

SUMARIO

EDITORIAL

- Del vocabulario y nomenclatura pediátricos. *J. Huarque Falcón* 291

TRABAJOS ORIGINALES

- Poliserositis y polivisceritis. *David Fuks* y col 295
- Enanismo hipofisario. *Rubén R. Buzzo* y col 302
- Exploración funcional del riñón. *David Gotlieb* y col .. 316
- Glucosa y potasio en cirugía infantil. *Martín J. Urtasun* y colaboradores 326

SOCIEDADES CIENTIFICAS 333

ANALISIS DE REVISTAS 342

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

- Tratamiento del hipotiroidismo e hipertiroidismo. *Rubén R. Buzzo* 349



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita

KASDORF

Envase de 80g
de granulado

DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (labil)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N¹-β-fenetilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

un logro original de los laboratorios de investigación de
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

Arlington-Funk Laboratories
Nueva York, E.U.A.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatria

Editorial

Del vocabulario y
nomenclatura pediátricos*"Una lengua es tela de Penélope que se teje y desteje sin cesar."*

CH. BALLY

Muchos médicos —y los pediatras no escapan al cargo— dibujan una sonrisa mefistofélica cuando se les habla de la parte gramatical de nuestro oficio. ¡Allá ellos con su sapiencia! Marañón no desdeñó asesorar a la Real Academia de la Lengua, en la que ocupara un honroso sitio, en la dilucidación de muchedumbre de términos técnico-médicos. Sin embargo, la actitud nihilista de los displicentes nos ha traído una mesa revuelta tal que bien pudiera calificarse de "pandemonium" idiomático. No son ya sólo los atentados a la prosodia, a la sintaxis, cuando no a la ortografía (peccata minuta) del ilustrado médico que escribe, sino que el asunto toca fondo al referirnos a la significación o semántica de los vocablos y muy particularmente, al nombre de las enfermedades con su rico veneno de sinonimias. Todos en grado mayor o menor debemos hacer acto de contrición. Pero señalado el gazapo convengamos que si con algo debe expurgarse, si algún "récipe" corresponde administrar, éste no ha de ser de específicos o drogas, sino como lo quiere Herrero Mayor de conciencia y remedios lingüísticos.

Los pediatras debemos ponernos de acuerdo en muchas de las cosas que hacen a la pureza e inteligencia de la terminología de la especialidad. Todavía no comprendemos que si ha habido congresos internacionales para precisar y uniformar el alcance de las voces en la anatomía (por ej. el de Basilea); de los cromosomas, y hasta del ¡pian! los médicos de los niños no dediquemos siquiera unos renglones en nuestras reuniones científicas a aclarar estos problemas. Y comencemos por el principio... Hace un par de años, tuvimos la curiosidad de preguntar a la Academia Argentina de Letras cuál era

la correcta grafía y fonética de la palabra "pediatra". Para los que ignoran cómo nos invocan la gente docta en lexicografía, transcribo a continuación su dictamen (sesión 14-5-1959): "Pediatra. El acento puede recaer tanto en la i como en la a. Pediatra es la pronunciación culta; pediatra la vulgar. La Real Academia Española acepta las dos acentuaciones". Por nuestra parte agregamos que grandes diarios de Buenos Aires ("La Prensa") emplean pediatra; pero que algunos textos y grandes cultores de la Pediatría y los más de los médicos empleamos la segunda o plebeya pronunciación. Tal vez para no pronunciar psiquiatra, geriatra, etc. o sea palabras con hipo, como las califica Etchart.

El acento, esa alma viajera de las voces como se lo ha llamado, sigue dando notorios dolores de cabeza a los médicos. He aquí un ramillete de diptongos destruidos y sílabas tónicas donde deben pronunciarse: neumonía (no neumonia); disentería (no disenteria); tifoidea, hemoptisis y torticolis son palabras graves sin acento ortográfico; mientras que son esdrújulas, aunque mal nos pese, los siguientes vocablos: síndrome, rubéola, alvéolo, roséola, y el hoy tan usado electrólisis. Todo esto lo postula la docta Academia matritense, aunque a veces se autorrectifique en ediciones sucesivas de su Diccionario, como es el caso con la palabra omóplato (gr. hombro chato); que empezó aconsejando la pronunciación omóplato; luego omoplato, para finalmente volver al primitivo esdrújulo. Tal vez para evitar apuros semejantes figuran con doble acentuación: medula y médula; parásito (gr. al lado/alimento) y parásito; y reuma y reúma. El ingenioso Hartzzenbusch ya satirizó estas cosas en una famosa letrilla que empieza: "Hay gente que dice cólega y estaláctita y epigrama...".

Análogas mudanzas han ocurrido con el género de algunas voces médicas, siempre siguiendo al Código oficial de la lengua. Treponema y espiroqueto femeninos en un principio, revistieron luego formas varoniles, para nuevamente caer en lo muelle del sexo débil (Diccionario, 1947). Debe, pues, decirse: la treponema y la espiroqueto. En cambio tracoma es ahora masculino —el tracoma— aunque en la edición del año 1925 figurase la tracoma. Si queremos hablar bien y por ende que no nos corrijan los puristas, recordemos que tétanos y caries llevan siempre la "s" del plural (el tétanos); que la diabetes no es el diabetis; y "la hormona" que tanto nos gusta escribirlo en femenino, tal vez por provenir del francés (l'hormone), es en realidad barbudamente masculino (el hormón), a lo que ponemos a la Academia por testigo. No nos engañemos. Voces como virgüela (por viruela), cerebro (por cerebro), gomitar (por vomitar), tan frecuentes de oír en boca de las personas iletradas, son sin embargo respetables arcaísmos; de análoga manera que el truje, agora y vido gauchos, antigua-

llas de la época de la conquista de América.

Pero minucias —o diletantismo— aparte, es sin duda en el terreno de la denominación de enfermedades o taxonómico, donde la Pediatría acusa sus más serias fallas. ¿Cómo llamar a la enfermedad fibroquística del páncreas: fibropancreosis, cistifibrosis pancreática, o disexocrinia congénita familiar? La vez que a un distinguido amigo médico le dije que en el Congreso tal de Pediatría se trataría la mucoviscidosis, no me entendió ni jota, pero advertido que era la fibroquística del páncreas, respondiome poco más o menos: —¡Hombre, habla en cristiano, viejo...! ". El caso de la vulgar diarrea de verano que ya se sabe mata más de 15.000 lactantes por año en nuestro país (masacre pacífica de Escardó), todavía está buscando su nombre y apellido específicos: gastroenteritis, dispepsia aguda, diarrea infecciosa o infantil, enteritis, deshidratación aguda, diarrea estival, disentería, cólera infantil, etc., son otros tantos marbetes puestos a un proceso común; y lo que es más grave, que se engloban en las mismas estadísticas juntos con la toxicosis y enterocolitis, deformándolas. No sin razón Scroggie decía que hablamos idiomas distintos. Prueba de ello es que la Nomenclatura Internacional de Morbilidad y Causas de Muerte, sólo reconoce el rubro 119 de "diarrea y enteritis" en la patología gastrointestinal del lactante. Moderna galera de prestidigitador de la que podrían sacarse —a falta de conejos— toda la gama variadísima de las mentadas afecciones digesto-nutritivas agudas.

El kwashiorkor ha sido llamada en una de las reuniones de la UNESCO, la enfermedad de los nombres múltiples. Sin entrar en detalle de tal lujo de sinonimias digamos que va desde los que la identifican a una distrofia pluricarencial grave a otros que ven en ella una forma de pelagra. Y a propósito de este último mal, ¿qué pasa que en la Argentina no se diagnostica prácticamente nunca la pelagra, y en cambio en los EE. UU. del Norte —lo hemos visto— se lo hace con prodigalidad? Con no menos rigorismo es necesario fijar el alcance de los términos recién nacido —¿niños de la primera semana o primer mes?—; la distrofia y sus grados —hay obesos distróficos—; y lo que se entiende por niño anormal, atípico, irregular o excepcional, sobre todo referido a su perfil psicológico. Pues así como no se pueden sumar kilos con metros tampoco nos es lícito tabular en nuestras series clínicas enfermedades de distinta especie. Y sin ánimo de hacer crítica etimológica, mencionemos al pasar la contradicción, muchas veces flagrante, de ciertas voces del repertorio pediátrico: mongolismo, ortopedia, prematurez, poliomiélitis.

Los neologismos de ictericia parafisiológica y de toxemia acuosa que hemos visto aplicados en las XI Jornadas Argentinas últimas

también se las traen y no creemos que deban prosperar, a poco que se medite, por lo incorrectos. Y ahora nos preguntamos: ¿Existe realmente la 5ª enfermedad exantemática o eritema infeccioso agudo; o en su caso la llamada 6ª enfermedad? Y si la 4ª enfermedad es de Duke, ¿quién le pone números ordinales a las tres restantes anteriores? Señalemos un hecho discorde. Los pediatras rioplatenses animados de un plausible (o comprensible) espíritu nacionalista, llamamos enfermedad de Chagas-Mazza a la tripanosomiasis americana, pero en el resto del mundo sólo se la conoce como enfermedad de Chagas, a secas, o cuanto más de Cruz-Chagas. Esto de la nomenclatura en Medicina conduce a veces a situaciones incluso graciosas. El "British Medical" relata que en plena ciudad de Londres había gente desesperada buscando la vitamina H³ —talismán de la vejez— que se llegó a importar de Bucarest. Mas pronto cayeron en la cuenta que sólo se trataba de la procaína (o novocaína), ¡de la cual los ingleses son grandes productores!...

Quisiéramos para terminar siquiera rozar el asunto de un lenguaje común que permita a los pediatras entenderse en sus relaciones científicas. El esperanto, idioma internacional auxiliar cumple —o cumplirá— a maravillas tal postulado. En el orden de nuestra profesión hay una Asociación Médica Universal de Esperanto, con su revista propia, "Medicina Revuo", que se edita en el Japón. El que estas líneas escribe tiene a orgullo el haber publicado un artículo en la misma. Además hay un diccionario esperanto-español de Briquet, aparte de que 107 revistas médicas de diversos países publican resúmenes de sus trabajos en la lengua internacional.

El vocabulario pediátrico tiene, como se ve, materia abundante que va de lo accesorio a lo conceptual y ecuménico. Por eso pensamos —aunque sonrían los descreídos— que bien vale una misa como París...

J. HUARQUE FALCÓN

Poliserositis y polivisceritis.

DRES. DAVID FUKS, JACOBO SVERLOF,
RICARDO MERONI, RUBEN CAPLAN y
ALBERTO KANTAROVSKY

Con los avances en los conocimientos de la patología tisular, el clínico ha podido comprender muchos cuadros de difícil interpretación fisiopatológica. Es así que la histopatología del tejido conjuntivo confirma la existencia de muchas afecciones, algunas de ellas ya bien delimitadas como ser el lupus eritematoso, la poliarteritis nudosa, esclerodermia y dermatomiositis. Para otros cuadros, como el que motiva esta presentación, la difusión de lesiones en los múltiples parénquimas orgánicos, dependerían de una sola patogenia sistémica: posiblemente la despolimerización tóxica o infecciosa del tejido conjuntivo.

HISTORIA CLINICA

Niño *J. M. C.*, de 7 años de edad, argentino, que ingresa a nuestro Servicio procedente de Mendoza, el 27-III-58. Comienza su afección el 4 de febrero de ese mismo año en forma brusca, con intensa cefalea, presentando al día siguiente vómitos biliosos, distensión abdominal, astenia, anorexia, oliguria y subfebrilidad. En esas circunstancias, se interna en el Hospital Regional donde se le inicia un tratamiento con antibióticos que los padres no saben precisar. Posteriormente aparecieron edemas en ambos miembros inferiores entrando poco tiempo después en anasarca con dolores en ambos hemitórax, tos seca, disnea y cianosis, con persistencia de oliguria. El día 11 de febrero se obtiene un ECG cuyo informe nos indica sobrecarga ventricular con trastornos primarios en la repolarización. En vista del empeoramiento del niño, los familiares deciden su traslado a Buenos Aires, internándose en este Servicio donde se levanta la siguiente *historia clínica*:

Sus antecedentes hereditarios y personales son sin importancia.

Niño normotipo, con 1,20 m de talla y 24.700 Kg de peso, con discreto estado de nutrición, obnubilado, disneico, en anasarca. Tos agotadora, con expectoración escasa, mucofilamentosa. Facies con discreta cianosis y aleteo nasal. Labios cianóticos. Boca: dientes en buen estado de conservación. Fauces libres. Mucosas húmedas. Lengua saburral y cianótica. En el cuello, que es simétrico, se observa ingurgitación yugular con reflejo hepatoyugular positivo y discreto tiraje supraesternal. El tórax es simétrico con una frecuencia de 30 respiraciones por minuto, de tipo costal inferior.

Servicio de Clínica Pediátrica y Puericultura. Sala 32, Hospital Municipal Marcelo T. de Alvear, Jefe Dr.: D. Fuks.

Presentado en la S. A. P. Sesión del 22 de septiembre de 1959.

En *hemitórax derecho*, por detrás, matidez a partir de la espina del omóplato hasta la base, auscultándose rales subcrepitantes diseminados que se focalizan en la base. En región axilar, submatidez con rales subcrepitantes medianos. Por delante, rales finos en la base.

En *hemitórax izquierdo*, por delante, disminución de sonoridad infraclavicular; matidez en región mediana y base confundiendo con la matidez cardíaca. Rales frotos y subcrepitantes finos. Por detrás disminución de las vibraciones vocales, submatidez paravertebral y base. Rales subcrepitantes finos y frotos. Axila: submatidez, rales finos.

En el aparato cardiovascular no se visualiza el choque de la punta, palpándose muy alejado y difuso en el 4º espacio intercostal izquierdo. Ruidos cardíacos muy alejados. *Frotos pericárdicos en ambos tiempos*. Pulso paradojal, poco amplio, 120 pulsaciones por minuto; T. A., 125-100 mm Hg.

El abdomen es muy globuloso, edematizado, con cicatriz umbilical procidente; circulación colateral en ambos flancos tipo cava inferior. Ligeramente resistente, indoloro, ascitis. El borde superior del hígado se percute en 5º espacio intercostal, el inferior se palpa a 8 cm por debajo del reborde costal, línea mamilar, de borde romo, regular, consistencia blanda y ligeramente doloroso. El bazo no se palpa y percutoriamente se lo encuentra dentro de los límites normales. Elefantiasis de escroto y prepucio.

ECG (28-III-58): Bajos voltajes, rit.no sinusal. Trastorno difuso de la repolarización. Comentario: Electrocardiograma compatible con pericarditis (figura 1).

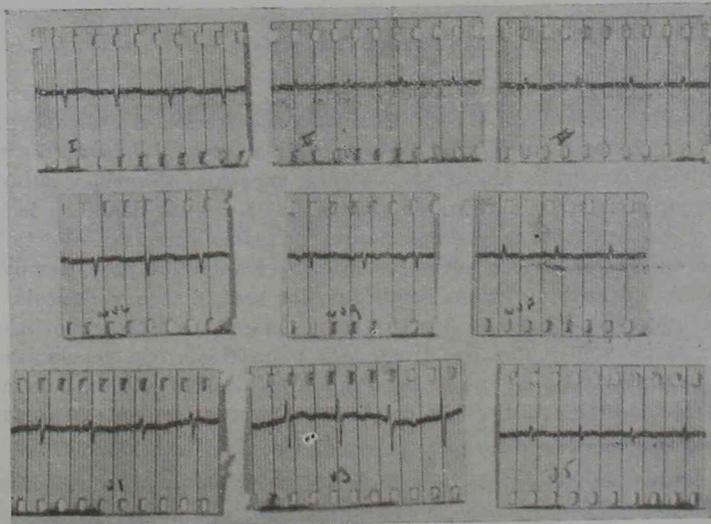


FIGURA 1

En estas condiciones se practican 2 ampollas de Digalene I.V. y un diurético mercurial, Carpa de oxígeno y restricción de líquidos. Tratamiento antibiótico (penicilina, sigmamicina).

Con estas medidas, al día siguiente observamos una ligera disminución de los edemas, de la cianosis y de la disnea. Se obtiene una diuresis de 900 cm³. Densidad, 1014. Orina parda, turbia, ácida, con abundante sedimento. Cloruros, 10,50. *Albúmina*, 1 g/‰. Glucosa, acetona, pigmento y sales biliares: ausentes.

Hemoglobina, pus. Sedimento: hematies. Piuria, abundantes cilindros hialinos y leucocitarios. Escasos cilindros granulados finos.

Exámenes de sangre: *hemocultivo negativo*. Urea, 0,33 g/‰. Eritrosedimentación, I.K., 23,50. Glóbulos rojos 4.520.000; blancos, 8.000; Hb., 13,5 g, 90 %; V.G., 1; hematócrito, 41 %; neutróf., 80 %; basóf., 0,5 %; eos., 2,5; monocitos, 3,5; linfocitos, 13,5; plaquetas abundantes y normales; no se observan alteraciones degenerativas en los elementos celulares.

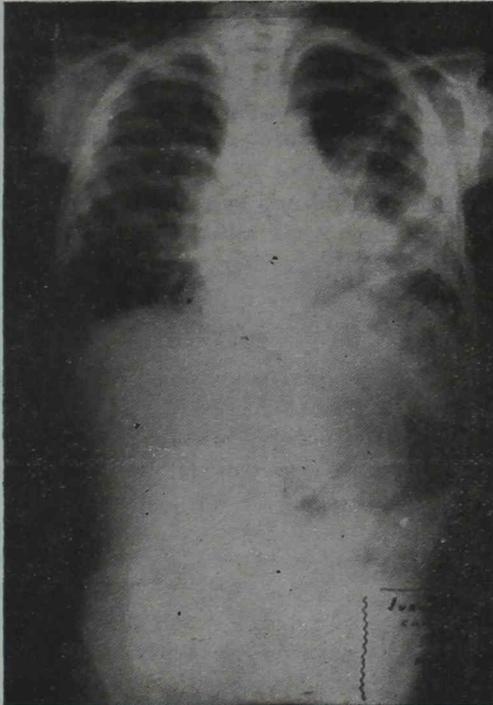


FIGURA 2

En el *examen radiológico del tórax*, se observa un discreto aumento del área cardíaca en todos sus diámetros. Hemitórax derecho: Ingurgitación hiliar, seno costodiafragmático ocupado, pleuritis parietal y cisuritis interlobar. En hemitórax izquierdo: Sombra difusa, no homogénea, ocupando toda la región hiliar y basal con posible participación pleural. Seno costodiafragmático ocupado (fig. 2).

Reacciones tuberculínicas reiteradamente negativas en las distintas diluciones (1/1000; 1/100; 1/10).

El día 31 el niño se encontraba en apirexia, menos disneico, auscultándose en ambos campos pulmonares focos de rales finos subcrepitantes y rales frotos. Choque de la punta más nítido, ruidos cardíacos mejor timbrados y audibles, *sin soplos*; desaparición del frote pericardiaco. Disminución de la ascitis y del edema de miembros inferiores, desaparición del edema escrotal.

La orina persiste sanguinolenta, menos piúrica, con albúmina 0,60 y cilindruuria (hialinos y granulados). Radiológicamente en hemitórax derecho no existe mayor modificación; en hemitórax izquierdo observamos la presencia de una imagen en forma de brida, con base en borde cardíaco y vértice en parrilla costal; el diafragma es traccionado hacia arriba, posiblemente por bridas mediastino-

pleurales. La imagen cardíaca persiste aumentada globalmente y es de bordes difusos. Radiografía lateral y oblicua revelan el mediastino posterior ocupado.

En los días sucesivos se mantenía en apirexia y taquicárdico aumentando su disnea, 30 respiraciones por minuto, cianosis. La ingurgitación yugular se acentúa, reapareciendo la circulación colateral abdominal. *El choque de la punta se palpa difuso, auscultándose los ruidos cardíacos débiles, sin auscultación de soplos ni frotos pericárdicos.* Frecuencia del pulso 120, con las características del pulso paradójico. T. A. 115-100 mm Hg (*escasa diferencial*). En aparato respiratorio persisten los rales húmedos medianos y gruesos en ambos campos pulmonares con rales frotos en base izquierda. El hígado, aunque algo disminuído de tamaño, se lo palpaba a 9 cm del reborde costal, de consistencia aumentada. En esas condiciones se realiza el 2-VI-58 una radioscopia de tórax no apreciándose latidos de los bordes cardíacos, inmovilidad respiratoria diafragmática. Electrocardiograma sin modificaciones.

El estudio radiográfico nos evidencia la acentuación de las bridas pleuropericárdicas que desvían la sombra cardíaca hacia el hemitórax izquierdo. Es más visible la sínfisis pleurodiafragmática. El borde izquierdo es muy difuso.

En el hemitórax derecho persiste la ingurgitación hiliar, cisuritis y pleuritis marginal estando el seno costodiafragmático libre.

Se realiza un hepatograma parcial: Bilirrubina directa, negativa; bilirrubina total, 6 mg/%; proteinemia, 6,30 g/%; colesterol, 1,87 g/%; reacción de Hanger, positiva; reacción de Takata-Ara, positiva.

Se inicia tratamiento con esteroides (Prednisona, 20 mg diarios) y tres días después se desinfiltra y disminuye la ascitis, persistiendo la discreta cianosis, turgencia de yugulares con reflejo hepatoyugular positivo. Choque de la punta en 5º espacio intercostal por dentro de la línea mamilar, desplazable con los movimientos. Ruidos cardíacos bien timbrados. Taquicardia, 100 pulsaciones por minuto. Hepatomegalia, a 9 cm del reborde costal. Circulación colateral tipo cava inferior. Radiológicamente, desaparición de la brida superior izquierda, persistiendo la tracción diafragmática y de la pleuritis marginal. Area cardíaca discretamente agrandada. *Orinas persisten sanguinolentas (hemoglobinuria y eritrocituria).* Albúmina, 0,25 g%, sin pus.

