencia renal y un factor determinante de la enfermedad cardiovascular hipertensiva de la edad mayor.^{1 2}
- 2) Las infecciones de otros órganos y sistemas son controladas efectivamente. La pielonefritis permanece como una excepción.³
- 3) Infecciones urinarias inaparentes o leves durante el embarazo contribuyen a la prematuridad, a mortinatos y a toxemias.^{4 5}
- 4) Una vez que la pielonefritis se ha hecho crónica, el 80 por ciento de los pacientes se hace incurable.

Se ha dicho que la clínica de la infección urinaria es asintomática y atípica. Estamos de acuerdo que muchas veces es atípica ya que casi el 95 por ciento de los niños con pielonefritis tienen síntomas referibles al aparato gastrointestinal,⁶ pero no aceptamos que sea asintomática ya que siempre en su curso

evolutivo tiene oportunidad de manifestarse y de allí la importancia de pensar en ella.⁷

La clínica dependerá de la edad del niño, de la naturaleza de los factores predisponentes, de la extensión y severidad del proceso inflamatorio y de la naturaleza de cualquier enfermedad asociada.

Le damos en ese sentido, importancia a la presencia de malformaciones urogenitales externas y a las anomalías en general, a las malformaciones del sistema nervioso, a la falta de control de la micción si el niño ya había adquirido educación de sus esfínteres, a los cuadros infecciosos febriles sin causa precisa, fundamentalmente cuando éstos se reiteran, a los dolores abdominales o lumbares recurrentes, a los trastornos digestivos principalmente en el lactante, a las anemias generalmente microcíticas hipocrómicas, con ferremia y transferrina descendidas, a los retardos del progreso pondoestatural, etc. y desde ya a la presencia de síntomas disúricos, de hipertensión arterial, de una hematuria, de urolitiasis, etc.

Las cinco formas más frecuentes de presentarse la I.U. en el niño son las siguientes:

* Profesor adjunto de Pediatría. Jefe del Servicio de Pediatría.

- 1) *Como enfermedad aguda.*
 - a) Comienzo súbito.
 - b) Fiebre con escalofríos.
 - c) Vómitos.
 - d) Molestias o dolor lumbar.
 - e) Trastornos de la micción: disuria y polaquiuria.
- 2) *Síndrome febril de etiología desconocida.*
 - a) Vómitos recurrentes.
 - b) Dolor abdominal.
- 3) *Síntomas localizados al tracto urinario inferior.*
 - a) Disuria, polaquiuria, nicturia, tenesmo.
- 4) *Infección fulminante.*
 - a) Paciente que se presenta con una anuria de causa desconocida.
- 5) *Síntomas sobreagregados a una enfermedad renal crónica conocida o no.*
 - a) Glomerulonefritis crónica.
 - b) Riñón poliquístico, etc.
- 6) *En el lactante.*
 - a) Síntomas prominentes: anorexia, vómitos, diarrea, fiebre.
 - b) Estacionamiento o descenso ponderal.
 - c) Micciones frecuentes con disuria.

El diagnóstico de la I.U. se basa fundamentalmente en el hallazgo de la bacteriuria.⁸ Dado que son numerosas las causas de error que esta determinación puede tener, es fundamental para su realización la concurrencia de tres factores igualmente importantes:

1) *Recolección de orina.* Está mundialmente aceptado como método correcto para lograr una muestra de orina válida, la micción limpia voluntaria o espontánea al acecho de la parte media de una micción.⁹ Sin embargo sabemos en cuántas oportunidades este método es causa de dudas o falsos positivos. Esto se obviará, muchas veces, extremando la preparación del niño y para ello insistimos que debe haber en cada servicio

una o dos enfermeras especialmente adiestradas que hagan las recolecciones,¹⁰ en la necesidad de un cuidadoso lavado y asepsia de la zona urogenital. En el niño es necesario rebatir el prepucio y el lavado jabonoso o con solución de hexaclorofeno de la zona subprepuccial con jeringa.¹¹

2) El segundo factor es el tiempo que tarda la muestra en ser sembrada, en ese sentido debemos ser muy estrictos y si la muestra no puede cultivarse dentro de la hora de extraída se conservará en la heladera a 0-4° por un tiempo no mayor de 24 horas.

3) Finalmente, el procesamiento de laboratorio y la diferenciación entre contaminación e infección. Todo recuento de colonias por encima de 10⁵ es infección, por debajo de 10⁴ contaminación y la zona intermedia es zona de sospecha. Sin embargo el hallazgo cada vez más frecuente de pielonefritis comprobadas histopatológicamente con recuento de colonias aun por debajo de 10³, hacen que en presencia de un niño con síntomas orientadores hacia una I.U. debemos agotar otros medios diagnósticos antes de descartarla. También recordemos que el conteo de colonias depende de un balance entre la multiplicación bacteriana y la velocidad de circulación de la orina, de manera que estas dos causas también deben ser tenidas en cuenta en la evaluación final de los resultados.

Si hay retención urinaria, o los resultados de los urocultivos dan cifras dudosas o si el paciente está gravemente enfermo y necesita inmediata terapéutica antibacteriana o es incapaz o se niega a cooperar deberá recogerse orina por otros métodos y en ese caso realizaremos el cateterismo vesical o la punción vesical suprapúbica. El cateterismo deberá efectuarlo el médico o será hecho bajo su directa supervisión dado que es, en el lactante varón, peligroso, traumático y doloroso. Además la posibilidad de una infección iatrógena a gérmenes hospitalarios es mayor cuando hay una malformación de tipo obstructiva.

En los recién nacidos y lactantes preferimos la punción vesical suprapúbica que es un procedimiento relativamente sencillo y sin peligros cuando se sigue correctamente la

técnica.¹² En 144 punciones realizadas en nuestro servicio hemos tenido un porcentaje de fracasos en la primera intención de 7,7 por ciento y ninguna complicación importante.

La recolección de orina por el método de micción limpia frente a la punción vesical nos ha dado una correlación del 92,6 por ciento. Cuando se han efectuado dos urocultivos con micción limpia el grado de correspondencia fue de 96,8 por ciento.

Junto al recuento de colonias tiene valor, quizás el mismo, la identificación bacteriana. Debemos desconfiar de dos urocultivos realizados con poco tiempo de diferencia en que los gérmenes sean diferentes, igualmente es muy raro en el niño con infección primera encontrar gérmenes múltiples.

Como método de orientación para detectar una bacteriuria disponemos en la actualidad de dos a los cuales les damos valor.

En primer lugar el examen bacterioscópico de una muestra de orina sin centrifugar o de su sedimento con tinción de gram que tiene un error intrínseco de 5 al 27 por ciento y luego el uricult, métodos con los que tenemos una buena experiencia fundamentalmente por que son excepcionales los falsos negativos y eso es muy importante en el estudio de la I.U.

Respecto a la piuria digamos que ésta debe ser realizada preferentemente con recuento de cámara e informada como leucocitos por mm³. La piuria tiene valor cuando está claramente presente, su ausencia no excluye la existencia de una bacteriuria y puede encontrarse en presencia de una infección extrarrenal y en consecuencia en ausencia de I.U.¹³ Aceptamos como 50 leucocitos por mm³ la línea divisoria entre contaminación e infección, aunque más del 90 por ciento de los varones mostraron una leucocituria por debajo de 10 por mm³.

Subrayemos que la bacteriuria es la responsable de la infección mientras que la piuria es el reflejo de la inflamación.

Comprobada la bacteriuria debemos inmediatamente evaluar funcionalmente el riñón para así valorar el grado de compromiso funcional de este órgano.

Dentro de los parámetros más utilizados para realizar este estudio investigamos la ca-

pacidad que tiene el riñón para excretar una orina hipertónica y la hacemos mediante la privación de líquidos o mejor la prueba de la pitresina¹⁴ luego la posibilidad de excreción de hidrogeniones,¹⁵ que es enteramente una consecuencia de la actividad tubular y que la investigamos mediante la prueba de acidez provocada, la valoración de la filtración glomerular mediante el clearance de creatinina o de inulina y finalmente la excreción de sodio.¹⁶

Desde hace 3 años le damos mucho valor, pues creemos que tiene mayor precocidad que los otros parámetros para juzgar la afectación funcional renal, a la disminución del cociente que surge de la relación del flujo plasmático renal medido por el clearance del paraaminohipurato de sodio y el Tm de excreción del PAH. Esto que se conoce en un clearance selectivo como índice de irrigación sugiere isquemia renal por unidad de tejido tubular proximal.¹⁷ En 23 pielonefritis estudiadas en nuestro servicio encontramos el índice de irrigación descendido antes que la prueba de concentración mostrara alteraciones en 8 y con prueba de acidez provocada normal en 15.

Investigación urológica

Realizamos este estudio a: 1) Todo varón con I.U.; 2) toda niña que haya tenido dos o más I.U.; 3) todo niño que tenga síntomas de I.U. por más de un mes; 4) todo infectado urinario con megavejiga o nefromegalia; 5) todo paciente que muestre fracaso de responder sintomáticamente a un tratamiento a las 48 horas o que; 6) tenga persistencia de la bacteriuria a la semana de un tratamiento específico y 7) todo niño que tenga una recurrencia de su infección en cualquier momento.

Esta investigación demanda en primer lugar la realización de una urografía descendente y una cistouretromanometría y cistouretrografía (C.U.M.S.) y luego si las circunstancias lo aconsejan un examen endoscópico de uréter, trigono y vejiga, una calibración de uretra y una pielografía retrógrada.

Hemoaglutinación. La infección del tracto urinario causada por numerosos microorganismos (*E. coli*, *A. aerogenes*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*) principalmente pueden dar lugar a la formación de anticuerpos como fue demostrado ya en 1898 por Pfaundler empleando una técnica de aglutinación bacteriana.¹⁸

Esta respuesta anticórpica fue luego estudiada por numerosos autores como Siede y Luz que demostraron una cierta diferencia en el título de anticuerpos entre una pielitis y una cistitis.¹⁸

Estudios ya más recientes usando los métodos de hemoaglutinación bacteriana aportaron nuevos elementos de juicio a este problema.^{18, 19, 20}

Siendo ésta una respuesta específica y que se usa como antígeno el propio germen aislado de la orina y siendo la hemoaglutinación bacteriana indirecta un procedimiento lo suficientemente sensible para estas determinaciones, es que lo hemos adoptado para estos estudios por las posibilidades que brinda en el diagnóstico, control evolutivo y clasificación anatómica del sitio de infección.

Del análisis de nuestros hallazgos²¹ y de otros autores^{22, 23} podemos decir:

1) La respuesta anticórpica puede ser múltiple cuando la infección es mixta, teniendo cada germen su curva propia como una infección independiente.

2) El título desciende como respuesta al tratamiento.

3) Se observa una respuesta de tipo anamnéstico en presencia de una reinfección con el mismo serotipo.

4) En presencia de una recurrencia, si es una reinfección, el antígeno congelado del germen primitivamente infectante nos permitirá medir y comparar el grado de la respuesta y diferenciar una reinfección de una sobreinfección.

5) Igualmente el antígeno congelado nos permitirá estudiar el grado de respuesta al tratamiento en presencia de orinas abacteriúricas en infecciones poco comunicantes.

6) En algunos enfermos se observa fracaso de respuesta anticórpica a pesar de bacteriurias prolongadas.

Estamos investigando otros anticuerpos (neutralizantes, fijadores del complemento, alérgicos) para ver su grado de ascenso en las infecciones urinarias sin que hasta el momento podamos abrir juicio sobre su valor.

Queremos finalmente destacar las posibilidades de los progresos de la inmunología en el diagnóstico de localización de la I.U.

Diferenciar una I.U. alta o baja permite que la historia natural de la enfermedad sea mejor dilucidada y que el tratamiento sea realizado sobre bases más racionales.

Nos basamos actualmente para afirmar que una I.U. es alta en métodos que podamos clasificar de directos e indirectos. Entre los primeros se encuentran el cateterismo ureteral bilateral, la biopsia renal y la técnica de Stamey.

Entre los indirectos, la prueba de concentración, la prueba de acidificación, la radiología renal y de vías urinarias, la excreción de enzimas, las características de la proteinuria y finalmente el test de estimulación con prednisolona.

Algunos de ellos son peligrosos, otros inseguros y con otros el diagnóstico de localización es tardío, disminuyendo por ende las posibilidades terapéuticas.

Los trabajos de Hewstone y Whitaker²⁴ permitieron mediante la técnica de Stamey demostrar cómo la infección que afecta al parénquima renal tiene una respuesta de anticuerpos hemoaglutinantes mucho mayor que aquellas que sólo afectan al tracto urinario inferior.

Nosotros hemos realizado, con el mismo fin, en seis lotes de conejos, seis modelos experimentales cuyos resultados presentamos recientemente.²⁵

De los hallazgos de esa investigación podemos inferir:

1) Que en la I.U. hay aumento significativo del título de anticuerpos hemoaglutinantes específicos.

