

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Premio Dr. Gregorio Aráoz Alfaro

En la sesión extraordinaria celebrada el día 13 de junio de 1961, el presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría hizo entrega del premio Gregorio Aráoz Alfaro al doctor Jaime Averbach y a la dietista señorita María Luisa Delle Donne por su trabajo "La Distrofia. Sus causas. Su régimen y experiencia clínica".

Con tal motivo se pronunciaron las siguientes palabras:

del Presidente Prof. Dr. Murtagh

Señores:

Una vez más la S. A. de P. tiene la satisfacción de entregar el Premio Aráoz Alfaro instituido por Kasdorf y Cía. Soc. Anón. en memoria de quien fue uno de los más conspicuos maestros de la pediatría en nuestro país y que con Morquio constituyeron en su hora verdaderas columnas de los estudios de pediatría en el Río de la Plata. En su vieja sala 3 del viejo Hospital Ramos Mejía formó una escuela pediátrica en la que se destacaron los nombres de Navarro, Iribarne, Cibils Aguirre, Beretervide, Velasco Blanco y muchos otros, que representaron en su hora una élite de médicos de niños.

Y da la feliz coincidencia que quienes han obtenido el premio este año, pertenecen a esa misma sala de niños del Hospital Ramos Mejía.

Al entregar el premio hacemos llegar nuestras cordiales felicitaciones a los ganadores. Ellos tienen también la satisfacción de obtenerlo por segunda vez. Doble mérito y triunfo.

Aprovechamos esta oportunidad para destacar una vez más la generosidad de Kasdorf y Cía., quienes al brindar a nuestros estudiosos estos galardones, contribuyen a despertar las inquietudes científicas y a acrecentar el acervo documental de nuestra pediatría.

Me parece oportuno recordar en esta ocasión que el Premio Aráoz Alfaro consiste actualmente en una beca que se otorga dos años seguidos, seguida el tercer año de un premio al mejor trabajo sobre "Alimentación Artificial en el Lactante". Desde su institución en 1950, era solo un premio anual. Fue obtenido en 1952, 1953 y 1954, respectivamente, por los Dres. José Raúl Vázquez, Arturo M. de San Martín y Oscar Turró y Walter Monti. En 1956 lo obtiene el Dr. Jaime Averbach y la señorita María Elena Delle Donne.

Desde 1957, se cambia el estatuto, estableciéndose como se hace ahora, dos años de becas y un año de premio.

En 1957 y 1958 las becas fueron otorgadas a los Dres. Emilio Astolfi y Miguel A. Gamboa.

El premio del año 1960 es el que entregamos esta noche a los doctores Jaime Averbach y Srta. María Elena Delle Donne, de acuerdo al fallo unánime del jurado.

Invito a los ganadores a acercarse a recibirlo.

Conferencia del Dr. Jaime Averbach

Motivo: Recepción del Premio Gregorio Aráoz Alfaro 1961

Algunos hechos merecen destacarse en el momento de la recepción de este premio que más que una retribución honrosa a un esfuerzo científico es fundamentalmente un gesto de solidaridad y estímulo que invita a seguir trabajando con renovado entusiasmo.

Es la Sociedad Argentina de Pediatría, nuestra más alta entidad pediátrica, la que prestigia la importancia de este acto. Realza esta distinción el hecho de que el premio lleva el nombre de un médico ilustre cuyo paso por la pediatría y la sociología, temas de nuestro trabajo, han dejado huella trascendente. Hemos nombrado a Gregorio Aráoz Alfaro a quien tenemos presente en este momento gracias a una de las pruebas repetidas de generosidad y reconocimiento a los grandes valores humanos, que en todo momento ha hecho gala Don Walter Kasdorf.

El trabajo premiado puede dividirse en dos aspectos, uno el sociológico y el otro un intento de investigaciones clínicas sobre la distrofia. Si a este estado crónico y evolutivo lo consideramos fundamentalmente generado por el hambre, es lógico que tratemos de buscar en los grandes factores socio-económicos; vivienda, leche, agua, cloacas, miseria, etc., las grandes causas que fabrican en nuestro país tan numerosa legión de distróficos.

Creemos que no existe un medio más preciso para medir el grado de desarrollo de una determinada comunidad que el estudiar los índices de morbilidad y mortalidad infantil. Por fallas en la organización sanitaria no poseemos ese instrumento, pero existen trabajos parciales que indican que nuestro país ha retrocedido si lo comparamos con el avance que han tenido otras naciones del mundo. Nosotros mismos con Aguilar, Cámpori y Koloditzky hemos demostrado en un trabajo premiado por la Sociedad de Puericultura (1960) el aumento de los índices de mortalidad en la propia ciudad de Buenos Aires donde, dado la gran población, cualquier

variación desfavorable de estos índices significa la muerte de enorme cantidad de niños.

Las investigaciones de Maurin Navarro lo llevan a la conclusión de que en Mendoza, considerada como una de nuestras provincias más ricas los índices de mortalidad por causas alimentarias llegan al 24 ‰ en el primer año de vida, lo que supera a los que poseen otros países adelantados tales como: Suecia, Nueva Zelandia, Australia y Holanda por todas las causas reunidas.

Los estudios de Vázquez y sus colaboradores, los de los malogrados Waissmann y Riopedre, los realizados por nosotros en colaboración con Aguilar, los que hemos elaborado para este trabajo y muchos otros demuestran la importancia que tienen los factores sociales en el estado de nutrición cuya alteración condiciona mayor incidencia de procesos infecciosos y de diarreas de verano, que tantos estragos causa entre nuestros niños.

Aproximadamente el 60 ‰ de los lactantes internados en los hospitales son portadores de una distrofia y provienen en el 92 ‰ de zonas suburbanas donde existe poca densidad de población y el nivel económico es bajo, la vivienda regular o mala, la instalación de cloacas insuficientes en el 41 ‰. No es infrecuente comprobar la existencia de una sola canilla para el servicio de toda una manzana. La promiscuidad y hacinamiento exceden el 75 ‰.

El expendio de alimentos es realizado en locales que no cumplen con elementales principios de higiene, ni control bromatológico. La conservación de los mismos se hace en alto porcentaje a temperatura ambiente.

El llamado "carrito de lechero" es el medio distribuidor común en el 62,5 ‰ de los casos. Este tipo de leche está contaminada con poblaciones bacterianas enormes. Los principios nutritivos están contenidos en el 70 ‰ de los casos, en valores inferiores a los considerados normales.

Hemos examinado 310 muestras y no encontramos, a excepción de una leche homogenizada y pasteurizada, entre las leches comunes, ninguna que pueda clasificarse como "muy buena".

Sin embargo todos estos datos, que significan un gran trabajo individual, nos hacen conocer aspectos parciales del problema. Por ello en colaboración con el Instituto Nacional de la Nutrición, la 2ª Cátedra de Pediatría, el Plan Regulador de la Ciudad de Buenos Aires, laboratoristas de la Municipalidad, médicos, dietistas y visitadoras sociales, financiados en parte por Kasdorf, Cindor y Nestlé, estamos realizando un estudio completo sobre la leche y factores socio-económicos en toda la ciudad de Buenos Aires.

Una vez en posesión de los datos concretos provenientes de distintas fuentes de investigación reunidos y clasificados será necesario que los pediatras y las Sociedades Científicas que los agrupan eleven su "voz clamorosa" para conseguir las mejoras inmediatas y mediatas que condicionen una disminución de los índices de mortalidad y morbilidad infantil. Permitidme leer unos párrafos de A. Graenae Mitchell (citados por Nelson) de su informe médico ante una conferencia de la Casa Blanca sobre "Niños en la Democracia" (1940) . . . "Es evidente que no cabe esperar una adecuada salud física y mental si no existen buenas condiciones de vivienda, vestidos adecuados, alimento satisfactorio, vida familiar feliz, medios recreativos y educativos. Con redoblada velocidad durante estos últimos diez años se han adquirido conocimientos sobre las exigencias higiénicas del niño . . . los hechos demuestran que existe una evidente desigualdad en la distribución de la asistencia médica en grupos económicos y comunidades. Nuestra democracia es tal que algunas familias son capaces por sus propios recursos de proporcionar a sus niños, buenas condiciones de vivienda, de vestido, alimentación, recreo, educación y asistencia médica. Otras deben enfrentarse de vez en cuando con contingencias inesperadas que hacen gravitar sobre ellas una sobrecarga que rebasa en capacidad y da lugar a que se resienta su salud, amén de otros principios esenciales de la vida familiar. Existe por último el grupo que con sus propios recursos no puede satisfacer siquiera las necesidades mínimas. Tales deficiencias —continúa diciendo— y muchas otras hacen que esta democracia sea incapaz de proteger al niño. Todas estas desigualdades nos importan a todos: la comunidad local, el Estado y la Nación."

En la segunda parte de nuestro trabajo nos ocupamos de algunas experiencias clínicas. Destacamos entre otros el estudio sobre la suprarrenal en niños cuyo estado trófico permitía suponer una alteración de la misma dado la profunda vinculación que tiene la glándula con el metabolismo intermedio. Sólo dificultades realizativas no nos han permitido llevar una exploración endocrinológica acabada que nos hubiera satisfecho más profundamente, aunque éramos conscientes de nuestras limitaciones desde el principio. Queremos resaltar especialmente la concreción de planteos, apoyo y estímulo que en todo momento nos prestara el Dr. Delio Aguilar, jefe del Servicio al que pertenecemos, y decir que por su intermedio nos vinculamos con el Instituto de Clínica Médica, I. Modelo del Hospital Rawson, a cargo del Profesor Julio Palacio donde realizamos gran parte de los exámenes de laboratorio y donde contamos con la inponderable ayuda del Dr. Soto y colaboradores.

Nuestro auditorio no ignora que la investigación endocrinológica en nuestro medio y con especial referencia a la glándula suprarrenal es sumamente onerosa y ello pudo ser solventado en gran parte mediante la colaboración de los laboratorios Lepetit a quienes estamos profundamente agradecidos.

No podría terminar mi exposición sin dejar de reconocer la colaboración de mis amigos Dres. Cámpori, Koloditzky, Weis, Baranduchi y en especial de mi esposa y ocasional colaboradora que tanto contribuyó en el esfuerzo realizado.

Premio Dr. Ramón Iribarne

En la sesión extraordinaria celebrada el día 25 de julio de 1961, fue entregado el Premio Dr. Ramón Iribarne, al mejor trabajo sobre Pediatría, al Dr. Pedro Garaguso, autor de "Investigación sobre la actividad anti-helmíntica de la Ditiazanina 3-3-Dietil-di-carbociamina". Su utilidad en Pediatría Sanitaria.

El Dr. Pedro Garaguso recordó la figura del Dr. Iribarne con las siguientes palabras:

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, distinguidos colegas, señoras y señores:

Al recibir de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Premio "Ramón Iribarne", correspondiente al Bienio 1960-1961, quiero agradecer al Honorable Jurado que ha tenido a su cargo la delicada y siempre difícil tarea de analizar los valiosos trabajos presentados, y al Prof. Murtagh sus amables palabras de presentación.

Considero que la distinción de que se me hace objeto, y que compromete grandemente mi gratitud, representa un altísimo honor, que valoro y aprecio en modo especial, precisamente porque lleva el nombre de un ilustre Pediatra, el Dr. Ramón Iribarne, de cuya muerte se cumplen ya 19 años.