Posteriormente, el niño habíase desinfiltrado totalmente, manteniendo su discreta cianosis con intensa ingurgitación yugular y baile arterial, con mayor evidencia del latido carotídeo. Intensa circulación colateral en miembros superiores, tórax y abdomen (tipo cava superior). Se auscultaba una respiración ruda en base derecha y en base izquierda con rales frotos.

El 10-IV-58 se toma la presión venosa que es de 400 mm de agua. El choque de la punta se palpa difuso y se observa retracción costal sistólica en 5º y 6º espacio intercostal (signo de Broodben). *Ruidos cardíacos limpios y alejados.* Desaparición de la ascitis y el hígado persiste a 9 cm del reborde costal, de consistencia blanda y ligeramente doloroso. *Las pruebas tubercúlicas persisten reiteradamente negativas.*

El 14-IV-58 se investiga factor L.E., siendo negativo. (Hacemos notar que llevaba en este momento 12 días de tratamiento esteroideo.)

Realizada una nueva radioscopia, se observan bien los límites cardíacos pero los latidos se encuentran muy disminuídos, casi imperceptibles. El ángulo cardiofrénico derecho, libre, con buena movilidad y el ángulo costofrénico izquierdo velado, con diafragma traccionado hacia arriba.

En la orina persiste la albuminuria 0,50 g% con abundante hemoglobina y hematíes. Un trazado electroforético nos hace ver una acentuada hipergammaglobulinemia; eritrosedimentación I.K. 66,50 (primera hora, 80 mm; segunda hora, 106 mm). El niño siguió disneico, con persistencia de la cianosis y de los signos ya mencionados de taponamiento pericardiaco (estasis circulatoria y escasa presión diferencial).

El día 23-IV observamos el abotagamiento de cara y aparece un ritmo embriocardíaco, auscultándose en ocasiones un tercer ruido, sin frotos pericardiacos. El Aparato respiratorio presentaba un murmullo vesicular normal. Radiográficamente: Velamiento del ángulo cardiodiafragmático izquierdo. Diafragma traccionado por las bridas y área cardíaca discretamente aumentada (fig. 3). Radioscópicamente se observa que el arco medio y superior de la silueta cardíaca presenta leves movimientos sincrónicos con los latidos, pero absolutamente inmóvil en su arco inferior. Presión venosa, 105 mm de agua.

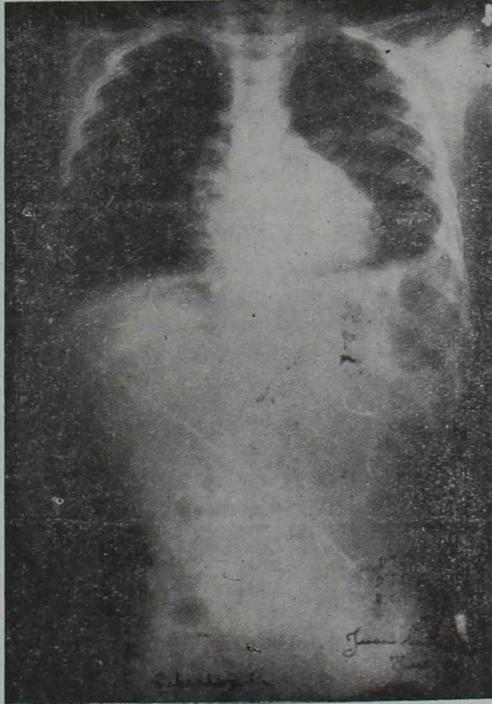


FIGURA 3

El cuadro sigue evolucionando con signos cada día más evidentes de una pericarditis de tipo constrictivo, al acentuarse el abotagamiento de su facies, la cianosis periférica, ingurgitación de yugulares, reflejo hepatoyugular +, circulación colateral especialmente tipo cava inferior, ritmo circulatorio a tres tiempos (galope por momentos) más audible en foco mitral con disminución de intensidad del primer ruido.

En estas condiciones que solicitamos la colaboración del Servicio del doctor Kreutzer en el Hospital de Niños, donde se realiza un cateterismo que arroja los siguientes resultados (26-V-58):

Posición del catéter	Vol. O ₂ %		Saturación		Presiones en mm Hg...
	Van Slyke	Kipp	Van Slyke (%)	Kipp (%)	
VCS (m. 7)		8,82		63	
VCI (m. 6)	9,65	10	68,90	71,5	
ADM (m. 5)		8,54		61	13/6 Md.11
ADB (m. 4)		8,68		62	
VDB (m. 3)		8,54		61	27/3-17 Md.17
VDA (m. 2)		8,54		61	
APrama der.(m.1)		8,68		62	22/13 Md.17
Capacidad, 14 %.					
Hemoglobina calculada, 10,44 g %.					
Capilar derecho					18/10 Md.14

Llegando así a las siguientes conclusiones: "Este cateterismo descarta un shunt de izquierda a derecha intracardiaco. En cuanto al tipo de trazado obtenido en la AD con su morfología en V o W con presión sistólica y diastólica elevadas (especialmente esta última que es más alta que la diastólica del VD), y, además, el trazado de VD son característicos de la pericarditis constrictiva. El trazado de VD muestra la rápida caída de la presión sistólica con un escalón diastólico en la zona de la telediástole. Se hace notar que la altura de dicho escalón diastólico equivale a 2/3 la altura de la presión sistólica, lo que haría pensar que el mismo no es originado por la insuficiencia cardíaca congestiva. La presión capilar también está elevada y es ligeramente superior incluso a la de la AD. No existe gradiente sistólico entre AP y VD. Esta morfología ya comentada, si bien es característica de la pericarditis constrictiva, no es patognomónica de la misma ya que ha sido encontrada en otras condiciones. Por lo tanto, no es posible excluir el diagnóstico de lupus eritematoso dado que existe un compromiso cardíaco, pulmonar y renal. Por otro lado se describe pericarditis obliterativas crónicas en el lupus eritematoso".

Reinternado en nuestro Servicio el 14 de mayo, se le practica una radioscopia del tórax, comenzándose a observar latidos en los bordes de la imagen cardíaca, como también buena movilidad del ángulo cardiofrénico izquierdo. La eritrosedimentación se mantenía acelerada: primera hora, 180 mm; segunda hora, 120 mm; I.K., 70. *Las orinas se mantenían albuminúricas, con abundante hemoglobina y hematies.*

En este momento evolutivo, se practicó punción esternal y se observó una médula rica en elementos celulares de los tres sectores, sin atipias ni metaplasias celulares; pero elevada proporción de células de irritación. *Ausencia del factor L.E. al igual que en sangre periférica. Biopsia del músculo deltoides: Negativa.*

El día 26-V-58 el niño presentaba un pulso de 86, con una T.A. 105/70 mm de Hg, con buen estado general, desaparición de su cianosis, observándose apenas una circulación colateral cava inferior. Desaparición de la ingurgitación yugular y reflejo hepatoyugular. Hígado a 3 cm del reborde costal indoloro. Los ruidos cardíacos bien timbrados en los cuatro focos. Aparato respiratorio: Murmullo vesicular normal. En estas condiciones es dado de alta para seguir su evolución por C.E. y al cabo de una semana se reinternó con el objeto de practicarse una biopsia de hígado, que no pudo realizarse. En esas circunstancias el niño se presentó ligeramente abotagado, con discreta cianosis de labios y pabellones auriculares. Ingurgitación yugular y T.A., 120/90 mm Hg. Ruidos cardíacos normales. Murmullo vesicular normal. El hígado se palpaba a 2 cm del reborde costal,

de consistencia dura e indoloro. Las orinas que durante un breve lapso se presentaron claras y límpidas, nuevamente se hicieron turbias y hematóricas con 0,50 de albúmina y abundante hemoglobina, hematíes y pus en sedimento. La eritrosedimentación era de 26 mm en la primera hora, 50 mm en la segunda hora, con un I.K., 25,50.

La radiografía nos da un ligero velamiento del fondo de saco costodiafrágico izquierdo. Un examen de fondo de ojo realizado el 13-VI-58 nos informa sobre su aspecto normal. Agudeza visual, OD:1, OI:1.

Se realiza hepatograma en el que se observa una elevación de las proteínas totales con una inversión del índice A/G y con aumento de todas las globulinas, especialmente la gammaglobulina. Aumento de las transaminasas glutámica y pirúvica y las pruebas de floculación positivas.

Bilirrubinemia total, 2,5 mg %; bilirrubinemia directa, 1,0 mg %; fosfatasa

Bilirrubinemia total, 2,5 mg %; bilirrubinemia directa, 1,0 mg %; fosfatasa alcalina, 3 U. Muggins y Talalay; colesterol total, 1,45 g %; proteínas séricas totales, 80,00 g %; seroalbúmina, 32 g %; seroglobulina, 48 g %; relación A/G, 0,67; alfa 1-globulina, 5,5 g %; alfa 2-globulina, 8,5; betaglobulina, 11; gammaglobulina, 23; nivel de protrombina, 78 %; transaminasa glutámico-pirúvica, 70 U.; reacción de Hanger, +++; turbiedad del cinc, 52 U.; enturbiamiento del timol, turbiedad 19 U. Mc. Lagan; floculación, +++.

Esto nos indicaba la participación hepática del proceso, sin poder dilucidar con exactitud, si nos encontramos frente a una reacción de un hígado congestivo o de una fibrosis hepática que podría evolucionar hacia la cirrosis.

Teniéndolo al niño en reposo, la sintomatología declinó desapareciendo la cianosis, el abotagamiento de cara y la turgencia yugular; el hígado se palpaba a 1 cm del reborde costal, no palpándose el bazo, el que se percutía dentro de límites normales.

El 23-VI la uremia era de 0,58. El examen de orina mostraba vestigios de albúmina, hemoglobina, hematíes y pus. Un recuento sanguíneo dió 5.200 blancos; 3.990.000 rojos; hemoglobina, 12,64 g %; V.G., 1,01; hematócrito, 37 %. La fórmula era de neutrófilos no segm. 3 %; segm., 52; eos., 4; linfoc., 40; monocitos, 1.

Estando en vías de normalización estuvo en reposo dos meses, hasta que es llevado a su provincia de origen en buenas condiciones.

COMENTARIO

Resumiendo, trátase de un niño cuya afección evoluciona en el término de 8 meses, comenzando el 4-II-58 en su provincia natal con un cuadro de intensa cefalea por la que se le practica una punción lumbar, presentando luego vómitos, astenia, oliguria y subfebrilidad. Posteriormente aparecen edemas en ambos miembros inferiores, que luego se generalizan hasta llegar al anasarca. Dolores en ambos hemitórax y discreta disnea con cianosis. En un electrocardiograma, realizado en esa oportunidad, se observan trastornos primarios en la repolarización ventricular con segmento ST sobre elevado y onda T aplanada en las precordiales izquierdas. Tratado intensamente con antibióticos y como el cuadro no mejorara es internado en nuestro Servicio, en anasarca, con:

A) *Signos de pericarditis* (frotos pericardíacos, ruidos cardíacos apenas audibles, ritmo embriocardiaco, sin soplos, ingurgitación yugular hepatomegalia, escasa presión diferencial, presión venosa de 400 mm de agua y ECG de bajo voltaje).

B) *Signos pleuropulmonares bilaterales* con congestión parenquimatososa, pleural y mediastínica (pleuritis marginal, diafragmática, cisural).

C) *Cuadro de glomerulonefritis* revelada por la albuminuria, cilindruria hialina y granulosa, hematíes y abundante pus.

D) *Participación hepática* evidenciada por la positividad de las reacciones globulínicas, Hanger y Takata-Ara +, disminución de la fracción albúmina de la sangre. Hepatomegalia, sin esplenomegalia.

El examen sanguíneo no reveló mayores alteraciones en la serie blanca ni en la roja. El estudio electroforético demuestra la existencia de una hiperglobulinemia, a predominio de la gammaglobulina (2,96 gr %) con una inversión de la relación albúmina-globulina. El lipidograma muestra una curva de tipo normal con un predominio de betalipoproteínas. Hay una fracción incorporada a la gammaglobulina que podría tratarse de anticuerpos.

La eritrosedimentación se mantuvo acelerada durante todo el transcurso de la enfermedad, siendo en su momento álgido de la 1ª hora, 80; 2ª hora, 106 mm y dado de alta con un I. K. 25,50.

La investigación de células L. E. en médula ósea y sangre fué negativa como así también la biopsia de músculo. Hemocultivos, negativos. Las reacciones tuberculínicas, como así también la búsqueda de bacilo de Koch, fueron reiteradamente negativas.

Durante los tres primeros meses, tratado con esteroides y anti-bióticos, el cuadro evoluciona con períodos de mejoría y peoría, hacia el taponamiento pericardiaco, por lo cual se pide la colaboración del Servicio e Dr. Kreutzer en el Hospital de Niños para realizar un cateterismo cardíaco, con vistas a una posible pericardiectomía. Previamente, se obtiene un ECG donde se observan signos de bloqueo incompleto de rama derecha, siendo las ondas T francamente positivas en las precordiales izquierdas.

Al referirse al cateterismo, cuyas cifras se consignan en el trabajo, el Dr. Kreutzer dice: "Esta morfología ya comentada, si bien es característica de la pericarditis constrictiva, no es patognomónica de la misma, ya que ha sido encontrada en otras condiciones. Por lo tanto, no es posible excluir el diagnóstico de lupus eritematoso dado que existe un compromiso cardíaco, pulmonar y renal. Por otro lado se describen pericarditis obliterativas crónicas en el lupus eritematoso".

Reinternado en nuestro Servicio después de este examen, el niño evoluciona en los 5 meses siguientes hasta ser dado de alta, retrogradando toda esta sintomatología, de pericarditis constrictiva, pleuropulmonar renal y hepática, no pudiendo ser seguido por más tiempo por volver a su provincia, aparentemente en buenas condiciones.

DISCUSION

Este cuadro clínico de muy difícil interpretación, nos coloca frente a procesos que podrían ser ubicados dentro de afecciones de sistema, en este caso del tejido conjuntivo y en el que han participado vísceras y serosas. En nuestro paciente existió, como tejidos y órganos con exteriorización clínica, compromiso pulmonar, pleural, pericardíaco, miocardiaco, hepático y peritoneal.

Dentro de una nomenclatura indefinida, podemos denominarla como poliserositis y polivisceritis. Bajo un concepto patogénico, creemos que el estudio actual del tejido conjuntivo, mal denominado colágeno, nos da una mayor comprensión sobre lo que acontece en estos tipos de síndromes en los que participan las más diversas noxas.

Es indudable, que los clínicos con los mayores conocimientos que han ido adquiriendo con respecto a la constitución histoquímica, fisiología y patología del tejido conjuntivo, han podido clasificar dentro de las enfermedades del colágeno, por lo menos con seguridad a cuatro enfermedades bien determinadas: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, esclerodermia y dermatomiositis; siendo más dudosas la artritis reumatoidea y la fiebre reumática. Creemos con Klemperer que dentro de las enfermedades del colágeno se incluyeron en forma abusiva a una serie de enfermedades etiológicamente oscuras, como ser la tromboangeítis obliterante, colitis ulcerosa, púrpura de Schoenlein, eritema nudoso, glomérulonefritis, intolerancias medicamentosas, incompatibilidades sanguíneas, arteriosclerosis, fibroelastosis subendocardiaca, etc.

No obstante para la interpretación de nuestro caso, nos ha parecido indudable la participación del tejido conjuntivo como sustrato histopatológico esencial de tales cuadros. Para ello se hace necesario revistar aunque en forma breve el concepto actual de la patología del tejido conjuntivo.

Sabemos que el tejido conjuntivo se encuentra esencialmente constituido entre otros elementos por la unión de una escleroproteína (colágeno soluble A o B) con un mucopolisacárido (heparina, ácido controitinsulfúrico, ácido hialurónico), constituyendo el colágeno insoluble o nativo, estable, base de las fibras de colágeno y la sustancia fundamental.

Las propiedades y consistencia, de los distintos tipos de tejido conjuntivo, dependen exclusivamente de la relación de cantidad y no de calidad existente entre colágeno y mucopolisacárido. Esta relación mucopolisacárido-colágeno es fija con un coeficiente que es propio para cada tejido, aumentando en los tejidos laxos donde priman los mucopolisacáridos, como ser en las vísceras y disminuyendo en aquellos que son de sostén, como ser el cartílago, tendón, etc.

Este equilibrio es mantenido por la acción hormonal, vitamínica y enzimática. De fundamental importancia es la acción hormonal de la cortisona, que actúa sobre el componente mucopolisacárido de esta unión, sin que el colágeno sufra modificación alguna (experiencias de Sobel y col. realizadas en piel y fémures de ratas).

En este sentido, la cortisona actuaría en los procesos inflamatorios en que se perturba el equilibrio de estos dos componentes, normalizando la cantidad de mucopolisacárido que está muy aumentado y restableciendo de esta manera el coeficiente normal.

Asimismo en la estabilidad de esta relación interviene la vitamina C habiéndose demostrado, en el escorbuto experimental del cobayo, la degeneración del colágeno con aumento de la tasa de mucopolisacáridos (Gesch, Katchpole, 1951; Person, 1953; Pirani, Lederson, 1953).

En cuanto a la acción enzimática (colagenasas, hialuronidasas, heparinasas) originadas en distintos tejidos, éstas actuarían sobre los mucopolisacáridos, despolimerizándolos, alterando así la constitución y función del colágeno.

En el estudio de enfermedad del tejido conjuntivo, todas las investigaciones han demostrado que no existen perturbaciones cualitativas del colágeno y mucopolisacáridos, pero sí se encuentran alteraciones cuantitativas de ambos elementos, en tal sentido que rompiéndose este equilibrio normal aparecen las manifestaciones patológicas de este tejido.

Delaunay y Bazin demostraron que estas combinaciones, que dentro de normas fisiológicas se establecen entre colágeno y mucopolisacáridos, pueden también perturbarse por la intervención de anticuerpos y productos microbianos. Para los primeros demostraron la existencia de autoanticuerpos anticolágeno o antimucopolisacárido, los que uniéndose a sus correspondientes antígenos producen la alteración del tejido conjuntivo. Para los productos microbianos estos mismos autores establecen la existencia de una serie de gérmenes con actividad colagenásica, algunos de ellos aerobios (ba. brevis, bac. mycoides, bac. mesentericus) y otros anaerobios (clostridium histolyticum, lento putrescens, etc.).

Ellos demuestran mediante filtrados de cultivos del *Clostridium perfringens* la acción colagenósica tanto *in vitro* como *in vivo*, siendo éstos capaces de transformar en una pulpa blanda los músculos del muslo de un cobayo infectado en esta región. Se considera que el *Clostridium histolyticum* es el que produce mayor cantidad de colagenasas al que le sigue el *Clostridium perfringens* y en mucha menor proporción el lento *putrescens* y *bifermentans*.

En otra serie de experiencias muy importantes, realizadas *in vitro* en el año 1956, Delaunay y Bazin agregaron, a distintas muestras de una misma combinación de soluciones de colágeno A y soluciones de mucopolisacáridos (heparina, ácido controitinsulfúrico, etc.) poliósidos de bacterias aisladas o en mezcla (endotoxina tífica, poliósido tífico, estafilocócico, neumocócico, etc.). Con estas mezclas se observaron la formación de distintos tipos de precipitados, demostrándose así, como dos principios, tanto el mucopolisacárido como el bacteriano, dotados ambos de poder de precipitación del colágeno A, lejos de conjugar sus acciones, cuando se encuentran reunidos se perturban recíprocamente, dando como resultado a distintos tipos de colágeno, todos anómalos.

Estos hechos que hasta este momento sólo son experimentales, hacen pensar a los autores si lo mismo que se observó *in vitro* no acontecería también *in vivo*, quedando este último punto como una incógnita a develar. Es casi seguro que las infecciones microbianas o virósicas que no sean lo suficientemente virulentas como para terminar con la vida del paciente, o que sean controladas en forma insuficiente mediante los antibióticos o agentes quimioterapéuticos actúen por medio de sus toxinas sobre distintos sistemas tisulares, en este caso el tejido conjuntivo. Este tejido sufre, mediante la presencia de principios microbianos o anticuerpos proteicos, la pérdida de la relación normal cuantitativa colágeno, mucopolisacáridos y sales, alterándose de esta manera su estabilidad. Es así, que si bien es cierto podemos ubicar a nuestro paciente dentro de una patología topográfica (poliserositis, polivisceritis) a etiología desconocida, también debemos incluirlo de acuerdo a nuestra manera de pensar, dentro de una enfermedad sistémica del tejido conjuntivo, para lo cual aceptamos el término usual de "colagenosis visceral" o hablando con mayor propiedad, enfermedad del tejido conjuntivo o participación visceral.

No consideramos como posibilidad etiológica a la enfermedad reumática, porque a pesar de haber descripto en algunas raras ocasiones necropsias con lesiones miopericardiácas sin participación del endocardio, el compromiso endocárdico es casi diríamos la regla, revelado clínicamente en un manifiesto soplo. En nuestro caso, no

ha existido en ningún momento soplo sistólico con tercer ruido y soplo mesodiastólico, conocidos fenómenos auscultatorios de carditis reumática activa. Asimismo eliminamos la etiología tuberculosa (poliserositis de Concatto) por la reiteración de las pruebas tuberculínicas negativas e infructuosa búsqueda del bacilo de Koch.

Tampoco descartamos la posibilidad de que se trate de un lupus eritematoso sistémico con manifestaciones viscerales exclusivamente. Tenemos presente esta posibilidad por el compromiso cardiopulmonar, con sus correspondientes serosas, la existencia de una hiper-gammaglobulinemia —evidencia de una disproteinosis— y pese a que las biopsias, búsqueda de fenómeno y células L. E. en sangre y tejido medular hayan sido negativas. Apoyaría esta manera de pensar los conceptos que sobre lupus eritematoso sistémico tiene Dameshek. Este autor radica la afección en dos localizaciones fundamentales: la primera a nivel de los pequeños vasos sanguíneos (vasculitis) y superficies endoteliales (articulaciones, pleura, pericardio, endocardio, glomérulo, piel, bazo, etc.) y la segunda a nivel de los componentes sanguíneos (*glóbulos rojos*, anemias hemolíticas por auto-inmunización, test de Coombs positivo; *glóbulos blancos*, leucopenia, factor L. E.; *plaquetas*: púrpura trombocitopénica; anticuerpos lúeticos, etc.