2) Que estos títulos son más elevados en las agresiones del parénquima renal que en las infecciones del tracto urinario inferior (Figs. 1, 2, y 3).

3) Tanto la bacteriuria como la hemoaglutinación son precoces y guardan una correlación entre sí, contando la hemoaglutinación con la ventaja de no ser intermitente,

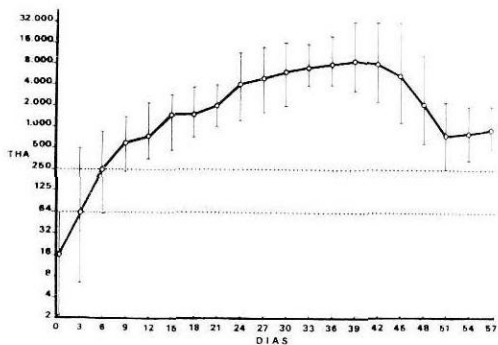


FIGURA 1

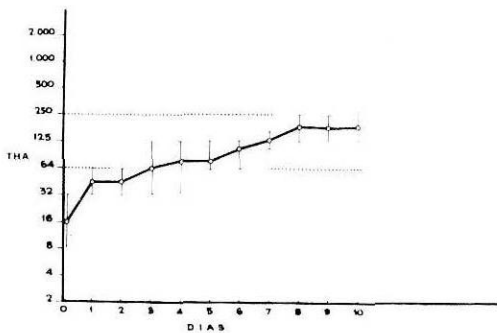


FIGURA 2

FIG. 1: Media y rango de los conejos inoculados intraparenquimatosamente con suspensión de *E. Coli*. — FIG. 2: Media y rango de los animales infectados intravesicalmente con suspensión de *E. Coli*.

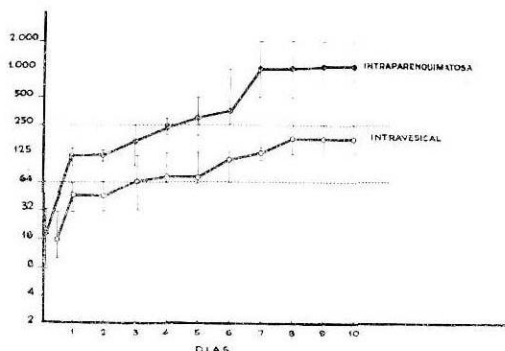


FIGURA 3

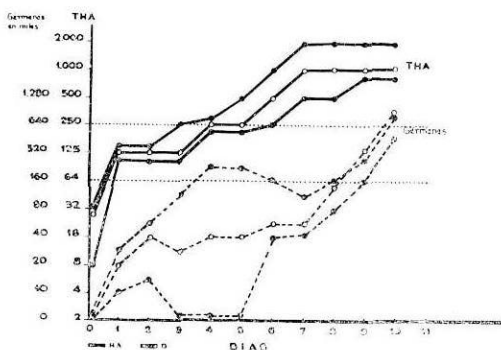


FIGURA 4

FIG. 3: Estudio comparativo de ambas curvas. Al finalizar la semana ningún animal inoculado intraparenquimatosamente tenía un título menor de 1/500 y los infectados intravesicalmente nunca sobrepasaron el título de 1/250. Se establece una zona o hiato de separación entre ambos grupos. — FIG. 4: En este grupo de animales inoculados intraparenquimatosamente se estudia la relación existente entre título de hemoaglutinación bacteriana y bacteriuria y se comprueba que mientras la reacción anticórpica siempre fue significativa y ascendente en uno de los conejos el recuento de colonias en orina permaneció en cero durante 3 días.

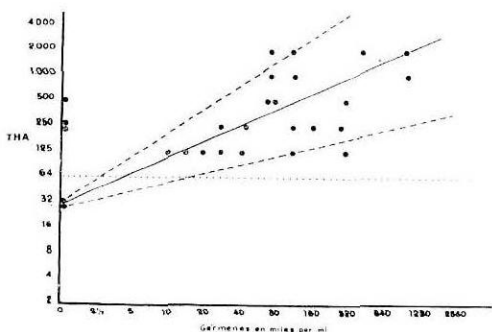


FIGURA 5

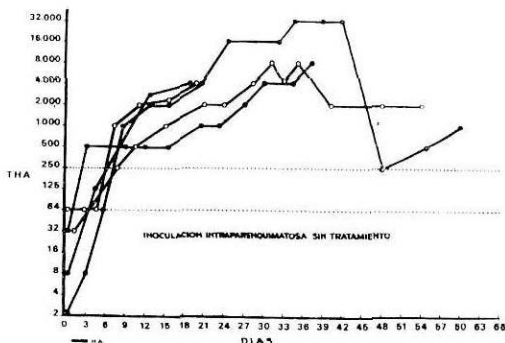


FIGURA 6

FIG. 5: Correlación bacteriuria: títulos de hemoaglutinación. Excepto la intermitencia de la bacteriuria existe correlación. — FIG. 6: Conejos inoculados intraparenquimatosamente con suspensión de *E. Coli*. Se observa una franca elevación del título hemoaglutinante en la primera semana que sobrepasa los valores de 1/250. Estos títulos siguen en ascenso hasta los 45 días.

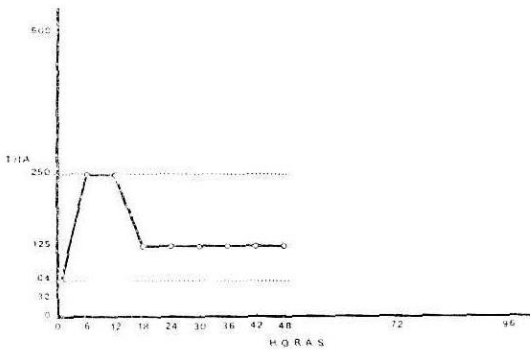


FIGURA 7

FIG. 7: Animal inoculado intraparenquimatosamente con suspensión de *E. Coli* y seguido en forma horaria durante 48 horas. Se observa ya a las 6 horas aumento del título de anticuerpos sobre los valores basales.

objeción que se ha hecho a la bacteriuria y a la piuria (Figs. 4 y 5).

4) Durante todo el tiempo que ha durado nuestra observación tanto en los animales infectados intraparenquimatosamente como en los inoculados intravesicalmente la curva de hemoaglutinación nunca descendió a la normalidad y los títulos fueron significativos ya a las 24 hs de inoculados (Figs. 4, 5 y 6).

Si los resultados obtenidos en este trabajo experimental fueron comparables al ser humano, la hemoaglutinación sería la respuesta biológica más precoz y específica que se observa en pielonefritis.

Tratamiento

En el tratamiento de la I.U. hay problemas no resueltos y el manejo de estos niños está sembrado de incertidumbre.

Los médicos en general están convencidos de la frecuencia de la enfermedad, conocen los factores predisponentes, pero olvidan muchas veces que las manifestaciones clínicas pueden ser poco significativas y las limitaciones de los procedimientos de laboratorio, por lo que se pierde un tiempo que puede ser decisivo en el pronóstico de la enfermedad.

Para realizar el tratamiento de la I.U. son necesarios en primer lugar ubicar el estado de la infección, pues no es lo mismo el manejo

de una infección aguda de una crónica, de una forma recurrente o de una forma complicada.²⁶ En segundo lugar habrá que investigar la posibilidad de anomalías estructurales fundamentalmente de naturaleza obstructiva y en tercer lugar comprobar la susceptibilidad del germen a los agentes terapéuticos.

El tratamiento óptimo dependerá de una precisa identificación del organismo infectante y de la determinación de la sensibilidad antimicrobiana.

En general los tratamientos son incorrectos cuando hay retardo en la iniciación por dificultades diagnósticas o por terapéutica insuficiente en dosis y tiempo.

En otras oportunidades a pesar de una medicación antibacteriana adecuada, masiva, e ininterrumpida asistimos a una recurrencia o a una persistencia de la infección. En estos casos debemos pensar en la posibilidad de gérmenes resistentes, latentes, o diferentes o en la existencia de anomalías estructurales.

Con respecto a la elección de la droga antibacteriana debemos tener en cuenta varias premisas.²⁷

a) Grado de unión a las proteínas plasmáticas de los antibióticos o quimioterápicos ya que la droga unida a la proteína tiene poca o ninguna actividad antibacteriana y es relativamente no difusible a través de los capilares y membranas celulares y tubulares.

b) Un segundo factor que afecta la penetración de la droga en el tejido renal es la difusión no iónica.²⁸ Esto es determinado por la relativa disociación del antibiótico en fracciones ionizadas y no ionizadas. La difusión de la droga del túbulo distal al intersticio medular es regido principalmente por el gradiente de concentración de la fracción no ionizada que es la forma capaz de penetrar pasivamente las membranas lipídicas de las células.

La disociación del antibiótico en fracciones ionizadas y no ionizadas está determinado por el pK del antibiótico y el pH de la orina.

c) El tercer factor es la concentración del antibiótico en el sitio de la infección es decir la médula más que la corteza.²⁹

Tratamos de mantener una diuresis moderada,³⁰ pues la anti-diuresis favorece una hipertonicidad en la médula renal que aumenta la susceptibilidad a la infección por inhibir la fagocitosis³¹ interferir con la acción del complemento³² e inhibir los mecanismos bactericidas séricos.³³ Por otro lado la diuresis acuosa disminuye la concentración del antibiótico por debajo de los niveles efectivos.³⁴

El pH urinario lo consideramos de innegable valor en el curso del tratamiento, sobre todo cuando los niveles urinarios de un antimicrobiano están cerca de la concentración inhibitoria mínima del organismo infectante, en esos casos el pH urinario es crucial para determinar el éxito o el fracaso.³⁵ En el cuadro 1 se esquematiza el efecto del pH en la actividad antimicrobiana en diversos quimio-antibióticos.

CUADRO 1

Efecto del pH urinario en la actividad de las sustancias antimicrobianas	
Aumento de actividad con pH alcalino:	Estreptomicina Neomicina Kanamicina Gentamicina Benzilpenicilina
Aumento de actividad con pH ácido:	Tetraciclinas Cicloserina Nitrofurantoína Mandelamina
Resultados variables con diferentes microorganismos:	Sulfamidas Cloramfenicol
Sin modificaciones de actividad en relación con el pH:	Ampicilina

En el tratamiento de la I.U. seguimos el esquema preconizado por Yow.³⁶

En la primera etapa; de ataque, usamos un bactericida al que el antibiograma demuestre mayor sensibilidad, luego una etapa supresiva preferentemente con otro bactericida y finalmente una tercera etapa de mantenimiento en la que en la actualidad preferimos los nitrofuranos³⁷ que tienen secreción activa tubular además de glomerular y reabsorción tubular por difusión no iónica pasiva, la asociación trimetoprima-sulfametoxa-

zol que difunde también rápidamente a los líquidos tisulares. En determinados casos usamos en esta etapa la ampicilina.

Finalmente en algunos casos de I.U. recurrente o de bacteriurias crónicas efectuamos una cuarta etapa de sostenimiento con el mandelato de mandelamina y vitamina C.

Cuando se usan los mandelatos es particularmente importante evitar un flujo urinario alto desde que ha sido demostrado que reduce el nivel de formaldehído a niveles no efectivos.³⁵

En general en las I.U. tratamos de mantener un período de tratamiento de 6 semanas en las formas agudas y de 6 meses en las crónicas, sujeto claro está a la respuesta clínica, bacteriológica e inmunológica.

Por ello en la actualidad más que pautas o esquemas de tratamiento son más importantes los criterios de curación y dentro de éstos le damos significación primordial a los siguientes:

1) Urocultivos negativos seriados: el niño debe permanecer abacteriúrico y para ello se lo controlará a la semana de comenzado el tratamiento, al término de éste y luego mensualmente durante 3 meses, trimestralmente durante 1 año y anualmente durante 10 años.

2) Función renal selectiva normalizada o estabilizada fundamentalmente la capacidad de concentración renal, la filtración glomerular, la capacidad de acidificar la orina y la excreción de sodio. También el índice de irrigación renal.

3) Normalización o estabilización anatómica e hidrodinámica del riñón y árbol urinario.

4) La respuesta inmunológica anticórpica, es decir descenso a valores no significativos del título de anticuerpos séricos al antígeno bacteriano homólogo.

Si estudiamos y tratamos de esta manera al niño con I.U. seguramente no tendremos que decir como Brod³⁸ recientemente que cada enfermo renal crónico que llega para trasplante o hemodiálisis intermitente por pielonefritis crónica nos indica nuestro fracaso para prevenir la enfermedad, para diagnosticarla precozmente o para impedir su progresión a la insuficiencia renal por un tratamiento efectivo.