En este breve y sencillo acto de homenaje a su memoria, me será particularmente grato recordar su límpida y admirable trayectoria de hombre profundamente bueno, y de médico ejemplar:

Don Ramón Iribarne inicia su vida médica en el viejo Hospital San Roque, en el cual se desempeña como practicante menor y mayor.

Se recibe de médico en 1910, con Diploma de Honor, y actúa como médico agregado, y luego como Jefe, durante 20 años, de la Sala III del Profesor Gregorio Aráoz Alfaro.

Ocupando la Secretaría, Vicepresidencia y Presidencia interina, de la Liga Argentina contra la Tuberculosis, representó a la misma en Con-

gresos Nacionales e Internacionales a los que contribuyó con valiosos trabajos.

A su iniciativa y gestiones se debió la creación del Hogar Elordy, hoy Santa Coloma, del que fue Director Honorario, cargo que también desempeñó en el Dispensario Rawson.

Fue Vicepresidente del Comité Ejecutivo de la Cruzada contra la Tuberculosis; Redactor de la Revista del Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina; y Secretario de Redacción de los Archivos Latino-Americanos de Pediatría, desde el año 1917 al 1924 inclusive.

Fue Miembro del Comité de Pediatría y Relator del tema "Tuberculosis infantil" en el Primer Congreso Nacional de Medicina; y Secretario del Comité Ejecutivo de la Argentina, en el Segundo Congreso Americano del Niño; celebrado en Montevideo en 1919.

Representó a la Liga Argentina contra la Tuberculosis en la Conferencia de Profilaxis anti-Tuberculosa celebrada en Rosario en 1919. En el Congreso Nacional de Medicina del año 1922 fué Secretario de la Sección Fisiología, Vocal de la de Pediatría, y Relator Oficial del Tema "Tuberculosis Pulmonar en la Infancia".

Fue Delegado en las Conferencias de Profilaxis de la Tuberculosis celebradas en La Plata y en Tucumán. Actuó como Vocal en los Congresos del Niño realizados en La Habana en 1922 y en Santiago de Chile en 1926.

Fue Secretario en el Tercer Congreso Nacional de Medicina en 1926, en el que actuó además como vocal de la Sección Pediatría y Puericultura. Se desempeñó asimismo como Secretario y como Delegado al Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis, celebrado en Córdoba en 1927.

En todas estas reuniones científicas presentó valiosas comunicaciones. Su ansiedad de perfeccionamiento le llevó por 4 veces como asistente, a las clínicas de niños más afamadas de Europa.

De él ha dicho el Dr. Pascual Schinelli: "...Su exterior sencillez, reflejaba su alma buena y sin perjuicios; su palabra franca se prodigaba en afectos... Su preparación clínica sobresaliente, su juicio recto y su espíritu analítico, aplicados al diagnóstico y tratamiento de sus enfermitos, motivaban la admiración y el respeto de sus colegas..."

"...Espíritu firme y libre, sereno y justo; desinteresado y ecuánime; modesto y probo; leal, constante, y prudente; fue hombre de convicciones y sentimientos nobles..."

"...Dotado de tantas y tan bellas cualidades morales, de un carácter íntegro y de una inteligencia excepcional puesta al servicio de un gran corazón abierto ampliamente para todo lo humano, justo y noble, se explica que en su largo bregar con la enfermedad y la muerte, conquis-

tara la admiración y el cariño en los hogares que tuvieron la suerte de contarlo como médico...”

El Profesor Aráoz Alfaro, Presidente de la Comisión de Homenaje a Ramón Iribarne, se refiere a él con estas palabras:

“...Para Ramón Iribarne, el recuerdo tiene que ser, sin esfuerzo alguno, todo de dulzura. Este hombre, moralmente excepcional, no tuvo defectos. Jamás provocó resistencias, controversias, luchas. Deslizóse mansamente, suavemente, por el camino de la vida, sirviendo y amando a los demás, haciendo todo el bien que pudo, sin pedir ni esperar correspondencia, esforzándose por quedar en la sombra aún cuando colaboraba empeñosamente en las más grandes obras.

“Lo he tenido por más de 20 años a mi lado —prosigue Aráoz Alfaro— en la Cátedra, en el Hospital, en la Lucha contra la Tuberculosis, en la Obra de Protección a la Infancia, y lo he visto siempre obrar con ciencia y con conciencia, con un sentido clínico notable.

“...Ha sido mi colaborador más querido y respetado, y no he conocido, entre tantos hombres que han pasado a mi lado, uno que lo superara, ni aún lo igualara en lealtad, en celo, en abnegación, en noble afán de darse a las buenas obras, por prodigarse en bien de los demás, por aliviar y consolar a los que sufren.

“...Fue médico instruido y capaz, rico en recursos terapéuticos, pero sobre todo y ante todo, humano, afectuoso, con un tacto singular y con una comprensión poco común del alma de los niños...”

Así fue como vieron a Iribarne, quienes de cerca lo conocieron, y así es como hoy lo queremos recordar. Su admirable personalidad jerarquiza altamente la distinción que en este acto se entrega, y que con íntimo reconocimiento recibimos.

Nuestro trabajo: “Investigación sobre la actividad anti-helmíntica de la Ditiазanina: su utilidad en *Pediatría Sanitaria*”, constituye el primer aporte nacional al estudio de esta nueva droga, y es uno de los pocos estudios de conjunto sobre el tema, que registra la bibliografía.

La finalidad del estudio no fue solo Asistencial, aunque se extrajeron conclusiones útiles en este sentido. Su *objeto* fundamental fué Médico-Sanitario, es decir, la evaluación o valoración de la posible aplicabilidad de la droga en campañas de *Pediatría Sanitaria* en focos verminosos endémicos, sobre todo ancylostomiásicos.

Por eso lo habíamos dedicado al Profesor Alois Bachman, sabio maestro de la Bacteriología, y precursor de la Medicina Sanitaria Argentina, por el que siempre guardamos profundo respeto y gran admiración, y a quien tuvimos la desdicha de perder recientemente.

En su totalidad, el planteo y la ejecución de nuestro trabajo ha sido

personal, y en la metodología de investigación empleada, me han sido de invaluable utilidad las enseñanzas de mi recordado maestro el Profesor Juan Bacigalupo a quien me vinculara en 1947 siendo muy joven estudiante de Medicina.

A él, a los Profesores Flavio Niño, Cecilio Romaña, Daniel Greenway, y a los doctores Carlos Villamil y Enrique Rivero, que me honraron con su amistad, sus consejos, y su benevolente simpatía, debo directa o indirectamente cuanto pueda saber de Parasitología. Y todos ellos fueron en cierta medida, mis maestros: desde el libro, la conferencia, el artículo científico, o desde la animada conversación durante congresos o reuniones circunstanciales.

Mi orientación hacia la *Parasitología Pediátrica* fue posible gracias al consejo, colaboración, paciencia, tolerancia y estimulante comprensión de mi maestro de Medicina Infantil, el Profesor Béranger, y de todos los colegas de la Casa-Cuna, que han captado el sentido que quería imprimir a mi insólita sub-especialidad, y que me han dado afectuosamente el clima local que necesitaba.

El Dr. Alfredo Rabinovich, de la Dirección de Enfermedades Transmisibles del Ministerio de Salud Pública de la Nación, ha sido quien nos despertó especial interés, y nos incitó, a abordar la Parasitología, con un *enfoque* más trascendente, importante, y necesario, que el *asistencial*: que es el *Epidemiológico y Sanitario*, enfoque que con *urgencia* necesita nuestro país.

En mayor o menor medida, es a todos los citados colegas, a quienes debo agradecer por la forma directa o indirecta, en que han influido en mí para que pudiera concretar este Trabajo de Parasitología Pediátrica, y a ellos debo pues transferirles, gran parte del mérito que al mismo pudiera corresponderle.



Hygrotón[®] Geigy Nuevo diurético de efecto sostenido

La acción prolongada es un distintivo específico de Hygrotón. Con ella se evita una deshidratación brusca y se garantiza una diuresis continua sin sobrecarga alguna para el paciente. El efecto sostenido de Hygrotón permite de forma ideal el tratamiento intermitente con intervalos de administración de 2 a 3 días, por ejemplo:

Días	L	M	M	J	V	S	D
compr.		●		●		●	
event.		○		○		○	

Además de las propiedades diuréticas, Hygrotón posee un efecto antihipertensivo, de modo que, junto a los edemas de toda etiología, la hipertensión es otra indicación del medicamento.

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)
Niños (1 gramo)
Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS NAZCA 366 - T. E. 611 3672 BUENOS AIRES

Exploración funcional del intestino delgado del niño *

Parte I: Pruebas de absorción

DRES. HORACIO TOCCALINO (**), JUAN C.
O'DONNELL y JULIO ARCE

Los conceptos modernos sobre absorción no difieren substancialmente de los descriptos hace unos años. No se sabe si el mecanismo de absorción de los tres alimentos primordiales (H. de C., grasas y proteínas) es idéntico o si hay procesos peculiares para cada uno de ellos. El uso de los isótopos radioactivos, la microenzimología y la microscopía electrónica han aportado en los últimos años nuevos conocimientos para la resolución de este problema (1) (7) (13).

La fosforilación en el caso de los h. de c., la transformación en aminoácidos de las proteínas, y por último la absorción de las grasas sin hidrólisis previa (teoría de la partición de Frazer) donde la hidrólisis parcial de algunos triglicéridos permite la formación de partículas grasas de menos de 0,5 micrón que podrán ser absorbidas directamente; son en esencia las bases fisiológicas de la absorción intestinal.

Para que estos procesos se cumplan es necesario previamente un normal proceso digestivo (secreción gástrica, pancreática, biliar, etc.). Además otros factores inciden en el intestino para que se cumpla la normal absorción: pH adecuado, motilidad, integridad de la mucosa, flora bacteriana, etc.

La alteración de cualquiera de estos procesos (digestivos o de absorción u otros factores) pueden condicionar trastornos de la absorción

(*) Trabajo realizado en el INS (Inst. de Gastroenterología; Director Dr. M. Royer y en el Hospital de Niños (Sala 3; Jefe Dr. L. M. Cucullu).

(**) Olazábal 4519.

Presentado en la sesión del día 8 de agosto de 1961.

intestinal que genéricamente han sido agrupados bajo el nombre de síndromes de mala absorción (SMA).

La mejor manera de valorar el defecto de la absorción es realizar determinaciones cuantitativas de ingestión y excreción de distintas sustancias.

Estas pruebas, muchas de ellas llamadas de tolerancia, consisten en administrar cantidades conocidas de grasas, h. de c., proteínas y/o vitaminas y determinar la concentración en sangre, orina o materias fecales. A estas pruebas se podrían agregar determinaciones en sangre de elementos que valoran, en cierto modo, el estado nutricional del paciente (provitaminas, calcio, fósforo, etc.).

En todas estas pruebas es necesario tener en cuenta que la concentración sanguínea de las sustancias a investigar depende además de la absorción intestinal de la resultante de los procesos de absorción, utilización y movilización desde los sitios de depósito.

Las pruebas de absorción utilizadas más comúnmente pueden agruparse en:

Absorción de proteínas

Prueba de tolerancia a la Prolina y Glicina (*).