De la combinación de todos estos elementos pueden surgir los más complejos cuadros, reuniéndose en ellos de acuerdo a su gravedad el mayor número de componentes. También podría suceder que en esta afección faltaran algunas de las manifestaciones cardinales, quizás según Dameshek por falta de un "bombardeo inmunológico" hacia un determinado y particular órgano reactivo. De estos hechos surge el que algunos pacientes puedan no presentar anomalías lúpicas en la piel y otros presentar en forma reiterada tests negativos del fenómeno L. E. Con este concepto, si bien es muy difícil afirmar un diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, tampoco podrá rotundamente ser negado ante objetivaciones en otros órganos y sistemas.

Concluyendo, podemos decir, que nuestro enfermo presentó un cuadro evidente de poliserositis y polivisceritis en el sentido anatómico, y patogénicamente una enfermedad sistémica del tejido conjuntivo a participación visceral de etiología desconocida. No descartamos la posibilidad del desarrollo de un lupus eritematoso, en cuyo caso el futuro nos lo dirá.

SUMARIO

Se presenta el caso de un niño de 7 años de edad, con poliserositis y polivisceritis a participación pericardiaca, pleuropulmonar, renal y hepática. Se hacen consideraciones sobre su posible relación con las enfermedades del colágeno y lupus eritematoso.

SUMMARY

A case of polyserositis and polyvisceritis in a child 7 years old was presented, with pericardial, pleuro-pulmonar, renal and hepatic participations. Considerations were made over the possibility of the relation with illness of the collagen and lupus erythematosus.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ayerza, A. y Piñero, H.*—Poliserositis y polivisceritis (Fisiopatología de las serosas). Tstudio nosográfico y clínico. Sociedad Médica Argentina 1901, tomo 9, pág. 5.
2. *Bertrand, J. C.; Fuks, D. y Díaz Nielsen, J.*—Periarteritis nudosa en un niño. Archivos Argentinos de Pediatría, año XIV, tomo N° 4, abril 1943.
3. *Dameshek, W.*—Systemic lupus erythematosus. ¿A complex auto-immune disorder? Annals of Internal Medicine, abril 1958, pág. 707.
4. *Daró, D.*—Pericarditis constrictiva. Orientación Médica 1953, tomo II, pág. 34.
- 5) *Fernández Luna, D.*—Contribución a la anatomía patológica de la enfermedad de Concato. (Poliórromenitis subaguda o lenta tuberculosa). Archivos de la Sociedad Argentina de Anatomía Normal y Patológica 1939, tomo I, pág. 247.
6. *Nadas, A. S.*—Pediatric cardiology. 1 tomo. Philadelphia 1957. E. Saunders.
7. *Palacio, J.*—Poliserositis. La Prensa Médica Argentina 1947, tomo XXXIV, pág. 2.
8. *Palacio, J.*—Tratamiento de las poliserositis con cortisona. La Prensa Médica Argentina 1956, tomo XLIII, pág. 161.
9. *Raffei, S.*—Immunologic disease. Pediatrics. May 1958, vol. 21, N° 5, pág. 849.
10. *Robinson, M. J.; Orchard, N. P. y Eden, A. R.*—Thrombotic microangiopathic haemolytic anaemia. Archives of Diseases in Childhood. 1958, vol. XXXIII, pág. 520.
11. *Talbot, J. H. y Moleres Ferrándiz.*—Enfermedades del colágeno. 1 tomo. Editorial Científico Médica, 1957.
12. *Wilson.*—Rheumatic fever. 1 tomo. The Commonwealth Fund. New York, 1940.
13. *Yódice, A. y col.*—Etiología del síndrome de Pick. Cuartas Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica. Bs. As., 1951, pág. 36.
14. XXXI Congrès Français de Medecine. Paris 1957. Masson et Cie, 1957. "Les collagénoses". Rapports de J. Delarue, J. Mignot et J. Civatte, A. Denaunay; Ad. Dupont; Ch. Fievez et P. Van Canegham; F. Roulet; J. Turiaf; P. Marland et L. Moreau.

Enanismo Hipofisario. (Presentación de un caso)

DRES. RUBEN R. BUZZO y
MIGUEL ANGEL GAMBOA

ETIOLOGIA

El enanismo hipofisario es consecuencia de la incapacidad de la hipófisis para segregar somatotrofina. Esta incapacidad puede ser originada por una destrucción de la glándula, o por atrofia de la misma.

Las infecciones crónicas, sífilis y tuberculosis pueden ser también causa de enanismo originando atrofia de la hipófisis. Quedan por último atrofias no específicas con ausencia completa de secreción sin causa conocida. Estos son los más frecuentes y son los enanismos hipofisarios idiopáticos.

SIGNOS Y SINTOMAS

Los enanos hipofisarios son generalmente al nacer de tamaño normal y la detención de crecimiento puede no hacerse manifiesta hasta los 2 ó 4 años de edad. Presentan un aspecto normal sin anomalías congénitas pero su apariencia se mantiene infantil. El desarrollo óseo está retardado 5 a 6 años en relación a la edad, manteniéndose más de acuerdo a la estatura que a la edad. Juntamente con la inhibición de crecimiento hay retardo sexual y en el varón es frecuente que los testículos no desciendan. Las epífisis se mantienen abiertas indefinidamente, a pesar de esto el crecimiento se detiene en la infancia, pero en algunos puede continuar en forma muy lenta, aún en la tercera y cuarta década. La dentición está igualmente retardada y los dientes temporarios pueden persistir hasta la edad adulta.

En ambos sexos no presentan vello axilar y púbico, la voz es aguda. En el varón no hay barba y el pene, testículo y próstata son hipoplásicos. En la mujer hay una gran hipoplasia de ovarios, útero

y genitales externos. Los enanos hipofisarios son simétricos y bien proporcionados. La cabeza, manos y pies son pequeños y el aspecto infantil. La piel de la cara se arruga y se vuelve atrófica a relativa temprana edad. El intelecto es bueno pero por su problema se vuelven tímidos y emocionalmente lábiles.

Aparte de los signos y síntomas endocrinológicos, el paciente puede presentar evidencias clínicas de tumoración intracraneal tales como dolor de cabeza, alteración de la visión o campo visual. Un examen radiológico puede demostrar destrucción de la silla turca. La presencia de calcificaciones supraselares sugiere la existencia de un cráneoofaringioma. La silla turca pequeña, no es índice de atrofia hipofisaria.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El enano hipofisario no excede generalmente de 1,30 m. Un niño que mide menos del 30 % de la estatura de los de su edad se considera un enano. Otras causas de enanismo son las condrodistrofias, osteogénesis imperfecta, raquitismo, pero su diagnóstico se hace en base a las deformaciones óseas. En el hipotiroidismo, la lengua protudente, facie estuporosa, hipotonía, abdomen globuloso, mixedema, piel áspera, retardo mental, llama la atención. Los enanismos causados por enfermedades cardíacas, hepáticas, renales, intestinales, etc., pueden diagnosticarse en base al estudio de la enfermedad intercurrente.

Más difícil es cuando hay que decidir si es: 1) un retardo constitucional de crecimiento y desarrollo; 2) un trastorno primordial del crecimiento, o 3) una verdadera deficiencia hipofisaria.

Contrariamente a la opinión general, la deficiencia de la hipófisis es la causa menos frecuente de enanismo. La mayor parte está representada por niños que se desarrollan con 2 a 4 años de retardo con respecto a su edad, tienen éstos una pubertad retardada pero después se desarrollan sexualmente y llegan a tener una estatura casi normal.

Los enanos primordiales son generalmente pequeños al nacimiento y son confundidos con prematuros. Algunos tienen desproporciones en el crecimiento de la cara y cráneo, y pueden presentar anomalías congénitas. No hay retardo marcado del desarrollo óseo y se desarrollan sexualmente a la edad normal, a no ser que hayan nacido con defectos en las gónadas. Como su nombre lo indica sería éste un trastorno genético, no pudiendo demostrarse en ellos deficiencia hormonal. Pacientes que presentan el síndrome de aplasia gonadal con detención de crecimiento, tienen también un enanismo primordial pero no tienen gónadas. Tienen aspecto de mujeres y genitales externos femeninos, pero el 80 % tiene cromatina sexual negativa. Muchos de estos pacientes tienen otras anomalías como

coartación de aorta, poco desarrollo de maxilar inferior y pterigion coli.

Antes de la adolescencia el diagnóstico de enanismo hipofisario es más dificultoso. No existiendo ninguna prueba para controlar la hormona de crecimiento, el diagnóstico debe basarse en la demostración de un déficit en las hormonas tróficas hipofisarias que regulan las funciones de la tiroides, suprarrenales y gónadas.

Las pruebas diagnósticas se hacen en la siguiente forma:

Suprarrenal: A pesar de que en el hipopituitario existe un déficit de los suprarrenales, evidencias clínicas definidas de la hipofunción tales como depleción de sodio, astenia, hipoglucemia, hipotensión y trastornos gastrointestinales no están generalmente presentes.

Se ha demostrado que la diuresis rápida después de la ingestión de agua está alterada en la enfermedad de Addison y en el hipopituitarismo. De ahí que la capacidad de excretar una ingestión de agua determinada antes y después de recibir una dosis fija de ACTH o cortisona son de utilidad diagnóstica. Después de un ayuno nocturno el paciente vacía su vejiga y esa orina se descarta.

Se le suministra agua (20 ml/kg) por boca en un lapso de 15 a 20 minutos. A partir de entonces se recoge la orina cada hora y se mide el volumen. En estas condiciones una persona normal excreta 75 % o más de la carga de agua. La cantidad mayor es excretada en la 1ª y 2ª hora. Si la prueba no ha sido satisfactoria debe ser repetida previa administración oral 2 horas antes de la toma de agua, de 25 a 50 mg de cortisona.

La disminución de 17-hidroxicorticoides es la mayor evidencia de que la función suprarrenal está alterada, es entonces que inyectando por vía endovenosa 25 U. de ACTH en suero gota a gota en un lapso de 4 horas o sino inyectando por vía intramuscular 10 U. de ACTH cada 8 horas durante 3 días y haciendo dosaje de 17-hidroxicorticoides antes y durante la prueba, si la insuficiencia suprarrenal es debida a un déficit hipofisario los 17-hidroxicorticoides aumentarán 3 a 5 veces, pero esta prueba está limitada únicamente a laboratorios bien dotados.

Tiroides: Igual que en los suprarrenales no existe en el enanismo hipofisario manifestaciones clínicas de hipotiroidismo.

La captación de *Iodo 131* antes y después de la inyección de 10 a 20 mg de tirotrofina durante tres días nos pondrá de manifiesto, si la captación se modifica que la hormona que falta es la tirotrofina. Cuando una de estas pruebas es positiva corroborará el diagnóstico.

En la pubertad llama la atención la persistencia de infantilismo sexual y la ausencia de gónadotrofinas certifica que existe insuficiencia hipofisaria.

PRONOSTICO

Depende de la causa que lo provoca. Si es un tumor, sífilis, tuberculosis, la enfermedad que lo produce determinará el lapso de vida. Si la causa es una hipoplasia o malformación, el paciente puede llegar a la edad adulta, aunque no madure sexualmente.

HISTORIA CLINICA

R. T., sexo masculino, de 10 años de edad. Consulta por hipocrecimiento. Su estatura es de 111 cm; peso, 16,00 Kg (para un niño normal de su edad corresponde 134 cm de altura).

Antecedentes hereditarios: Madre, padre y una hermana sanos. No hay antecedentes de tuberculosis y diabetes.

Antecedentes personales: Embarazo normal. Parto, presentación de nalgas. P. N., 2,300 Kg. Presentó cianosis e ictericia fisiológica después de nacer. Alimentación materna durante 3 meses, luego diluciones de leche de vaca, sopas, purés al año. Dentición retardada, locuela al año y deambulación al año y medio.

Enfermedades infecciosas: Varicela, coqueluche, sarampión.

Operaciones: Amigdalectomía. Apendicectomía.

Estado actual: Niño con aspecto infantil y talla muy inferior a la que corresponde por su edad. La cara redondeada, una ligera retracción del maxilar inferior y la nariz afilada le da aspecto característico de los enanos hipofisarios. El cuerpo y los miembros son proporcionados, no tiene relieve musculares o índice de adelgazamiento, como los enanismos producidos por hipoalimentación. Más bien parece gordo y tiene 5 Kg de más de lo que corresponde por su talla.

Al examen no presenta ninguna particularidad especial pero conviene llamar la atención de que los testículos están en bolsas. Radiografía silla turca normal. La del carpo muestra la falta del pisciforme.

Tratamiento: Desde el momento de la consulta (enero de 1955) fué medicado en forma alternada durante dos años con polvo de tiroides, 0,065 g diarios. Metil-androstenediol, 25 mg. 10 días por mes y durante dos meses gónadotrofina coriónica, 500 U., tres veces por semana.

Durante 1956 se le inyectó somatotrofina *heteróloga*, 2 inyecciones semanales durante 6 meses.

En enero de 1957 la talla es de 114,5. Ha crecido solamente 3,5 cm en 2 años, el aspecto general no ha cambiado.

El niño tiene ya 12 años de edad y se efectúan entonces las siguientes investigaciones:

Prueba de Querido-Stambury o captación de I. 131 antes y después del estímulo con 10 mg de tirotrófina durante 3 días. *Antes:* 24 horas, 19 %; 48 horas, 16 %. *Después:* 24 horas, 35 %; 48 horas, 41 %.

Colesterol: 228,50 mg %.

Recuento y fórmula: R., 3.950.000; L., 6.800; Hg., 78 %; N. Seg., 48-332; Ac., 2-136; Linf., 42-2856; Mon., 7-476.

Edad dental: 6 años; cronológica: 12.

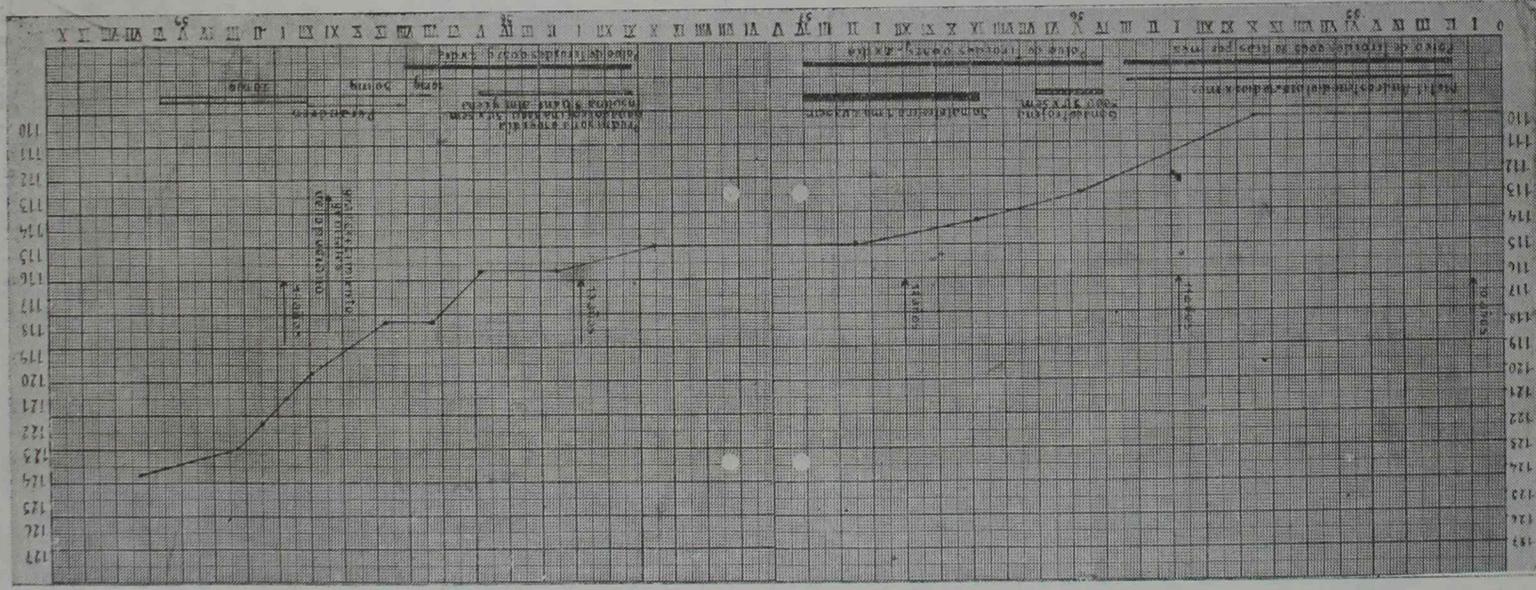
17-Cetoesteroides: 3,6 mg en 24 horas.

Cifras normales según Marenzi Breger: H., 5 a 11; M., 5 a 9.

Iodo proteico, 2,8 mg %. Normal, entre 4 y 8 mg.

H.F.E.: Negativo para 6 y 52.

TABLA I



Prueba de agua: Toma 450 ml; pesa, 23 Kg. Primera hora, 105; segunda hora, 150; tercera hora, 175; cuarta hora, 170. Prueba de agua: Negativa.

Radiografías: Silla turca normal. Carpo: falta pisciforme. Rodillas, se mantienen cartilagos de crecimiento.

Enero 9 de 1958. Talla: 116 cm. En esta fecha comienza con el siguiente tratamiento: gónadotrofina coriónica, 500 U. tres veces por semana; tiroides, 0,096 g por día; prednisona, 0,10 g por día; insulina, 5 U. antes de almuerzo y cena.

27 de Mayo de 1958. Bolsas más pigmentadas. Pene más grande. Se solicita Ca. Fósforo y fosfatasas: 10,20 mg % Ca.; 2,26 mg % Ph; 2,80 U.B., fosfatasas. Estatura: 116 cm.

Agosto de 1958: Talla, 118 cm. Se suspende el tratamiento anterior y se comienza con 10 mg de metiltestosterona por día; a los 20 días: pene 5 cm, vello en bolsas. Testículos: tamaño huevo de paloma.

Setiembre 26 de 1958: Talla, 118 cm. Se aumenta a 30 mg de metiltestosterona.

Noviembre 21 de 1958: Talla. 120 cm.

Diciembre 17 de 1958: Talla, 120,5 cm. Gran crecimiento de genitales. Se disminuye a 20 mg de metiltestosterona.

Marzo 12 de 1959: Fósforo inorgánico, 2,8.

Mayo 3 de 1959: Talla, 123 cm.

Como se ve en el cuadro 1 se obtiene un crecimiento franco con andrógenos, aumentando la talla 6 cm en 10 meses. El crecimiento anterior en 3 años y 7 meses fué de 8 cm.

CONCLUSIONES

El enanismo hipofisario es la forma menos frecuente de detención de crecimiento. Su diagnóstico puede hacerse antes de que se ponga de manifiesto el infantilismo sexual haciendo un control de las glándulas cuya función es influida por hormonas de la hipófisis. Estas glándulas son: suprarrenales, tiroides y gónadas.

Hecho el diagnóstico este niño fué tratado con diferentes planes de tratamiento, el único que se manifestó efectivo fué el de andrógenos sobre todo cuando la dosis de metiltestosterona se aumentó de 10 a 30 mg diarios.

RESUMEN

Un enanismo hipofisario es diagnosticado por su aspecto general y se corrobora el diagnóstico por pruebas indirectas sobre tiroides que demuestran la falta de tirotrófina hipofisaria. Las gónadotrofinas son negativas. Se intentan varios tratamientos pero el único francamente efectivo es metiltestosterona 30 mg por día.

BIBLIOGRAFIA

- Gemzell, C. A. and Li, C. H.*—Estimation of Growth Hormone Content in a Single Human Pituitary. *J. Clin. Endocrinol.* N° 2, pág. 149, 1958.
- Danghaday, W. H.; Salmon, W. D. Jr. and Alexander, F.*—Sulfatation Factor Activity of Sera From patients with Pituitary Disorders. *J. of Clin. Endocrinol. and Metab.* N° 7, pág. 743, vol. 19, July 1959.
- Hutchings, J. J.; Escamilla, R. F.; Deamer, W. C. and Li, C. H.*—Metabolic Changes Produced By. Human Growth Hormone (Li) in Pituitary Dwarf. *J. of Clin. Endocrinol. and Met.*, N° 7, pág. 759, vol. 19, July 1959.
- Martin, M. M. and Wilkins, L.*—Pituitary Dwarfism: Diagnosis and Treatment. *J. of Clin. Endocrinol. and Met.*, N° 7, vol. 18, July 1958, pág. 679.
- Mellman, W; Bongiovani, A. and Hope, J. W.*—Usefulness of Skeletal Maturation in an endocrine clinic. *Pediatrics*, N° 3, vol. 23, pág. 530, mach, 1959.
- Raben, M. S.*—Treatment of a Pituitary Dwarf With Human Growth Hormone. *J. of Clin. Endocrinol. and Met.*, N° 8, pág. 801, vol. 18, August 1958.
- Simpson, S. L.*—Major Endocrine Disorders. 1959.
- Soffer, Louis J.*—Diseases of the Endocrine Glands. 1956.
- Wilkins Lewson.*—The Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence. 1957.