REFERENCIAS

- 1 LONGSCOPE, W. T., and WINKERNWRDER, W. L.: Clinical Features of Contrated Kidney Due to Pyelonephritis. *Johns Hopkins Med. J.*, 53: 255, 1933.
- 2 WEISS, S. and PARKER, F.: Pyelonephritis. Its Relationship to Vascular Lesions and to Arterial Hypertension. *Medicine*, 18: 221, 1939.
- 3 DE LUCA, F. G., FISHER, J. H., SWENSON, O.: Review of Recurrent Urinary Tract Infections in Infancy and Early Childhood. *New Eng. J. Med.*, 268: 75, 1963.
- 4 CONDIE, A. P., WILLIAMS, J. D., REEVES, D. S., and BRUMFITT, W.: *Complications of Bacteriuria in Pregnancy*. Urinary Tract Infection: Oxford University Press, London, 1968.
- 5 ELDER, H. A., and KASS, E. H.: *Renal Function in Bacteriuria of Pregnancy*: in Kass, E. H. (Ed) *Progress in Pyelonephritis*: Davies, Philadelphia, 1965.
- 6 RUBIN, M. I.: Pyelonephritis: Certain Aspects. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 11: 649, 1964.
- 7 LAPIDES, J., ANDERSON, E. C. and PETRO-NE, A. F.: Urinary tract Infection in Children. *J.A.M.A.*, 195: 248, 1966.
- 8 KASS, E. H.: *Bacteriuria and Renal Disease*. Proc. 4th. Int. Congr. Nephrol., Stockholm 1969, vol. 3, pp. 360-364. Karger, N. Y. 1970.
- 9 PRYLES, CH. V.: The Diagnosis of Urinary Tract Infection. *Pediatrics*, 26: 441, 1960.
- 10 NETER, E.: Bacteriology and Immune Response in Urinary Tract Infections. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 11: 517, 1964.
- 11 FORBES, P. A., DRUMMOND, B. A., and NOGRADY, M. B.: Initial Urinary Tract Infections. *J. Pediatr.*, 75: 187, 1969.
- 12 PRYLES, CH. V.: Percutaneous Bladder Aspiration and Other Methods of Urine Collection for Bacteriologic Study. *Pediatrics*, 36: 128, 1965.
- 13 HOUSTON, I. B.: Pus Cells and Bacterial Counts in the Diagnosis of Urinary Tract Infections in Childhood. *Arch. Dis. Child.*, 38: 600, 1963.
- 14 WRONG, O. M.: *Test of Renal Function*. Recent Advances in Renal Disease. Milne D., Great Britain, 1961.
- 15 WRONG, O. and DAVIES, H. E. F.: Excretion of Acid in Renal Disease. *Q. J. Med.*, 28: 259, 1959.
- 16 RILEY, H. D.: Pyelonephritis in Infancy and Childhood. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 11: 731, 1964.
- 17 CALCAGNO, PH. L., D'ALBORA, J. B., TINA, L. O., PAPADOPOULOU, Z. L., DEASY, P. F. and HOLLERMAN, CH. E.: Renal Cortical Blood Flow Alterations in Urinary Tract Infection in Infants and Children. *Actas XI Congreso Internacional de Pediatría*, Vol. II, pp. 124, México, 1968.
- 18 WINBERG, I., ANDERSON, H. J., HANSON, L. A. and LINCOLN, K.: Studies of Urinary Tract Infections in Infancy and Childhood. I. Antibody Response in Different Types of Urinary Tract Infections Caused by Coliform Bacteria. *Br. Med. J.*, 5356: 524, 1963.
- 19 NEEDEL, M. H., NETER, E., STAUBITZ, W. J. and BINGHAM, W. A.: The antibody (Hemagglutinin). Response of Patients with Infections of the Urinary Tract. *J. Urol.*, 74: 674, 1955.
- 20 BRUMFITT, W. and PERCIVAL, A.: *Specific Antibody Response as an Indication of Renal Involvement in Patients with Significant Bacteriuria*: in Kass *Progress in Pyelonephritis*. Davis, Philadelphia, 1965.
- 21 MALDONADO, J. R., LUBETKIN, A. M., SANCHEZ, B. y SANCHEZ, N. D. de: Evaluación de la Hemoaglutinación en el Estudio de la Infección Urinaria. En Prensa.
- 22 PERCIVAL, A., BRUMFITT, W., and LOUVOIS, J.: Serum Antibody Levels as an Indication of Clinical Inapparent Pyelonephritis. *Lancet* 11: 1027, 1964.
- 23 NETER, E.: Bacteriologic and Serologic Aspects of Pyelonephritis. *Actas XII Congreso Internacional de Pediatría*, Vol. II, pp. 121, México, 1968.
- 24 HEWSTONE, A. S. and WHITAKER, J.: The correlation of Ureteric Urine Bacteriology and Homologous Antibody Titer in Children with Urinary Infection. *J. Pediatr.*, 74: 540, 1969.
- 25 LUBETKIN, A. M., SANCHEZ, B., SANCHEZ, N. B. de, MALDONADO, I. R., FICCO, H. I., BEISTEGUI, N., CUESTA, C. A. y CARUSO, C. A.: Hemoaglutinación: II Su importancia en el Diagnóstico de Localización

- de la Infección Urinaria. *Tema Recomendado XXI Jornadas Argentinas de Pediatría*. Río Hondo, Mayo, 1971.
- 25 TURCK, M.: Optimal Duration of Treatment of Chronic Urinary Tract Infection. *Ann. Intern. Med.*, 69: 837, 1968.
- 27 ANDRIOLE, V. T.: Factors Affecting Antibiotic Concentrations in Urine and Kidney Tissue. *Proc. 4th Congr. Nephrol.*, Stockholm 1969, vol. 3, pp. 338. Karger, N. Y. 1970.
- 28 MILINE, M., SCRIBNER, B. H., and CRAWFORD, M. A.: Non ionic Diffusion and the Excretion of Weak acids and bases. *Am. J. Med.*, 24: 709, 1958.
- 29 COCKETT, A. T., ROBERTS, A. P., and MOORE, R.: Distribution of Some Newer Antibiotics Within the Kidney Interstitium. A. Therapeutic Consideration in Pyelonephritis. *Invest. Urol.*, 5: 250, 1967.
- 30 ANDRIOLE, V. T.: Acceleration of the Inflammatory Response of the Renal Medulla by Water Diuresis. *J. Clin. Invest.*, 45: 847, 1966.
- 31 CHERNEW, I. and BRAUDE, A. I.: Depression of Phagocytosis by Solutes in Concentrations Found in the Kidney and Urine. *J. Clin. Invest.*, 41: 1945, 1962.
- 32 KABAT, E. A. and MAYER, M. M.: *Experimental Immunochemistry*; Thomas, Springfield 1948.
- 33 WARDLAW, A. C.: The complement-dependent Bacteriolytic Activity of Normal Human Serum. I. The Effect of PH and Ionic Strength and the Role of Lysozyme. *J. Exp. Med.*, 115: 1231, 1962.
- 34 ANDRIOLE, V. T.: Effect of Water Diuresis on Chronic Pyelonephritis. *J. Lab. Clin. Med.*, 72: 1, 1962.
- 35 BRUNFITT, W.: Treatment of Pyelonephritis: Some Factors Influencing the Course of the Disease and the Results of Treatment. *Proc. 4th Int. Cong. Nephrol.*, Stockholm 1969, vol. 3, pp. 347. Karger, N. Y. 1970.
- 36 YOW, M. D. and LEVERETT, H. A.: Pyelonephritis in infants and children. *Am. J. Dis. Child.*, 104: 215, 1962.
- 37 WOODRUFF, M. W., MALVIN, R. L., and THOMPSON, I. M.: The Renal Transport of Nitrofurantoin. *J.A.M.A.*, 175: 1132, 1961.
- 38 BROD, J.: Factor Affecting Pathogenesis and Course of Chronic Pyelonephritis. *Proc. 4th Int. Congr. Nephrol.*, Stockholm 1969, vol. 3, pp. 329. Karger, N. Y. 1970.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CÁTEDRA DE MEDICINA INFANTIL
HOSPITAL DE NIÑOS DE LA PLATA
SERVICIO DE LACTANTES

Características etiológicas y sensibilidad bacteriana en la infección urinaria aguda registrada en un servicio de lactantes durante el año 1969

JULIO A. MAZZA *

RODOLFO BETELU **

Objetivo

El objetivo de esta investigación es determinar, mediante el análisis del material clínico acumulado durante el año 1969 en una de las Salas del Servicio de Lactantes que dirige uno de nosotros, qué características etiológicas y cuál fue la sensibilidad a los antibióticos que ofrecieron los gérmenes reconocidos como agentes de la infección urinaria aguda (I.U.A.) cuando ésta fue la causa primaria que determinó la internación de los niños en el servicio mencionado.

De los 436 lactantes que entraron en la investigación separamos los casos en que pudo demostrarse —mediante la sistemática que luego detallaremos— que la causa de la en-

fermedad fue la I.U. sola o asociada a otra patología.

La circunstancia de encarar sólo aspectos muy singulares de esta enfermedad hará que evitemos entrar en consideraciones teóricas de los diversos problemas que la misma plantea. Dejaremos de lado toda cuestión doctrinaria y sólo nos limitaremos a relatar cuáles han sido las modalidades relevantes que presentó la I.U.A. en nuestro servicio durante el año en que fue estudiada (1969) en lo que se refiere a características etiológicas y sensibilidad bacteriana a los antibióticos. modalidades que, como se sabe, son eminentemente dinámicas y cambiantes, por lo que obligan a continuas modificaciones, sobre todo en lo que se refiere a criterio terapéutico ya que los beneficios que se obtienen con determinadas drogas —de momento muy activas— suelen por desgracia ser poco constantes y pasajeros.

* Profesor Titular de Medicina Infantil. Jefe de Servicio.

** Concurrente "ad-hoc".

Metodología

A todos los enfermos se les recogió, en el momento del ingreso, una muestra de orina en la que se realizó recuento de colonias, urocultivos y antibiograma, además de las muestras de sangre para otras determinaciones de rutina o relacionadas con la patología motivo del ingreso y que, por la índole de este trabajo, no entrarán en consideración.

En la casi totalidad de los casos la técnica de recolección se realizó mediante la colocación de un recipiente "ad-hoc" previo lavado perineal y genital con agua y jabón y uso de una solución antiséptica local (espadol, merthiolate, hexaclorofene o DG-6), tanto en varones como en mujeres, con remisión inmediata de la muestra al laboratorio si la hora lo permitía o mediante su conservación en la heladera a 4º ó 5º C hasta el momento oportuno.

En cuanto al urocultivo y recuento de colonias se utilizaron los métodos tradicionales (diluciones seriadas) y para el antibiograma, el método de discos.

Además la historia clínica recogía entre otros datos, el sexo, edad, estado nutricional, síntomas iniciales de la enfermedad y diagnóstico de ingreso, así como el tratamiento indicado antes de llegarse al diagnóstico definitivo y el instituido una vez establecido éste; evolución de la enfermedad, urocultivos de control, y control clínico y urológico en consultorio externo.

Criterio diagnóstico

Conocida la característica proteiforme de la clínica de la I.U.A. en la práctica su diagnóstico se apoyó en los resultados del examen urinario.

Para el recuento de colonias, se aceptó el criterio numérico clásico. En todos los casos de más de 100.000 colonias se confirmó el resultado por reiteración del examen, cosa que se realizó, como es de práctica, con cifras entre 10.000 y 100.000. Se le dio mucha importancia diagnóstica al hallazgo de un solo germen al urocultivo.

En los casos en que se sospechó la posibilidad de falsos negativos ya sea por infecciones cerradas, orinas por pH inferior a 5,5 o con densidad muy baja por poliuria, o en

enfermos que hubieran recibido medicación antibiótica previa, se tomaron las medidas pertinentes a fin de corregir tales posibilidades de error.

No se emplearon otras técnicas bacteriológicas tales como las que utilizan modificaciones del color de medios en cultivos por fenómenos enzimáticos, estudio de la leucocituria, recuento de *Addis*, *citología del sedimento urinario* (células titilantes) determinación de bacterias o investigación de anticuerpos circulantes, dado que, para los fines que nos propusimos en esta indagación, los métodos arriba señalados fueron considerados como suficientes.

Hemos trabajado con las historias clínicas de 436 lactantes internados durante el año 1969 en la Sala IV del Hospital de Niños de La Plata.

Como ya expusiéramos en la introducción, nuestro objetivo fue revisar el archivo correspondiente, separando los casos en que se demostró que la infección urinaria fue la causa única o asociada de enfermedad y reunir los elementos clínicos y paraclínicos para estudiar, fundamentalmente, la etiología bacteriana y la sensibilidad de los gérmenes al antibiograma. No tomamos en consideración los casos en que no se confirmó el diagnóstico a pesar de presentar algún indicio firme de la enfermedad (urocultivo positivo, por ejemplo).

Intendamos esta descripción casuística, con la mención de que de los 436 lactantes que ingresaron en el estudio 14 (o sea el 3,25 %) presentaron I.U.A., cuya distribución puede verse en el cuadro 1.