Curva de tolerancia a la gliadina.

Caseína marcada con I 131.

Absorción de H. de C.

P. de la d-Xilosa.

Curva de tolerancia a la glucosa.

Absorción de Grasas

P. de tolerancia a las grasas.

P. del Lipiodol (*).

Determinación cuantitativa de eliminación de grasas en m. f.

Grasa marcada (Trioleína y ácido oleico) con I 131.

Absorción de vitaminas

Carotinemia.

Curva de tolerancia a la vitamina A.

Vitamina B₁₂ marcada con Co₆₀.

PROTEÍNAS

Prueba de tolerancia a la Prolina y Glicina (10-11)

Glicina: se mide la digestión de este aminoácido administrando por vía oral gelatina (25 % de glicina) y valorando sus niveles sanguíneos.

(*) Son pruebas que determinan la acción de las enzimas de la lipólisis o proteólisis más que la absorción en sí.

Posteriormente se administró caseína, que contiene un 10 % de prolina, con el fin de investigar otro aminoácido cuya administración fuese más tolerable.

Un gramo y medio de caseína por kilo de peso, diluido al 15 % en agua, en ayunas es la dosis utilizada. Las determinaciones se hacen a las 2 y 2½ horas, con la técnica de Gould y Shwachman (10).

Esta prueba fue utilizada para el estudio de la enf. fibroquística antes de la aparición del test del sudor, puede servir también para el estudio de la absorción intestinal.

Curva de tolerancia a la gliadina

Las interesantes investigaciones de Anderson, Sheldon, Dicke, Weijer y Van de Kamer han demostrado la acción deletérea del germen del trigo como provocador de las alteraciones intestinales en la enfermedad celíaca.

Frazer (8), en estudios posteriores, fraccionando el gluten del trigo demostraron las posibles fracciones patógenas del mismo.

El gluten formado en el trigo contiene una prolamina (gliadina) y una glutelina (glutenina) que son proteínas simples. La gliadina del trigo contiene 40 % de ácido glutámico y una monoamida del mismo que sería la glutamina, donde reside el efecto tóxico que provoca un síndrome de mala absorción.

Se demostró que en sujetos normales el nivel de glutamina sanguínea oscilaba entre los 8 a 10 mg/100, en cambio en pacientes con enfermedad celíaca la curva de glutamina ascendía por encima de aquellos valores (18).

Se comparó a los niveles en sujetos normales sin ingestión de gliadina y se determinó que una elevación mayor de un 40 % de glutamina sanguínea en enfermos celíacos era demostrativa de una especial sensibilidad al gluten.

La prueba consiste en administrar 350 mg por kilo de peso y determinar los niveles de glutamina en sangre mediante una adaptación del método de Prescott y Waelsch (18) por Weijers y Van de Kamer (17). Las determinaciones se efectúan a las 0, 1, 2, 3, 4 y 5 horas de la ingesta.

Caseína marcada con I 131

En síntesis la prueba consiste en determinar la substancia radioactiva en materias fecales y de esa forma valorar lo no absorbido de la caseína marcada ingerida.

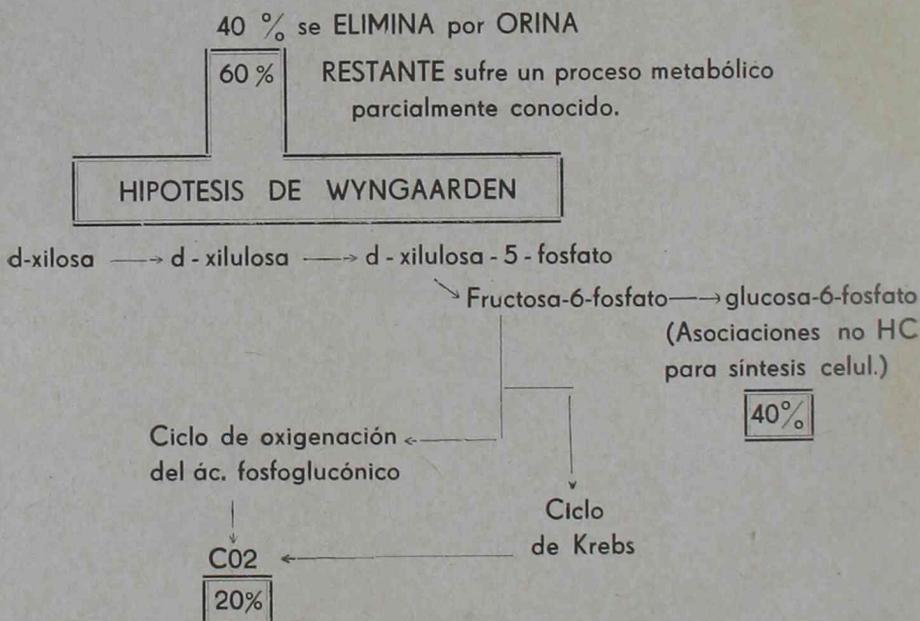
De todas las pruebas que utilizan isotopos radioactivos es la que con menos frecuencia usan los centros especializados.

HIDRATOS DE CARBONO

Prueba de la d-Xilosa (2-5-6-9)

La xilosa es una pentosa de peso molecular 150, muchos alimentos, frutas y cereales, entre otros, la contienen y pueden dar una pentosuria de origen alimentario. Esta pentosa se absorbe en el duodeno y primeras porciones del yeyuno. En el individuo normal se absorbe sólo el 65 %, el resto es metabolizado por la flora intestinal o eliminado simplemente. Su absorción no requiere metabolización previa, no se conoce si es activamente absorbida o si hay fosforilización o si actúan enzimas específicas. La d-xilosa se absorbe en mayor cantidad que la levógira, por ello se la utiliza en la prueba.

El proceso metabólico de la cantidad que no se elimina en orina es oscuro, no obstante la hipótesis de Wyngaarden es la más aceptada:



CUADRO I

La prueba se realiza en ayunas (6 horas como mínimo) se vacía la vejiga utilizando sonda Nelaton 6 u 8 que se dejará colocada durante las 5 horas que dura la prueba en los niños pequeños. Creemos conveniente insistir en la estricta vigilancia que se debe observar para la recolección de la orina, pues pérdidas de orina incidirán grandemente en los resultados finales. En nuestras primeras determinaciones utilizábamos sondas vesicales de polietileno las que no contactaban en forma adecuada con las paredes de la uretra. Las pérdidas de orina que este inconveniente ocasionaba nos proporcionaban resultados finales erróneos. La utilización de sondas de goma y una estrecha vigilancia del niño solucionó el problema.

Se administra por vía oral d-xilosa a razón de 1,1 g por kilo de peso (19) y se diluye en agua para que resulte una solución al 10 %. Se recoge orina durante 5 hs. Se determina fotocolorimétricamente la cantidad eliminada con el método de Roe y Rice (15).

Normalmente deberá eliminarse un 20 a 25 % de lo ingerido.

Se han efectuado dosajes en sangre y tanto para adultos como niños a las 2 hs. se obtienen niveles de 35 mg %. No consideramos necesaria la determinación sanguínea, pues creemos como otros aa. que es suficiente la de orina. Consideramos la prueba de gran valor y de fácil manejo, el único inconveniente en nuestro país es el costo de la droga.

Curva de glucosa, prueba de tolerancia

El metabolismo de la glucosa es por todos conocido, basta decir que esta prueba tiene como desventaja con respecto a la anterior las influencias hepáticas, endocrinas y renales. Factores éstos que a menudo pueden hacer variar los resultados y no ser índice de una mala absorción intestinal.

Consideramos a esta prueba con un margen de error grande como para excluirla de las pruebas de absorción habituales.

G R A S A S

Prueba de tolerancia a las grasas

Se da una substancia de contenido graso o con ácidos no saturados, como ser aceite, a razón de 2 g por kilo y se dosa la lipemia. Si observamos un aumento de más de 200 mg % puede considerarse como una buena prueba de tolerancia.

Aquí también los factores de error son muchos ya que el metabolismo de los lípidos en sangre es bastante complejo y puede darnos resultados no del todo concordantes.

La determinación de la lipemia y la electroforesis de los lípidos tiene valor pero no como prueba de absorción.

Prueba del Lipiodol (11)

Consiste en administrar por vía oral una cantidad determinada de lipiodol (10 a 15 ml) y valorar la excreción urinaria del yodo a las 6, 12 y 18 horas del comienzo de la prueba. Los resultados se expresan en mg por 100 ml de orina. Los pacientes con SMA nunca tienen cifras mayores de 120 mg %. Este método fue originariamente utilizado por Silverman y Shirkey para el estudio de la enfermedad fibroquística del páncreas, ya que la falta de lipasa provocaría una insuficiente digestión del lipiodol y por consiguiente una mala absorción del yodo ligado al mismo.

Esta prueba no puede ser aplicada en forma exclusiva a los trastornos de la mala absorción primarios y secundarios, pues por lo dicho, no pueden ser diferenciados.

En 1956 Delory, Israel y Jonasson modificaron dicha prueba para el estudio de la mala absorción, haciendo comparaciones entre el balance de grasas y dicha prueba, demostrando que sirve como prueba de absorción.

Determinación cuantitativa de eliminación de grasa en materias fecales.

Balance de grasas

La determinación química de grasa en m. f. da el valor de la eliminación de grasa por las excretas en 24 hs. Si se conoce la ingestión puede inferirse el grado o porcentaje de absorción según Van de Kamer. Para otros aa. la existencia de grasa endógena modificaría el porcentaje de absorción, ya que la grasa endógena no puede valorarse, aunque se conoce que es una ínfima cantidad.

La valorización microscópica de ácidos grasos y grasas neutras con Sudan III, como se realiza en los exámenes químicos de m. f. sólo sirve para señalar cualitativamente el grado de esteatorrea. En la actualidad los centros de investigación gastroenterológica utilizan el balance de grasa cuantitativo.

Muchos son los métodos que pueden utilizarse, nosotros preferimos el de Van de Kamer (16) por lo rápido y fácil de efectuar y por haber sido adoptado en la mayoría de los centros gastroenterológicos.

El método consiste en valorar los ácidos grasos y las grasas neutras en m. f., puede hacerse también la transformación de grasas neutras a ácidos grasos y valorar el total de ellos.

Para someter a un niño a esta prueba deberá conocerse los gramos de grasa que ingiere por día, teniendo en cuenta que para obtener valores reales (Frazer, 7) la ingesta de grasa debe ser superior a 50 g. de grasa por día.

Durante seis días se indicará el régimen normograso de acuerdo a la edad y peso. En los últimos tres días se indicará la recolección de *toda* la m. f. eliminada. Los resultados se expresan en g. de grasa excretada por ciento o en g. de grasa en 24 hs. Nosotros utilizamos esta última.

Los valores obtenidos en nuestro país con adultos normales dan cifras hasta 5 g. de eliminación grasa por 24 hs. (12).