DISCUSION

Dr. Cullen.—No estoy del todo convencido que este niño tenga un enanismo hipofisario, pese a que se trata de un paciente al que he tratado durante mucho tiempo en el Hospital de Niños años atrás y que fuera publicado por mí en su oportunidad con la correspondiente fotografía del niño. En efecto, no tiene la cara de "garbanzo" del enanismo hipofisario y además era un niño muy activo, hecho no habitual en esta disendocrinia. Además, los autores no hacen referencia a si fueron efectuadas en este niño las pruebas de suficiencia suprarrenal. Indiscutiblemente, que el niño era pequeño, pero la dosis de 30 mg de metiltestosterona, no debemos olvidar que virilizan y hacen crecer a cualquier niño. En la actualidad, se puede determinar la hormona del crecimiento y su acción en el ser humano, aunque ello no sea posible en nuestro país. En una reunión previa al último Congreso Mundial de Fisiología efectuado recientemente en Buenos Aires se trató únicamente el problema de las hormonas de crecimiento y Read demostró que puede dosar la hormona de crecimiento por un proceso de inmunización en el conejo. En el número de julio de este año de "Journal of Clinical Endocrinology" hay un proceso donde se puede estudiar el azufre marcado en el cartilago de ratas y en esta forma se demuestra la doble acción de la hormona de crecimiento: una acción metabólica y otra acción específica sobre el cartilago en estado de crecimiento. Por el azufre dejan todos los aminoácidos que pueden ser anabólicos por un lado y que actúan solamente por el azufre sobre el cartilago de crecimiento y puede observarse por la parte clínica que en todos los enanos hipofisarios está muy baja esa fracción del azufre a igual que los hipofisectomizados, mientras que está alto en el caso contrario, es decir en la acromegalia. Hay una manera indirecta de determinar la hormona de crecimiento y es administrando ésta a un niño que se sospecha que tiene un enanismo hipofisario. La hormona que se debe administrar, es la hormona pura, humana, dado que la somatotrofina no tiene acción. Y la hormona humana actúa solamente en el hipopituitarismo.

Los autores mencionaron que ante las elevadas dosis de tiroides temieron por la insuficiencia córticosuprarrenal y administraron cortisona. No conozco la razón de por qué las grandes dosis de tiroides pueden producir insuficiencia suprarrenal.

Dr. Buzzo. — En primer lugar quiero recordarle al Dr. Cullen, que hace un tiempo prolongado que no ve al niño, que el mismo tiene ahora cara de "garbanzo". Las pruebas de suficiencia suprarrenal fueron realizadas como se hace constar en el trabajo y en nuestra observación fueron efectuadas todas aquellas pruebas que se pueden hacer en nuestro país. Con respecto a la somatotrofina heteróloga y otras formas de tratamiento, teniendo presente que los enanos hipofisarios no crecen con ninguna forma de tratamiento, hemos ensayado diferentes formas y con ello demostrado que ninguna es efectiva. Con respecto a la pregunta de por qué damos corticoides cuando aumentamos la cantidad de tiroides es porque como ya dije, la suprarrenal está adaptada a las exigencias de ese organismo que necesita mucho menos que un niño normal. Entonces, al aumentar su metabolismo con la administración de tiroides podemos poner en evidencia una insuficiencia suprarrenal y originar un déficit suprarrenal. Esta idea no es sólo nuestra, sino de Wilkins y otros autores. En cuanto a la aplicación de la somatotrofina humana nada podemos decir en el momento actual, y ya tenemos en nuestro poder una cierta dosis y pensamos aplicarla en este niño en un futuro, siempre y cuando en el próximo estudio se demuestre que los cartílagos no se han cerrado.

Exploración funcional del riñón

DRES. DAVID GOTLIEB, CARLOS CAMBIANO,
RICARDO MERONI, VICTORIA GENDRA y
BEATRIZ CARBAJAL

El la actualidad es una necesidad ineludible en clínica médica la exploración funcional selectiva del riñón para conocer el comportamiento de los distintos segmentos del nefrón.

Con esta intención se mide la filtración glomerular, el flujo plasmático renal, la capacidad máxima de excreción y de reabsorción, el índice de filtración, etc., en los adultos y también en los niños de primera y segunda infancia (3, 8, 12, 15, 18, 23, 28 y 34), y aún en recién nacidos y en prematuros (2, 19, 29, 30, 31 y 33).

En Pediatría estas mediciones comportan una serie de dificultades técnicas que exigen siempre personal y elementos especialmente adaptados para superar dichos inconvenientes. A fin de incorporar estas determinaciones a los métodos de estudios auxiliares de rutina, es que encaramos la valoración funcional renal por medio de dos sencillas pruebas que traducen el comportamiento fisiodinámico del glomérulo y del túbulo; son ellas: la depuración de la creatinina endógena y la excreción de sulfofenoltaleína complementando el estudio con la determinación en sangre de los catabolitos nitrogenados (urea y creatinina).

MATERIAL Y METODOS

El estudio se efectuó en 30 niños (14 varones y 16 mujeres), que estaban internados en la sala VI del Hospital de Clínicas que dirige el Prof. Dr. Juan P. Garrahan. La edad oscilaba entre 2 y 13 años. Los pacientes fueron divididos en dos grupos. El primero comprende los niños en los que la clínica y las pruebas rutinarias de laboratorio no mostraron indicios de afección renal. El segundo incluye pacientes con nefropatías de distinto tipo y grado de evolución.

En todos ellos se registró el peso y la estatura para determinar la superficie corporal en base a la cual se expresan los resultados. En todos los niños con las características señaladas, se efectuaron

(*) Realizado en colaboración, en el Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. Dr. Juan P. Garrahan) y en el de Semiología y Clínica Propedéutica (Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni), del Hospital Nacional de Clínicas.
Presentado a la S.A.P., sesión del 27 de octubre de 1959.

las siguientes determinaciones:

- 1) Clearance de la creatinina endógena.
- 2) Eliminación de sulfofenoltaleína.
- 3) Creatininemia.
- 4) Urea en sangre por el método gasométrico.
- 5) Urea en sangre por el método de la ureasa.

Los niños no recibieron preparación especial previa, excepto la ingestión de líquidos (agua o té) unas horas antes de la prueba en cantidades de aproximadamente 20 ml/kg de peso con el objeto de obtener una diuresis satisfactoria. Se efectuó un período único de depuración variable entre 60 y 180 minutos según se especifica en la tabla 1, para lo cual se vació previamente la vejiga utilizando una Sonda Foley N^o 8-12. El enfermo permaneció cateterizado durante todo el tiempo que duraron las determinaciones. Al finalizar el período se vació nuevamente la vejiga; para facilitararlo se inyectó solución fisiológica o aire a presión. Se midió cuidadosamente el volumen de orina obtenido. Al finalizar el período de depuración se extrajo sangre para la determinación de la creatinina. Se eligió este momento para evitar el efecto depresivo que sobre el filtrado glomerular tendría la punción venosa a través del estímulo doloroso que genera (3 y 33). Inmediatamente se inició la prueba de eliminación de la sulfofenoltaleína inyectando 3 mg de la droga por la misma aguja. Las dos pruebas se efectuaron una a continuación de otra para ahorrar tiempo realizándolas en la misma mañana, y evitar al pequeño paciente las molestias posibles. Se obtuvieron nuevas muestras de orina a los 15 y 60 minutos de la inyección del colorante.

Los niños toleraron perfectamente el procedimiento, no habiendo en ningún caso necesidad de suministrar sedantes.

La determinación de la creatinina se efectuó en base al método de Hare (13) modificado por Owens y colaboradores (5 y 24).

La P. S. P. se dosificó en la orina por el método de fotocolorímetro.

La urea en sangre se determinó comparativamente por dos procedimientos: según la técnica de Ambard y la de la ureasa de Karr.

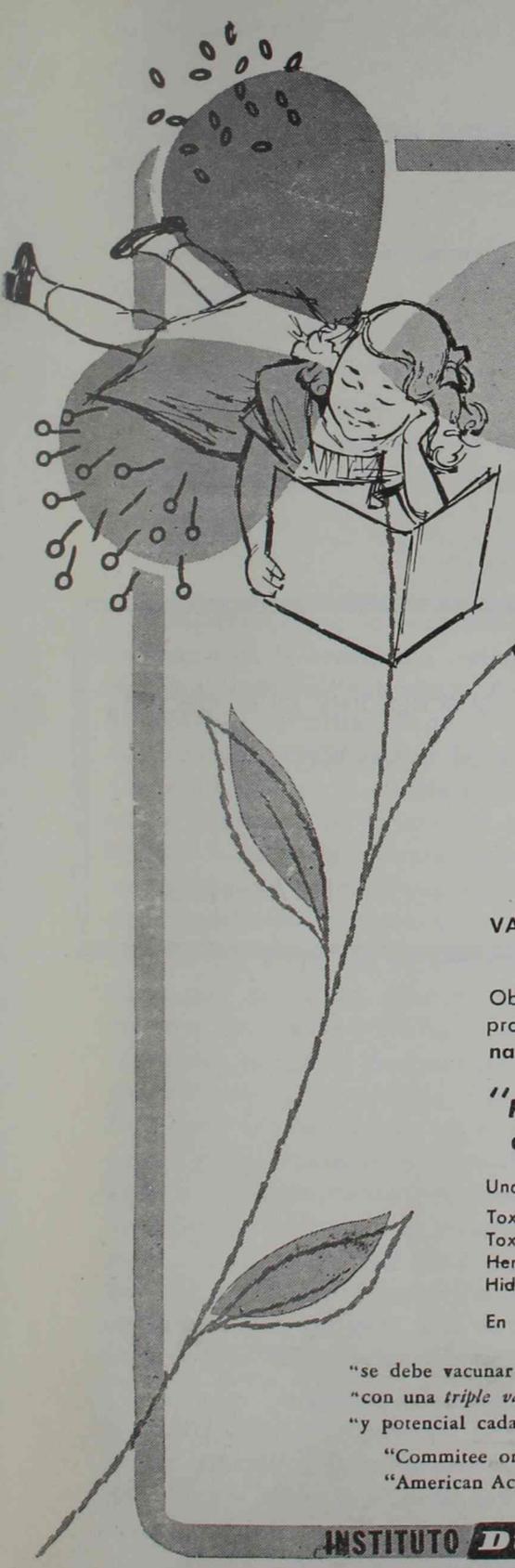
La depuración de la creatinina endógena se calculó de acuerdo con la fórmula siguiente:

$$\text{Cl-cr (ml/mm)} = \frac{\text{Creatinina urinaria (mg \%)} \text{ Flujo urinario (ml/mm)}}{\text{Creatinina sanguínea (mg \%)}}$$

RESULTADOS OBTENIDOS

(Se exponen en la tabla 1).

Nº	Nombre	Sexo	Edad	Peso	Talla	Sup.	Diagnóstico	Depurac. de creat. mil/min.	Depurac. creat. m2 mil/min.	Creatine- mia absol. mg %	Creatine- mia relat. mg %	Uremia M.Ambard g %	Uremia M.Ureasa g %	P.S.P. 15 min. %	P.S.P. Geomin %
			años	Kg	m	m									
1	O. E.	F	6	20,200	1,04	0,75	Quiste hidático de pulmón operado	74,1	170,80	0,3	0,69	0,250	0,150	47	77
2	C. L.	F	12	29,500	1,40	1,07	Anemia perniciosiforme	48,7	78,73	0,56	0,90	0,252	0,220	25	55
3	A. C.	F	10	31,100	1,37	1,09	Cardiomegalia	76,52	119,60	0,35	0,55	0,252	0,150	22	88
4	N. M.	F	11	27,400	1,34	1,02	Purpúrea anafilactóidea	44,93	76,26	0,73	1,23	0,145	0,180	21	95
5	J. M.	F	10	30,600	1,35	1,07	Primoinfección tuberculosa	64,09	103,42	0,44	0,71	0,202	0,280	20	75
6	R. R.	F	7	22,500	1,18	0,86	Leucosis linfoidea	80,52	161,96	0,48	0,97	0,316	0,260	15	65
7	G. M.	F	8	32,400	1,34	1,10	Sepsis estafilocócica	87,67	137,88	0,40	0,62	0,570	0,280	27	98
8	M. R.	F	10	25,500	1,22	0,88	Nevus operado	65,67	129,10	0,40	0,78	0,630	0,270	40	95
9	L. R.	F	12	33,000	1,41	1,15	Enfermedad de Weber Christian	103,12	155,12	0,32	0,48	0,250	0,260	70	97
10	C. P.	F	6	20,900	1,20	0,84	Carditis reumática	78,12	160,98	0,32	0,65	0,310	0,260	28	58
11	S. Z.	F	10	34,400	1,52	1,23	Corticopleuritis	84,11	118,30	0,87	1,22	0,300	0,350	15	37
12	M. L.	M	8	21,200	1,18	0,83	Coccidioidiomycosis	89,85	187,27	0,42	0,87	0,316	0,180	28	48
13	J. M.	M	13	24,400	1,39	1	Drepanocitosis	—	—	—	—	0,378	—	20	42
14	R. L.	M	5	20,200	1,13	0,79	Purpúrea trombo-pénica	51,80	113,43	0,44	0,94	0,350	0,260	—	42
15	E. N.	M	7	21,800	1,25	0,88	Hemofilia	91,30	179,48	0,46	0,90	0,380	0,120	19	43
16	C. G.	M	9	29,600	1,34	1,06	Fiebre reumática	134,33	219,23	0,48	0,78	0,310	0,220	28	56
17	O. M.	M	12	36,100	1,46	1,23	Miastenia gravis	85	119,55	0,50	0,59	0,380	0,170	4	31
18	M. M.	F	5	17,700	1,05	0,71	Pleuresía tuberculosa	64,5	157,16	0,40	0,97	0,316	0,230	5	44
19	J. B.	M	14	46,700	1,62	1,47	Glomérulonefritis crónica	150,60	185,39	0,94	1,10	0,450	0,190	0	10
20	H. A.	M	6	20,200	1,15	0,80	Glomérulonefritis prolongada	192,50	416,28	0,32	0,69	0,240	0,290	30	67
21	A. H.	M	6	21,700	1,19	0,85	Glomérulonefritis prolongada	165	335,82	0,32	0,65	0,250	0,280	10	68
22	E. M.	M	6	23	1,19	0,87	Glomérulonefritis prolongada	18	36	0,80	1,58	0,440	0,220	0	40
23	P. P.	M	11	28,500	1,34	1,04	Glomérulonefritis crónica	42,24	70,26	0,89	1,48	0,890	0,650	6	26
24	M. U.	M	3	18,800	1,05	0,73	Glomérulonefritis prolongada	15,90	37,68	0,29	0,68	0,380	0,170	30	55
25	B. S.	F	8	41,100	1,26	1,16	Síndrome nefrótico	29	43	1,08	1,51	0,880	0,310	0	2
26	G. P.	F	3	13,200	0,89	0,58	Síndrome nefrótico	50,90	153	0,44	1,32	1,260	0,220	0	3
27	C. G.	M	6	22	1,18	0,84	Síndrome nefrótico	62,10	127,89	0,40	0,71	0,316	0,210	1	21
28	N. D.	F	2	16	0,88	0,61	Síndrome nefrótico	22,63	64,18	0,17	0,48	0,370	0,250	10	34
29	L. G.	M	10	41,200	1,43	1,26	Síndrome nefrótico	83,30	114,37	0,19	0,26	0,250	0,220	50	90
30	M. A.	F	5	17,600	1,12	0,75	Síndrome nefrótico	14,20	32,75	0,43	0,99	0,250	0,180	32	74



triple
inmunidad
con

TRIFILAX

VACUNA antidiftérica
 anticoqueluche
 antitetánica

Obtenida con antígenos
provenientes de cepas
nacionales y extranjeras

**"para una inmunidad segura
en nuestro medio"**

Una dosis inmunizante contiene:

Toxoide diftérico	90 Lf.
Toxoide tetánico	90 dosis test
Hemophilus pertussis muertos	30.000 millones
Hidróxido de aluminio	1,25 mg.

En frasco-ampolla de 2,5 cm³

"se debe vacunar a los lactantes a partir del 2º- 3º mes
"con una triple vacuna y reforzar la inmunidad adquirida
"y potencial cada 3 años" "

"Committee on control of Infectious Diseases"
"American Academy of Pediatrics" (informe año 1955)

INSTITUTO **Dispeil** ARGENTINO

Itzaingó 1010 - T. E. 28-6661 - Buenos Aires

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben
renovar la suscripción para el año 1961

La Administración

En el grupo de niños normales se halló el valor medio aritmético y la desviación standard, lo que se expresa en la siguiente tabla 2:

TABLA 2

Clearance de creatinina endógena	140,48 ml/mm	±	39,55
Creatininemia absoluta	0,46 mg %	±	0,14
Creatininemia relativa	0,79 mg %	±	0,21
Uremia (método de la ureasa)	0,22 g %	±	0,06
Uremia (método gaseoso)	0,32 g %	±	0,12
Excreción de sulfofenoltaleína 15 min.	25,5 %	±	15,6 %
Excreción de sulfofenoltaleína 60 min.	63,6 %	±	23,9 %

DISCUSION

Depuración de la creatinina endógena.— Consideramos que el clearance de la creatinina endógena mide la tasa de filtración glomerular, independientemente del flujo urinario, como ya ha sido demostrado definitivamente (5, 6, 7, 11 y 17) en los adultos y también de un modo aproximado en los niños, por lo menos en lo que respecta a su aplicación en la clínica pediátrica (15, 20 y 21). En efecto, practicando clearances de creatinina e inulina, la relación $Cl-cr/Cl-in$, es cercana a la unidad; tratándose de niños sin afecciones renales, y con la ventaja práctica que significa la concentración casi constante de la creatinina plasmática.

Hemos hecho las determinaciones de creatininemia y creatinuria por medio del reactivo de Lloyd que absorbiendo selectivamente la creatinina permite la valoración de la fracción, denominada verdadera, porque si bien no existe consenso unánime al respecto (14), podrían existir diferencias con la creatinina aparente (método de Jaffee que valora también los cromógenos). Se ha tratado de reducir a su mínima expresión las causas de error para lo cual se ha prolongado la duración de los períodos de depuración, se ha generado en una diuresis acuosa por la ingestión previa de líquidos y se ha vaciado la vejiga del modo más completo posible, por medio de lavados con solución fisiológica e inyección de aire a presión. Los datos fueron corregidos con respecto a la superficie corporal (1,73 m²), por ser éste el principio más ampliamente aceptado (31).

Con los recaudos enunciados, obtuvimos en el grupo de niños normales (sin nefropatías), la cifra de 140, 48 ml/min como valor medio aritmético de las pruebas de depuración de la creatinina endógena. Este valor concuerda con lo referido en la bibliografía consultada al respecto (3, 8, 15 y 20).

No hubo variaciones en las cifras obtenidos en relación con la edad de los niños según se evidencia en el gráfico 1.

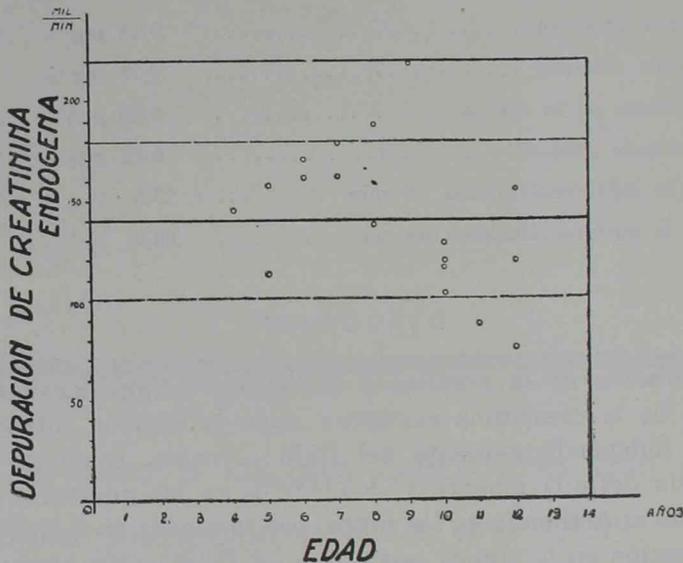


GRÁFICO 1

Este hecho resulta lógico ya que las determinaciones se efectuaron en niños de segunda infancia y es un hecho demostrado que la filtración glomerular alcanza su plena madurez antes del primer año de vida (1, 4, 8, 19, 26, 28 y 34). Los valores obtenidos en el grupo de niños con afecciones renales no permiten efectuar consideraciones definitivas. Se sabe que en las nefropatías la creatinina endógena no cumple las condiciones requeridas para la medición del filtrado glomerular, ya que se elimina por los túbulos aumentando en consecuencia la relación $Cl-cr/Cl-in$ (20 y 21). Este hecho explicaría los valores elevados obtenidos en los casos 19, 20 y 21, niños afectados de glomerulonefritis difusa crónica con signos clínicos y de laboratorio de insuficiencia renal. La biopsia renal practicada en los casos 20 y 21 mostró en ambos un cuadro de glomerulonefritis en involución hacia lesiones crónicas residuales.

Los resultados obtenidos en los casos 22, 23, 24 y 25 que demostraron una disminución en la filtración glomerular, coinciden con los hallazgos histológicos (lesiones glomerulares de tipo infiltrativo y escleroso), obtenidos por punción biopsia renal efectuados concomitantemente con la exploración funcional. Los casos 26, 27, 28, 29 y 30 son niños nefróticos con varios años de evolución y clínicamente asintomáticos en quienes se presumió indemnidad glomerular.

Los valores de depuración de la creatinina endógena fueron aparentemente normales. Con todo, de acuerdo con lo anteriormente expresado para que estos datos tuvieran valor concluyente, habría sido necesario establecer su relación con el *Cl-in*.

Creatininemia. — Los datos obtenidos figuran en la tabla 1. El promedio aritmético de dichos valores es de 0,46 mg%, con una derivación standard de $\pm 0,14$. Estas cifras coinciden con las consideradas normales para niños de segunda infancia (23).

Varios investigadores (9, 10 y 22) han encontrado una relación inversa constante entre la creatininemia relativa (referida a 1,73 m² de superficie) y la depuración de la creatinina endógena, de modo que la creatininemia representaría un índice indirecto de la función glomerular. Con el fin de constatar esta hipótesis hemos comparado nuestros resultados, tal como se expresa en el gráfico 2.