CUADRO 1

Indices de morbilidad general y según sexos, de la infección urinaria en 436 lactantes internados

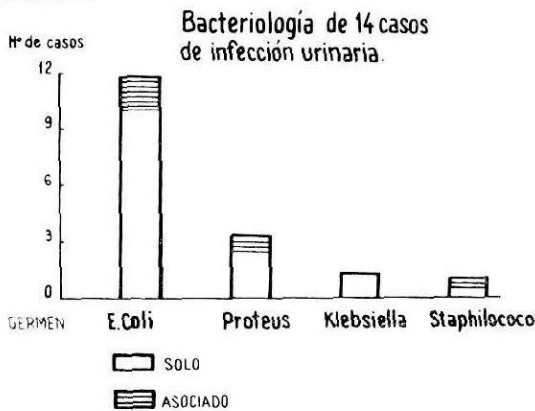
Sexo	Nº de Internaciones	Nº de Inf. Urinarias	%
Varones	215	8	3,72
Mujeres	221	6	2,71
Totales	436	14	3,21

Continuaremos con las comprobaciones referentes a la identificación de gérmenes, al recuento de colonias desarrolladas y a los antibiogramas correspondientes y la completaremos con los demás datos analizados.

A) Indentificación de gérmenes

Sintetizamos los resultados obtenidos en este sentido, con la confección de los cuadros 2, 3 y 4, además hemos hecho la representación gráfica de la frecuencia relativa de los gérmenes identificados en la figura 1.

GRAFICO N.º 1



No obstante consideramos necesario hacer referencia especial a las siguientes observaciones:

1) Las bacterias gramnegativas fueron identificadas en todos los casos, correspondiendo la mayor frecuencia del grupo, a la *Escherichia coli*.

2) En una sola oportunidad se identificó a una bacteria grampositiva, encontrándose la asociada a la *E. coli*.

3) La otra asociación demostrada, fue entre un *Proteus* y la *E. coli*.

4) En líneas generales, existe concordancia entre los resultados por nosotros obtenidos y los publicados en la mayoría de los trabajos similares.

CUADRO 2

Identificación de gérmenes por el método Gram

Gérmenes	Nº de Casos	%
Gramnegativos	14	100
Grampositivos	1 (asociado)	7,1

CUADRO 3

Infecciones únicas y asociadas

Tipo de infección	Nº de Casos	%
Monomicrobiana	12	85,7
Asociación microbiana	2	14,2

CUADRO 4

Frecuencia relativa entre los gérmenes identificados

Gérmenes	Nº de Casos	%
<i>Escherichia coli</i>	11	68,7
<i>Proteus</i>	3	18,7
<i>Klebsiella</i>	1	6,2
<i>Staphilococcus</i>	1	6,2
Totales	16	100

B) Recuento de colonias

Los resultados de los recuentos de colonias, significativamente positivos en la gran mayoría de los casos de nuestro estudio, dan una muestra más de la importancia asignada a la bacteriuria en el diagnóstico de las infecciones urinarias.

En una sola de las muestras se obtuvo un recuento inferior a 100.000 colonias por mm y en las restantes se superó ampliamente esa cantidad (Cuadro 5).

CUADRO 5

Recuento de colonias en 14 casos de Infección Urinaria

Casos	Nº de Colonias
1	1.000.000
2	800.000
3	160.000
4	67.000
5	1.000.000
6	± 1.000.000
7	200.000
8	± 1.000.000
9	120.000
10	100.000
11	+ 1.000.000
12	280.000
13	400.000
14	320.000

C) *Antibiogramas*

El cuadro 6, reúne los antibiogramas realizados en los 14 casos en consideración y de él se pueden deducir las veces en que las drogas antimicrobianas fueron investigadas y las oportunidades en que los gérmenes se mostraron sensibles o resistentes a las mismas.

Son muy pocos los antibióticos que demostraron actividad in vitro digna de destacarse, siendo la gentamicina sobresaliente en este sentido*. La rifocina, el quotal y el wintomylón deben mencionarse también especialmente, sobre todo las dos primeras, ya que la rifocina, sobre un total de 6 investigaciones, se mostró activa en 4 oportunidades y el quotal 5 veces en 7 investigaciones.

El cloramfenicol y la colistín, generalmente muy empleados en las uropatías infecciosas, sólo una vez fueron activos.

* Investigada su actividad en todos los casos, solamente en dos, no resultó activa; es decir que demostró eficacia en más del 25% de los antibiogramas.

CUADRO 6
Antibiogramas de 14 casos de Infección Urinaria

Drogas	Casos													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Aminosidina	0	0	0	0	0	0	—	—	x	x	—	—	—	—
Cefalosporina	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Ceflorín	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Colistín	0	0	0	0	0	0	—	x	—	—	—	—	—	—
Cloramfenicol	—	—	—	—	x	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eritromicina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Estreptomicina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Furadantina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Furaxona	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Gabbromicina	—	—	—	—	x	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Gentamicina	—	x	x	—	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Humatin	0	0	0	0	0	0	—	—	—	x	—	—	—	—
Kanamicina	—	—	—	—	x	—	—	—	x	x	—	—	—	—
Leocilina	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Leo-estrepto	—	—	x	—	x	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Lincomicina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Neomicina	0	0	0	0	0	0	—	—	x	x	—	—	—	—
Novobiocina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Oleandomicina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Penaureus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Penicilina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Polimixina B	x	0	0	0	0	0	—	x	—	—	—	—	—	—
Quotal	x	x	—	—	x	x	0	0	x	0	0	0	0	0
Rondomicina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Rifamicina	0	0	0	0	0	0	—	x	—	—	—	—	—	—
Rifocina	—	—	x	x	x	x	0	0	0	0	0	0	0	0
Spiramicina	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
Tetraciclina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tetrafenicol	—	—	—	—	x	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Wintomylon	—	—	—	x	x	x	—	—	—	—	x	—	—	x

x: sensible; —: resistente; 0: no se investigó.

D) *Edad*

Con el objeto de establecer la incidencia de la infección urinaria según la edad en los 14 lactantes de nuestro estudio, los hemos agrupado como se ve en el cuadro 7.

CUADRO 7

**Incidencia de la Infección Urinaria
según la edad**

Edad (lactantes)	Nº de casos	%
Hasta 3 meses	4	28,5
De 4 a 6 meses	6	42,8
De 7 a 9 meses	4	28,5
De 10 a 12 meses	0	0
Totales	14	100

En general, estas cifras no coinciden con las otras estadísticas, que muestran una mayor incidencia de la enfermedad en el primer trimestre de vida. Entendemos que nuestros porcentajes pierden parte de su valor al estar determinados por una casuística poco numerosa.

E) *Síntomas iniciales y diagnóstico de ingreso*

Las causas de internación de los lactantes en quienes se comprobó la existencia de una infección urinaria fue, con mucho, la más frecuente, la deshidratación aguda por vómitos y diarreas, generalmente en distróficos. En 12 oportunidades, ese fue el diagnóstico. Esto hace también que los síntomas digestivos y la hipertermia fuesen los más comúnmente observados.

En tres de los casos el diagnóstico de internación fue neumopatía aguda (en dos de ellos existía una deshidratación asociada) y en uno síndrome febril.

La infección urinaria no figura como diagnóstico de ingreso en ninguno de los niños que la padecieron. Ya hemos hecho amplia referencia a las consideraciones e implicancias que de este fenómeno surgen.

F) *Terapéutica instituida y evolución*

Producidas las internaciones con la sintomatología y el diagnóstico ya considerado y mientras se realizaban los estudios clínicos y paraclínicos para llegar al diagnóstico definitivo, los lactantes fueron medicados en atención a la patología evidenciada al ingreso, generalmente la deshidratación aguda.

Comprobada la infección urinaria, se indicó la terapéutica específica, consistente en el tratamiento etiológico con drogas antibacterianas, seleccionadas de acuerdo al resultado del antibiograma en la mayoría de los casos.

Al mejorar el cuadro clínico se continuó con tratamiento domiciliario, tratando de evitar la posibilidad de una infección hospitalaria.

Con la aplicación de este criterio, la evolución de la enfermedad fue favorable en todos los casos y los niños fueron dados de alta mejorados y con control posterior en consultorios externos.

Conclusiones

En lo que a la etiología bacteriana de la infección urinaria se refiere, hemos ratificado que la mayor frecuencia corresponde a los gérmenes gramnegativos y particularmente a la *E. coli*.

Pensamos que el recuento de colonias en la orina, es en este momento el método diagnóstico de mayor utilidad práctica y al que se debe recurrir en primer término cuando se sospeche la presencia de la enfermedad. Los resultados de nuestras observaciones al respecto son muy elocuentes.

Teniendo en cuenta que fueron muy pocos los antibióticos que demostraron actividad antibacteriana *in vitro* y en razón de la variabilidad de la sensibilidad de los gérmenes a los mismos, consideramos que la orientación que se obtiene del antibiograma resulta prácticamente insuperable en la Clínica.

Para el momento en que se realizó esta revisión, la gentamicina parecía ser la droga más activa (12 sobre 14 casos, o sea el 85 por ciento de la efectividad "in vitro"), seguida de la rifamicina y de la asociación colistin-cloramfenicol.

En ninguno de los 14 casos que estudiamos se hizo el diagnóstico de infección urinaria, hasta que el uricultivo lo puso de manifiesto. Si unimos a esta evidente dificultad diagnóstica la frecuencia reconocida y la gravedad de las secuelas en los casos no tratados, es fácil deducir la responsabilidad que asume el médico ante esta enfermedad, por lo que de-

berá tenerla siempre presente y ante la sospecha de su presencia, dirigir los modernos elementos diagnósticos en su búsqueda. Una vez diagnosticada, el tratamiento oportuno y adecuado a cada caso y el control seriado hasta asegurar la curación, constituyen el mejor medio para beneficiar al enfermo.

REFERENCIAS

- 1 HOWARD, J. E.: *Especialidades en pediatría*, 2 series: Nefrología. 1968.
- 2 PORTILLO y GRUNBERG: La infección urinaria en el niño. *Arch. pediatr. Uruguay*, 37: 482, 1966.
- 3 ZAMAR, R., SCRODER, H., RUDMAN, S., MARTINI, R.: La infección urinaria en el niño. (Consideraciones etiopatogénicas y clínicas en 60 lactantes.) *Arch. pediatr. Uruguay*, 39: 459, 1968.
- 4 GRUNBERG, J., OSORIO, H., BIDEGAIN, S.: *Arch. pediatr. Uruguay*, 35: 151, 1965.
- 5 LUBETKIN, A. M. y col.: Infección urinaria en pediatría. *Rev. Fac. Cienc. Méd. Córdoba*, 22: 249, 1964.
- 6 RAHMAN, A. y col.: Infección urinaria en la infancia. *Actas. 15ª Jornadas Argentinas de Pediatría*, 2: 670, 1967.
- 7 STAMBOULIAN, D., MOCELLI ITURRALDE, J. A., HERENO R. C., IOTTI, R. M.: *Infección urinaria en pediatría*. Importancia de sus secuelas. Fundación Rizzuto. Buenos Aires. 1969.
- 8 CAVERO, SARA E.: *Contribución del laboratorio y la radiología al diagnóstico de la infección urinaria en la infancia*. Tesis. Facultad de C. Médicas. Univ. Nac. La Plata.
- 9 PEDRO-PONS, A.: *Patología y clínica médicas*. Barcelona, Salvat Edit. 1958.
- 10 ALBORIES y col.: *Sinopsis latinoamericana de pediatría*, 1: (4), 1964.
- 11 MARTINEZ, J. y col.: Incidencia de la infección urinaria en el niño desnutrido menor de dos años. *17as. Jornadas Argentinas de Pediatría*, 2: 591, 1967.
- 12 MIATELLO y col.: *Nefrología*. Edit. El Ate-neo. Bs. As. 1963.
- 13 JIMENEZ DIAZ, C., PEDRO-PONS, A.: *Tratamientos actuales en medicina interna*. Barcelona, 1968.

Xanturenuria elevada en convulsiones hipertérmicas*

C. A. DELAUX
I. RUBIS
M. GARROTE
D. TURNER
A. MORELLI

Trabajo presentado a las XIX Jornadas Argentinas Rioplatenses de Neurología Infantil y en el II Congreso Argentino de Ciencias Neurológicas.

El síndrome convulsionante, producido por un gran número de etiologías demostradas, presenta todavía algunas expresiones de causa desconocida. Pertenecen a este grupo la epilepsia y la convulsión "hipertérmica", esta última de abrumadora incidencia en la primera infancia, pero sólo con frecuencias del 6 al 8 por ciento, es decir que el restante 94 a 92 por ciento de los niños, en las mismas condiciones, no manifiesta esa descarga.