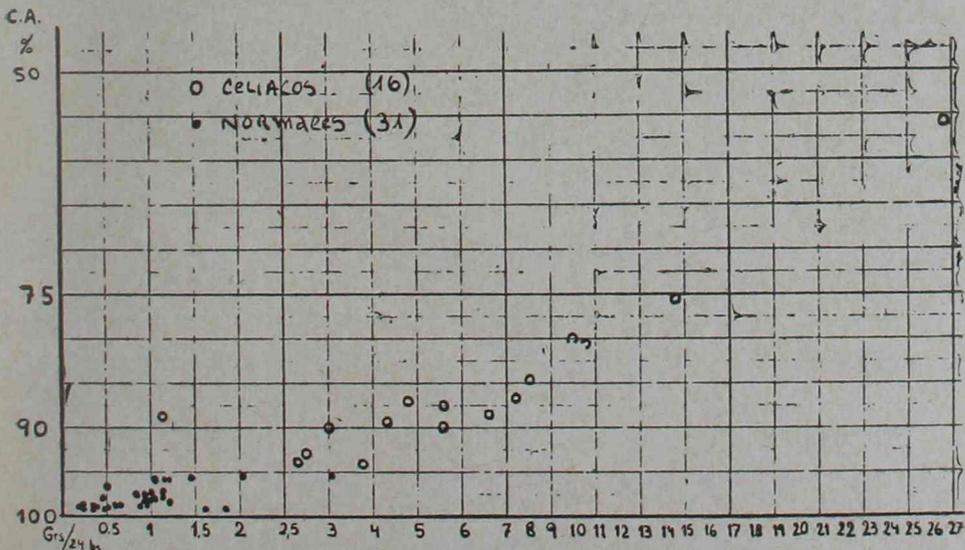
Nuestros datos en niños normales son hasta 3 g. en 24 hs. usando el mismo método (14).

El coeficiente de retención (Van de Kamer, 16) se obtiene conociendo la cantidad de grasa ingerida y excretada.

$$CR = \frac{\text{gramos de grasa ingerida} - \text{g. de grasa excretada}}{\text{g. de grasa ingerida}} \times 100$$

Normalmente según los datos obtenidos por todos los aa., las cifras deben ser superiores a un 90 a 95 % de absorción o retención.

El balance de grasa es a nuestro criterio una de las pruebas fundamentales en el estudio de la absorción intestinal, es rápida, veraz y nos indica el grado de esteatorrea; que es una de las manifestaciones más intensas y frecuentes del SMA (Cuadro II).



CUADRO II

Investigación de grasa en materias fecales

(Método de Van de Kamer)

Valores comparativos entre normales y enfermos celíacos

Las cifras limítrofes son propias, casi siempre, de los SMA secundarios.

Grasa marcada con isótopos (3) (4)

Corresponde a los fines de este trabajo señalar su importancia, pero destacar que sólo en centros muy especializados se pueden efectuar determinaciones con isótopos.

La prueba consiste en administrar trioleína y ácido oleico marcado con I 131 por vía oral. En los casos de alteración de los fermentos digestivos por falta de hidrólisis de las grasas, al administrar trioleína marcada, se encuentra en m. f. una proporción mayor de lo normal y se observa en muestras sanguíneas posteriores ausencia de radioactividad. En cambio utilizando ácido oleico los resultados son normales.

Si existe un defecto de absorción intestinal los resultados son anormales ya sea utilizando trioleína o ácido oleico.

V I T A M I N A S

Conocida es la absorción de las vitaminas a nivel del ID (Liposolubles). Se ha demostrado también que la síntesis de las vitaminas se produce en el hígado y pueden absorberse como provitaminas. Dando una cantidad determinada en el primer caso y efectuando el dosaje del nivel sanguíneo de la provitamina en el segundo, pueden ser considerados como elementos de estudio para la absorción intestinal.

Dosaje de betacarotenos

Ha sido demostrada la disminución de la betacarotinemía en enfermos de mala absorción. La carotinemía normal oscila entre 70 y 120 microgramos %, cifras por debajo de 40 microgramos indicarían un trastorno evidente de la absorción.

Nosotros hemos hallado una correlación entre la carotinemía y la cifra de esteatorrea en los SMA primarios.

Otros añ. han efectuado también una correlación entre el balance de grasa, la d-xilosa y la carotinemía, demostrando fehacientemente su utilidad.

La técnica utilizada en el Instituto de Gastroenterología es la de Pett y Lepage (20).

Curva de tolerancia a la vitamina A

Dicha curva se efectúa dosando el tenor de vitamina A en sangre antes de la prueba y a las 4, 6 y 8 hs.

Se administra una cantidad fija de vitamina A, a razón de 7000 unidades por k. de peso. Se utiliza la técnica de Pett y Lepage para vitamina A (20).

Normalmente hay una curva con ascenso a las 4 y 6 hs., en los S.M.A. no se observa dicho ascenso. Se ha comprobado que en sujetos normales puede haber una curva aplanada. El factor de error más importante se debe a que en el hígado, por ser depósito habitual de vit. A, si se encuentra en déficit, acapara la vitamina A ingerida y da una curva en sangre de tipo plasma (anormal) sin ser un S.M.A.

Weijers y col. insisten en este argumento para desestimar dicha prueba (17).

Vitamina B₁₂ marcada con Co₆₀ (1)

La vitamina B₁₂ se encuentra en las proteínas plasmáticas en un 90 % y se acumula en el hígado. Las proteínas animales la contienen en gran cantidad. Para su absorción es necesaria la presencia de factor intrínseco.

Se ha demostrado una insuficiente absorción de vitamina B₁₂ en los SMA no modificable por el agregado de factor intrínseco.

El método utilizado es una modificación del test de Schilling utilizado para la anemia perniciosa. Consiste en la administración por vía oral de 2 microgramos de vitamina B₁₂ marcada con Co 60, 58 ó 56. A las 2 hs. aparece substancia radioactiva en orina.

El porcentaje de excreción en 24 hs. en el SMA es de 0 a 19 %. La cantidad de substancia radioactiva en m. f. es la no absorbida.

El valor de las pruebas de absorción debe ser considerado con referencia a la substancia investigada y no como índice de la capacidad total de absorción intestinal, no obstante la experiencia con el uso de estas pruebas en centros especializados ha demostrado, que existe una correlación en muchas de ellas en los SMA. Especialmente la prueba de eliminación grasa, la carotinemia y la d-xilosa son las que manifiestan mayor coincidencia. La prueba de la gliadina y la determinación grasa en m. f. han sido estudiadas por otros aa. (17) demostrando la especificidad de la gliadina para el SMA primario (enfermedad celíaca).

Se ha podido demostrar la existencia de factores de error para otras pruebas, como vitamina A, glucosa (curva), etc.; que las hacen no imprescindibles para el estudio de la absorción intestinal.

En el Instituto de Gastroenterología y en la Sala 3 del Hospital de Niños venimos realizando para el estudio de la absorción intestinal las siguientes pruebas: Determinación grasa en m. f. (método de Van de Kamer); dosaje de betacarotenos (método de Pett y Lepage); dosaje de d-xilosa (método de Roe y Rice) comprobando una correlación en las mismas.

Dada la cantidad de pruebas existentes para el estudio de la absorción intestinal hemos preferido aquellas que se usan en forma sistemática y cuyos valores comparativos habitualmente coinciden en centros Gastroenterológicos especializados.

RESUMEN

Se examinan las pruebas de absorción que gozan de mayor prestigio.

Se hacen especiales consideraciones sobre aquellas que presentan mayores posibilidades para su realización en pediatría.

Se insiste en el gran valor de la determinación de grasas en materias fecales por el método de Van de Kamer para la pesquisa de los síndromes de mala absorción.

SUMMARY

The authors examine the tests for intestinal absorption more use now a day.

They make special considerations about the tests that is possible to do in pediatrics patients.

They emphasize the value of the method of Van de Kamer to investigate the malabsorption syndromes.

BIBLIOGRAFIA

1. *Adlersberg, D.* — The malabsorption syndrome. Crune & Straton, 1957. N. York-London.
2. *Benson, J.; Culver, P.; Ragland, S.; Jones, C.; Drummey, G. y Bougas, E.* — The D-Xylose absorption test in malabsorption syndromes. New England J. Med. 256:335; 1957.
3. *Berkowitz, D.; Sklaroff, D.; Woldow, A.; Jacobs, G. y Likoff, W.* — Blood absorptive pattern of isotopically-labeled fat and fatty acid. Ann. Int. Med., 50:247, 1959.
4. *Burr, W.* — Blood levels of absorbed labeled fat and chylomicronemia. J. Biol. Chem., 210:531; 1954.
5. *Butterworth, Ch.; Pérez, Santiago E.; Martínez de Jesús, J. y Santini, R.* — Studies on the oral and parenteral administration of D(+)-Xylose. New England J. Med., 261:157; 1959.
6. *Christiansen, Ph.; Kirsner, J. y Ablaza, J.* — D-Xylose and its use in the diagnosis of malabsorption states. Am. J. Med., 27:443; 1959.
7. *Frazer, A.* — The present state of knowledge on the celiac syndrome. The Jour. Ped., 57:262; 1960.
8. *Frazer, A.; Fletcher, R.; Ross, C.; Shaw, B.; Sammons, H. y Schneider, R.* — Gluten-induced enteropathy. The effect of partially digested gluten. The Lancet, 2:252; 1959.
9. *Finlay, J. y Wightman, K.* — The Xylose tolerance test as a measure of the intestinal absorption of carbohydrate in sprue. Ann. Int. Med., 49:1332; 1958.
10. *Gould, B. y Shuchman, H.* — Studies in cystic fibrosis. Determination of plasma proline following protein feeding as a diagnostic test for pancreatic insufficiency. Am. J. Dis. Child., 91:584; 1956.

11. *Israels, S. e Israels, L.* — Newer laboratory procedures. *Ped. Clin. of N. Am.*, mayo 1958; pág. 353.
12. *Larrechea, I. y Schapira, A.* — Valoración clínica del SMA. *La Pren. Méd. Arg.*, 45:2807; 1958.
13. *Nelson, W.* — Tratado de Pediatría. 3ra. Edición Castellana. 1956. Salvat Editores.
14. *O'Donnell, J. C. y Toccalino, H.* — Valores normales en la infancia de eliminación grasa en materias fecales. *Rev. Hosp. Niños Bs. As.*, 2:39; 1960.
15. *Roe, J. y Rice, E.* — A photometric method for the determination of free pentoses in animal tissues. *J. Biol. Chem.*, 173:507; 1948.
16. *Van de Kamer, J.; Huinink, T. y Weijers, H.* — Rapid method for the determination of fat in feces. *J. Biol. Chem.*, 177:347; 1949.
17. *Weijwers, H. y Van de Kamer, J.* — Coeliac disease. VII Application and interpretation of the gliadine tolerance curve. *Acta Paed.*, 48:17; 1959.
19. *Wolfish, M.; Hüdlick-Smith, G.; Ebbs, J.; Connell, M. y Sass-Kortsak, A.* — The d-xylose tolerance test: a measure of intestinal absorption in normal and dystrophic infants. *Am. J. Dis. Child.*, 90:609; 1955.
20. *Pett y Lepage.* — *J. Biol. Chem.*, 132:585; 1940.