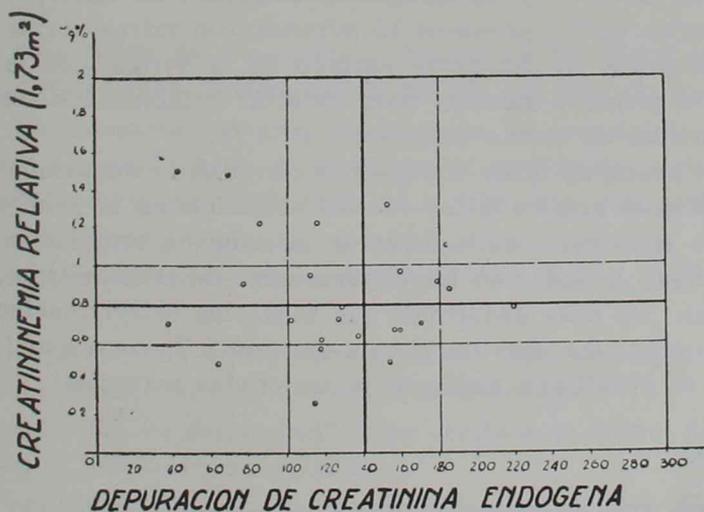


GRÁFICO 2

En él puede apreciarse que nuestros hallazgos coinciden con lo referido en dicha literatura. En efecto, todos los niños con depuración normal tuvieron su creatininemia plasmática por debajo de 1 mg% (0,79 mg \pm 0,21). Los casos con creatininemia superior a esta cifra correspondieron a depuraciones inferiores al mínimo normal (100 ml/min) excepto en dos de ellos (19 y 28), que padecían afecciones renales, por lo que las cifras aparentemente normales de depuración de creatinina no traducen su tasa de F. G., como ya se expresó al ocuparnos de la relación *Cl-cr/Cl-in* en los nefróticas.

Uremia. — Se compararon las determinaciones de la uremia por el procedimiento de Ambard y el método de la ureasa. Creemos que las cifras proporcionadas por este último guarda una relación más directa con la función glomerular. De todos modos, su valor

es inferior al de la creatininemia, porque esta última no está sujeta a la influencia de los factores extraglomerulares capaces de modificar la uremia así, por ejemplo, en los casos 19 y 22, la creatininemia elevada está en relación directa con la prueba de depuración, la excreción de P. S. P. y los hallazgos anatomopatológicos, en tanto que la uremia permanece normal.

Excreción de sulfenoltaleína. — La excreción de P. S. P. como prueba de función renal se utiliza desde hace casi 50 años (Geraghty y Rowntree 1911); más del 93 % se elimina por los túbulos, y el 6 % restante es filtrado por el glomérulo. Por lo tanto su excreción se relaciona con la exploración funcional selectiva tubular.

Los valores que hemos obtenido en niños normales, 25 % de eliminación a los 15 minutos y 63,6 % a los 60 minutos, coinciden con lo aceptado en la literatura (27 y 32).

En los casos 17 y 18 en que encontramos un bajo porcentaje de eliminación en los primeros 15 minutos, con cifras normales a la hora, suponemos un deficiente vaciado de la vejiga, con lo que el valor de la primera muestra para detectar mínimas lesiones tubulares se reduce en forma considerable (18 y 27).

En el grupo de niños sin afecciones renales comparamos, como lo demuestra el gráfico 3, los valores obtenidos en la primera hora en los que el factor posible de error se reduce a mínima expresión con las cifras halladas en las depuraciones de creatinina endógena respectivas. De ellas deducimos que todas las determinaciones con valores por encima del límite mínimo (40 %), correspondieron a cifras de Cl creatinina endógena consideradas normales.

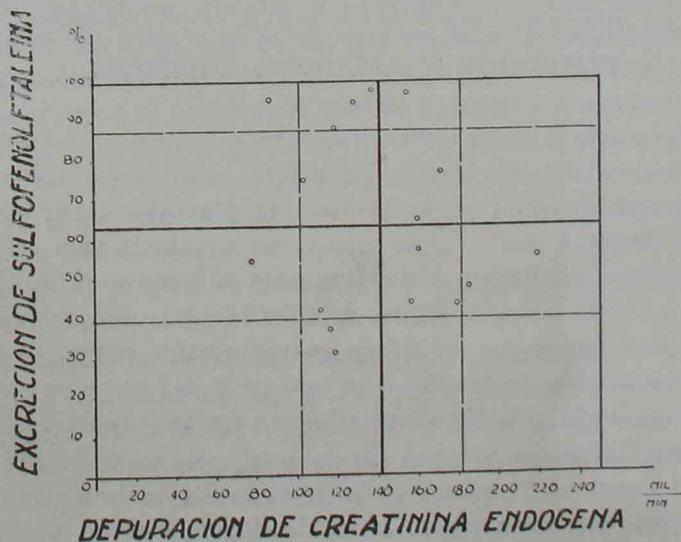


GRÁFICO 3

Por el contrario, en el grupo de los nefrópatas puede observarse cómo en aquellos que presentaron lesiones tubulares en el estudio anatomopatológico efectuado al obtener muestras por punción biopsia (nefróticos en actividad) los valores de eliminación de la sulfofenoltaleína a los 15 y 60 minutos fueron inferiores en un 50 a 80 %, con respecto a las cifras medias normales.

En algunos niños de los afectados de glomérulonefritis crónica (casos 19, 22 y 23), existió una insuficiente eliminación del colorante junto con una depuración de creatinina endógena disminuída; debemos hacer notar al respecto que el flujo plasmático renal, seguramente disminuído en ellos, asume un papel muy importante en la eliminación de la sulfofenoltaleína.

CONCLUSIONES

La depuración de creatinina endógena en los niños sin nefropatías expresa satisfactoriamente la medida del filtrado glomerular.

En los pacientes con afecciones renales la creatinina parecería excretarse por los túbulos, de modo que la medida de su depuración no permite valorar las variaciones de la filtración glomerular.

La concentración plasmática relativa de creatinina endógena mantiene constantemente una relación inversa con su índice de depuración.

La creatininemia endógena verdadera tiene una mayor correlación con el estado funcional renal, que la azoemia.

La excreción de sulfofenoltaleína traduce en forma fehaciente y práctica el funcionalismo tubular.

La realización de las pruebas mencionadas en esta experiencia no fué dificultada por inconvenientes técnicos que impidan su difusión en la práctica diaria.

RESUMEN

Se efectuó la exploración funcional del riñón en 18 niños normales y 12 con diversas nefropatías en base a las siguientes pruebas:

- Clearance de la creatinina endógena.
- Eliminación de sulfofenoltaleína.
- Creatininemia.
- Uremia (métodos gasométrico y de la ureasa).

Se expone una técnica sencilla para efectuar dichas pruebas. Se comunican los resultados obtenidos y las consideraciones pertinentes.

BIBLIOGRAFIA

1. *Barnett, H.*—Kidney function in young infants. *Pediatrics*, 5:171, 1950.
2. *Barnett, H.; Hare, K.; McAmara, H. and Hare, R.*—Glomerular filtration rate in premature infants. *J. Clinics Investigation*, 27:691, 1948.
3. *Barnett, H. and Sereni, F.*—Kidney function tests in infants and children. *Pediat. Clin. North America Saunders*. Philadelphia 2:191, 1955.
4. *Barnett, H. and Vesterbal, J.*—The physiologic and clinical significance of immaturity of kidney function in young infants. *J. Pediat.*, 42:99, 1953.
5. *Berconsky, I.*—La prueba de la depuración plasmática ("Clearance" de la creatinina endógena, como método de exploración de la filtración glomerular renal). Tesis de profesorado. Bs. As., 1957.
6. *Bidoggia, H.; Labour, F.; Pietrafesa, E. y Bovone, H.*—Valor de la inulina y la creatinina clearance en el estudio de la filtración glomerular. *La Semana Médica*, 109:383, 1956.
7. *Brod, J. and Sirota, J.*—The renal clearance of endogenous creatinine in man. *J. Clin. Investigation*, 27:645, 1948.
8. *Chait, A. y colaboradores.*—Exploración funcional del riñón. *Actas Vª Jorn. Arg. Pediatría*, 22, 1954.
9. *Effersoe, P.*—Relation between endogenous, 24 hours creatinine clearance and serum creatinine concentration in patients with chronic renal diseases. *Acta Méd. Scand.*, 159:429, 1957.
10. *Fustinoni, O.; Gotlieb, D.; Sadler, T. N. y Carbajal, B. F.*—Exploración funcional electiva del riñón. Su comparación con las pruebas de uso corriente. *La Prensa Méd. Arg.* 46:101, 1959.
11. *Gazmurri, O. y Canessa, O.*—El clearance de creatinina endógena verdadera como medida de la velocidad de filtración glomerular. *Rev. Méd. de Chile*, 82:101, 1954.
12. *Giovanetti, S. e Paci, A.*—La funzione renale nella glomerulonefrite acua nell'infanzia. *Minerva Nefrológ.*, 2:1, 1955.
13. *Hare, R.*—Endogenous Creatinine in Serum and Urine. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 74:148, 1950.
14. *Haugen, H. and Blegen, E.*—Plasma Creatinine Concentration and Creatinine Clearance in Clinical Work. *Ann. Inter. Méd.*, 43:731, 1955.
15. *Ikkos, D. and Strom, L.*—A Comparison of the Endogenous Creatinine and Inuline Clearance in Children. *Acta Pédiat.*, 44:426, 1955.
16. *Kasanen, A. and Kalliomaki, J.*—Phenolsulphonephthalein Excretion Test. Clinical Observations in 1000 Cases. *Acta Méd. Scand.*, 159:341, 1957.
17. *Kreysel, H.*—Valoración de la depuración endógena de la creatinina endógena y de la inulina como pruebas de función renal. *Munch Med. Wchsr.*, 99:1119, 1957.
18. *Lucero, T.; Lubethkin, A.; Tato, R.; Tomasini, O.; Derdoy, J. y Martínez, J.*—Funcionalismo Renal. Su determinación cuantitativa. *La Prensa Médica*, 42:3166, 1955.
19. *Mc Cance, R. and Widdowson, E.*—Renal function in the newborn. *Neonatal Pediatrics*, Heineman. London, chapter VI:40.
20. *Mattar, G.; Barnett, H.; Mc Namara, H. and Lauson, H.*—Measurement of glomerular filtration rate in children with kidney diseases. *J. Clinics Investigation*, 31:938, 1952.
21. *Miller, J.*—Creatinine endogenous clearance. *J. Clinics Investigation*, 31:309, 1952.
22. *Moledo, L.; Morelli, O.; Miatello, V. y Machado, E.*—Creatininemia. *La Prensa Méd.*, 44:3472, 1958.
23. *Nelson, W.*—Textbook of Pediatrics Saunders. Philadelphia, 1959.

24. Owen, J.; Iggo, B.; Scandart, F. and Stewart, C. — The determination of creatinine in blood and urine. *Biochem. J.*, 58:426, 1954.
25. Paci, A. — L'indagine della funzione renale in condizioni normali e patologiche del bambino. *Riv. Clin. Pediátrica*, 57:523, 1956.
26. Piel, C. — Diseases of the renal tubules in childhood. *Pediatrics*, 20:337, 1957.
27. Raisz, L.; Rosenbaum, J.; Prout, T. and Russel, W. — Procedure for clinical elevation of renal function. *J.A.M.A.*, 156:226, 1956.
28. Rubin, M.; Bruck, E. and Rappaport, M. — Maturation of renal function in childhood. *Clearances Studies. J. Clinic. Investigations*, 28:1145, 1949.
29. Sereni, F.; Cattaldi, G. e Frascaria, F. — La funzionalità renale del neonato. *Minerva Ped.* 7 (37):1078, 1956.
30. Sereni, F. e Fracaria, F. — La funzione renale del neonato. *Minerva Ped.*, 8:1127, 1956.
31. Smith, C. — Renal Phisiology. *Physiology of the newborn*, 1953, chapter XI:297.
32. Varela, M. — Nefropatías. *El Ateneo. Bs. As.*, 1956.
33. Vesterdal, J. and Tudvad, F. — Studies on the kidney function in premature and full term infants by estimation of the inulin and paraaminohippurate clearances. *Acta Pediat.* 37:429, 1949.
34. West, J.; Smith, H. and Chasis, H. — Glomerular filtration rate, effective renal blood flow and maximal tubular excretion capacity in infancy. *J. Pediat.*, 32:10, 1948.

Glucosa y Potasio en Cirugía Infantil

DRES. MARTIN JORGE URTASUN
y GERARDO LORENZINO

Nos ha sido factible la realización de este trabajo gracias a la gentileza del Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento de Buenos Aires —que nos facilitó el acceso a sus laboratorios— y a la cooperación prestada por el doctor Juan C. Stefanini, jefe de los mismos, quien tuvo a su cargo la tediosa tarea de realizar y controlar los exámenes químicos.

El material humano nos ha sido facilitado por los doctores Marcelo Gamboa y Sebastián Rosasco, jefes respectivamente de la Sala de Cirugía de la Casa Cuna y de la Central de Cirugía de Recién Nacidos y Lactantes del Hospital Cosme Argerich; a ellos y a sus colaboradores inmediatos agradecemos su importante y desinteresada cooperación.

Por último, queremos hacer notar la ayuda prestada por el señor Emilio Rusciano, quien contribuyó a las tomas de las muestras y a la revisión bibliográfica.

Vaya hacia todos ellos nuestro sincero agradecimiento.

Para realizar los estudios que siguen a continuación, hemos seleccionado a niños entre 24 días y 2 años de vida, en buen estado general, con enfermedades quirúrgicas que no afectaban su metabolismo ni su equilibrio hidrosalino, y a los que se les realizaron intervenciones comprendidas entre los grupos *tres* y *seis* de la escala de Moore; que hicieron en todos los casos un ayuno preoperatorio de 8 a 10 horas, comenzaron a alimentarse 12 horas después de intervenidos, y llegaron a su alimentación normal a las 24 horas de acabada la operación.

La terapéutica postoperatoria asimismo similar en todos: penicilina y estreptomycin, y en ningún caso la temperatura superó los 38 grados Celsius rectal.

Sobre un total de 17 enfermos, 12 fueron varones y 5 mujeres, lo cual da un 70,58 % para los primeros y un 29,42 % para las segundas.

Los dos intervenidos más graves, una ventriculografía y una colocación de válvula de tipo Hoster en una hidrocefalia, reunían las condiciones anteriormente citadas y tuvieron un postoperatorio alejado normal.

Una vez absorbidos selectivamente los hidratos de carbono por el tracto digestivo —casi en su totalidad por intestino delgado— la sangre los vehiculiza comenzando entonces su proceso metabólico.

El proceso final de elaboración da por resultado un monosacario: la glucosa, que adquiere pareja concentración en todos los líquidos extracelulares debido a su gran difusibilidad.

“Se llama glucemia a la concentración de glucosa en la sangre” (Houssay), y llega hasta ésta siguiendo diferentes vías; por absorción digestiva, por vía parenteral, del líquido intersticial, y desde la glándula hepática. El líquido extracelular, que actúa como el fundamental reservorio de glucosa en el organismo, devuelve a la sangre una pequeña parte de la misma, permitiendo el paso de toda la membrana celular y su fijación o utilización por la célula. Cuando esta glucosa penetra al interior de la célula es acompañada en su metabolismo por el ion potasio. Laborit ha demostrado que la insulina, al actuar sobre el neumogástrico provoca una hipopotasemia, por inhibición de la permeabilidad celular.

Se puede resumir el proceso metabólico de los hidratos de carbono reproduciendo las palabras del maestro Houssay “el órgano que produce la glucosa es el hígado, de allí pasa a la sangre y luego al líquido intersticial, para ser utilizada por los tejidos, y en especial por los músculos que forman el 45 % o más del peso corporal.

Los procesos de formación y de consumo de la glucosa están regulados por la acción de los factores endocrinos (“páncreas, anterohipófisis, suprarrenal, etc.”) y nerviosos. El hígado es el principal formador de glucosa en el organismo, y al mismo tiempo es su reservorio al retenerla de la sangre y transformarla en glucógeno. Otros órganos poseen también este polisacárido entre ellos sobre todo el músculo y el corazón.

El glucógeno hepático se desdobra en glucosa por fosforilización (Cori), mientras que el muscular se transforma en ácido láctico, no debemos olvidar que el glucógeno hepático es expoliado hacia el torrente circulatorio por el ayuno, el frío, etc., estímulo el primero siempre presente y el segundo no siempre ausente en las intervenciones quirúrgicas.

Otros factores asimismo contribuyen a la glucogenólisis hepática:

la anoxia, la acidosis, la estimulación del sistema simpático, el stress, son algunos de los procesos que pueden presentarse en el postoperatorio inmediato, condicionando la aparición de un tipo de glucemia, que se comprueba ya apenas concluída la intervención quirúrgica y con el enfermo aún en la mesa de operaciones.

La adrenalina, liberada en determinadas circunstancias en el torrente circulatorio, acelera la transformación del glucógeno hepático en glucosa (Best y Taylor) y es la respuesta fisiológica a un estímulo exógeno o endógeno; asimismo provoca la salida del potasio intracelular. Este aumento de la glucemia señalado por vez primera por Blunt, va acompañado de la movilización simultánea de glucógeno muscular, pero que en este caso se transforma en ácido láctico (Cori), el que a su vez es en parte transformado en el hígado, en glucógeno, y liberado nuevamente al torrente circulatorio esta vez como glucosa. A la par de la suprarrenal —cuya función en el metabolismo de los hidratos de carbono ha sido estudiada por Britton y Silvette, Long, Katzin y Fry, Shapiro y Pincus, Kendall, Ingle, Thorn, entre muchos otros—, debe mencionarse la acción reguladora de la anterohipófisis, brillantemente estudiada por Houssay y su escuela argentina, y desde luego la relación que con el metabolismo de los glúcidos guarda la tiroides, recordando asimismo a la insulina estudiada por Beanting y Best en 1922, como las más importante frenadora de la glucemia.

Durante la anestesia general, cualquiera sea el anestésico empleado, aumenta los glúcidos sanguíneos. Este fenómeno lo hemos encontrado en la gran mayoría de las curvas realizadas, pero en los enfermos operados con anestesia local se nota igualmente, condicionada al stress postoperatorio, ya que no al estímulo de la noxa.

POTASIO

Los numerosos estudios realizados sobre este catión han ido poniendo de manifiesto, el extraordinario papel que juega en el metabolismo normal y patológico.

Elemento más importante de los iones intracelulares tiene la capacidad de atravesar la membrana en diferentes condiciones y bajo la influencia de distintas noxas.

Diversos autores han estudiado la cantidad que normalmente posee el agua intracelular, variando desde 155 mEq/L (Briand [1], Darrow [2], Plattne [3]), 112 mEq/L, cifras dadas por Deane y Smith (4), y los últimos trabajos de Corsa y colaboradores (5 y 6), empleando isótopos radiactivos encuentran como cifra promedio 106 mEq/L.

Normalmente el potasio llega al organismo con la alimentación

en cifras de 30 a 100 mEq, cantidad que se encuentra en las dietas habituales. Ya su llegada se efectúe por la vía natural o endovenosa, este ión desaparece rápidamente de la sangre, aumentando en el hígado y en otros órganos para ser luego devuelto a la circulación, donde será aprovechado por las células.

La eliminación se efectúa en su mayor parte por la orina (80 a 90 %) y el resto por la materia fecal y sudor.

Según los estudios de Darrow (7), las pérdidas mínimas en el niño de 1 año por las diferentes vías de excreción son las siguientes: Por la orina, 0,4 mOsm por 100 calorías metabolizadas; por las heces, 0,4 mOsm por 100 calorías metabolizadas; por sudor, 0,2 mOsm por 100 calorías metabolizadas, que suman en el día 8 mOsm de eliminación.

Ya ha sido demostrado por Tarail y Elkington, que la excreción de potasio continúa por el riñón a pesar de la disminución o ausencia de la ingesta; esta eliminación obligatoria es responsable de las deficiencias de potasio en los períodos de ayuno o pérdidas no compensadas.

Esta excreción por los riñones, se encuentra sometida a la influencia de dos hormonas: la córticosuprarrenal y la antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis.

El aumento de la hormona córticosuprarrenal se traduce por una mayor eliminación de potasio de la orina.

Uleri (8), en un estudio realizado en 10 recién nacidos y 20 lactantes sometidos a intervención quirúrgica, ha encontrado desigual comportamiento, pues mientras en el lactante se observa un aumento significativo de la potasemia y potasuria luego de intervención, en el recién nacido no hubo grandes cambios ni en sangre ni en orina, lo que vendría a comprobar según el autor, el distinto comportamiento de ambos frente al stress.

Se encuentra un paralelismo metabólico entre los hidratos de carbono y el potasio. Este último se desplaza de los músculos hacia el hígado con el ácido láctico, y del hígado hacia los músculos con la glucosa; siguiendo el ciclo de Cori (Plattner [3]), la hexosadifosfato es depositada en el hígado en forma de sal monopotásica.

Nuestros estudios tienen la finalidad de cooperar con los numerosos trabajos que se ocupan de la respuesta metabólica a la cirugía, corroborando hechos comprobados; nos hacen asimismo meditar sobre la posibilidad que cuando se tiene en cuenta la agresión quirúrgica, cambia favorablemente la evolución del postoperatorio del niño, sobre todo en el caso en que las intervenciones efectuadas superen el grado 5 y 6 de la escala que Moore con tanto ingenio ha planeado.

Los niños que estudiamos representan lo que sería la normal respuesta metabólica a la cirugía, pues la mayoría de ellos no padecían con anterioridad trastornos que alteraran sus humores, y la duración de las intervenciones no superó los 60 minutos en ningún caso.

En la mayoría de ellos hemos encontrado en las 24 primeras horas del postoperatorio un aumento de la eliminación del potasio en relación a la determinación efectuada 24 horas antes del acto quirúrgico, valores estos últimos que no tienen interferencia neuroendocrina (temor, inapetencia, etc.). Esta eliminación de potasio es una evidente respuesta al stress; es importante tenerla en cuenta cuando por motivos postquirúrgicos accidentales o ligados al normal desarrollo de la intervención no se puede responder este catión por la vía natural.

Son también dignos de tenerse presentes los trabajos de Winfield, con respecto a la eliminación de potasio que por motivos quirúrgicos ha desaparecido en su fracción intracelular de un 50 % en las zonas vecinas a la herida operatoria y en menos de un 10 % en las biopsias efectuadas en lugares alejados de la misma. El mecanismo por el cual sale este catión se interpreta por un posible cambio pH que obliga a la fuga del potasio y su substitución por sodio en sus 2/3 partes e hidrógeno en el tercio restante (acidosis extracelular y alcalosis intracelular) ¹⁰.