Es indudable que las falencias enzimáticas son causa de variados dismetabolismos. En lo atinente al sistema nervioso, se registran —entre otras— alteraciones por deficiencias y anomalías en las secuencias del 5-fosfato de piridoxal, coenzima de la vitamina B₆ ²⁻¹⁰ imprescindible para las transaminaciones, decarboxilaciones y dehidrogenaciones que generan el aminoácido GABA,

hasta ahora, el único neurotransmisor químico inhibitorio, postulado ¹¹ y confirmado. ¹²

Además de estas probadas alteraciones, existen otras, que también señalan la disminución del GABA como probable causa de la epilepsia, hasta ahora idiopática. ¹³ Coinciden con esta postulación los precisos trabajos de investigación clínica de la escuela sueca, ^{14 15} señalando que el citado déficit es paralelo —en buena medida— a mermas de piridoxina, detectadas por el test de "carga de 1-triptófano" y por los bajos niveles sanguíneos del 5-fosfato de piridoxal.

Siendo fehaciente que sólo un grupo reducido de niños, presenta convulsiones hipertérmicas, se decidió investigar el factor que las produce. Dado que —con frecuencia— existen evidencias convulsivas en los antecedentes familiares, parece razonable enfocar el problema considerando al mensaje convulsivo hipertérmico (M.C.H.) de la infancia como producto de un dismetabolismo —seguramente frustró en muchas oportunida-

(*) Etapa de recolección de datos del proyecto de investigación clínica: "Un probable factor en el mensaje convulsivo hipertérmico".

des— que podría ser no enteramente ajeno al mal comicial.

Como los grafoelementos del E.E.G. no significan una pauta irrefutable, por probadas razones^{16 17 18 19} para detectar la etiología postulada, parece lógico recurrir al específico test metabólico de “la carga de l-triptófano”²⁰ que registra xanturenurias elevadas por bajos niveles piridoxínicos; esa mayor eliminación de la diuresis de 24 horas, se produce por falencia de B₆, que hace desviar el curso de los 3 derivados no indólicos del triptófano (T), que normalmente siguen la secuencia aromática-piridinica, produciéndose en su lugar el aumento de los derivados quinoleicos, especialmente ácido xanturénico (A.X.).²¹

Para producir la investigación clínica se han depurado razonablemente las convulsiones con hipertermia, realizando previamente —al test— examen del L.C.R. para descartar nosologías transmisibles; calcemia y glicemia para desechar causas metabólicas específicas; uremia para detectar renopatías con secuencias convulsivas y estudio del fondo de ojo para excluir lesiones expansivas. Resultando normales y siempre que no registre el niño ingesta previa de piridoxina (hasta 21 días) y de bananas e hígado (hasta 3 días) se da comienzo a la “prueba de la carga” suministrando (en jugos de frutas y/o gaseosas) 100 mg de -T (que es muy soluble en agua) por kilo de peso. Previa micción desechada, se recoge la orina de las 24 horas subsiguientes a la ingesta, agre-

gando 5 ml de HC por cada litro, colocándola de inmediato en heladera. En lo posible, antes y durante la prueba, no se suministran hipnóticos, sedantes, neurolépticos, ansiolíticos y/o miorrelajantes. La termólisis se logra, esencialmente, con métodos físicos. Con estos recaudos se trata de no introducir factores que puedan alterar la histoquímica neuronal. Para el dosaje de A.X. se utiliza un método fluorométrico²² que lo aísla, extrayéndolo con una columna de intercambio catiónico. La dilución ulterior con agua produce fluorescencia en el radiofluorómetro en la zona de las 530 mμ, 10 minutos después de la preparación, que permanece estable por un lapso de 2 horas.

Las cifras normales de A.X. en orina, previa “carga de T”, oscilan de 0,56 a 2,28 mg²³ para la excreta de 24 horas, en mayores de 1 año; los menores no superan los 0,80 mg. Además se detectó la creatinemia endógena verdadera —de excreción constante— que certifica la exactitud de la diuresis, siendo ambas determinaciones realizadas por duplicado.

En esta etapa del proyecto, se han recolectado datos de 6 niños hipertérmicos convulsivos (cuadro 1).

En todos los casos fueron normales el L.C.R., fondo de ojo, calcemia, uremia y glicemia. No se han podido realizar las pruebas con igual intervalo, desde la eclosión convulsiva, por múltiples causas. El término osciló generalmente de 1 a 5 días.

Se espera los casos (testigos) para re-

CUADRO 1

Nº	Niño convulsivo	Edad (años)	Peso (Kg)	Antec. famil. convulsivos	E.E.G.	Xanturenuria (mg diarios)
1	l.c.f.	2	14,5	No-alcoholista	Anormal	2,41
2	s.g.a.	3	12,5	Sí: paternos	Anormal	6,78
3	n.m.a.	2	11,1	Dudosos	Anormal	2,85
4	s.s.l.	2	10,8	Sí: tíos (mater.)	Normal	3,89
5	l.j.l.	2	12,8	Sí: tíos (mater.)	Normal	6,20
6	d.m.v.	3	13,0	Sí: paternos	Normal	7,60

lizar los correspondientes experimentos comparados.

En las 65 Jornadas Alemanas de Pediatría (Viena, 1968) un médico de Colonia²⁴ considera también "las relaciones posibles entre convulsiones durante la fiebre y el síndrome de deficiencia de piridoxina. Sin embargo, estas observaciones todavía no demuestran la necesidad de una profilaxis con vitamina B₆ durante la etapa febril".

Los positivos —si bien reducidos— re-

sultados obtenidos y la coincidente información foránea justifican plenamente la continuación de las etapas establecidas para toda investigación científica, puesto que su confirmación indicaría un déficit de B₆ en la hipertermia de determinados niños, que podría tener profilaxis adecuada.

Se utilizó para esta investigación clínica, el Trofinervon (R) (Piridoxina-fonato). Laboratorios Bagó S.A.C.I.F.A.M.S.

REFERENCIAS

- 1 NELSON, W. E. MD. Sc.: *Tratado de Pediatría*, 2: 2435, 5ta. edición. Edit. Salvat. S. A. Barcelona, 1965.
- 2 SNYDERMAN, S. E., HOLT, L. E., JR., CARRRETERO, R. and JACOBS, K.: Pyridoxine deficiency in the human infant. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1: 200, 1953.
- 3 MOLONY, C. J., and PARMELAE A. H.: Convulsions in young infants as a result of pyridoxine deficiency. *J.A.M.A.*, 154: 405, 1954.
- 4 COURSIN, D. B.: Convulsive seizures in infants with pyridoxine deficiency diets. *J.A.M.A.*, 154: 406, 1954.
- 5 HUNT, A. D., STOKES, J. MC CRORY, W. W. and STROUD, H. H.: Pyridoxine dependency: report of a case of intractable convulsions in an infant controlled by pyridoxine. *Pediatrics*, 13: 140, 1954.
- 6 CAMBIER, J.: Les convulsions du nourrisson consécutives à un apport insuffisant à l'alimentation defectueuse de la pyridoxine. *Presse Med.*, 67: 1821, 1959.
- 7 SCRIVER, CH. R.: Vitamina B₆ Dependency and infantile convulsions, *Pediatrics*, 26: 62, 1960.
- 8 RAZZONICO, C. A., y RUIZ FUNES, H.: Convulsiones sensibles a la administración de piridoxina (relato de un caso). *Arch. Argent. Pediatr.*, 57: 1, 1962.
- 9 MARIE, J., HENNEQUET, A., LYON, G., DEBRIS, P. et LE BALLE, J. C.: Les crises convulsives pyridoxine-sensibles du nouveau né et de nourrisson. *Ann. Pédiatr.*, 35: 97, 1959.
- 10 DAVENPORT, J. P.: Brain excitability in pyridoxine deficient rats. *J. Nutr.*, 36: 263, 1948.
- 11 RAMASSO, J. C.: *Medicine*, 28: 29, 1968.
- 12 ELLIOT, K. A. C., Sc. D.F.R.S.C.: Gama Aminobutyric Acid and other inhibitory substances. *Br. Med. Bull.*, 21: 70, 1965.
- 13 Symposium on Basis Mechanisms of Epileptic Discharge. *Amer. E.E.G. Society*, (Junio 1960).
- 14 HAGBERG, B., HAMFELT, A. y HANSSON, D.: Tryptophan Load Tests and Pyridoxal 5-phosphate Levels in Epileptic Children I. Non-progressive brain damage and degenerative brain disorders. *Acta Paediatr. Scand.*, 55: 371, 1966.
- 15 HAGBERG, B., HAMFELT, A. y HANSSON, D.: Tryptophan Load Test and Pyridoxal-5-phosphate Levels in Epileptic Children II. Cryptogenic Epilepsy. *Acta Paediatr. Scand.*, 55: 371, 1966.
- 16 CAVAZZUTTI, G. B. y LAVAGNA, E.: Observations électroencéphalographiques dans 250 cas de convulsions fébriles infantiles. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 18: 389, 1961.
- 17 BRAESTRUP, P. W., FRANTSEN, E., LENNOX-BUCHTAL, M. y NYGAERD, A.: Convulsiones febriles en el niño. *An. Nestlé*, 60: 100. XI Cong. Internat. Ped. Tokyo, 1965.
- 18 JASPER, H. H.: La interpretación del EEG en la epilepsia. *Triangle*, 28: 1961.
- 19 LIVINGSTON S.: *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos convulsivos en la infancia*. Texto traducido al castellano por Gutiérrez Marquéz, J. M., 1956.
- 20 GRAEBERG, L. D.: *Arch. Biochem.*, 21: 237, 1949.
- 21 LEMMONIER, A., CHARPENTIER, C., LELUC, R., PHAM-TRUNG, SOISSE, L. y col.: Les bases biochimiques et analytiques de l'exploration du métabolisme du tryptophane. *Ann. Pédiatr.*, 15: 657, 1964.
- 22 SATOK, K. y PRICE, J. M.: *J. Biol. Chem.*, 230: 781, 1958.
- 23 Instituto de Clínica Pediátrica de la Universidad de Siena: *Riv. Clin., Pediatr.*, 72: 188, 1963.
- 24 SCHMIDT, E.: *Monatsschr. Kinderheilkd*, 116: 277, 1968.

Revista de revistas

Conceptos modernos sobre obstrucciones urinarias bajas en pacientes pediátricos. Shopfner, C. E.; *Pediatrics*, 45: 194, 1970.

El cuello de vejiga, el meato, y la uretra distal son bien conocidos como sitios en los que una obstrucción causa reflujo e hidronefrosis secundaria. En estos lugares existen constricciones fisiológicas, que en muchas oportunidades se han tomado por patológicas.

Las premisas que deben cumplirse en uro radiología para considerar como patológica una constricción son: 1) Las constricciones deben: a) ser más estrechas que las normales; b) alterar el normal flujo urinario; c) producir una dilatación proximal mayor que la distensión normal.

2) Las contracturas y los defectos de la pared anterior y posterior del cuello de la vejiga, deben reducir su diámetro hasta que se cumplan las condiciones de la premisa anterior.

3) Un meato angosto y un diámetro disminuido de la uretra distal deben asociarse a una uretra media dilatada.

4) El vaciamiento vesical trabajoso, la trabeculación vesical, el reflujo vesicoureteral y la hidronefrosis, deben ser correlacionados correctamente con los hallazgos radiológicos para saber si son realmente obstructivos en su origen. En estudios bien controlados y evaluados (3139 cistouretrografías), se llega a la conclusión de que estas entidades que habían sido siempre atribuidas a obstrucción previa, no cumplían los requisitos radiológicos necesarios para afirmar dicho origen, y que se encuentran con igual frecuencia tanto con una placa mal considerada como reveladora como sin ella.

Esta sorprendente conclusión no sólo indica que la radiología puede llevar a un diagnóstico errado si no se cumplen las premisas antedichas, sino que también invalida que el vaciamiento vesical dificultoso, el reflujo, la trabeculación vesical y la hidronefrosis, sean siempre obstructivas en su origen.

El ensachamiento del chorro de orina en el varón no se correlaciona con una estrechez del meato uretral. En la niña es un hecho constante.

La única lesión obstructiva que causa real dilatación uretral, son las válvulas uretrales posteriores del varón.

La mala interpretación de las radiografías urológicas se debieron a que los más importantes principios de la práctica radiológica habían sido violados. La interpretación de lo anormal, se hacía de modo tal de complacer ideas preconcebidas, y con desconocimiento de las manifestaciones radiológicas de la anatomía y fisiología normales. Con los conocimientos actuales se pueden llegar a conclusiones más certeras.

En realidad la obstrucción del árbol urinario raramente se encuentra en niños con infección urinaria, y en los raros casos en que se encuentran obstrucciones, éstas son secundarias a factores tales como infección, traumatismos y maniobras urológicas instrumentales.

Hemos demostrado, dice el autor, que la infección reduce el tono muscular de cálices, pelvis renal y uréteres, determinando una peristalsis inefectiva que se manifiesta radiológicamente como ensanchamientos, evacuación retardada y dilataciones segmentarias.

El reflujo vesicoureteral, se debe a la alteración del delicado mecanismo vesicoureteral, por causa de la infección. El círculo vicioso de "íleo" infeccioso y reflujo, pueden causar una hidronefrosis no obstructiva.