D I S C U S I O N

Dr. Quesada. — Informa que en la Sala III del Hosp. de Niños fueron los primeros en hacer la prueba de sobrecarga de lípidos, administrando 1 gramo/kg. por entender que 2 gr/kg. es una cantidad elevada, y cuidando de no darla con alimentos que pueden perturbar su absorción. No todas las grasas tienen el mismo coeficiente de absorción, y la determinación de ácidos grasos es distinta según la grasa empleada, pueden observarse errores de un 25 %. Es interesante establecer la diferencia que existe en un mismo niño con las pruebas de absorción entre hidratos de carbono, prótidos y lípidos, ya que no existe una coincidencia absoluta. Por ello, para valorar las pruebas de absorción se debe especificar el régimen seguido.

En los síndromes de mala absorción el proteinograma sufre modificaciones durante la prueba de sobrecarga de lípidos, distintas en un normal y en un síndrome de mala absorción, especialmente en el sector de quilomicrones y su desplazamiento hacia la zona de beta lipoproteínas, lo que indicaría si las grasas absorbidas se metabolizan.

Dr. Banzas. — Agradece la invitación de los comunicantes y expresa su experiencia en el empleo de isótopos para medir la absorción. Estudiaron 10 niños normales y 14 celíacos usando I para marcar grasa (trioleína y ácido oleico). Con ácido oleico estudiaron 12 niños (7 agudos y 5 en remisión), observando que casi todos estaban por debajo de la curva normal de absorción. Con trioleína notaron lo mismo, haciendo determinaciones a las 2, 4, 6 y 8 horas, encontrando que la toma efectuada a las 4 horas es la de mayor significación. Usando vitamina B₁₂ marcada con cobalto 58, vieron que los celíacos tienen una absorción muy pobre.

Creen que el empleo de estos métodos es muy útil, ya que se elimina la grasa endógena que puede hacer variar los resultados.

Se necesita aún mayor experiencia, trabajando con material y personal adecuados, por lo cual estas pruebas no se efectúan aún de rutina. El material con el cual se trabaja no es peligroso.

Dr. Cedrato. — Coincide con el Dr. Quesada en el problema de las lipoproteínas. En estudios efectuados en distróficos observaron, luego de la absorción, el desplazamiento de los quilomicrones hacia la zona beta-gama.

Pregunta al Dr. Banzas la cantidad de microcuries con que trabajaron.

Dr. Banzas. — Usaron 3 microcuries cada 10 kg de peso como dosis única.

Dr. O'Donnell. — Agradece la colaboración del Dr. Banzas y el aporte de los Dres. Quesada y Cedrato. Los autores creen que las pruebas de absorción de grasa con el método de Van Der Kamer o similares, el dosaje de beta-caroteno y la prueba de la d-xilosa son más que suficientes para valorar el problema diagnóstico, conjuntamente con la biopsia de intestino.

Exploración funcional del intestino delgado del niño

Parte II: Radiología de los síndromes de mala absorción

DRES. JUAN C. O'DONNELL (**) y HORACIO TOCCALINO

Para poder interpretar la radiología de los síndromes de mala absorción (SMA) es conveniente efectuar una breve reseña de los conceptos fundamentales de la radiología de esta porción del intestino.

En los comienzos de la radiología digestiva y hasta hace algunos años, la exploración del tubo digestivo se efectuaba con sulfato de bario disuelto en agua, preparados comerciales se encargaron de mejorar su sabor con el agregado de sustancias edulcorantes. Para los estudios radiológicos habituales en gastroenterología (esófago, estómago, duodeno, colon) llenaba suficientemente los requisitos de un buen medio de contraste (16).

Insuficientemente conocidas las múltiples funciones del intestino delgado (ID) a la vez que una relativamente escasa patología orgánica y una gran patología funcional (conceptos éstos desde el punto de vista anatómico y no histomorfológico) han sido probablemente los motivos por los cuales la radiología de esta porción del tubo digestivo no progresó paralelamente a las otras.

El conocimiento de múltiples procesos que eran el resultado de una alteración en la absorción intestinal hizo que se correlacionara los mismos con las imágenes radiográficas obtenidas en estos enfermos. Golden fue el primero que los reunió bajo la denominación común de "deficiency pattern" (9). A partir de entonces comenzó a efectuarse una inter-

(*) Trabajo presentado en la Sala 3 —Hosp. Niños e INS— Inst. Gastroenterología.

(**) J. Salguero 2132.

Presentado en la sesión del 22 de agosto de 1961.

pretación, podríamos decir global, de las radiografías del ID; pues se prestaba más atención a la forma, disposición, tamaño y comportamiento del medio de contraste en la luz intestinal, más que el detalle de cada una de las ansas.

En Pediatría comenzó a observarse que alguno de los signos radiológicos agrupados bajo nombre de "deficiency pattern" se los podía observar en radiografías de niños normales.

Frazer (8) concretó este concepto con una serie de experiencias en las que concluyó que el contenido intestinal del niño ofrecía características especiales y que las mismas eran las responsables de la producción de dichos signos radiológicos.

En el afán de mejorar los medios de contraste para el estudio de las otras porciones del t. digestivo, aparece en Europa el bario micropulverizado y después el bario con el agregado de carboximetilcelulosa (CMC), ambos le daban una homogeneidad tal al bario que permitía visualizar mejor el tramo a estudiar y sobre todo ver más claramente los relieves de la mucosa (6-3-8).

Con estos nuevos medios de contraste comienzan a visualizarse mal algunos de los signos descriptos por Golden y en el niño desaparecen los que correspondían como signos de anormalidades inexistentes.

Como es fácil comprender se inició un período de confusión, que a nuestro juicio en muchos sitios aún continúa.

Por lo dicho, antes de ocuparnos de la radiología de los SMA, resumiremos en forma sintética algunos conceptos sobre medios de contraste y radiología normal.

Estudio in vitro, de la acción de distintas sustancias de contraste en presencia de jugo intestinal

Experimentos realizados por Frazer y French (8) demostraron que el sulfato de bario en presencia del jugo intestinal normal floculaba y que dicha floculación estaba en proporción directa al contenido de mucus de dicho jugo.

Nosotros repetimos la experiencia utilizando dos tipos de sustancias, las llamadas NO FLOCULANTES (compuestas de sulfato de bario, carboximetilcelulosa—CMC— al 1 % y agua) y las FLOCULANTES (Soluciones acuosas de sulfato de bario).

Representaremos un ejemplo típico que a los efectos de nuestro trabajo es el que más interés presenta.

Ejemplo: Niño de 2 años, sano. (Foto 1 y 2).

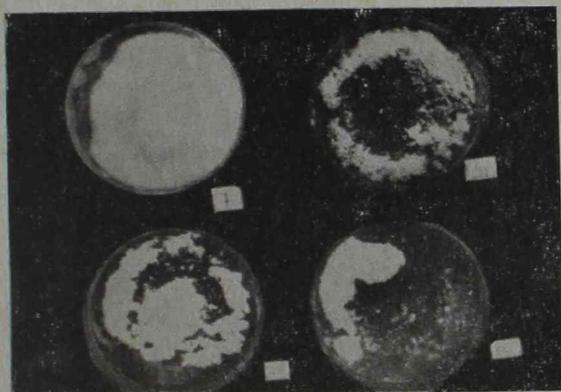


Foto 1

Jugo duodenal, obtenido por sondeo.

Medio de contraste: FLOCULANTE: Sulfato de bario y agua.

Placa I: Ba 1 g. + agua 15 ml (testigo).

Placa II: Ba 1 g. + agua 15 ml + J. duodenal 2 ml.

Placa III: Ba 1 g. + agua 15 ml + J. duodenal 4 ml.

Placa IV: Ba 1 g. + agua 15 ml + J. duodenal 8 ml.

El mismo niño con medio de contraste NO FLOCULANTE (Foto 2).



Foto 2

Placa I: Viscopaque 2 ml + agua 15 ml (testigo).

Placa II: Viscopaque 2 ml + agua 15 ml + J. duodenal 2 ml.

Placa III: Viscopaque 2 ml + agua 15 ml + J. duodenal 4 ml.

Placa IV: Viscopaque 2 ml + agua 15 ml + J. duodenal 8 ml.

La floculación se hace evidente en las placas con bario mezclado con agua, y a medida que se agrega más cantidad de contenido intestinal, esa floculación es más intensa.

En cambio cuando se usó el preparado no floculante las imágenes resultaron similares, presentando solo una menor nitidez debida a la dilución del Viscopaque.

Con esta experiencia hemos querido mostrar visualmente lo que pasa en el contenido intestinal con los dos medios de contraste.

Estudio radiológico intestinal en niños normales con distintas sustancias de contraste y a distintas edades

Motilidad - Tiempo de tránsito - Calibre y detalle de mucosa.

A) Baylis y Starling en 1899 (9) demostraron la presencia de contracciones segmentarias en el intestino del perro y las denominaron movimientos pendulares. Dependen de la capa muscular longitudinal o circular y se hacen hacia cualquier dirección. No desplazan el contenido intestinal. Las contracciones peristálticas, capaces de producir el desplazamiento, son de tipo circular y más intensas. Estos dos tipos de contracciones pueden observarse radioscópicamente.

Estos movimientos dependen de la integridad del sistema nervioso intramural y en particular del plexo submucoso Golden (13).

Estos plexos parecerían no estar completamente desarrollados en los primeros meses de la vida.

B) El llamado tiempo de tránsito o mejor tránsito intestinal, es el tiempo que tarda la cabeza de la columna baritada en llegar al ciego. Existen grandes discrepancias en cuanto al tiempo medio, tanto para el adulto como el niño. Lo cierto es que son muchos los factores que pueden influir sobre el mismo en forma normal. Por lo tanto y en líneas generales puede decirse que el tiempo de tránsito tiene un valor muy relativo para una interpretación patológica.

Para Caffey (14) es de 5 a 6 hs., Astley (14) de 2 a 4 hs., Singleton de 2 a 5 hs. (14).

Nosotros podemos decir que entre las 2 y 3 horas la columna baritada llega al ciego y que en líneas generales está más retardado en el niño pequeño que en el mayor y el adulto (14).

C) El otro elemento de juicio importante es la luz o calibre intestinal. Efectuada la medición en las zonas donde no se observan contracciones el promedio es de 2 a 3 cm. Correspondiendo el diámetro mayor para el ileon y el menor para el yeyuno.

Es interesante consignar que el calibre es proporcionalmente mayor en el lactante que en el niño mayor.

D) La radiología normal del relieve de la mucosa, presenta diferencias entre el adulto y el niño, y la tiene como veremos más adelante, según los medios de contraste usados.

La diferencia consistía en la no visualización de los pliegues (imagen de hoja de helecho típica del adulto) en el niño pequeño utilizando sustancias flocculantes (bario). Al mismo tiempo una segmentación de la columna baritada. Durante mucho tiempo la explicación de estos hechos permaneció oscura. El advenimiento de la CMC al permitir una mejor suspensión del bario hace desaparecer la segmentación de la columna en los niños normales y este solo hecho permite la mejor visualización de los pliegues, pudiéndose deducir que la flocculación del bario en el medio intestinal no mostraba sino la imagen radiográfica del bario flocculado y no los relieves de la luz intestinal (en parte por falta de contacto con la misma). En todo esto existe aún un problema no resuelto totalmente. Con medios no flocculantes en el recién nacido y lactante de pocos días es difícil poner de relieve los detalles de la mucosa. La hipótesis más aceptada para explicar esta incógnita es la de que existen tapones mucosos en las ya de por sí estrechas criptas o pliegues de Kerkring, que impedirían la penetración de la sustancia baritada.