Con respecto a la glucosa hemos encontrado casi siempre un marcado ascenso al terminar el acto quirúrgico y seis horas después una glucemia inferior a la determinada 24 horas antes del mismo, acercándose a las cifras preoperatorias 24 horas después de la intervención.

Una de las interpretaciones de este fenómeno sería que a las causas de hiperpotasemia postoperatoria estudiadas estos últimos años colaboraría la liberación del potasio que acompaña el metabolismo de la glucosa.

CONCLUSIONES

En los pacientes estudiados, hemos observado una hiperglucemia postoperatoria atribuible a los factores propios de la intervención (anestesia con su subsecuente hipoxia, stress, etc.).

Este aumento de la glucemia se corrigió a las 24 horas del trauma quirúrgico, aun cuando la ingesta hubiera estado ausente o disminuída en cantidad y calidad, corrección efectuada por los mecanismos endocrinos.

El constante aumento en la excreta del potasio, con relación a

las determinaciones efectuadas 24 horas antes de la intervención podría interpretarse como resultado de la liberación de este elemento durante la transformación de los glúcidos.

Este hecho pondría en el terreno de posteriores investigaciones, la posibilidad de efectuar con la mayor prontitud una terapéutica calórica a base de glucosa y un aporte de potasio que cubra con amplitud la pérdida postoperatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. *Blan J. H.* — Clinical use of fluids and electrolytes. W. B. Sanders y Cía. Philadelphia, 1953.
2. *Darrow D. C. y Pratt E.* — J. Am. Med. Ass. 1950, 143, 365.
3. *Platter H. C.* — Le metabolisme du potassium et ses perturbations. Ed. Masson y Cie. Paris, 1954.
4. *Deane N. y Smith J.* — Clin. Luvert. 1952, 31, 197 y 200.
5. *Corsa L. y col.* — J. Clin. Invest. 1950, 29, 1280.
6. *Corsa L., Griberz D., Cook Ch. D. y Talbott N. B.* — Pediatrics 1956, 17, 184.
7. *Darrow D. C. y Pratt E.* — J. Am. Méd. Ass. 1950, 143, 155.
8. *Uleri, G.* — Il comportamento del metabolismo del potassio nel neonato e nel lattante in corso di intervento operatorio. Il lattante 29, 507, 1958.
9. *Winfield J. M., Fox C. L. Jr. and Mersheimer W. L.* — 1951, And. Surg. 134, 626.
10. *Black D. A. K.* — 1953, Lancet. 1, 305, 353.
11. *Laborit G. et Mme. Laborit.* — Excitabilité neuromusculaire et équilibre ionique.
12. *Best C. H. y Taylor N. B.* — Las bases fisiológicas de la práctica médica. Ed. Cultural, La Habana, 1947, 11, 95, 147.
13. *Houssay B. A. and Biasotti A.* — The xiphosis, carbohydrate metabolism and diabetes. Endocrin., 1931, 15, 511.
14. *Houssay B. A., Floglia V. G., Smyth F. S., Rietti C. T. and Houssay A. B.* J. Exp. Med. 1942, 75, 547.
15. *Long C. N. H., Katzin B. and Fry E. G.* — Endocrin. 1940, 26, 309.

DISCUSION

Dr. Quesada. — La discusión que se podía suscitar es sobre la determinación de potasio y la interrelación con el ayuno, el acto quirúrgico y la alimentación anterior. Tanto en el recién nacido como en el lactante el tenor del potasio circulante es completamente distinto. En el recién nacido hay una cantidad muy grande de potasio y entonces la capacidad de resistencia de ese organismo es muy distinta a la de un lactante. Nosotros hemos recomendado que no se debe tener en ayunas total a una criatura que va a ser operada y que se deben administrar las sales necesarias para llegar a un estado de equilibrio, sin llegar tampoco a una hipertensión. Por esta razón es que las criaturas pierden rápidamente su agua y sus sales y uno de los elementos que no puede controlar bajo ningún concepto el niño, es el potasio. La pérdida del potasio está fuera del control del riñón y por eso la pérdida de potasio siempre debe ser tomada en cuenta y no es porque la insulina consume potasio: es la glucosa misma que para ser convertida en glucógeno lleva el potasio intracelular y no hay conversión de glucosa en glucógeno sin potasio. Por otro lado, el potasio intracelular puede ser

reemplazado por sodio hasta un 8 %, y por ello la determinación del potasio en el plasma o en el suero no refleja la cantidad de potasio que puede haber intracelular. En síntesis, nosotros creemos que no se debe mantener a una criatura 8 ó 10 horas en ayunas sin una adecuada administración de soluciones salinas.

Dr. Urtasun. — En cuanto al ayuno a que se refiere el Dr. Quesada, el que nosotros mantenemos en el preoperatorio es de 6 horas cuanto mucho; habitualmente es de 4 a 6 horas para este tipo de intervención, y se empieza a administrar alimentación, electrólitos, etc., a las 6 horas de operado. El ayuno preoperatorio se efectúa exclusivamente porque la anestesia puede traer inconvenientes del tipo de vómitos, etc. En cuanto al aumento del potasio en la sangre del recién nacido, puede ser explicado por el "stress" del recién nacido.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA SESION CIENTIFICA

Abril 12 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dres. R. Kreutzer, G. Berri, J. A. Caprile y A. D. González Parente. — Cate-
terismo arterial retrógrado.

Dres. T. M. Banzas, I. de Larrechea y M. Rappaport. — La biopsia del intes-
tino delgado por vía oral en la enfermedad celíaca.

Dres. L. A. Márquez, N. R. Polak y H. Macera. — Inclusiones citoplasmáticas
en el sedimento urinario de algunas virosis de la infancia (comunicación previa).

Dr. A. Vidal Freyre. — Fisiopatología del magnesio.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA

Abril 26 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Sres. Jefes de Servicios Pediátricos Municipales de Buenos Aires. Expositor:
Dr. D. Aguilar Giraldes. — Aspectos nosocomiales de la deshidratación.

Dres. M. Turner (Buenos Aires), M. A. Perlstein y H. Elam (Chicago). —
Estudios electromiográficos en miopatías, amiotonías y otras afecciones neuro-
musculares de la infancia.

Dres. A. Cohen, S. A. Frontini y J. J. Reboiras. — Hipercalcemia idiopática
del lactante.

SESION ESPECIAL

Homenaje a la memoria del Dr. Enrique Beretervide. — Orador: profesor
Dr. Florencio Escardó.

Y

TERCERA SESION CIENTIFICA

Mayo 10 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dres. I. Gelblung y A. L. Cohen. — Síndrome óculocutáneo mucoso.

SESION ESPECIAL

Homenaje a la memoria del Dr. Alfredo Casaubon. — Orador: Dr. Luis M.
Cucullu.

Y
CUARTA SESION CIENTIFICA

Junio 14 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dres. M. Nachman, N. Busso y M. Turner. — El síndrome H.H.E. (hemiconvulsión, hemiplejía, epilepsia): sus características clínicoelectrográficas.

Dr. D. Fuks y col. — Deshidratación aguda. Nuestra experiencia en su tratamiento sin plasma. Encuesta sobre el tema.

Dres. A. L. Cohen y C. Wasserman. — Linfocitosis aguda infecciosa.

QUINTA SESION CIENTIFICA

Junio 28 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dr. J. Roselli y col. — Teratoma del mediastino.

SEXTA SESION CIENTIFICA

Julio 12 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dres. F. Escardó, R. Riopedre, E. Miatello (clínicos), *A. Caria* (bacterióloga), *R. Paviotti* (cirujano) y *L. M. Becú* (patólogo). — Neumopatías estafilocócicas en el niño. I) Clínica y radiología. II) Bacteriología y anatomía patológica.

Dr. M. Turner. — Distintos tipos de respuestas electroencefalográficas y electrocardiográficas del reflejo óculocardíaco. Significación pediátrica.

Dres. D. Fuks, J. de All, N. Kuszniér, R. Mescheinguiser y S. Radunski. — Eventración diafragmática. Tratamiento quirúrgico.

Dres. Y. Franchini y J. Schemper. — Heterotipia neuróglia de cávum nasofaríngeo en una niña de 3 meses.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA

Julio 26 de 1960

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dr. E. Sujoy. — El absceso de cerebro en el niño. Consideraciones sobre dos casos.

Dres. J. M. Albores, A. Cosin, E. Goya, S. Rosebaum y N. Malacalza. — Nuestra experiencia con "GT3" en tuberculosis infantil.

Dr. J. Ribó. — Infección amigdalár y predisposición alérgica infantil.

Dres. A. L. Cohen, I. Gelblum y J. Hollender. — Leiomiomasarcoma de mesosigma.

NOTA: Las sesiones se inician a las 21,30 hs., en el local de la Asociación Médica Argentina (Santa Fe 1171). Con la lectura del acta de la sesión anterior y la presentación de enfermos y radiografías.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 29 DE MARZO DE 1960

Preside el Prof. Dr. R. B. Yannicelli

ENTREGA DEL PREMIO "GLAXO" 1959 AL DR. CARLOS A. BAUZA

El presidente declara inaugurado el período de sesiones científicas de 1960, expresando que previamente habrá de hacerse entrega al doctor Carlos A. Bauzá, por parte del señor director-gerente de Laboratorios "Glaxo" (Uruguay) S. A., señor Francisco Pott, del importe del Premio "Glaxo" 1959, consistente en la suma de \$ 2.000.—, por haber sido designado ganador del mismo, por el Jurado que entendió en la adjudicación. El trabajo se titula "*Contribución al estudio de las tubulopatías en la infancia*". Aunque en la sesión del 15 de diciembre de 1959, al darse cuenta del fallo del Jurado, el señor presidente, profesor doctor Julio R. Marcos, expresó las felicitaciones de la Sociedad, al ganador, cree conveniente hacerlo nuevamente en esta oportunidad de la entrega del premio, señalando las altas dotes del triunfador, que se ha destacado ya desde hace tiempo, por sus condiciones de trabajador infatigable.

Invita al señor representante de Glaxo, don Francisco Pott, a hacer entrega del premio. El señor Pott pronuncia un corto discurso congratulándose por tener la oportunidad de hacer una vez más entrega del Premio "Glaxo", a un miembro de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, en este caso el doctor Carlos A. Bauzá, a quien presenta sus felicitaciones. Hace entrega, al mismo, de un cheque por el importe del premio.

El Dr. Bauzá, agradece las felicitaciones del señor presidente y del señor Pott, así como los aplausos de la concurrencia y destaca la importancia de la colaboración de Laboratorios "Glaxo" al progreso de la Pediatría uruguaya.

INTOXICACION POR "DATURA ARBOREA ("FLORIPON"). ESTUDIO HISTOLOGICO DE ESTOMAGO Y COLON MEDIANTE BIOPSIA POR ASPIRACION-SECCION

Bauzá, C. A. y Matteo, A. L. — Presentan un caso de intoxicación por ingestión de hojas de "datura arbórea" ("floripón"), ocurrida en un niño de 20 meses de edad, que presentó fiebre, agitación psicomotriz, sequedad de mucosas, midriasis, convulsión y un cuadro enterocolítico prolongado, curando posteriormente. La biopsia por aspiración, de la mucosa gástrica y del colon sigmoide, mostró algunas alteraciones. Señalan la utilidad de organizar un registro central de intoxicaciones, con finalidades preventivas, diagnósticas y estadísticas.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA ACTUAL EPIDEMIA DE SARAMPION EN COLONIA (URUGUAY)

Quian-Mallarini, J. — Ha estudiado 250 casos de sarampión, de diagnóstico seguro, ocurridos en la clientela privada, en el período que va de junio a no-

viembre de 1959, en la ciudad de Colonia (Dpto. de Colonia). Se observó que la duración de la enfermedad fué menor en los niños de menos de un año de edad. La epidemia adquirió caracteres benignos. Las complicaciones pulmonares aparecieron en niños afectados además, de tos convulsiva, siendo todos ellos mayores de seis años. Como conclusión fundamental, destaca la de la duración más corta y de la benignidad mayor de la enfermedad, cuanto menor era la edad del niño.

NEFROPATIAS Y UROPATIAS EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS

Fabius, S.; Garófalo, Ofelia; Ruocco, Gloria; Tijero, Angela y Barahona, L. A.—Valoran la frecuencia y carácter de los procesos urinarios en niños menores e 3 años de edad, sobre la base del análisis de las historias clínicas de los niños internados en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio", de Montevideo (director: profesor E. Peluffo), durante los últimos cinco años. Sobre 8.941 ingresados, hallaron 23 nefropatías (2,57 por ciento). Comparativamente a la proporción porcentual hallada en niños mayores (57,4 por ciento), las nefropatías son menos frecuentes en el niño menor; sin embargo, destacan las dificultades para obtener muestras de orina y tomas de presión arterial, como factores que influyen para que pasen inadvertidos muchos procesos urinarios en dicha etapa de la vida. Las nefropatías más frecuentemente halladas fueron la glomérulonefritis difusa aguda, el síndrome nefrótico, y finalmente, las uropatías quirúrgicas. Los síntomas habituales de consulta fueron: edema (78,2 por ciento), hematuria (54,7 por ciento) y oliguria (47,8 por ciento). Finalmente, puntualizan algunas conclusiones que llevan a recomendar un estudio sistemático y prolijo del aparato urinario del niño pequeño, como medio de evitar que, procesos indiscutiblemente tratables, lleguen a la irreversibilidad.

SESION DEL 5 DE ABRIL DE 1960

Preside el Prof. Dr. R. B. Yannicelli

SINDROME DE HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

Schiaffino, A.; Badanian de García-Fontes, R. y Baicigaluz, R.—Relatan la observación clínica de un niño de 5 años de edad, presentando las características de la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, iniciada a la edad de 3 años: diabetes insípida, exoftalmia, tumores craneanos y microsomnia. El estudio radiográfico del cráneo mostró la existencia en la bóveda de éste, de múltiples imágenes osteolíticas, no confluentes, sin reacción osteoblástica; en la base del mismo no se observaron alteraciones. En los huesos largos se hallaron lesiones destructivas localizadas, al nivel del fémur y de la tibia; similares lesiones se vieron en astrágalo y calcáneo, localización que consideran excepcional y hasta ahora no consignada en la literatura. El enfermo fué tratado mediante aplicaciones roentgenoterápicas sobre el cráneo y la administración de prednisona, comprobándose, mediante controles posteriores, clínicamente, el retroceso de la diabetes insípida y de los tumores del cráneo, y radiográficamente, la desaparición de la mayoría de las imágenes osteolíticas craneanas, con pocas modificaciones de las restantes del esqueleto.

ANEMIA ARREGENERATIVA DEL RECIEN NACIDO (TIPO JOSEPHS-BLACKFAN-DIAMOND)

Lorenzo y de Ibarreta, J.; Bidegain, S.; Barahona, L. y Garófalo, Ofelia.—El diagnóstico fué presumido clínicamente a los 21 días de edad del niño y

ratificado por los estudios paraclínicos y principalmente por la serie de hemo y mielogramas. Creen que el caso debe caber en lo que Josephs, Blackfan y Diamond llaman "anemia arregenerativa grave, con médula ósea hipoplásica y escasa presencia reticulocitaria en la sangre periférica. Se estudia: la extensa sinonimia, la etiopatogenia, el cuadro clínico, el cuadro hematológico, los diagnósticos positivo y diferencial, la evolución (en el caso, fatal), el pronóstico y el tratamiento.

HIPERTIROIDISMO EN UN NIÑO DE 4 AÑOS

Mañé-Garzón, F.; Navarro, A. y Lubín, E.—Luego de un análisis de la bibliografía actual sobre el hipertiroidismo en la infancia —enfermedad poco frecuente y más rara aún en el niño pequeño—, lo que la hace pasar muchas veces sin el diagnóstico preciso, los comunicantes refieren un caso con las siguientes características: niño de 4 años de edad, que desde el nacimiento presenta ojos grandes y brillantes; desde los 15 meses desarrolla un carácter irascible y agresivo, que hace imposible su adaptación al medio familiar. Motivó, este trastorno, múltiples consultas, siendo tratado en repetidas oportunidades con medicación sedante, que no fué nada efectiva. En una oportunidad presentó dolores articulares fugaces, descartándose por la clínica y los exámenes correspondientes, la fiebre reumática. En los antecedentes familiares del niño cabe destacar que la madre cursó el embarazo del que nació aquél, con una enfermedad de Basedow-Graves, siendo posteriormente operada. El diagnóstico positivo de hiperparatiroidismo fué establecido por medio de los siguientes criterios: clínico, datos oftalmológicos (retracción de los párpados superiores, signo de Graeffe positivo, escaso parpadeo), electroencefalograma típico del hipertiroidismo, captación del I. ¹³¹ dentro de límites normales, pero con un I. ¹³¹ proteínoplasmático elevado, y por fin, por la prueba terapéutica. Efectivamente, una semana después de instituido el tratamiento con "propiltiourasilo", a la dosis de 200 mg diarios, el niño comenzó a mejorar su sintomatología psíquica, entrando rápidamente en la normalidad, persistiendo los signos oculares. El niño presenta, además, un soplo cardíaco intenso, cuyo estudio hace pensar se trate de una comunicación interventricular (enfermedad de Roger).

SESION DEL 26 DE ABRIL DE 1960

Preside el Prof. Dr. R. B. Yannicelli

USO DE LA PROVAMICINA EN EL TRATAMIENTO DE ESTAFILOCOCIAS

Lacòus Petruccelli, A.—Comunica los resultados obtenidos en tres casos. El primero, niño de 28 días de edad, nacido de parto normal, sano, alimentado al pecho, que súbitamente enferma con fiebre alta y convulsiones localizadas en los miembros izquierdos, luego generalizadas, que por su repetición obligan a internarlo en un sanatorio. Fué tratada con barbitúricos, antitérmicos, largactil, plasma. Los cultivos de exudado nasal desarrollaron estafilococos blancos. El antibiograma mostró sensibilidad a tetraciclinas y cloranfenicol. El estado de convulsiones cesó ocho horas después del ingreso. El electroencefalograma mostró signos de sufrimiento cerebral difuso y actividad paroxística, sugiriendo la existencia de un cuadro de encefalitis. Líquido céf. raq. claro, con 6 elementos. En fondos de ojos, edema bilateral de la papila. Radiografía de cráneo: moderada disyunción ósea. Tímpanos congestionados, dando líquido serosanguinolento a la punción. Se interpreta como cuadro toxi-infeccioso, febril, con convulsiones

tónico-clónicas generalizadas, iniciándose por la rinofaringe y debido al estafilococo, con participación encefalítica, con letargia, sin signos de hipertensión, conservación del tono muscular, sin rigideces. Tratamiento: cloranfenicol y tetraciclinas. Al tercer día se aprecia moderada hipertensión fontanelar. Al cuarto día, cuadro de colapso, hipotermia, respiración de Cheyne-Stokes, resolución muscular completa, pulso filiforme, sin convulsiones.

Se trató con plasma, cortigen, cafeína, digital, mejorando rápidamente. Posteriormente, aumento de la hipertensión intracraneana, líquido conteniendo 80 elementos, 69 por ciento de polinucleares. Al sexto día, cuadro de edemas en párpados y miembros inferiores. En orina, albúmina y pus. Anemia: 3.060.000 gl. r. El cuadro sigue evolucionando como meningoencefalitis. Se recurrió a la oleandomicina y luego a la novoviocina, dada la etiología estafilocócica del proceso; dos días después de la administración de estas drogas comienza a mejorar, pero al cabo de 9 días, reinicia la fiebre, sube la leucocitosis (20.500), aumenta la anemia (2.550.000 g); entonces se da "Provamicina", 50 mg por kilogramo de peso corporal, disuelta en sol. fisiológica. El EEG revela silencio eléctrico en todo el hemisferio cerebral derecho, respetando el área motora. Se dió, entonces, dexametasona asociada a la provamicina, durante un mes. La mejoría se inicia desde cuatro días después, reapareciendo los movimientos espontáneos, al cabo de 20 días, junto con la mejoría general. Se bajó la dosis de la última, a 25 mg, luego del 20º día, hasta el 30º; también se disminuyó progresivamente la dexametasona. Finalmente, se anotó la curación clínica sin secuelas.

El segundo caso era un niño de 3 meses, nacido por cesárea, en madre padeciendo de estafilococia cutánea, tratada con antibióticos y vacunas. Comenzó con manifestaciones de estafilococia al nivel del cuero cabelludo. Tratado con cloromicetina (50 mg por Kg/peso corporal) durante una semana, curando completamente, luego de la incisión de varios abscesos subcutáneos. Luego, hizo un segundo empuje de su proceso cutáneo, que se trató con provamicina (50 mg/Kg peso), durante dos semanas; a la segunda semana se asoció el toxoide antiestafilocócico a dosis progresivas. La curación completa se obtuvo al cabo de 15 días.

Un tercer caso fué el de una niña de 5 años de edad, operada por peritonitis apendicular, con cuadro grave de íleo peritoneal en el postoperatorio, que obligó a una reintervención y establecimiento de un ano contranatura del segmento ileal. Al 5º día de la intervención se produjo un cuadro comatoso, con hipertermia, rigidez descerebrada y convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Durante tres semanas se la trató con venoclis de solución glucosada y clorurada, plasma; además, antibióticos, largactil, barbitúricos. Posteriormente, aparecen abscesos múltiples en los miembros inferiores, comprobándose en el pus, estafilococos dorados. En la tercera semana se comenzó a administrar novobiocina y oleandomicina, sin que mejorara el cuadro de meningoencefalitis y sepsis, iniciándose entonces, la administración de provamicina por vía nasogástrica, a la dosis de 50 mg/peso, que se mantuvo durante un mes, obteniéndose finalmente la curación, aunque persistiendo una afasia motora, persistiendo en el EEG, secuelas de la meningoencefalitis.