Con el adecuado tratamiento médico, se obtiene en general, la completa desaparición de la infección y de sus manifestaciones radiológicas.

G. S. S.

Piello-cistouretrografía: su metodología. Shopfner, C. E.; *Pediatrics*, 46: 553, 1970.

El autor jerarquiza la importancia de los procesos infecciosos del tracto urinario como causa de fiebre de origen indeterminado, vómitos y dolores abdominales, así como de desarrollo somático insuficiente. En estos casos, aun con examen de orina y

sangre normales, la exploración del árbol urinario se impone y debe preceder al examen radiológico de intestino con sustancias de contraste, ya que la persistencia de la misma en él, obligaría a demorar en varios días la correcta exploración urológica.

Para su correcta realización, aconseja recurrir a dos procedimientos, complementarios el uno del otro a saber: pielografía descendente y cistouretrografía.

La pielografía descendente que nos dará datos de valor sobre la porción superior del sistema urinario, se realiza habitualmente con 1 ml/kg de peso de sustancia radiopaca, pudiéndose complementar con una doble dosis del material en los casos que así lo requieran, así como con fluoroscopia y placas centradas en las áreas dudosas. La cistografía postmiccional complementaria, no sería útil para determinar la existencia de retención vesical de orina ya que los niños tienden en estas circunstancias a orinar sólo lo suficiente como para aliviar la distensión vesical, o para complacer los requerimientos del examinador.

La cistouretrografía nos informa sobre la porción inferior del árbol urinario; utilizando agentes de contraste no irritantes que se introducen bajo control radioscópico, hasta obtener un relleno completo de vejiga. Entonces se podrá visualizar la micción espontánea y la existencia o no de reflujo vesicoureteral.

Es esencial obtener las placas de perfil para lograr tener una buena idea acerca de la anatomía y fisiología de base de vejiga y uretra.

La pielografía ascendente no se utiliza salvo en aquellos casos en los que el sistema urinario no se visualice por los métodos antes descriptos.

La total opacificación vascular renal que se logra con una dosis endovenosa de 3 a 5 ml por kg de peso, de sustancia radiopaca, permite obtener un nefrograma y es particularmente útil para detectar características de tumores intraabdominales, y para la captación de zonas avasculares, por ejemplo en el riñón poliquistico. Este procedimiento puede utilizarse sólo en niños pequeños, ya que en los mayores la extensión del lecho vascular exigiría dosis excesivas de sustancia de contraste.

G. S. S.

Observaciones sobre infecciones del tracto urinario y nefrosis en la infancia.

Sommenschein, H., Joos, H. A. *Clinical Pediatrics*; 9: 419, 1970.

La asociación de nefrosis con infecciones urinarias en la infancia, es más común de lo que generalmente se cree.

Se sugieren dos motivos: 1) La susceptibilidad que tienen los niños nefróticos a las infecciones en general y 2) a la presión aumentada en el sistema colector por las pirámides edematosas. Esta presión causa estrechamiento y obstrucción funcional al flujo urinario y como todas las obstrucciones del árbol urinario, favorece su infección.

En los últimos tres años, de 9 niños nefróticos internados en el hospital de Conney Island, 6 tenían una infección urinaria asociada y la nefrosis en 3 de estos 6 casos se comportaba como resistente a los esteroides. La infección urinaria además de frecuente es de difícil diagnóstico a veces. Este último se basó en la casuística de los autores, en un recuento de colonias superior a 50.000 por ml, y en el estudio del sedimento, incluyéndose la coloración de Gram. Sin embargo se dio un caso en que el diagnóstico sólo se pudo llevar a cabo por biopsia y examen histológico, pues aun teniendo la firme convicción de que existía una infección urinaria concomitante, jamás se pudo obtener un uricultivo positivo. Por tal razón, si se sospecha una infección urinaria en base a la falta de respuesta a las dosis usuales de corticoesteroides, aconsejan un tratamiento empírico con antibióticos durante 15 días, manteniendo los corticoides.

Sugieren el uso de ampicilina, nitrofuranos, o sulfisoxazol y prefieren la triamcinolona en la dosis de 20 mg diarios en niños de hasta 5 años, aumentando la dosis en niños mayores.

Proponen una explicación a la resistencia esteroidea en la presencia de infección urinaria: los corticoides serían inactivados por las bacterias, además se concentran en y alrededor de los focos infectados, tal como lo dijo Menkin, fenómeno éste que favorece su rápida destrucción.

Estos hechos pueden explicar por qué cuando se reconoce la infección y se la trata adecuadamente, la corticoideorresistencia a dosis usuales desaparece rápidamente, y la nefrosis remite.

Como corolario de sus observaciones, los autores aconsejan presumir una pielonefritis bacteriana en cualquier niño nefrótico que requiera una dosis de corticoides mucho más alta que lo común para mejorar.

G. S. S.

Cómo realizar la punción suprapúbica en lactantes y niños. Abbot, G. D., Shannon, F. T. *Clinical Pediatrics*, 9: (5), 277, 1970.

Pese a los refinamientos de las técnicas para determinar leucocituria cuantitativa y recuento de colonias, existen muchas dificultades para obtener muestras sin contaminación, especialmente en lactantes, lo cual puede acarrear errores diagnósticos.

La punción vesical ha demostrado ser un método seguro y confiable a cualquier edad. La presencia de gérmenes en la orina así obtenida, indica siempre bacteriuria significativa, no requiriéndose por lo tanto el recuento de colonias.

Por otra parte, utilizando jeringas herméticas, no es necesario el cultivo inmediato, ya que si la muestra es estéril, así permanecerá aún durante diez días.

Las complicaciones son prácticamente nulas, se comunican dos casos de perforación intestinal y uno de una duplicación quística de vagina en la literatura consultada.

Se debe administrar al niño una cantidad abundante de líquido aproximadamente media hora antes del procedimiento, requiriéndose por lo menos una hora de retención urinaria, en su defecto, se debe posponer el estudio.

Se coloca al paciente en decúbito supino y se percute la vejiga para asegurarse que está llena. Se limpia la piel entre ombligo y sínfisis pubiana con un antiséptico. Se punza en la línea media, uno a dos cm por encima de la sínfisis. No se utiliza anestesia local. La técnica debe ser aséptica, utilizándose una jeringa descartable de cinco cm³ y aguja totalmente metálica de 4 cm de longitud. Con un movimiento rápido se pasa piel y luego se dirige la aguja hacia la vejiga en un ángulo de 45° a 60°. La profundidad de penetración promedio es de 2-3 cm. Se aspira suavemente, se retira la aguja, se coloca un corcho estéril en su extremo, y el material así sellado es llevado al laboratorio.

No suele haber hematuria macroscópica después del procedimiento, aunque a veces la orina aspirada trae sangre. En la experiencia de los autores (3000 aspiraciones) existió una única complicación, se había usado una aguja desechable cuyo cono plástico se desprendió. Desde entonces, se usaron agujas totalmente metálicas.

G. S. S.

Bacteriuria en el embarazo e infección de líquido amniótico y del feto. Ives,

J. A., Abbott, G. D., Bailey, R. R. *Arch. Dis. Childhood*, 46: 82, 1971.

Patrick, (1967), comunicó el hecho de que, en algunas mujeres gestantes con bacteriurias asintomáticas, se había encontrado líquido amniótico infectado al término del embarazo. La infección bacteriana fue detectada en la vena umbilical, la placenta, y el tracto urinario de aquellos niños nacidos de madres en estas condiciones. Los autores tratan de comprobar la realidad de esta observación, y recurren al estudio de doble ciego de 20 mujeres gestantes, con bacteriurias asintomáticas. El diagnóstico de infección urinaria se llevó a cabo mediante la punción suprapúbica de vejiga.

Diez de las pacientes recibieron 100 mg diarios de nitrofurantoína, las otras diez un placebo. Este último grupo seguía con su bacteriuria en el momento del parto, sin embargo ningún niño tuvo manifestaciones clínicas de infección urinaria durante el período de observación, ni se les detectó infección en sangre de cordón, ni de tracto urinario.

Un niño nacido de madre con orina y líquido amniótico estériles, tenía una infección por *E. coli* en vejiga.

El presente trabajo no coincide entonces con las observaciones de Patrick, y pone en duda los resultados obtenidos por éste, ya que el método utilizado por él para la recolección de material en los recién nacidos, (bolsita adhesiva), da un elevado porcentaje de falsos positivos, como se ha comprobado mediante punciones suprapúbicas de control simultáneas.

En el estudio de los autores se utilizó este último método para la obtención de muestras de orina y se encontró un 1 % de incidencia de bacteriuria asintomática en el período neonatal, no encontrándose relación alguna con el hecho de que existiera o no bacteriuria materna.

Además, en algunos de los neonatos la bacteriuria remitió sin tratamiento pocos días después del parto. Por otra parte, en un control más amplio del problema, (Bailey, 1970), no se ha podido confirmar las aseveraciones de Kass (1962) y Patrick (1967), de que las mujeres con bacteriurias durante el embarazo, tienen aumentada la tasa de mortalidad perinatal, disminuido el peso de nacimiento de sus hijos, aumentada la incidencia de prematuridad o de malformaciones fetales especialmente referidas a defectos en la fusión de la línea media dorsal.

G. S. S.

El control de la bacteriuria recurrente. Freeman, R., Bromer, L., Rosen, S., Thurm, R., Herbert, S., Gotshall, R., Brecount, D., Vaillancourt, J., Cohen, S., Smith, W. *Therapia*, 1: 8, 18, 1971.

Las infecciones renales crónicas producen alrededor de 10.000 muertes anuales por insuficiencia renal. Las estadísticas indican que la curación permanente se logra en menos de un tercio de los casos tratados.

Habitualmente la terapéutica antibiótica es efectiva, en lo que hace a la desaparición de la bacteriuria, en los 10 a 14 días de tratamiento continuado en las afecciones crónicas del tracto urinario, pero la infección recurrente aparece en más de las 2/3 partes de los pacientes.

La terapia continua con agentes esterilizantes de la orina, luego de la desaparición de la bacteriuria, puede prevenir la recurrencia mediante la destrucción de las bacterias que ingresan al árbol urinario, ya sea por vía hemática, o desde un foco tisular enquistado que no haya sido completamente erradicado con la terapéutica antibiótica inicial, o al ingreso exógeno de nuevos organismos al tracto urinario. Para probar que la terapia continua es beneficiosa, es necesario demostrar que la profilaxis a largo plazo con agentes esterilizantes de la orina, es efectiva en la prevención de la bacteriuria recurrente, y que la lesión renal no progresa cuando la orina se mantienen estéril.

Para probar estas hipótesis, el grupo de estudio cooperativo de la división del Direct Health Service de la U. S. Public Health Service, iniciaron un estudio controlado en 1964. Para ingresar al estudio, se requirió que los pacientes tuvieran una bacteriuria de más de 100.000 gérmenes grampositivos por ml, o por lo menos 10.000 gérmenes gramnegativos. La presencia de infección tisular se definió cuando el sedimento mostraba más de 7 leucocitos por campo, o cilindros granulados, o cuando la punción biopsia renal daba diagnóstico de pielonefritis crónica.

Cada paciente recibió durante 10 a 14 días un antibiótico de acción a nivel tisular ante el cual el germen aislado fuera sensible.

El tratamiento preliminar con antibióticos de amplio espectro tuvo éxito en el 88 % de los casos, encontrándose orina estéril y sedimento normal en el 63 % de los pacientes, orina estéril con sedimento anormal en 21 % de los mismos, y bacteriuria con menos de 1000 gérmenes por ml en un 4 % de los casos.

Luego de la terapia preliminar, los enfermos fueron divididos en 4 lotes que recibieron los siguientes tratamientos crónicos respectivamente: 1) lote, placebo; 2) nitrofurantoína, 3) sulfatiazol y 4) mandelato de metenamina.

Al cabo de 13 meses, el control arrojó los siguientes porcentajes de remisión: 14 % para el primer grupo, 43 % para el segundo, 46 % para el tercero, y 75 % para el cuarto.

Todos los pacientes que tenían inicialmente clearance anormal de creatinina y que evidenciaron mejoría de su bacteriuria durante la terapéutica continua, mostraron un aumento del mismo al cabo de los 13 meses.

Estos resultados preliminares, sugieren que el control de la bacteriuria se asocia con el mejoramiento de la función renal.

G. S. S.

Infección urinaria e ictericia. Ng, S. H., Rawstron J. R. *Arch. Dis. Childhood*, 46: 173, 1971.

Las infecciones urinarias en la infancia, pueden crear problemas diagnósticos. El cuadro clásico es el de fiebre, escaso desarrollo ponderal, anorexia y bacteriología positiva en orina.

En ocasiones sin embargo, el signo más prominente es la ictericia, y ésta puede dirigir la atención del pediatra hacia un problema hepático o hematológico, retardando así el tratamiento adecuado.