Técnicas utilizadas para la exploración

CON SUBSTANCIAS FLOCULANTES

Ayuno de más de 6 hs.

Substancia opaca: sulfato de bario puro.

Vehículo: agua, ligeramente edulcorada (No más del 5 %).

Concentración 40 %.

Volumen total a ingerir: 0 a 1 año: 50 a 80 cc.

1 a 4 años: 80 a 120 cc.

4 a 12 años: 120 a 160 cc.

(Estos volúmenes podrán ser doblados en aquellos casos donde el examen clínico del niño revele en forma ostensible la presencia de un SMA, pues la gran dilatación intestinal que estos enfermos presentan hace que las cantidades de substancia opaca mencionadas resulten insuficientes).

Posición: decúbito ventral.

Radiografías: a la hora y 2 hs. de la ingestión.

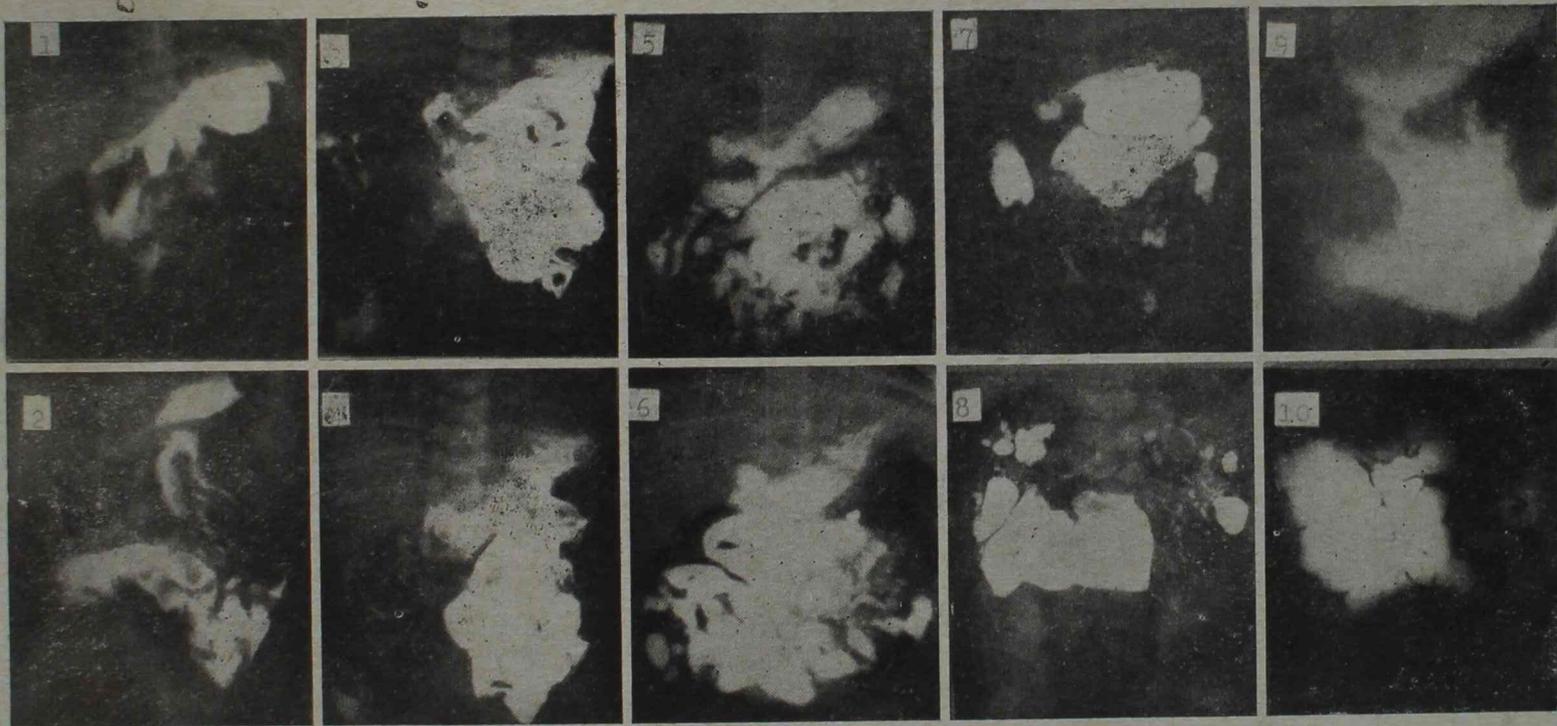
CON SUBSTANCIAS NO FLOCULANTES

Sulfato de bario + CMC al 1 % + agua + substancias edulcorantes.

(La mayoría de los preparados comerciales usados (Radiogen, Viscopaque, etc.) contienen un 45 a 50 % de bario y 1 % de CMC.

Fueron diluidos con agua hasta llevarlos a una concentración de 30 a 40 % de bario, se respetaron los volúmenes indicados para cada edad. Las restantes indicaciones fueron las mismas que para los medios floculantes.

Para concluir sobre este conjunto de observaciones de la radiología normal del ID (Radiografías 1 a 23) podemos decir que: en una visión panorámica de un tránsito intestinal las imágenes que se encuentran en el cuadrante superior izquierdo corresponden al yeyuno y en el inferior derecho al ileon. Estos sectores tienen algunas características que los diferencian. En el yeyuno aparecen imágenes como de hojas de helecho y en el ileon en cambio esta imagen es menos evidente tomando el intestino un aspecto tubular. Esas irregularidades (hoja de helecho) corresponden a los pliegues de Kerkring, que son más profundos y numerosos en el yeyuno y más espaciados y de menor altura en el ileon (14).



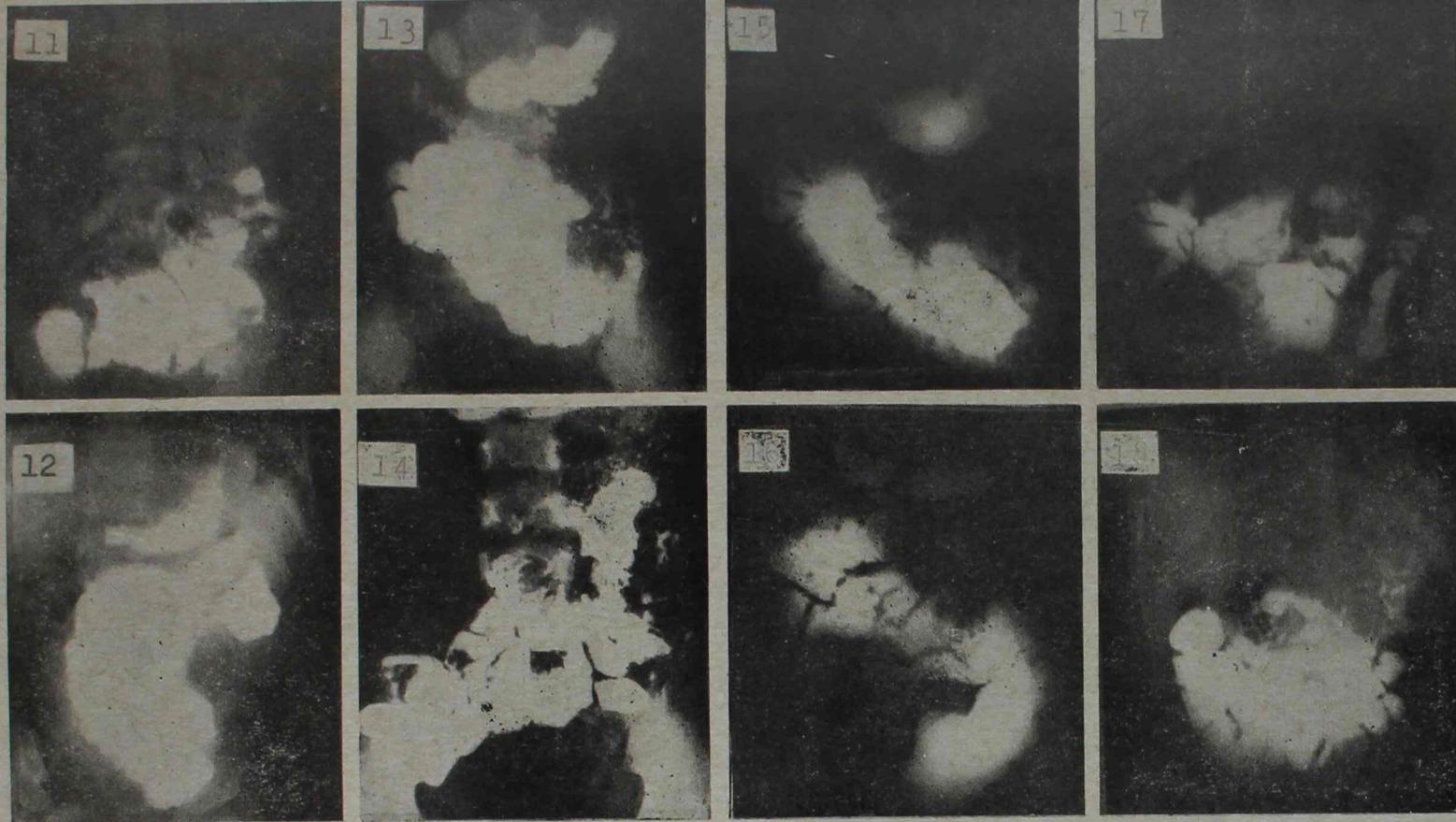
RADIOGRAFIAS NORMALES

Radiografías 1 y 2: (M. B. 20 días). Mezcla: Ba + agua. A la hora y dos horas. No se observan pliegues, hecho normal a esta edad. Discreta segmentación. (Normal).
 Radiografías 3 y 4: El mismo niño. Mezcla: Ba + CMC + agua. A la hora y 2 hs. A pesar de haberse utilizado substancia especial para detalles de mucosa no se observan pliegues. (Pliegues próximos., hipersecreción de mucus.)

Radiografías 5 y 6: (D. I. 13 años). Mezcla: Ba + agua. A la hora y 2 hs. No se observan pliegues. Segmentación (normal).

Radiografías 7 y 8: (E. B. 6 meses). Mezcla: Ba + agua. A la hora y 2 hs. No se observan pliegues. Discreta floculación ("nevado normal"). Segmentación más evidente que en las anteriores.

Radiografías 9 y 10: El mismo niño. Mezcla: Ba + CMC + agua. A la hora y 2 hs. No hay pliegues.



RADIOGRAFÍAS NORMALES

- Radiografía 11: (A. C. 1 año). Mezcla: Ba + agua. A las 2 hs. Las mismas características de floculación y segmentación que las anteriores.
 Radiografía 12: El mismo niño. Mezcla: Ba + CMC + agua. A las 2 hs. No se observan detalles de mucosa. No se observa segmentación.
 Radiografías 13 y 14: (A. P. 9 años). Mezcla: Ba + agua. A la hora y 2 hs. Segmentación y discreta floculación ("nevado normal"). A las 2 horas mayor segmentación. (Todos signos normales).
 Radiografías 15 y 16: El mismo niño. Mezcla: Ba + CMC + agua. A la hora y 2 hs. Se observan pliegues con detalle. No hay segmentación ni "nevado normal".

