

Análisis de Revistas

LA INFLUENCIA DEL HIERRO EXOGENO SOBRE LA FORMACION DE HEMOGLOBINA EN LOS NIÑOS PREMATUROS.—Por los Dres. Denman Hammond y Arlene Murphy. Pediatrics. Vol. 25, No. 3, Marzo 1960.

Niños prematuros fueron asignados al azar a uno de dos grupos, por parejas en cuanto a su peso al nacer. A un grupo se le dió 100 mg. de hierro por la vía intramuscular durante un período de 2 a 4 días, tan pronto como el aumento de peso era uniforme. El otro grupo no tratado, sirvió de testigo. Se hicieron estudios hematológicos semanales de todos los niños durante su permanencia en el servicio de recién nacidos, y luego mensualmente durante las visitas a la clínica. No se impusieron restricciones dietéticas, pero se prohibió el hierro medicinal.

Se hicieron estudios hematológicos y bioquímicos del hierro en las madres de prematuros el segundo y tercer día después del parto, y éstos se repitieron 6 semanas más tarde. Se presentan los detalles de los métodos empleados y de los valores para una población masculina de adultos sanos.

Sesenta y seis prematuros fueron observados por períodos de 1 a 18 meses. Los datos obtenidos de los niños observados consecutivamente durante 3 meses por lo menos se incluyeron en los resultados. No se hallaron diferencias hematológicas iniciales de significado estadístico entre las madres o niños de los dos grupos. El grupo testigo tuvo una edad promedio de gestación de 2 semanas más que el grupo experimental y su peso medio al nacer fue de 200 gramos mayor.

Las concentraciones de hemoglobina disminuyeron en igual proporción en ambos grupos de niños durante el primer mes de vida. Durante el segundo mes la tasa de disminución fue más lenta en el grupo experimental. Al llegar al tercer mes el grupo experimental tenía una hemoglobina significativamente más alta, y una diferencia significativa a favor del grupo experimental persistió durante el primer año de vida. El recuento de eritrocitos y hematocrito mostró diferencias similares a favor del grupo experimental.

El cómputo de la masa total de hemoglobina circulante reveló que los niños en el grupo experimental recuperaron, a los 2 y medio meses de edad, la masa de hemoglobina que habían tenido al nacer; el grupo testigo requirió un mes de más.

Se dedujeron las siguientes conclusiones: el hierro exógeno puede ser utilizado por los niños prematuros a una edad más temprana de lo que generalmente se estima, cuando la acumulación de hierro adquirido naturalmente por los niños no está agotada. La administración temprana de hierro parece acelerar la recuperación de la anemia temprana de los prematuros, de manera que un aumento significativo en la concentración de hemoglobina se observa a los 3 meses de edad. El hierro administrado en el período neonatal puede prevenir la anemia más tarde en los prematuros. Las fuentes dietéticas aparentemente son, por sí solas, adecuadas para prevenir la anemia más tarde en la mayoría de los niños prematuros que reciben nutrición superior.

Resumen en español de PEDIATRICS.

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.—Por los Dres. S. A. Kaplan, J. Strauss y A. M. Yuceoglu. *Pediatrics*, Vol. 25, No. 3, Marzo 1960.

Se presentan las observaciones hechas durante el tratamiento de tres niños con insuficiencia renal aguda por un régimen terapéutico conservador. Un paciente falleció. El mismo régimen se aplicó a seis adultos con insuficiencia renal. Uno falleció.

Puede que la orina en las primeras etapas de la insuficiencia renal sea iso-osmótica con el plasma y puede ser como un líquido no modificado de los túbulos próximos. La insuficiencia cardíaca asociada con hipotensión o la administración de cantidades excesivas de líquidos no es la causa más frecuente de la muerte por este trastorno.

Se describe un régimen de terapia que constituye los principios siguientes:

- a) Limitar la ingestión diaria de líquidos a la pérdida imperceptible de éstos, más el volumen de excreción urinaria del día anterior.
- b) Restringir la ingestión de sodio desde el principio para impedir el desarrollo de acidosis.
- c) Emplear resinas de recambio de catión para impedir el aumento excesivo en la concentración de potasio en el suero.
- d) Suministrar una ingestión adecuada de calorías mediante la administración de grasa emulsionada por vía intravenosa.
- e) Tratar la hiperfosfatemia e hipocalcemia cuando éstas ocurren.
- f) Continuar la supervisión cuidadosa y terapia, aun después de que principie la fase diurética, ya que la función renal continúa siendo severamente restringida durante varios días después.