Se presentaron 6 casos de infección urinaria, en los que la ictericia era el rasgo sobresaliente. En 4 de los 6, se obtuvieron hemocultivos positivos, y la fuente de infección no fue detectada, todos los niños eran varones de familias de bajo nivel socioeconómico.

La antibióticoterapia adecuada condicionó la desaparición de la infección y de la ictericia concurrente.

Todos los niños fueron sometidos a pielografías excretorias luego de su curación y no mostraron ninguna anomalía del tracto urinario.

La ictericia es en parte hemolítica, lo cual fue bien evidente en 3 de los casos en los que se encontró hemoglobina baja, con células rojas inmaduras en sangre periférica, y en parte debida a una hepatitis tóxica con colestasis.

El test de Coombs directo fue negativo en todos los casos, las pruebas de fragilidad globular fueron normales y la G. 6P. D. tenía valores normales en los 6 niños. En un caso fue necesario recurrir a una transfusión de sangre.

Dada la presente observación, los autores aconsejan realizar inmediatamente un examen de orina aséptica en todo niño que presente ictericia y fiebre como síntomas predominantes.

G. S. S.

Leucocituria y bacteriuria en la orina de recién nacidos normales. Littlewood, J. M. *Arch. Dis. Childhood* 46: 167, 1971.

Se estudiaron 600 recién nacidos normales, de los cuales se recogieron entre el 6º y 7º día de vida, muestras de orina para pesquisar infección urinaria.

En 592 niños los resultados fueron negativos. De éstos, 363 muestras, 188 de varones y 177 de niñas, se recogieron en bolsitas plásticas adhesivas, y 229, 116 de niñas y 113 de varones, al acecho del "midstream".

Las muestras recogidas por el primer método, contenían 5 o menos leucocitos por ml en el 98% de los varones y en el 56% de las niñas, las cuales en un 11% de los casos, tenían una leucocituria superior a 100 elementos por ml.

Las tomas efectuadas por el segundo método, contenían hasta 5 leucocitos por ml en el 97% de los varones y en el 94% de las niñas, sugiriéndose por ende la existencia de contaminación perineal en éstas, como causa del incremento celular observado en las muestras de orina obtenidas en las bolsas plásticas.

El recuento de colonias fue inferior a 10,000 por ml en el 41% de las orinas recogidas por este último método, tanto en niñas como en varones, disminuyendo el número de colonias, mucho más cuando la orina se obtenía del "midstream". De modo que la infección urinaria del recién nacido puede ser excluida por métodos sencillos en un elevado número de casos, por eso, según el autor, la punción suprapúbica de vejiga debiera reservarse para aquellos niños en los que el diagnóstico sea dudoso en estudios repetidos por los métodos anteriores, o cuando la existencia de una lesión perineal haga impracticable la utilización de la bolsa colectora.

G. S. S.

Infección urinaria asintomática en prematuros. Hoffpauir, C. W.; Guidry, D. J. *Pediatrics*, 46: 1, 128, 1970.

Los autores sostienen que a menudo infecciones urinarias pasan inadvertidas por asintomáticas, especialmente en prematuros. Por ende su detección depende de su búsqueda sistemática.

Presentan dos casos de prematuros, tomados al azar, en los que se recogió orina a intervalos regulares para análisis de rutina y recuento de colonias.

La recolección se efectuó previa limpieza con PhisoHex R del área genital, y colocación de una bolsita colectora renovada cada 60 minutos. Se realizaron punciones suprapúbicas de control.

Los exámenes de orina se realizaron a los 15-20 minutos de la recolección, hallándose en ambos casos y por distintos métodos un elevado recuento de colonias por cm². Los gérmenes aislados fueron: *E. coli*, *Proteus* y *Aerobacter aerogenes*.

La leucocituria llegó a 100 o más elementos por mm, y los recuentos de colonias de por lo menos un millón por mililitro.

Arriban a la conclusión de que la aplicación rutinaria de estos métodos en las nurseries, merece una seria consideración.

G. S. S.

Infección urinaria en dos grupos seleccionados de recién nacidos. Gower, P. E., Husband, P., Coleman, J. C., Snodgrass, G. J. A. I. *Arch. Dis. Childhood*, 45: 259, 1970.

La infección urinaria en el período neonatal es de difícil diagnóstico y si no es adecuadamente tratada, es de mal pronóstico.

La prevalencia de las mismas ha sido estudiada usando diversos métodos para recoger orina. Utilizando una bolsita colectora, Lincoln y Winberg, encontraron un 35% de infectados en niños aparentemente normales, cifra que se redujo a un 10% cuando se mejoró la limpieza perineal. Mac Carthy y Pryles (1963), encontraron una prevalencia del 7% en recién nacidos normales, recogiendo la orina en un tubo estéril. Recientemente, Nelson y Peters y, Newman, O'Neill y Parker, hicieron hincapié en el error, inducido por la contaminación usando los métodos anteriores y demostraron cómo se podía eludir realizando la punción suprapúbica de vejiga. Los autores relatan en este artículo un estudio realizado en dos grupos seleccionados de recién nacidos. El primero corresponde a 204 prematuros y recién nacidos admitidos en unidades de cuidado intensivo, y el segundo a 25 niños cuyas madres habían tenido bacteriuria de más de 100.000 organismos por ml de orina, en dos cultivos consecutivos, en el último trimestre del embarazo.

Al comienzo del estudio, se utilizaron, para el primer grupo, bolsitas colectoras colocadas previa higiene perineal con cloruro de benzalconium 1/10.000.

Se hicieron punciones suprapúbicas posteriores de control en algunos casos.

En el 2º grupo de recién nacidos, se realizaron punciones suprapúbicas de vejiga entre el 1º y 3º día de vida. En ambos estudios las muestras de orina fueron examinadas dentro de las dos primeras horas de recolección, o luego de un almacenamiento a 4°C, durante no más de 6 horas.

Los resultados obtenidos llaman la atención sobre el error de hacer un diagnóstico de infección urinaria utilizando una bolsita colectora para la obtención de material, ya que sólo un 10% de las muestras obtenidas en 70 aspiraciones suprapúbicas mostraron algún desarrollo bacteriano, comparado con el 76,6% de positividad que se encuentran en las muestras recogidas en dichas bolsas.

De 278 muestras obtenidas con este último método en niños que no recibían antibióticos, sólo 9 eran estériles y contenían menos de 10 glóbulos blancos por ml.

Surge de este hecho, la conclusión de que las muestras obtenidas de este modo, dan esos resultados debido a la contaminación de las mismas y no son indicadores ciertos de infección urinaria, no debiéndose utilizar para diagnosticarla en el recién nacido.

En el 2º grupo de niños, la orina obtenida por punción suprapúbica fue estéril, razón por la cual los autores concluyen que la infección urinaria es poco frecuente en el neonato, y que la búsqueda rutinaria de la misma en el recién nacido no se justifica, en discrepancia con criterios sostenidos por otros autores.

G. S. S.

Tratamiento del asma bronquial en la infancia

RODOLFO E. SENET
RUFINO N. RODRIGUEZ FARINA
MARTHA N. GAIADA

Su terapéutica es un ejemplo de la terapia en equipo, conjunción de esfuerzos entre el pediatra, alergólogo, psicoterapeuta y kinesiólogo. La asistencia de un paciente asmático debe dividirse en tres etapas: 1) tratamiento del asma misma o sintomático, es decir del acceso asmático o del mal asmático como episodio agudo; 2) tratamiento de fondo o profiláctico, tendiente a evitar o espaciar los anteriores y por ende a la curación; 3) tratamiento de las complicaciones del asma: infección sobreagregada, neumotórax, neumomediastino, atelectasia, hipoxia e hipercapnia, acidosis, insuficiencia cardíaca y aun shock, prevención del enfisema y de las deformaciones torácicas.

Tratamiento del asma misma o sintomático

Consiste en la medicación del broncoespasmo que es el más rápido en mejorar, horas o días; del edema de la mucosa, días o semanas y de los taponos mucosos, una o más semanas.

a) El *broncoespasmo* se resuelve con fármacos simpaticomiméticos. La adrenalina o epinefrina que se presenta en soluciones del 1/1000, se administra por vía parenteral,

subcutánea profunda y se presenta en frasco-ampolla de 10 cm³ esterilizado. Se dosifica así: menores del año: 0,05 a 0,1 de cm³; de 1 a 3 años: 0,10 a 0,15 cm³; de 3 a 6 años: 0,15 a 0,20 cm³; 6 años o más: 0,20 a 0,25 cm³, pudiendo repetirse tres veces como máximo a intervalos de media hora, o 0,025 cm³/Kg, no siendo necesario pasar los 0,4 cm³ para evitar la taquicardia, la palidez y los fenómenos excitantes del sistema nervioso central. El sulfato de hidrofénil isopropilaminoetanol es menos excitante que la adrenalina y tiene virtudes similares. Se presenta en ampollas de 0,5 mg en 1 ml, se inyecta I.M. o Sc. profunda. La adrenalina en suspensión aceitosa estéril tiene acción más lenta y más prolongada y se presenta al 2/1000. La efedrina o sus similares: metoxifenamina, fenilpropanolamina y pseudoefedrina por administrarse por boca: comprimidos, jarabes o por vía rectal, permiten un tratamiento cronometrado durante el día, en dosis de 0,01 a 0,02 g en primera infancia y de 0,02 a 0,05 g en segunda infancia. La pseudoefedrina se emplea en dosis dobles. Xantinas: la aminofilina no es muy recomendable para niños menores de 6 años, por su toxicidad, excitación, delirio, vómitos sanguinolentos; se utiliza por vía parente-

ral: I.M. amp. 2 cm³ = 0,50 g, I.V. por goteo con solución glucosada 150 cm³ o en 20 cm³ de la misma solución con barbotaje, amp. de 10 cm³ = 0,25 g; por boca tabletas de 0,10 y 0,20 g; supositorios de 0,15, 0,25 y 0,50; pueden emplearse también en nebulizaciones y vaporizaciones. La dosis es de 3 mg/Kg de peso: I.V.; 5 mg/Kg: oral; 6 a 8 mg/Kg: V.R.; pudiendo repetirse la dosis cada 8 ó 12 horas.

Aminosimpaticomiméticos en aerosol: la adrenalina (medihaler epi) sol. 0,7 % más de 4 años, 1 a 2 inspiraciones por vez, 2 a 5 veces por día; hidroxifenil-isopropilaminoetanol sulfato (alupent) solución al 5 %, más de 4 años, 1 a 4 inspiraciones por día; (medihaler iso) igual al anterior; combinados: isoproterenol y bitartrato de fenilefrina (medihaler duo).

b) *Tratamiento del edema*: corticosteroides prednisona y prednisolona de 1 a 2 mg/Kg/día; de sostén 0,5 a 1 mg/Kg/día en 4 dosis divididas (compr. 5 mg, XX gotas = 5 mg y amp. 2 cm³ con 4 mg/cm³). Betametasona y dexametasona: 0,1 a 0,2 mg/Kg/día; de sostén 0,05 a 0,1 mg/Kg/día; emergencia aguda: 1 mg/Kg/dosis (compr. 0,5 y 1 mg gotas XX = 0,5 mg, jarabe 5 cm³ = 0,5 mg, amp. 2 ml = 4 mg/ml). Metilprednisolona, parametasona, triamcinolona, fluprednisolona y 21-esteroilglicolato de prednisolona: 0,5 a 1,5 mg/Kg/día. Se mantienen por intervalos breves de 3 a 7 días, interrumpiendo bruscamente; o de una semana o más disminuyendo paulatinamente o en terapéuticas prolongadas con dosis alternadas cada 48 horas: tratamiento prolongado discontinuo (a las 8 de la mañana). Existen formas de depósito intramusculares que duran una semana: metilprednisolona de depósito. Combinaciones de formas rápidas y lentas: fosfato y acetato de betametasona y ACTH sintético no alergénico, 1 mg = 100 U en forma acuosa y de depósito.

Otros recursos terapéuticos: Los antihistamínicos son útiles como profilácticos de la tos nocturna o diurna y de la rinitis: las etanolaminas (benadryl-emodryl): 5 mg/Kg/día; diaminas (fenegan-piribenzami-

na): 0,5 mg/Kg/día; monoaminas (clorotrimeton): 0,35/Kg/día. Los antiserotómicos no han dado mucho resultado, pero son útiles para estimular el apetito (ciproheptadina): 0,25 g/Kg/día. El fosfato de cloroquina se ha utilizado por tiempo prolongado hasta dos años, con resultado favorable en el 90 % de los casos y con desaparición de los síntomas en el 40 %: 62 mg en menores de 20 Kg y 125 mg en mayores de 20 Kg.

Sedantes y tranquilizantes: Pueden resultar útiles los barbitúricos, meprobamato (miltown-equanil), librium, valium y diazepam en dosis para disminuir el llanto y la irritación inútil, pero no deprimir.