DIARREAS ESTAFILOCOICAS MICROBIANAS

Lorenzo y de Ibarreta, J.; Royol, J. y Galiana, J. — Presentan los dos primeros casos descritos en el Uruguay, de diarrea estafilocócica microbiana, certificados por un completo estudio bacteriológico, con sus correspondientes antibiogramas. Siguen la clasificación sugerida por uno de los comunicantes (J. L. I.), en el capítulo del libro "Estafilococias en el niño", de R. C. Negro, J. Galiana y col.

(1959). El primer caso es un niño recién nacido, amamantado por la madre afectada de mastitis estafilocócica bilateral, el que presentó una diarrea que clasificaron como diarrea estafilocócica microbiana primitiva, evolucionando favorablemente en 48 horas. Otro caso es un niño de 2 años, con estafilococia difusa, sometido a intenso tratamiento antibiótico; no es fácilmente clasificable, creyendo se trata de una forma mixta, episódica, en el curso de una estafilococia difusa y de la vinculable a la antibioticoterapia. Tuvo una evolución fatal. Definen la diarrea estafilocócica microbiana como la diarrea provocada por el germen estafilococo dorado, patógeno, coagulasa positivo, aislable en las heces del enfermo. En distintos subcapítulos, los comunicantes estudian la historia, la epidemiología, la anatomía patológica, el aspecto clínico y los dudosos tratamientos profiláctico-sintomático-etiológicos.

DIARREAS ESTAFILOCOCCICAS

García de Larre-Borges, Alba; Galiana, J. y Bianchi de Méndez, I. — Exponen las conclusiones del análisis de siete casos de diarreas en recién nacidos y lactantes menores, cuyas características clínicas y bacteriológicas hacen presumir una etiología estafilocócica. Todos los enfermos presentaron coprocultivos positivos para el estafilococo; cuando se hizo la investigación bacteriológica en otras zonas, se halló el mismo germen (2 nasales, 4 faríngeos y 2 gástricos positivos). Salvo un caso fatal, los demás curaron, volviéndose negativo el coprocultivo. En dos casos persistió el germen en los cultivos nasofaríngeos cuando ya había desaparecido la diarrea. Con respecto a la sensibilidad a los antibióticos, ella fué la misma en las diferentes tomas en las distintas zonas del mismo sujeto. La sensibilidad de los coprocultivos a la bacitracina, a la novobiocina y a la neomicina fué general; todos son resistentes a la penicilina, sulfadiazina y terramicina, estreptomycinina y eritromicina, salvo un caso. Llama la atención la resistencia a la cloromicetina y la eritromicina. Cuatro de los casos eran recién nacidos provenientes de la Maternidad "Pereira-Rossell", donde se había producido un brote estafilocócico, no existiendo foco infectante maternofamiliar, ni otra localización; se trataría de las llamadas infecciones hospitalarias. El 5º caso podría ser un portador que exacerbó su virulencia frente al tratamiento antibiótico o a la modificación de la flora intestinal a causa de él, con predominio del estafilococo y diarrea secundaria. En los dos últimos habría una localización primaria del germen en otro sector (celulitis) y secundaria enterocólica. Como factor favorecedor de la infección, citan la baja edad, con su débil poder inmunitario. Procesos patológicos previos, en tres de los casos (2 celulitis y 1 bronquitis), podrían haber actuado disminuyendo las defensas orgánicas y favoreciendo la infección. Pareció existir un predominio franco en el verano (6 casos), pero se recalca que la investigación se realizó en esta estación, por razones circunstanciales y que en cuatro de ellos existía una evidente relación con un brote epidémico local. En cuanto a las formas clínicas observadas, 5 fueron de toxicosis y 2 de diarreas leves; todas ellas se instalaron bruscamente. El aspecto de las deposiciones fué muy variado: grumoso, líquido, flemoso y una vez sanguinolento. En tres casos existieron vómitos. Los cuadros de toxicosis presentaron el cuadro típico de ella. Dos veces en que se realizó estudio humoral, se comprobó acidosis. El cuadro diarreico duró desde 2 hasta 11 días. La evolución fué favorable en 6 casos y fatal en uno. En todos ellos se desarrolló el mismo plan terapéutico para la corrección del desequilibrio metabólico, agregándose antibióticos. El diagnóstico exige la existencia del cuadro clínico y el aislamiento del germen. El tratamiento será profiláctico, dirigido al portador, infectado primariamente o transformado en tal por el empleo intempe-

tivo de antibióticos. Habrá de investigarse, previamente, si se trata de un portador de estafilococo patógeno o no, para instituir el tratamiento correcto. El tratamiento sintomático estará en relación con las manifestaciones clínicas. Como tratamiento etiológico, se empleará el antibiótico de elección, según el antibiograma obtenido del coprocultivo. La diarrea cedió entre los 2 y los 5 días, en la mayoría de los casos. Los antibióticos se siguieron administrando hasta obtener coprocultivos negativos.

SESION DEL 3 DE MAYO DE 1960

Preside el Prof. Dr. R. B. Yannicelli

LA AMINOACIDURIA EN LA HEPATITIS VIRAL DEL NIÑO

Bauzá, C. A. — Efectuó el estudio cualitativo de los aminoácidos urinarios, por cromatografía bidimensional en papel, en 6 niños afectados de hepatitis viral aguda, de evolución benigna. En todos ellos se hallaron patrones excretorios normales. Se efectúa una revisión bibliográfica.

EL CATETERISMO CARDIACO EN EL HOSPITAL "PEREIRA-ROSSELL"

Giambruno, C. E.; Seoane, R.; Händel, M.; Pieroni, L. A. y Sta. Silvera. — Se presenta una serie continua de 22 cateterismos cardíacos realizados en el hospital "Pereira-Rossell", describiéndose el método empleado y haciéndose consideraciones sobre su importancia en clínica pediátrica. De los 22 casos, 19 correspondieron a cardiopatías congénitas, de las que más frecuentemente halladas fueron: comunicación interauricular, comunicación interventricular, conducto arterioso persistente y estenosis pulmonar valvular. Se muestran los resultados hemodinámicos agrupados por cada tipo de cardiopatía, correlacionándolos con los hallazgos clínicos, electro y fonocardiográficos y radiológicos.

LA AMINOACIDURIA EN LAS NEURODERMATITIS CRONICAS

Bauzá, C. A. y Vignale, R. A. — Presentan los resultados relativos al estudio cualitativo de los aminoácidos urinarios —por cromatografía bidimensional sobre papel— en 21 pacientes, particularmente niños con neurodermatitis crónicas; en 4 se evidenció una hiperaminoaciduria generalizada, para las que se postula un mecanismo renal. En base a la existencia, en las neurodermatitis crónicas, de trastornos extradermatológicos, tales como disturbios electroencefalográficos, cataratas, alteraciones del metabolismo intermediario de los carbohidratos, y apoyado por la obtención experimental de alteraciones cutáneas —registrables clínicamente y con métodos de la fisiología celular—, por medio de sustancias (fluoruro, ácido monoyodoacético, uretano), que también interfieren con la función tubular proximal —originando hiperaminoaciduria— se plantea la existencia de un trastorno enzimático común. Se efectúa una revisión de la literatura.

UN CASO DE DISAUTONOMIA (RILEY)

Ramos Guerra, A. U. y Uteda, Maria E. — Se ocupan de la entidad descrita por Riley (E.E.U.U.), en 1949, de la que no conocen sino dos observaciones citadas en la literatura médica mundial, fuera de dicho país: una en Londres y otra en Viena. El caso que motiva la presentación es el de una niña de 15 meses de edad, de raza judía, cuya madre falleció con un síndrome hemorrágico postparto (fibrinopenia?). La niña ha presentado a menudo fiebre e infecciones respiratorias extraordinariamente frecuentes, recurrentes o prolongadas y en el quinto mes de vida, un cuadro gravísimo de deshidratación con "shock", a pesar de estar

bien alimentada, nutrida y cuidada. Pesaba a los 13 meses de edad, 10,500 gramos, y medía de talla, 0.75 m. A los 15, nuevo episodio de tipo infeccioso, que remite y se reagrava dos días después: fiebre, disnea, desasosiego y palidez. El examen físico, siempre difícil por la extrema indocilidad de la niña muestra palidez general de los tegumentos, contrastando con grandes manchas lábiles, eritematosas, respiración bilateral ruda y distensión abdominal. Se trata con oxígeno, humedad, refrigeración, cloranfenicol, digital, a pesar de lo cual se agrava rápidamente, notándose palidez, taquicardia extrema, trastornos vasomotores intensos, más distensión abdominal, sin hepatomegalia, ni turgencia venosa, ni ruido de galope; en la madrugada de ese día, el desenlace fatal parece inminente, habiendo cedido el síndrome de lucha, como en la última etapa de los laríngeos; la astenia es extrema y la respiración, de tipo preagónico; hay enfriamiento periférico; la temperatura rectal es de 40°. Se le ha administrado gammaglobulina (3cm³) y luego, provamicina. La hipotonía y la arreflexia (que luego se pudo mostrar que era permanente y no aguda), así como la distensión abdominal, hicieron pensar en hipokalemia, que no pudo ser demostrada por el electrocardiograma o la investigación ulterior. Se dió una sola dosis de "ristocetina". Existía leucocitosis (16.000), con 68 por ciento de neutrófilos, sin desviación a la izquierda, con ausencia de eosinófilos. Antes de que llegase a pasar una tercera parte de la solución endovenosa con "ristocetina", es decir, antes de que pudiese ser efectiva, se produjo un cambio hacia la mejoría, bastante rápidamente, disminuyendo la astenia, mejorando la respiración, la espiración empezó a ser prolongada, oyéndose ruidos adventicios; la radiografía torácica mostró extensión hiliar, refuerzo de la trama broncovascular y enfisema generalizado, corazón chico, intestino lleno de gases. Se reafirmó la existencia de un síndrome canalicular respiratorio difuso (asmatiforme), pero con una repercusión gravísima inicial y sobreaguda. Tres y medio días después la mejoría era notable. El estudio radiológico no mostró imágenes de bloqueo aéreo, pero el corazón era chico, muy chico, y el pulso todavía pequeño; los leucocitos eran 8.000, los neutrófilos, 65 por ciento y los eosinófilos, 4 por ciento (familia de asmáticos); apírexia; pero, en las madrugadas siguientes solía presentar ascensos térmicos (hasta 39-40°), aunque sin repercusión general. La persistencia ulterior de la arreflexia y de la hipotonía, la disregulación térmica, la repetición de los cuadros de tipo infeccioso, la evolución anormal del último episodio relatado y de un cuadro de "shock" a los cinco meses, hicieron pensar que aquí jugaba papel esencial el terreno o constitución, pensándose, entonces, en la "disautonomía", en esta niña de raza judía. El interrogatorio a fondo sobre la fuente, permitió descubrir que la niña lloraba con frecuencia sin lágrimas; que también orinaba con extraordinaria frecuencia, a cada momento; que a veces tenía dificultad para deglutir, como si experimentara dolor, y una copiosísima sudoración, hechos todos que tuvieron oportunidad de verificar. Además de la gran inestabilidad emocional, la niña es uraña, se opone al examen, presentando cierto grado de retardo del desarrollo neuropsíquico; no camina, sola, no habla, llora como un lactante pequeño. No parece existir analgia, pero sí una disminución de la sensibilidad al dolor. Posteriormente tuvieron la oportunidad de observar episodios febriles inexplicables, de corta duración, paroxísticos, así como salivación frecuente y a menudo hipotermia y bradicardia, en las madrugadas. También, intensas reacciones vasomotoras emocionales; al enfrentarse con el médico se cubre de manchas rojas alternando con zonas pálidas, de aspecto jaspeado muy notable.

Creen que se trata de la primera publicación, fuera de los Estados Unidos y de Europa, y posiblemente, la que corresponde a un niño más pequeño.

NUESTRA EXPERIENCIA CON EL EMPLEO EN PEDIATRIA DE UN NUEVO ANTIBIOTICO: 1600 FI.— Nicolini, A. Min. Ped., 12, 1330, 1960.

Aislado de una nueva especie de streptomyces krestomyceticus la 1600 FI es un polvo blanco, higroscópico, hidrosoluble, estable en solución acuosa durante 7 días a 2°-5° C; y al estado seco por mucho tiempo a temperatura ambiente, se presenta en forma de sulfato como polvo microcristalino. Su estructura es la de un amino oligosacárido.

Su espectro antimicrobiano es similar al de la kanamicina, actuando contra esquizomicetes, gram positivos, micobacterias y gram negativos, corinebacterium difteriae, klebsiella pneumoniae, A. aerogenes, salmonellas, shighella dysenterias y especialmente contra el estafilococo. En cuanto al bacilo tuberculoso la actividad es similar a la de la estreptomina y kanamicina, pero se diferencia de éstos en que aún no se han podido hallar cepas resistentes.

Presenta una toxicidad aguda en la rata blanca de DL50 de 110 mg/kg/I. V. y de 1,062g/kg/S.C.; por vía oral se tolera hasta 25g/kg. Dosis mayores de 100 mg/kg y prolongadas por más de dos meses producen compromiso de la función acústica y renal. Por vía oral se absorbe escasamente; en cambio por vía subcutánea e intra muscular a dosis únicas produce niveles hemáticos microbiológicamente activos. En el hombre 0,5 g/I.M. produce un nivel hemático de 20 mcg/ml después de 30'-1h; decreciendo a la segunda y cuarta hora.

Se elimina por vía renal en un 30 a 50 % microbiológicamente activo.

Los autores toman 110 pacientes con infecciones de variado tipo y obtienen buenos resultados en un 88 % de los casos.

La dosis media dada es de 20 mg/kg/día con un mínimo de 15 mg y un máximo de 40 mg; en galactoforitis de las nodrizas dan 1 g/día; estas dosis se dividen en dos tomas cada 12 horas. La duración del tratamiento es de 7 días término medio. No se presentaron reacciones locales ni generales.

A los casos los agrupan en 7 tablas:

I) Faringotonsilitis. Obteniéndose la apirexia término medio en las primeras 24 horas y la curación en los primeros tres o cuatro días.

II) 29 bronquitis aguda febril. Curaron 27 al quinto o sexto día; en los dos restantes, como no mejoraron se dió otro antibiótico. Hay que destacar que tres que curaron habían sido tratado precedentemente con otros antibióticos sin obtenerse alguna mejoría.

III) 16 bronconeumonías y 3 pleuroneumonías. Con resultados favorables.

IV) 9 gastroenteritis agudas. Con 8 casos curados.

V) 3 sepsis. En una de ellas fué ineficaz, explicándose esto por ser el causante el estreptococo A beta hemolítico.

2 Meningitis. Con una curación.

2 Linfadenitis aguda supurada; donde además se inyectó localmente la 1600 FI; obteniéndose óptimos resultados.

VI) 19 estafilococias de diversa localización; en las cutáneas se obtuvo la

curación en todos los casos con una semana de tratamiento. También curaron dos casos con colección purulenta, una sepsis y tres otitis.

De 7 enteritis agudas estafilocócicas, 4 obtienen la negativización del coprocultivo y posteriormente la curación y en los otros 3 el coprocultivo persiste positivo, pero son cepas distintas a la primitiva.

VII) 10 infecciones estafilocócicas en recién nacidos o lactantes cuyas nodrizas tenían galactoforitis; de los cuales 7 niños presentaban manifestaciones gastrointestinales subagudas y 3 niños sepsis con localizaciones ósteoarticular, cutánea y umbilical. En todos los casos menos uno, el resultado del tratamiento fué satisfactorio, en ese caso se tuvo que recurrir a la cirugía para resolver el proceso ósteocondrítico. Dos niños presentaron persistencia de coprocultivo positivo pero con una cepa diferente a la inicial.

En cuanto a las nodrizas, el lactocultivo se negativizó en 8 de los casos y en los otros 2 casos se hallaron cepas distintas.

En todos los casos se estudiaron las cepas estafilocócicas aisladas del material clínico, examinándose completamente 45 cepas; 5 aisladas de pus, 12 de leche y 28 de heces. En ellas se estudiaron producción de pigmentos, coagulación, fibrinolisis, gelatinolisis, hemólisis, fosfatasas, fermentación del manitol, se efectuó la tipificación fágica de las cepas empleando 30 cepas fágicas.

Las cepas aisladas del pus poseen actividad coagulante, fosfatásica, gelatinolítica y alfa-hemolisínica.

En las aisladas de la leche, el 50 % no producen coagulasas, la actividad fosfatásica, fibrinolítica, gelatinolítica y alfa-hemolisínica son frecuentes pero no están constantemente presentes. En 2 casos el lactocultivo de control inmediatamente después de la terapia, evidenció estafilococos de cepa diferente a la primitiva (reinfección).

Las cepas aisladas de las heces son 28: 12 de enteritis estafilocócica, 8 de lactantes de nodrizas con galactoforitis y 8 de coprocultivo de control; estas últimas cepas son diferentes a las de antes de la terapia antibiótica.

Un 30 % de las cepas aisladas de las heces no producen coagulasas, la actividad fosfatásica, gelatinolítica, fibrinolítica y alfa-hemolisínica no se hallan constantemente presentes.

La tipificación fágica demostró que el tipo fágico 53 se presenta exclusivamente en las cepas aisladas de leche o heces. El 10 % de las cepas son del tipo fágico 53-80-81 que se caracterizan por tener alta virulencia.

En cuanto a la sensibilidad a los antibióticos, las cepas que pertenecen al grupo fágico III (del que toma parte el tipo 53), tienen una mayor resistencia; mientras que dos cepas de este tipo fágico fueron sensibles a todos los antibióticos, 17 cepas fueron resistentes a más de cuatro.

Sobre todas estas cepas la máxima actividad antibacteriana la posee la 1600 FI, siguiéndole la kanamicina, eritromicina, tetraciclina, penicilina, cloramfenicol, espiramicina, estreptomycinina y neomicina.

En conclusión el antibiótico 1600 FI tiene notable actividad antibacteriana sobre diversos gérmenes gram + y gram - y especialmente sobre el estafilococo que por el momento no demuestra poseer ninguna resistencia contra él.

Ningún paciente presentó fenómenos de intolerancia, evidencia alguna de lesión renal; por consiguiente es casi inocuo y bien tolerado.

Del examen de esta casuística se desprende que la eficacia del nuevo antibiótico puede considerarse óptima en el 90 %, se demuestra también la gran sensibilidad del estafilococo a la 1600 FI y se atribuye el fracaso de la terapia en algunos casos a la particular gravedad de la forma morbosa.

SINDROME DE PIERRE ROBIN.—Baldi, U. y Bigardi, D.: Min. Ped.: 12, 1183, 1960.

Micrognasia palatosquisis y glosoptosis, asociadas ocasionalmente a vicios congénitos del corazón, riñón poliúístico, hipospadias, etc. Facie "perfil de pájaro".

Los autores presentan un caso típico que tenía las expresiones más graves del cuadro: micrognasia elevada, aspecto de "perfil de pájaro". Palatosquisis amplia; graves y precoces crisis de sofocación por glosoptosis, ya en las primeras 24 horas cuando era acostado en posición supina. Accesos de tos y cianosis en el acto de succionar por la disfagia por palatosquisis y glosoptosis y consecutiva broncopulmonitis ab. ingestis, que le provocó el fallecimiento.

El hecho principal del síndrome lo constituye la micrognasia por los efectos mecánicos sobre la lengua y las estructuras musculares del piso de la boca. Los músculos genioglosos insertados anteriormente en los t. geni, en la proximidad de la sínfisis maxilar inferior, por el desplazamiento hacia atrás del arco anterior de la mandíbula, consecutiva a su hipoplasia, no pueden mantener la lengua, hacia adelante, en su correcta posición y se produce la glosoptosis con impedimento de la canalización aérea.

La glosoptosis pueden ser causada por la micrognasia sola, pero si se suma a su vez palatosquisis y a veces macroglosia, serán más severos los trastornos obstructivos de las vías aéreas, por la más grave y fácil caída hacia atrás de la lengua. En los casos graves se obstruye no sólo la hipofaringe, sino la epiglotis, haciendo sobre ésta el efecto de válvula a bolilla: permitiendo la salida del aire de la laringe e impidiendo su entrada. Obstrucción glosopiglótica manifestada por tiraje y cianosis graves, disfagia, vómitos; abundantes mucus en la hipofaringe, broncopulmonitis ab. ingestis que es la causa de muerte más frecuente después de la asfixia aguda.

Etiopatogenia.—Keibel, Zunin, etc.; detención del proceso evolutivo del maxilar inferior determinado por algún factor que haya actuado sobre el feto antes del fin del segundo mes. Según Davis y Dunn la micrognasia sería debida a la acción de la cabeza del feto sobre el tronco. Nicolaj: la glosoptosis se debe también a la hipotonía de los músculos linguales.

Tratamiento.—Se sigue dos direcciones fundamentales: 1) Conservador. Cura postural. 2) Quirúrgico. Glosopexia. Varios métodos.

La posición supina, evitarla (ptosis lingual). Colocar al niño sobre el flanco o posición prona con la boca más baja. Se permite así una respiración suficiente. El éxito de la cura postural depende de la vigilancia continua, cuidando además la alimentación, que se suministrará por la ptq. con mamadera con tetina alargada en posición ortostática o gavage.

Como medida de urgencia en casos graves con peligro de asfixia, intubación traqueal con cánula o simple tracción de la lengua hacia afuera con varios métodos, para más tarde emplear otras medidas. Traqueotomía totalmente contraindicada por su elevada mortalidad en este período de la vida.

Palatosquisis: Algunos hablan de reparación, la mayoría prefiere hacia los 18 meses para no comprometer una estructura tan importante en la función del lenguaje. Micrognasia: problema de ortodoncia. Hoy se admite que a menos interferencia que se hagan sobre la mandíbula en crecimiento, mejor será el resultado.

Glosopexia: Douglas propuso la sutura de la parte mediana inferior de la lengua al surco lingual al borde alveolar hasta el labio inferior. Esta ope-

ración ha revelado resultados satisfactorios. Esta unión quirúrgica así creada puede ser mantenida por un período de cerca de 10 meses.