Resumen en español de PEDIATRICS.

BIBLIOGRAFÍA

LA RUBEOLA COMO CAUSA DE LA PURPURA TROMBOCITOPENICA.

—Por los Dres. Arthur W. Ferguson y Cantab. Pediatrics, Vol. 25, No. 3, Marzo 1960.

Una de las raras complicaciones de la rubeola es la púrpura trombocitopénica aguda; muy pocos casos han sido descritos con precisión a pesar de que la rubeola es tan común. Se presentan las historias clínicas de dos niños en los que la púrpura trombocitopénica fue consecutiva a la rubeola, y de un tercer niño en quien la púrpura pudo haber sido el resultado de una infección subclínica de rubeola. Los tres recuperaron espontáneamente dentro de pocas semanas. En suero de dos de los niños parecía contener aglutininas en las plaquetas.

Diecisiete casos registrados cuidadosamente (antes del informe de Tadzer de seis casos), se han encontrado en la literatura disponible, y se describen las características principales de éstos, así como los del autor. El intervalo entre el brote de la rubeola y el comienzo de la hemorragia o púrpura fue en la mayoría de los casos entre 2 y 8 días, con la incidencia máxima en el tercer día. Hubo recuentos muy bajos de plaquetas, pero la púrpura y hemorragia duraron por lo general pocos días solamente, y los recuentos de plaquetas volvieron frecuentemente a lo normal dentro de 6 semanas. El caso fatal fue el de un niño de 9 años de edad, y se debió a una hemorragia cerebral.

Se discuten algunas de las características clínicas y patológicas de la púrpura trombocitopénica "idopática" aguda en la niñez, y se citan publicaciones que muestran que en los niños la enfermedad sigue típicamente a una infección aguda y que la recuperación es a menudo rápida y completa. En el tratamiento de la púrpura trombocitopénica aguda en los niños se tiene en cuenta que una proporción de casos, si sobreviven la fase hemorrágica aguda, se recuperan completamente; el primer mes puede ser crítico.

El mecanismo patológico exacto de la púrpura trombocitopénica consecutiva a una infección aguda no está aun claro, pero se está acumulando evidencia a favor de que responda a una base inmune de tipo alérgico. Se sugiere la posibilidad de un mecanismo de esa clase debido al descubrimiento de lisinas en las plaquetas en la púrpura debida a medicamentos como Sedormid, en el cual se ha demostrado que la droga se une a las plaquetas y las vuelve antigénicas. Es por lo tanto concebible que los virus o productos bacterianos pueden de manera similar tornar las plaquetas antigénicas resultando esto en trombocitopenias de origen "auto-inmune".

Una infección lo suficientemente benigna como para pasar desapercibida podría, sin embargo, resultar en una trombocitopenia auto alérgica de esa clase, y éste puede ser el mecanismo de algunos casos de púrpura trombocitopénica aguda de origen oscuro. Al considerar la rubeola en este respecto, se cita la evidencia clínica y experimental de que la infección activa de rubeola puede ocurrir en ausencia de cualquier brote. Uno de los casos descritos en este trabajo ha sido registrado como un posible ejemplo de rubeola subclínica que resultó en púrpura trombocitopénica.

Resumen en español de PEDIATRICS.

ICTERICIA CONGENITA NO HEMOLITICA CON LESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Reporte de un caso en un niño de la raza negra.
—Por el Dr. Gene L. Whittington. *Pediatrics*, Vol. 25, No. 3, Marzo 1960.

Se presenta un caso de ictericia no hemolítica con lesión del sistema nervioso central, sin incidencia familiar, que ocurrió en una niña de dos años de edad, de la raza negra. La ictericia comenzó en esta paciente a una temprana edad, y ha estado asociada con una lesión severa del sistema nervioso central. Ha habido una marcada elevación continua en la reacción indirecta de la bilirrubina en el suero. El hígado está histológicamente normal y no se ha manifestado trastorno hemolítico ni obstrucción biliar. La excreción fecal de urobilinógeno es normal. Se relatan los hallazgos clínico y de laboratorio. Se cita la relación probable de este síndrome con los adelantos recientes en los conocimientos del metabolismo de la bilirrubina.

Resumen en español de PEDIATRICS.