Recursos mucolíticos, la utilización de expectorantes de glicerol yodado y de yoduro de potasio en solución saturada: 1 a 2 gotas por año de edad, 4 veces al día, acetilcisteína: 3 a 5 cm³, 2 a 3 veces al día por vía nebulizable y del salbutamol. Nebulizaciones con nebulizadores comunes o ultrasónicos (gotas de 0,5 a 2,5 µ).

La terapéutica del mal asmático consiste en la administración de oxígeno 4 a 8 litros/minutos, con máscara, sondas o carpas, para prevenir la hipoxemia (P O₂ normal 100 mm de Hg), la hipercapnia (P CO₂ 50 mm de Hg) y la acidosis. Mantener la hidratación y el equilibrio ácido-base con soluciones hipotónicas, preferentemente por vía endovenosa y en casos graves con bicarbonato sódico. Los casos muy severos pueden exigir ventilación artificial, uso de ventiladores: los de ciclos por presión o los regulados por volumen constante. En dichos casos puede ser necesaria la intubación traqueal o traqueotomía.

Tratamiento de fondo

Deben prevenirse los desencadenantes, eliminación de los factores dietéticos que el interrogatorio o las pruebas determinen; polvos, lanas peludas, animales con pelos o plumas. Utilización de terapéuticas de desensibilización, autohemoterapia, gammaglobulina, gammaglobulina adicionada a sus-

tancias histamínicas, antígeno histamino-proteico, azulenos, calcioterapia intramuscular. Utilización de autovacunas con secreciones rinofaríngeas o por lavado bronquial, o stock vacunas y la desensibilización específica con extractos preparados por alergólogos: antígenos bacterianos, polínicos, de polvo de habitación, etc.

Terapéutica de las complicaciones

La infección sobregregada se trata con antibióticos dosificados precoz y prolongadamente tratando que no sean alergénicos y pueden asociarse con gammaglobulina.

Saneamiento de focos sépticos, en especial sinusales. Descartar tuberculosis (por la utilización de corticoides). El neumomediastino y neumotórax deben requerir la consulta de un cirujano de tórax. La atelectasia se trata en forma conservadora con antibióticos, nebulizaciones, mucolíticos y corticoides. La insuficiencia cardíaca con diuréticos y digitálicos.

Psicoterapia

Es más raro el trastorno psicológico primitivo y mucho más frecuente el subsidiario a las secuelas de la cronicidad. Admitimos como muy necesaria la colaboración psicológica con el objeto de prehabilitarlo para que el paciente alcance sus potencialidades máximas, o rehabilitarlo, lo que sería tratar de corregir el daño ya sufrido. Debe evitarse la neurosis, la tensión emocional, los problemas emotivos del enfermo y del medio familiar, para que no actúe como desencadenante

de la crisis asmática. Los modernos recursos de la psicoterapia de apoyo, individual o colectiva, y el empleo de psicofármacos (sedantes, antidepresivos, etc.) los consideramos de mucha importancia en el tratamiento del niño asmático.

Terapia física

En nuestra experiencia consideramos de indudable valor la iniciación precoz de la terapia física en el niño asmático, pues con ello podremos evitar las futuras deformaciones torácicas, aumentar la movilidad del tórax, mejorar la ventilación y la función diafragmática y corregir la postura; además del beneficio psicológico que se brinda al paciente con esta terapéutica, sabiendo que puede desarrollar una serie de actividades físicas y deportes, evitando de esta manera su invalidez física y psicológica. Indicamos en estos pacientes reeducación respiratoria, ejercicios de relajación, drenaje postural y tos asistida. Mediante el drenaje postural y la tos asistida se procura la eliminación de las secreciones bronquiales, espesas y viscosas que adhieren a las paredes de los bronquios; y es con este mismo motivo que se realizan vibraciones, percusiones y presiones de la caja torácica, pues todas ellas facilitan el aflojamiento y posterior arrastre de las secreciones, aliviando de esta manera el estado obstructivo de las vías aéreas. Es conveniente que el drenaje postural sea efectuado por la mañana, debido a la acumulación de secreciones durante la noche, y después de una buena higiene del árbol traqueobronquial deben realizarse ejercicios respiratorios diafragmáticos.

Tratamiento profiláctico e inespecífico de la alergia a drogas

ENRIQUE MATHOV *
RAUL DANIEL BURSZTYN **

Cuando debemos realizar un tratamiento determinado en un niño, es aconsejable realizar una cuidadosa anamnesis para saber si en anteriores ocasiones, al administrársele esa misma droga, aparecieron reacciones alérgicas leves o moderadas. En caso positivo, la mejor profilaxis que podemos realizar es la no administración de la misma, aunque este antecedente aislado no nos indica en forma definitiva, que en una nueva reexposición a la droga, repetirá la misma sintomatología alérgica.

Cuando la droga es irremplazable o de uso muy necesario, antes de decidir su supresión se deberá realizar la Prueba de Provocación Progresiva Controlada. Si ésta es positiva en sus tres primeros pasos, es mejor no insistir en el uso de la droga a menos que resulte imprescindible para la vida del enfermo. Si la prueba es positiva en los últimos pasos, se podrá autorizar la administración del medicamento, pero adoptando serias medidas de precaución.

Desde varios días antes, el paciente recibirá corticoesteroides a las dosis máximas aconsejables y una hora antes, un antihistamínico, inyectable u oral, que volveremos a repetir junto con la administración del medicamento. En algunas ocasiones, a pesar de todas las precauciones tomadas se puede presentar el choque alérgico.

Por acción directa o por los intermediarios químicos, el choque antígeno-anticuerpo realizado a nivel del endotelio de capilares y precapilares o en su proximidad, se expresa clínicamente por: vasodilatación esplácnica con vasoconstricción reaccional de los tegumentos. Los primeros signos son: hipotensión y síntomas de colapso; en segundos o minutos el enfermo empalidece, se pone sudoroso, el pulso es taquicárdico, blando, a veces impalpable y por último pierde el conocimiento. Si la evolución es rápida, a los pocos minutos muere por hipovolemia y colapso.

Si el cuadro es más lento, observamos nuevos síntomas: urticaria generalizada, asma, rinitis, que nos indica que el proceso pasó de la fase de vasodilatación pura a un nuevo periodo de transudación serosa a través de los capilares, con inundación de los tejidos circundantes. Si no es detenido el proceso en este punto, horas más tarde el enfermo puede morir por trastornos celulares debidos a la inhibición hística. En estos casos, el tratamiento debe ser inmediato. La primera medida es la inyección de adrenalina 1/1000 (0,5 cm³ en niños), en forma intramuscular. El colapso se debe a brusca vasodilatación capilar provocada en especial por mediadores de tipo histamínico. Es común observar que el médico aplique corticoesteroides en esta fase, debiendo recordar que éstos no tienen acción vasopresora y ni siquiera antihistamínica. Si la hipotensión persiste en forma grave, se combatirá con

* Jefe del Servicio de Alergia e Inmunología del Policlínico de Avellaneda.

** Encargado del Departamento de Alergia de la 3ª Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

noradrenalina intramuscular o por goteo lento (Levofed N. R.) y para evitar las escaras locales es conveniente asociarla a un inhibidor simpático como lo es la Regitina N. R.

En tercer lugar se deben combatir las sustancias histamínicas, por lo cual inmediatamente después de la adrenalina e hipertensores se administrarán antihistamínicos solubles, si es posible por vía endovenosa o por vía intramuscular. Recién entonces y seguidamente se aplicarán los corticosteroides, en forma endovenosa o intramuscular, en dosis suficientes para anular el peligro de la transudación serosa a través de las paredes de los capilares alterados en su funcionalismo por los tóxicos circulantes. El corticoide es en este paso la medicación ideal.

Si hay paro cardíaco precoz, se intentará masaje cardíaco.

Si hay paro respiratorio, se intentará traqueotomía con la administración de oxígeno a presión a través de la cánula.

Si la sintomatología es diferida o tardía, los signos de hipersensibilidad aparecerán horas o días más tarde y el tratamiento difiere del anterior. Si recién se inicia el proceso, impediremos sus consecuencias con corticoides y antihistamínicos, por vía oral generalmente. Comenzamos el tratamiento con dosis muy altas para disminuir rápidamente una vez que controlamos los síntomas. Si éstos son del tipo de enfermedad del suero, los antihistamínicos resultan por lo

CUADRO 1

Tratamiento del choque alérgico: orden de aplicación de las medicaciones

A) Periodo de vasodilatación aguda

- 1) Clorhidrato de adrenalina parenteral.
- 2) Vasopresor (noradrenalina) gota a gota, endovenoso o intramuscular.
- 3) Antihistamínico parenteral.

B) Periodo de trasudación serosa capilar

- 4) Corticosteroide endovenoso.
- 5) Corticosteroide intramuscular y oral.

CUADRO 2

Tratamiento de la sensibilidad a drogas de aparición diferida

- 1) Antihistamínicos.
- 2) Corticosteroides (prednisona 5 mg; prednisona 5 mg; triamcinolona 4 mg; dexametasona 0,75 mg; betametasona, 0,5 mg).

- 1er. día 1 comprimido cada 3 horas, día y noche.
- 2º día 1 comprimido cada 3 horas, día y noche.
- 3er. día 1 comprimido cada 3 horas, día y noche.
- 4º día 1 comprimido cada 4 horas, día y noche.
- 5º día 1 comprimido cada 4 horas, día y noche.
- 6º día 1 comprimido cada 4 horas, día y noche.
- 7º día 1 comprimido cada 6 horas, día y noche.
- 8º día 1 comprimido cada 6 horas, día y noche.
- 9º día 1 comprimido cada 8 horas, día y noche.
- 10º día 1 comprimido cada 8 horas, día y noche.
- 11º día 1 comprimido cada 12 horas.
- 12º día 1 comprimido cada 12 horas.
- 13º día 1 comprimido cada 24 horas.
- 14º día ½ comprimido cada 24 horas.
- 15º día ½ comprimido cada 24 horas.

Nota: Como método alternativo, los corticosteroides pueden ser administrados en las horas de vigilia, con una dosis mayor al levantarse, mediana al mediodía y pequeña al acostarse. Se aprovechará así la circunstancia de que las suprarrenales secretan mayor cantidad de hormonas durante la noche y la madrugada.

general útiles; su efecto sedante suele ser ventaja adicional. Cuando la acción de la droga puede persistir demasiado tiempo en el organismo, debemos acelerar en lo posible su rápida eliminación.

A veces, resulta útil una intensa hidroterapia.

En otras ocasiones, contamos con métodos específicos.

En el caso de la penicilina, la penicilinasas puede hacer retroceder en pocas horas un cuadro de enfermedad de tipo sérico y el BAL (British Anti-Lewisite) ayuda a eliminar con rapidez, por vía renal, gran parte de las drogas en cuya composición entran metales pesados como el mercurio, arsenicales y oro.

Por último, una dermatitis o eritrodermia, hepatitis tóxica o colostática, periarteritis nodosa, deberán recibir los cuidados clínicos y especializados correspondientes al cuadro que presentan, independientemente de las causas que lo originaron.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1) Los trabajos a publicar deberán ser inéditos.
- 2) Los mismos se entregarán en la Secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, Capital, mecanografiados en papel blanco tamaño oficio de un solo lado, a doble espacio y marginado.
- 3) El número de páginas no excederá de 10 en los trabajos de investigación o aporte personal y de 4 en los de casuísticas; debiendo en todos los casos acompañarse de un resumen conceptual no mayor de 150 palabras.
- 4) Los títulos serán claros y concisos, consignándose a continuación apellido y nombres completos de los autores. A pie de página se incluirá el domicilio y teléfono del autor principal y el detalle del lugar donde se efectuó el trabajo.
- 5) Los dibujos y gráficos deberán ser ejecutados en tinta china negra y tanto éstos como el material fotográfico habrán de numerarse al dorso indicando mediante una flecha su parte superior. Las leyendas se redactarán en hoja aparte y se agregarán al final del trabajo sin numerar. El total de ilustraciones no deberá exceder de 4, salvo casos de excepción y previa autorización de la dirección de la revista.
- 6) La bibliografía se adjuntará en hoja aparte numerada según el orden de mención en el texto y ajustada a las siguientes normas:
 - a) Apellidos e iniciales del nombre del autor/es, o nombres completos si se trata de mujeres.
 - b) Título del trabajo en su idioma original.
 - c) Nombre de la revista abreviado según las normas internacionalmente aprobadas.
 - d) Número de tomo, página inicial y año de publicación.
 - e) Tratándose de libros se mencionará: autor/es, título, editor, lugar de edición y año y páginas inicial y final.
- 7) El orden de publicación queda a juicio de la dirección de la revista, que asimismo se reserva el derecho de publicar sólo el resumen de los trabajos hechos en las sesiones científicas cuando se considere conveniente, por razones de espacio.
- 8) Los trabajos que no hubieran sido presentados en sesiones científicas, quedarán sujetos a la previa aprobación del comité de redacción, el que comunicará al autor su decisión en un plazo no mayor de 30 días posteriores a la entrega de los mismos.