Pensamos que la realización de los varios tratamientos propuestos debe ser condicionado a las características clínicas y anatómicas de cada caso. El tratamiento postural que dió algún éxito pero también fracasos podrá ser empleado como tratamiento de espera en las formas más graves; y, eventualmente seguida; como tratamiento definitivo bajo continua vigilancia en la forma menos graves ya de principio. Las intervenciones de glosopexia por otro lado deberán hacerse en todos los casos con graves y frecuentes crisis de asfixia. En todos los casos que no se puede tener estricta vigilancia en recién nacidos en tratamiento postural. Tratándose de intervenciones simples y de buen resultado a los efectos de la canalización aérea, le damos preferencia para el tratamiento de esta forma morbosa.

P. Odoguardi

ACTUALES POSIBILIDADES DE TRATAMIENTO DE LA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA MEDIANTE EL USO DE LOS ESTEROIDES ANABOLIZANTES.—De Toni, E.: Jr. "Min. Ped.", 12, 1042, 1960.

Se estudiaron 18 niños miopáticos de los cuales 14 respondían al diagnóstico de distrofia muscular progresiva pseudohipertrófica (tipo Duchenne-Griesinger), 3 casos al de miodistrofia atrófica o de Leyden-Möbius y un caso de rotulación indefinida. Estos niños fueron tratados con esteroides anabolizantes en dosis más bien elevadas (25 a 50 mg por día), superiores a aquellas usadas para fines solamente anabolizantes. Se practicaron una serie de determinaciones: dosaje de la secreción urinaria de la creatina y de la creatinina, habiéndose observado en muchos de estos pacientes una disminución evidente de la creatinuria patológica, que en algunos casos desapareció del todo; además se estudió la transaminasa en sus dos formas como así la aldolasa sérica, efectuándose también la determinación de la edad esquelética y el control de la motilidad y la fuerza muscular las que en algunos casos mostraron un sorpresivo mejoramiento después del tratamiento.

Los autores consideran que los resultados obtenidos con el uso de los esteroides anabolizantes a fuertes dosis, son de un cierto interés, aunque por ahora se deben considerar con una cierta precaución. Por ello de cualquier modo puede constituir un incentivo para perfeccionar la búsqueda en este sentido, especialmente en el campo de la bioquímica, ya que la obtención de un esteroide de fuerte acción anabolizante pero privado de efectos secundarios virilizantes, efectos observados en la mayoría de los casos tratados, permitiría el empleo de dosis más altas en pediatría. Estos efectos virilizantes más observados en los niños que fueron sometidos largamente al tratamiento, llegó a provocar en los varones aumento de las dimensiones del pene y del clítoris en las niñas, aparición de vello pubiano y del labio superior y a veces hasta mutación de la voz.

O. W. Corra

DIAGNOSTICO DE LA ICTERICIA NEONATAL POR LA TRANSAMINASA SERICA.—Kove, S.; Perry, R. y Wroblewski, F.: Amer. J. Dis Child.: 100, 47, 1960.

El hígado es particularmente rico en transaminasa. Así es como las injurias hepatocelulares y/o necrosis determinan un aumento de la enzima en el suero.

Se acepta para la edad adulta, una concentración sérica de 5 a 40 U. En el período neonatal es mayor ya que se aceptan 120 U. para la GOT y 90 para la GPT. Alrededor de los 2 a 3 meses las cifras van adquiriendo los niveles definitivos.

Los autores señalan a continuación, dentro de su experiencia, las variaciones enzimáticas que revelan distintos procesos:

Ictericia fisiológica: No hay variaciones. De ello se desprende que la hiperbilirrubinemia no interfiere. Habitualmente este tipo de ictericia, persiste entre 7 y 10 días. En los casos prolongados, tampoco varía la transaminasa, por lo cual no se acepta que exista un daño hepatocelular, sino simplemente, deficiencia de la glucuroniltransferasa.

Ictericia obstructiva: Establecen distingos entre los tipos médico y quirúrgico, vale decir, el síndrome de bilis espesada y la atresia de vías biliares respectivamente.

En el síndrome de bilis espesada, el aumento de la transaminasa sérica comenzó brusca y precozmente (primera semana de vida), junto con la exteriorización de los signos de obstrucción biliar.

En el tipo quirúrgico, la elevación enzimática es tardía, luego de las manifestaciones clínicas. Comenzaría a mostrar cifras superiores, alrededor del mes o mes y medio de edad. En ambas circunstancias, no sobrepasaría las 800 U.

Hepatitis viral: Aun en ocasiones con manifestaciones clínicas moderadas, se ha encontrado una actividad enzimática de la GOT que se elevó bruscamente por encima de 800 U, con picos de 1.140 U. El aumento de la GPT no fué tan llamativo. También observaron caídas rápidas de las concentraciones séricas.

Enfermedad citomegálica: La GOT mostró una curva plana, llegando a 300-400 U.

Ictericia con infección extrahepática. Las cifras obtenidas fueron normales.

Ictericia neonatal por estados hemolíticos sin incompatibilidad sanguínea. Los niveles de GOT y GPT se han encontrado dentro de los niveles normales.

Ictericia hemolítica por incompatibilidad sanguínea: También en estos procesos las cifras obtenidas no revelan alteraciones, aunque destacan los autores, que en una oportunidad, en una hemólisis fulminante, hubo aumento de GOT, atribuyéndolo al contenido enzimático normalmente presente en los eritrocitos.

Destacan finalmente, que acuerdan valor, a las determinaciones seriadas.

I. Kofman

ENCEFALITIS. Zellweger, H.: *Progresos de Patología y Clínica*, 7, 519, 1960. Manuel Marín y G. Campo. Ed. Madrid.

Encefalitis.— Significa inflamación del encéfalo. Cuando el clínico habla de encefalitis aguda se refiere a una enfermedad febril aguda que cursa con los síntomas de una afección encefálica más o menos generalizada, dura desde varios días a varias semanas y en unos casos termina con la muerte y en otros se cura con o sin residuos. Anatomopatológicamente se encuentran en ocasiones, signos de inflamación y en otras veces faltan.

Encefalismo.— Se presenta principalmente en los lactantes y niños pequeños, rara vez en los de edad escolar. Puede acompañar e incluso preceder a cualquier enfermedad infecciosa aguda, pero en alguna de ellas como por ejemplo, la disentería bacilar; la fiebre de tres días y el sarampión, la acompaña con más frecuencia que con otras. El encefalismo depende de factores constitucionales,

como una nervosidad o una discránea. Existen relaciones con la convulsión febril aunque en ésta predomina el elemento convulsivo y en todo caso los síntomas posconvulsivos son de más corta duración.

Seudotumor agudo.— Indica aumento agudo de la presión intracraneal como existe a veces en el encefalismo, pero para no confundir el término, pseudotumor se debería reservar para el cuadro de etiología nobien conocida de la hinchazón crónica del encéfalo, llamada hipertensión intracraneal benigna.

Ataxia cerebelosa aguda.— Este síndrome es generalmente una complicación tardía de enfermedades infecciosas agudas, que se presenta de cuatro a doce días después de las mismas. Se le ha observado en casos de enfriamiento triviales, enfermedades exantemáticas, poliomiélitis, fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosas e intoxicaciones por insecticidas, tiene predilección por los lactantes y niños pequeños. En el cuadro clínico predominan los síntomas cerebelosos: ataxia, hipotonía, trastornos del equilibrio, nistagmo, temblor; algunos niños son irritables; puede haber vómitos, náuseas y diarrea, a veces hay fiebre y otras no.

De la *ataxia cerebelosa aguda* su patogenia es desconocida y como el cerebelo es sensible a las influencias tóxicas, sería concebible que la ataxia cerebelosa aguda fué el resultado de la acción de una toxina exógena y eventualmente de una endógena.

Encefalitis víricas.— *Encefalitis por enterovirus:* A este grupo de gérmenes pertenecen los virus de la poliomiélitis, los Echo, y los de Coxsackie A y B, etc. Es sabido que en la poliomiélitis no es ninguna rareza que se presenten síntomas encefalíticos, y su combinación con parálisis espinales permiten hacer el diagnóstico por sólo el cuadro clínico en la mayoría de los casos.

Las encefalitis poliomiélicas puras prescindiendo de los casos bulbares mortales se curan sin dejar residuos.

Encefalitis por virus arbor.— Estos virus se multiplican en ciertos artrópodos sin causar daño al anfitrión, son transmitidos a las personas y a los animales por la picadura de aquellos insectos; y de su sangre pasan otra vez a éstos.

Encefalitis de las paperas.— El virus de la parotiditis epidémica afecta al sistema nervioso central, incluídas las meninges con más frecuencia que el de la poliomiélitis. Esto puede aparecer antes, durante unos días o después de la inflamación de las glándulas salivales. Los síntomas clínicos de la encefalitis de las paperas son leves, generalmente: letargo y la somnolencia; en la mitad de los casos hay dolor de cabeza y vómitos, convulsiones y paresia son raras. No existe todavía un tratamiento causal de la encefalitis vírica, por eso tiene importancia la profilaxia específica, como la de la rabia y poliomiélitis.

Síndrome perivenoso, encefalopatía tóxicovascular e isquémica.— Después de muchas enfermedades víricas y bacterianas, o durante ellas, y después de las vacunaciones, pueden presentarse cuadros encefalíticos. A veces la enfermedad anterior es tan leve que no se la diagnostica, el curso y cuadro clínico de esta complicación cerebral es muy parecida al de la encefalitis vírica. Desde el punto de vista anatomopatológico, estas formas de encefalitis se diferencian claramente de las víricas; en aquéllas se observan tres cuadros: 1) el síndrome perivenoso (encefalitis con desmielinización aguda); 2) encefalopatía tóxicovascular; 3) encefalopatía isquémica.

La primera se manifiesta clínicamente, según la opinión más generalizada, por la aparición de una encefalitis neuroalérgica.

La segunda, tiene por base una lesión tóxica del endotelio de la pared de los vasos, seguida de focos de necrosis perivasculares, y extravasación de sangre (púrpura cerebral) en la sustancia blanca.

La tercera muestra alteraciones patológicas, parecidas a otras alteraciones por lesiones encefálicas, acompañadas de carencia de oxígeno, desempeñando gran papel en esta encefalopatía la *anoxia*.

B. Maltz

ASPECTOS RADIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD CELIACA. — Zunin, C.; Pellizza, A. y Romano, C.: Min. Ped.: 12, 1287, 1960.

Sobre 16 casos estudiados, los autores hablan de las modificaciones del intestino delgado y grueso e incluso de las alteraciones del esqueleto, en la enfermedad celiaca. Ubican al estudio radiológico como primordial, contraindicando toda preparación especial previa a dicho estudio. Con el paciente en ayunas durante 8 horas recién se iniciará la ingestión de una emulsión de sulfato de bario, preparada en solución isotónica (70 % agua) a temperatura ambiente y con control posterior durante 8 horas.

Primero obtienen radiografías simples de abdomen, observando dilatación del intestino delgado y grueso con elevación de este último, a veces tomando un aspecto pseudocólico.

El estómago aparece dilatado y su vaciamiento retardado.

Según la experiencia de los autores la cabeza de la columna baritada dentro de las 4 horas, llega a la válvula ileocecal, no así la cola que emplea cerca de 9 horas en su recorrido por la atonía intestinal, presentándose entonces una segmentación muy marcada y que en la radiografía se manifiesta en un aspecto similar a granos de arroz.

Señalan como signo sobresaliente la dilatación de las asas intestinales, es decir aspecto pseudocólico del intestino delgado, aumento de tamaño, sin pliegues y simulando el colon, siendo más marcadas estas modificaciones en la parte proximal del delgado con atonía y ectasia.

La sustancia opaca se dispone en grandes islotes más o menos unidos configurando el aspecto en "salchicha" y cuando existen modificaciones de relieve mucoso y alteraciones de la muscularis mucosa, aparecen como copos de nieve en las placas radiográficas, en especial yeyuno y primeras porciones del delgado.

Dan importancia al denominado signo de Kantor (1939) "Signe enmoulage" correspondiente a las modificaciones patológicas de la mucosa, el aspecto es entonces similar a un tubo de paredes lisas, donde se halla moldeado cera bruscamente, esto confirma la falta de tono, con predominio hipotónico máximo, propio de la enfermedad celiaca en uno de sus estados avanzados.

Signos esqueléticos predominantes son osteoporosis y retardo del desarrollo óseo.

L. Ficocelli

Tratamiento del Hipotiroidismo e hipertiroidismo

DR. RUBEN R. BUZZO

HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es la endocrinopatía más frecuente en la infancia. Puede manifestarse ya desde el nacimiento siendo este el hipotiroidismo congénito que se ha dividido en:

1) Endémico, que aparece en zonas determinadas y se acompaña de bocio y al que se atribuye como causa preponderante la falta de iodo en la dieta, y

2) Esporádico que, como su nombre lo indica, aparece aislado en una zona en que el hipotiroidismo no es frecuente.

Cuando el hipotiroidismo se manifiesta más tarde, durante la niñez, se llama juvenil. Cuanto más tarde aparece más se asemejará al hipotiroidismo del adulto.

Los primeros signos y síntomas que se ponen de manifiesto son los funcionales, todos de déficit: estreñimiento, moteado de la piel por disminución de la velocidad sanguínea y en la forma congénita dificultad en la succión.

A éstos se incorporan muy pronto signos morfológicos: detención del desarrollo, la fontanela se mantiene abierta, los centros de osificación aparecen muy tardíamente y presentan disgenesia, la nariz se vuelve ancha y el puente nasal chato, la piel y el pelo son sumamente ásperos, los labios gruesos y la boca se mantiene abierta con la lengua protudente. El abdomen es casi siempre globuloso y existe hernia umbilical. Las manos son cortas y anchas, el enanismo es muy marcado, pero el defecto más importante es la idiocia. A fin de tratar de prevenir esta última, un diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales.

Hecho el diagnóstico el hipotiroidismo se debe seguir el tratamiento siguiente: administrar polvo de tiroides por boca, comenzando en los niños pequeños (menores de 1 año) con 0,016 g, en los niños medianos (2 a 3 años) con 0,032 g, y en los mayores con 0,065 g por la mañana en una sola dosis diaria. Cuando hay dificultad en la ingestión, los comprimidos pueden triturarse y ser administrados

junto con los alimentos. La dosis debe aumentarse paulatinamente cada 20 días pues los efectos no se manifiestan inmediatamente. Dosis diaria útil será aquella que modifique no sólo los signos y síntomas funcionales sino también los signos morfológicos.

Los primeros signos y síntomas que se modifican son los funcionales, desaparece el estreñimiento, la piel vuelve a tomar el color rosado característico de una buena circulación, el apetito aumenta y el niño se vuelve más vivaz. Los signos morfológicos se modifican más tarde, el crecimiento se acelera, desaparece la hipotonía y con ella el abdomen globuloso, el pelo y la piel se vuelven suaves. Al examen radiográfico se verán aparecer nuevos núcleos de osificación y desaparecer la disgenesia epifisaria. Cuando el diagnóstico se hace tardíamente, el resultado que se obtiene sobre los signos morfológicos será menos manifiesto. La idiocia que es muy marcada en el hipotiroidismo congénito y que se va acentuando con el tiempo de evolución de la enfermedad puede modificarse en gran número de casos, repetimos, siempre que el diagnóstico se haga en los 6 primeros meses de vida y se instuya un tratamiento adecuado.

Cuando la dosis es insuficiente sólo se modifican los signos y síntomas funcionales, no así los signos morfológicos.

La dosificación excesiva se manifiesta por pérdida de peso, mucha nerviosidad y diarrea; hay entonces que disminuir un poco la dosis hasta que estos síntomas desaparezcan.

La dosis promedio de mantenimiento de polvo de tiroides al año de edad suele ser de 0,032 g a los 4 años entre 0,065 g y 0,139 g y en los niños mayores de 0,195 g pero debe adaptarse a cada caso en particular. También se puede usar para el tratamiento del hipotiroidismo tiroxina y triiodotironina, pero en los niños no ofrece esto una ventaja clínica real.

Instituído el tratamiento no debe suspenderse nunca. El niño debe ser visto periódicamente para controlar el crecimiento, colesterol sanguíneo, aparición de nuevos núcleos de osificación solicitando radiografía de carpo cada 6 meses y el coeficiente intelectual.

En cuanto a los productos comerciales en plaza preferimos, con criterio práctico, usar aquellos que están ya dosificados en comprimidos que contienen 0,030 g o 0,065 g de polvo de tiroides. Parke Davis presenta con el nombre de "Tiroides Tiamina" comprimidos de 0,030 g de polvo de tiroides y 0,002 g de tiamina, y con el nombre de "Glándula-Tiroides" tabletas, comprimidos de 0,065 g de polvo de tiroides. Usando entonces $\frac{1}{2}$ comprimido de "Tiroides-Tiamina" en los niños pequeños y en los mayorcitos 1 comprimido o bien "Glándula-Tiroides" de 0,065 g de acuerdo al esquema terapéutico ya enun-

ciado, vemos con qué facilidad se puede aumentar o disminuir la dosis de acuerdo a los requerimientos del paciente.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es mucho menos común en los niños que el hipotiroidismo y su frecuencia aumenta durante la adolescencia. La forma clínica que se presenta en la infancia es el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow.

El síntoma que primero llama la atención en los niños es una excesiva motilidad y una inestabilidad emocional. La taquicardia está siempre presente desde el comienzo y es característico que persiste durante el sueño. El temblor que al principio no existe aparece después.

La piel es húmeda y las mejillas están rosadas por aumento de la circulación. La glándula se halla siempre aumentada de tamaño pero raramente es un bocio grande, el agrandamiento es difuso y la consistencia firme. En la mayoría de los casos existe exoftalmia.

Tratamiento: Desde el año 1946 en que aparecieron drogas menos tóxicas que la tiourea y el tiouracilo, como son el propiltiouracilo y metiltiouracilo y derivados del imidazol, es con ellas que hay que tratar el hipertiroidismo. Todas estas sustancias actúan bloqueando los procesos enzimáticos que intervienen en la síntesis hormonal.

El tratamiento debe comenzarse con la administración por vía oral de 3 dosis de 100 mg de propiltiouracilo o de 10mg de metilmercaptoimidazol por día.

El paciente debe ser controlado cada 10 o 15 días. En caso de aparecer signos de toxicidad de escasa gravedad como pueden ser: ligero exantema o febrícula, el tratamiento se puede continuar. Si en cambio los signos de toxicidad revisten un carácter grave, como fiebre, exantema muy marcada, esplenomegalia, granulocitopenia, el tratamiento debe ser suspendido y administrar cortisona y antibióticos. Estos signos pueden aparecer en cualquier momento del tratamiento. Generalmente las drogas usadas en la actualidad se toleran bien y el tratamiento puede llevarse a cabo.

Después de algunas semanas de tratamiento los signos y síntomas comienzan a desaparecer pero el eutiroidismo no se consigue hasta 2 o 4 meses después.

Una vez que el paciente está eutiroidico se reduce gradualmente el medicamento a una dosis de mantenimiento, generalmente la tercera parte de la inicial, dividida en 2 dosis exactas.

El bocio que al comienzo se vuelve más firme, después de unos meses se vuelve más pequeño, se puede agregar al tratamiento, 0,065 g

de polvo de tiroides a fin de inhibir la secreción de tirotrófina por la hipófisis y con ello disminuir la estimulación de la glándula tiroidea y al mismo tiempo su tamaño.

En esta forma se debe continuar hasta la desaparición del bocio, pues si éste persiste al suspender la medicación, el cuadro clínico de hipertiroidismo se pondrá nuevamente de manifiesto, esto se logra en un tiempo que oscila entre 6 meses a 2 o 3 años.

Si el paciente no coopera, si hay intolerancia a la medicación o si con el tratamiento el bocio crece, está entonces indicado el tratamiento quirúrgico. En este caso, 20 días antes de la operación, debe agregarse a la medicación antitiroidea 20 gotas de Lugol diarias, a fin de disminuir la irrigación de la glándula y hacerla menos friable y sangrante.

El uso de iodo radiactivo como tratamiento está contraindicado durante la infancia.

El metilmercaptoimidazol, que es la droga de elección para el tratamiento antitiroideo, es presentada en el comercio por Laboratorio Gador; con el nombre de "Danantizol", en comprimidos de 5 mg en frascos de 25 y 100 comprimidos.

BIBLIOGRAFIA

- Arons, W. H.; Hydovitz, J. D. — Serum Pattern of Thyroid Hormones in Euthyroidism and Hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19, 548, 1959.
- Baver, H. G.; Gavack, T. H. y Swell, L. — Depression of the Serum Cholesterol Level by Triiodothyropropionic Acid. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19, 490, 1959.
- Cerviño, Manaro y Delfino. — Insuficiencia tiroidea infantil y tiroides accesorias o aberrantes puestas de manifiesto por I^{131} . *Rev. Argent. Endocrinol. Metab.*, 4, 254, 1958.
- De Majo, S. — Lecciones de terapéutica infantil. El Ateneo, 3ª edic., 1960.
- Einhorn, J. y Larsson, L. G. — Effect of TSH on Human Thyroid Function. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19, 28, 1959.
- Feinberg, W. D.; Hoffman, D. L. y Owen, C. A. — Effects of Varying Amounts of Stable Iodide on the Function of Human Thyroid. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19, 567, 1959.
- Hayles, A. B.; Kennedy, R. L. J.; Behrst, O. H. y Woolner, L. B. — Exophthalmic Goiter in Children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19, 138, 1959.
- Hamolsky, M. W.; Golodetz, A. y Freedberg, A. S. — Further Studies on Use of in Vitro R. B. C. Uptake of 1-Triiodothyronine I^{131} as a Diagnostic test of Thyroid Function. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 19, 103, 1959.
- Kyle, L. H.; Canary, J. J.; Meyer, R. J. y Pac, F. P. — Comparison of the Metabolic Effects of Different Thyroid Preparations. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 18, 950, 1958.
- Newman, S. y Fish, V. J. J. — Influence of Tranquilizing Drugs on Results of Thyroid function Studies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 18, 1296, 1958.
- Wilkins, L. — The Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence. 2ª edic., 1957.