RADIOGRAFÍAS DE NIÑOS NORMALES UTILIZANDO BARIO CON DIFERENTES VEHICULOS

- Radiografía 17: (L. B. 8 meses). Mezcla: Ba + agua. A las 2 hs. ("Placa testigo"). Falta de pliegues. Discreta floculación ("nevado normal"). Segmentación normal.
 Radiografía 18: El mismo niño. Mezcla: Ba + solución fisiológica. A las 2 hs. No se observan diferencias con la anterior.



RADIOGRAFIAS DE NIÑOS NORMALES UTILIZANDO BARIO CON
DIFERENTES VEHICULOS Y EN DIFERENTES PROPORCIONES

Radiografías 19 y 20: *El mismo niño de las Radiografías 17 y 18. Mezcla: Ba + leche. A la hora y 2 hs. Manifiesto retardo en la evacuación gástrica. Aumento, en relación, de la segmentación y de la floeculación ("necado normal").*

Radiografía 21: *El mismo niño. Mezcla: Ba + agua + azúcar al 45 %. A las 2 hs. Retardo en la evacuación gástrica. Segmentación.*

Radiografía 22: *(C. V. 1 año). A las 2 hs. Mezcla: La mitad del volumen y concentración habitual de Ba + agua. Escasa cantidad de substancia opaca, por lo tanto imágenes deficientes.*

Radiografía 23: *El mismo niño. Mezcla: Ba + agua. A las 2 hs. Radiografía para establecer comparación con la anterior.*



SIGNOS RADIOLOGICOS DEL S. M. A.

Radiografía 24: (F. S. 1 año). Dilatación y segmentación.

Radiografía 25: (D. P. 2 años). Nevado intenso y segmentación.

Radiografía 26: (N. F. 2 años). Moulage, segmentación y dilatación.

Radiografía 27: (A. C. 4 años). Dilatación, segmentación y moulage.

Radiografía 28: (G. A. 2 años). Engrosamiento de pliegues y dilatación.

En las proximidades de la válvula ileocecal pueden observarse imágenes lacunares (mejor vistas con suave compresión) que han recibido la denominación de imágenes de empedrado, corresponden a las placas de Peyer existentes en esa zona.

La imagen radiográfica del ID presenta diferencias manifiestas según las edades y los medios de contraste utilizados (3-4-14).

En el niño mayor la imagen es semejante a la del adulto. El yeyuno con su clásica hoja de helecho y el ileon tubular. No es rara la observación de pliegues paralelos a la luz intestinal, los mismos nos estarían indicando zonas de contracción peristáltica. La imagen de la columna baritada puede ser discontinua siempre que los segmentos rellenos muestran las características enunciadas. Esta segmentación es frecuente en los niños de menor edad. Esta discontinuidad no es patológica.

Usando los dos medios de contraste señalados encontramos estos detalles, salvo la floculación que es patrimonio de los floculantes y el detalle de mucosa se hace más nítido con los no floculantes (13-14).

En el lactante la imagen difiere de la del niño mayor y el adulto. Usando bario la floculación es de regular intensidad. Es su tamaño pequeño lo que llama la atención, predominan los grumos medianos y finos. Esto último nos ha hecho denominar a esta situación como "nevado normal" para diferenciarlo del nevado patológico (Signo de los SMA).

Otra de las diferencias es la ausencia de pliegues en los primeros días de vida, aun con los dos medios de contraste.

Las ansas se presentan en proporción a las del niño mayor dilatadas, hecho especialmente evidenciable en el ileon.

Hallazgos radiológicos en los síndromes de mala absorción

El SMA agrupa a todas aquellas afecciones que alteran por uno a varios mecanismos la absorción intestinal. No corresponde a la índole de este trabajo señalar las distintas teorías de su patogenia y nos remitimos a la bibliografía actual, ya que es un tema de permanente estudio en los medios especializados tanto nacionales como extranjeros (5-2-1-12-6).

Con el solo objeto de ubicarnos en cuanto a las causas nosológicas de estos síndromes, transcribiremos la clasificación (utilizada en el Instituto Nacional de Gastroenterología) del signo más llamativo de un SMA, es decir la esteatorrea, en la misma nos permitiremos subrayar las enfermedades de mayor incidencia en la infancia.

Clasificación de las esteatorreas:

I. - Esteatorreas de causa preepitelial:

- a) Por insuficiente mezcla: Píloroplastia, gastrectomía total y subtotal.
- b) Por insuficiente lipólisis (Falta de lipasa): *enfermedad fibroquística*, pancreatitis crónica, cáncer del páncreas, cáncer de la ampolla de Vater y fístula pancreática.
- c) Por insuficiente emulsión (Déficit de sales biliares): Ictericia obstructiva, enfermedad grave hepática.

II. - Esteatorreas de causa epitelial:

- a) Por déficit de absorción (Disfunción celular?): Sprue, sprue no tropical, *enfermedad celíaca, desnutrición severa* (?), *kwashiorkor* (?).
- b) Por déficit de absorción (lesión de mucosa): *Enteritis*, neoplasias amiloidosis, esclerodermias, *giardiasis* y tbc.
- c) Por déficit de absorción (Alteración de flora): Asa ciega, divertículos, estenosis.
- d) Por déficit de absorción (Disminución de superficie): Resecciones intestinales.

III. - Esteatorreas de causa postepiteliales:

Tbc mesentérica, linfomas, linfangitis carcinomatosa, enfermedad de Wipple.

Muchos aa. interpretan solo como SMA a los procesos en que las alteraciones son debidas a trastornos de la pared intestinal (II y III de la clasificación), otros en cambio consideran a los que interfieren las condiciones fisiológicas de la absorción (I de la clasificación) (1).

Nosotros adoptaremos como SMA primario a las causas debidas a posible disfunción celular y como secundarios a los restantes del grupo II de la clasificación.

Freise (1925), Schaap (1926), y Fanconi (1928), son los primeros en estudiar radiológicamente a enfermos celíacos. En la larga serie de aa. que se han ocupado del estudio radiológico del ID, Golden, en 1945, es probablemente el que más ha hecho en favor del diagnóstico radiológico de las enfermedades del ID (9). El término de "deficiency pattern" fue utilizado por Golden para detallar los trastornos o signos patológicos de los desórdenes nutritivos.

Las manifestaciones radiológicas más importantes en los SMA primarios o secundarios pueden observarse en los cambios de la motilidad, en la mucosa intestinal y en la floculación del bario.

Motilidad: Es ya clásica la observación de Golden que en los estadios más tempranos de los SMA se observa hipermotilidad e hipertonía y que en los más avanzados hipomotilidad e hipotonía (dilatación). Para Marsehak, la dilatación, es uno de los signos más importantes y constantes, pudiéndose observar mejor en el yeyuno medio y distal (13).

Se desconoce el mecanismo de producción de este signo, no obstante existen bastantes pruebas para suponer que sea el resultado de la hipopotasemia que casi sistemáticamente acompaña a estos enfermos. Alteraciones del plexo intramural de Meissner podrían estar relacionadas con el mismo.

Floculación: Podemos decir que de este mecanismo dependen dos importantes signos patológicos: el nevado y la segmentación.

Cuando hicimos algunos comentarios sobre la radiología normal del ID dijimos que en el lactante era común observar una discontinuidad de la columna baritada y que la misma dependía del medio intestinal (rico en mucus)). El pequeño tamaño de estos trozos de bario, por comparación con el signo nevado (patológico) no los ha hecho denominar "nevado normal". Para hacer una diferenciación entre uno y otro diremos que: el nevado patológico se acompaña en forma sistemática de alguno de los otros signos que estamos describiendo, habitualmente es muy abundante y se lo encuentra próximo a la cola de la columna baritada. El "nevado normal" es escaso y se desplaza rápidamente no quedando suspendido como el patológico.

La segmentación, el otro signo, haciendo una comparación con el nevado podemos decir que es la floculación de grandes masas de bario. Su tamaño nos está mostrando en forma indirecta una luz intestinal aumentada. Los bordes de estas masas son irregulares, estas irregularidades representan la fina floculación existente en la periferia de las mismas.

En resumen podemos decir que estos signos dependen de la presencia de un medio intestinal con características especiales. Una de las más importantes es su alto contenido en mucus.

Creemos importante insistir que estos signos deben ser buscados con los medios de contraste floculantes (14).

En la mucosa intestinal: En mayor o menor grado, los SMA conducen a la atrofia de la mucosa intestinal y a diversos grados de infiltración de la misma. Esto condiciona una cierta "rigidez" de las paredes intestinales. La traducción radiológica de esta alteración es el reemplazo del fino dibujo de la "hoja de helecho" por bordes dentados gruesos e irregulares. Teniendo en cuenta que en primera infancia no se visualizan pliegues con medios floculantes este signo deberá ser pesquisado con medios NO floculantes (Ba + CMC).

Al margen de todos los signos descriptos quedaría por señalar un signo, a nuestro juicio infrecuente, que depende de dos factores principalmente. Se trata del signo del "moulage" que podría definirse como un trozo de la columna baritada segmentada, de bordes muy lisos. Como si la substancia opaca hubiera moldeado un ansa dilatada y de paredes atróficas.

Se desconocen los mecanismos de formación del mismo.

Los descriptos hasta aquí son los signos más importantes en los SMA. En líneas generales puede aceptarse que la máxima expresión de los mismos se la encuentra en los síndromes primarios (Enfermedad celíaca-

Sprue) y que los hallazgos en los síndromes secundarios (desnutrición, giardiasis, etc.) son menos evidentes y más difíciles de encontrar en conjunto.

Con respecto a la importancia de cada uno de los signos creemos que la dilatación es el más constante, presentando además la ventaja de poder ser observado con los medios floculantes y no floculantes.

En el cuadro siguientes hemos resumido la frecuencia con que en nuestra casuística se presentan cada uno de ellos.

Radiología de los SMA primarios (E. celíaca)

Frecuencia de signos patológicos

	Con sustancias NO floculantes	Con sustancias floculantes
DILATAACION	XXXX	XXX
SEGMENTACION	X	XXXX
NEVADO	X	XXX
PLIEGUES	XX	—
MOULAGE	X	X

Para terminar diremos que utilizamos en forma sistemática los dos medios de contraste, efectuando estudios radiográficos con la técnica señalada más arriba, con intervalo de unos días entre cada uno.

Se fundamenta nuestra actitud en las siguientes razones:

- 1) Que el estudio radiográfico en el niño con sustancias floculantes, puede dar imágenes de "tipo patológico" en sujetos normales.
- 2) La utilización de los dos medios de contraste aumenta la frecuencia de signos patológicos.
- 3) Con la utilización de ambos medios de contraste los signos radiográficos del SMA son complementarios.
- 4) El hecho de que la descripción de estos signos patológicos fue realizada primeramente con sustancias floculantes y que estudios posteriores utilizando bario micropulverizado y con agregado de CMC, aportaron nuevos detalles radiográficos de esta patología.

De todo lo dicho se desprende que la radiografía en el estudio de los SMA es un elemento más para el diagnóstico. Pero de ninguna manera existe una radiología patognomónica y que el conjunto de los datos clínicos, radiográficos, pruebas de absorción y la biopsia intestinal son los que configuran un diagnóstico.



Radiografía 29: (R. M. 3½ años). Esteatorrea: 2,07 g. grasa/24 hs. Biopsia ID: Subatrofia de mucosa. Radiografía tomada a la hora de la ingestión de sulfato de bario. Se observa: nevado-segmentación y dilatación.



Radiografía 30: El mismo niño de la radiografía anterior. Estudio efectuado 4 meses después del anterior. Radiografía con sulfato de bario. 1ra. hora. Con excepción del nevado, los mismos signos atenuados.



Radiografía 31: (T. S. 4 años). Esteatorrea: 28 g. grasa/24 hs. Biopsia ID: Subatrofia de mucosa. Radiografía tomada a la 2da. hora de la ingestión de sulfato de bario. Se observa: nevado-segmentación y dilatación.



Radiografía 32: (V. A. 3 años). Esteatorrea: 12,8 g. grasa/24 hs. Biopsia ID: atrofia intensa. Radiografía tomada a las 3 hs. de la ingestión de bario + CMC. Se observa: segmentación y gran dilatación.



Radiografía 33: (J. C. 4 años). Esteatorrea: 9 g. grasa/24 hs. Radiografía tomada a la 2da. hora de la ingestión de bario con CMC. Se observan pliegues gruesos, dilatación y segmentación.



Radiografía 34: (G. F. 2½ años). Esteatorrea: 8 g. grasa/24 hs. Biopsia ID: atrofia intensa. Radiografía tomada a la hora de la ingestión de sulfato de bario. Se observa gran dilatación y segmentación.

R E S U M E N

Se señala el comportamiento de dos tipos de substancia radiopacas frente al contenido intestinal normal.

Se efectúa un breve resumen sobre los conceptos fundamentales de la radiología normal del ID del niño.

Se describen los signos radiológicos de los SMA: dilatación, nevado, segmentación, moulage y engrosamiento de los pliegues.

Se insiste en la necesidad de efectuar estudios radiográficos con medios floculantes y no floculantes, pues de esa forma es mayor el número de signos patológicos que se encuentran.

S U M M A R Y

The authors make a summary of the principal concepts of the normal radiology of the small intestine.

They describe the radiological signs of the malabsorption syndromes: dilatation, segmentation, thickening of the folds, scattering and "moulage".

They mention the difference between the radiography with barium sulphate and barium with carboxymethylcellulose.

Las fotografías correspondientes a la casuística fueron presentadas en el stand de las XI Jornadas Argentinas de Pediatría, La Falda, Córdoba, 1960, y ampliada posteriormente en las Jornadas Rioplatenses de Pediatría, Montevideo, 1961. Por razones obvias mostraremos algunas de ellas como ejemplos típicos.

B I B L I O G R A F I A

1. *Adlersberg, D. et al.* — The malabsorption syndrome. Ed. Crune Stratton 1957 N. York.
2. *Anderson, C. M. et al.* — The small intestine pattern in coeliac disease. *Brit. J. Radiol.*, 25:526, 1952.
3. *Ardran, G.; French, J. and Munklow, E.* — Relationship of the nature of opaque medium small intestine radiographic pattern.
4. *Astley, R. and French, J.* — The small intestine pattern in normal children and coeliac disease, its relationships to the nature of the opaque medim. *Brit. J. Radiol.*, 23:697, 1950.
5. *Astley, R.* — Radiology of the alimentary tract in infancy. Ed Arnold Co 1956. London.
6. *Bouslog, J.* — Roentgenologic studies of the infant's gastrointestinal tract. *J. of Pediatrics*, 6:234, 1935.
7. *Chérigie, E.; Hillemand, P.; C. Proux et Bourdon, R.* — L'intestin grele normal et pathologique. Ed. Expansion Sc. Fr. 1957.
8. *Frazer, A.; French, J. and Thompson, M.* — Radiographic studies showing the induction of the segmentation pattern in small intestine in normal subjects. *Brit. J. of Radiol.*, 22:123, 1949.

9. *Golden, E.* — Radiologic Examination of small intestine. Ed Lippincott, 1945, Philadelphia.
10. *Golden Ross.* — Technical factors in the roentgen examination of the intestine. Amer. J. of Roentgenol, 6-985, 1959.
11. *Kirsh and Spellberg.* — Examination of small intestine with carboxymethylcellulose. Radiology 60, 701, 1953.
12. *Larrechea, I.; Shapira, N. y Ramos, M. M.* — Valor de los signos radiológicos del SMA. La Prensa Méd. Arg., 46-178, 1959.
13. *Marshak, R.; Wolf, R. and Adlersberg, D.* — Roentgen studies of small intestine in sprue. Amer. J. Roentgenol, 72 380, 1954.
14. *O'Donnell, J. C.* — Estudio radiológico del intestino delgado, con distintos medios de contraste en niños normales. Y estudio radiológico del SMA en la infancia y su correlación histológica y funcional. Tesis de Doctorado, Univ. de Bs. As., 1961, marzo.
15. *O'Donnell, J. C.; Toccalino, H.; Rianño y Iorkanski, S.* — Algunos aspectos de la radiología normal del intestino delgado en el niño. Rev. Hosp. Niños, Bs. As., 7:288, 1960.
16. *Snell, A. M. and Camp, J.* — Chronic steatorrhea, roentgenologic observations. Arch. of Int. Med., 53-615, 1934.

CON
ACIDO
OROTICO
VITAMINA **B** 13

nuevo
eutrófico
específico
de la
célula
hepática...



- EUTROFICO
- REGENERATIVO
- LIPOTROPICO
- ANTITOXICO
- ANTIINFLAMATORIO

METIONIL B

JARABE GLUCOSADO B₁₃
ADULTOS - GERIATRIA - NIÑOS MAYORES

Frasco de 200 cm³

METIONIL B

INFANTIL B₁₃ (GOTAS)
LACTANTES Y NIÑOS DE 1a. y 2da. INFANCIA

Gotero de 30 cm³

QUIMICA

DUMONT FRERES-DUFREY S.R.L.

CHARCAS 5013/15 - TEL. 71-3269 - BUENOS AIRE



Calcibronat

—▶ jarabe ◀—

torna fáciles los niños difíciles

Taquicardia paroxística recurrential en un recién nacido con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

DRES. ANGEL FINQUELSTEIN (*) y
AURELIO REVOL NUÑEZ (**)

Las taquicardias paroxísticas en los lactantes y en niños si bien no son una rareza tampoco dejan de serlo por cuanto pueden pasar muchos años sin que los médicos, aún los dedicados a la práctica pediátrica y cardiológica, puedan tener oportunidad de constatar en ellos la presencia de una crisis de taquicardia paroxismal.

Keit, Rowe y Vlad (1958) estiman que se produce un caso cada 25.000 niños.

Nadas (1959) señala que en el Centro Infantil de Boston el promedio de nuevos pacientes admitidos anualmente con taquicardia paroxismal es de 2 aproximadamente y que el pediatra común puede alcanzar a ver un caso de esta índole más o menos cada 5 años. Estos comentarios aunados a los guarismos estadísticos reflejan en forma indudable su presentación poco común. Nadas (1959) menciona 41 casos vistos en el Centro Médico Infantil durante un período de 20 años. González Sabathíe y Osvaldo Robiolo (1948) en su investigación en niños menores de un año encuentran en el período de 1915 a 1947 sólo 43 casos. Estos mismos autores señalan que Taran y Jenings (1940) establecieron en la literatura 51 casos de taquicardia paroxismal en niños de distintas edades. Asimismo J. P. Hubbard hasta el año 1940 sólo 19 observaciones en niños menores de un año. Keit, Rowe y Vlad (1958) presentan una estadística más amplia con 250 casos de taquicardia paroxismal en la infancia sin precisar edades.

Con relación a los factores causales la mayoría de los autores concuerdan de que su etiología a menudo es desconocida. Nadas manifiesta

(*) Dr. Angel Finkelstein, Jefe del Servicio de Cardiología del Policlínico San Bernardo, Salta.

(**) Dr. Aurelio Revol Núñez, Jefe de la Sala Cuna, Salta.

que en sus casos el 50 % no contaba con causales de ninguna naturaleza, 20 % estaban asociadas con cardiopatías congénitas, alrededor de un 20 % tenían infecciones, heridas, tumores, o se hallaban bajo la acción de ciertas drogas y sólo un 10 % presentaban evidencias electrocardiográficas del Síndrome de Wolff-Parkinson-White (W.P.W.).

La constatación de esta síndrome en los niños, si bien es menos ocasional de lo que se ha creído hasta hace poco tiempo es de todas maneras bastante infrecuente.

Bulgarelli (1955) en una compulsa estadística que amplía la casuística recogida por Seganti y Varcasia (1954) señala 80 casos en individuos por debajo de 15 años con o sin taquicardia paroxismal. De ello sólo 3 eran menores de 10 días: el de Kreidberg y Dushan (1953) 48 horas, de Engle (1952) 6 días y el de Arvola (1947) 8 días.

Coincidente con el nuestro, los tres eran del sexo masculino y asimismo acusaban crisis de taquicardias paroxismales.

Si no hemos cometido alguna omisión involuntaria consideramos que este sería el cuarto aporte en la literatura pediátrica del recién nacido de menos de 10 días con crisis de taquicardia paroxismal asociado al síndrome de W.P.W.

Informe del caso: Niño A. G. R., de 8 días de edad, peso 3.550 grs., talla 52½ cm. A. H.: Padres jóvenes vivos y sanos. Primer embarazo de la madre, dio un niño que nació muerto a término por toxemia gravídica. Hay otro hijo más vivo y sano. Demás datos sin importancia.

A. P.: Nacido a término de embarazo y parto normal. Peso al nacer 3.450 grs. Niño que lloró bien, no hubo anoxia. Alimentado a pecho.

A. E. A.: A los 8 días de edad, el 12-III-60 nota la madre que el niño no quiere alimentarse, está algo caído, llora poco y lo nota pálido. Como en horas de la tarde estos síntomas se acentuaran, resuelve consultar, constatándose el siguiente estado actual: Niño apirético, en estado general delicado y en regular estado de nutrición. Piel blanca pálida, con turgor y elasticidad conservada. Hay cianosis peribucal y enfriamiento de extremidades. Panículo adiposo, músculos y esqueleto normales. Cabeza: fontanela 2 x 2 normotensa; nada en ojos, oídos y nariz. Boca: mucosas algo pálidas y secas. Tórax: normal. A. Respiratorio: hay disnea, resto del examen nada de particular. A. Circulatorio: se constata una extrema aceleración de la frecuencia cardíaca, aproximadamente de 300 por minuto, ritmo embriocárdico, no hay ruidos agregados y el área cardíaca es aparentemente normal; el pulso es filiforme y difícil de contar. Abdomen: palpable, indoloro, cordón caído. A. Digestivo: normal. Hígado: grande a 2 traveses de dedo del reborde costal. Bazo: no se palpa. A. Génito-urinario: se constató oliguria posiblemente por la escasa ingestión de alimentos. Sistema Nervioso: normal. Psiquismo: algo deprimido.

Con el diagnóstico ya establecido de taquicardia paroximal se efectúa un electrocardiograma (fig. 1) que muestra una taquicardia supraventricular de 300 por minuto, marcada desviación del eje a la derecha, complejos ventriculares de configuración normal.

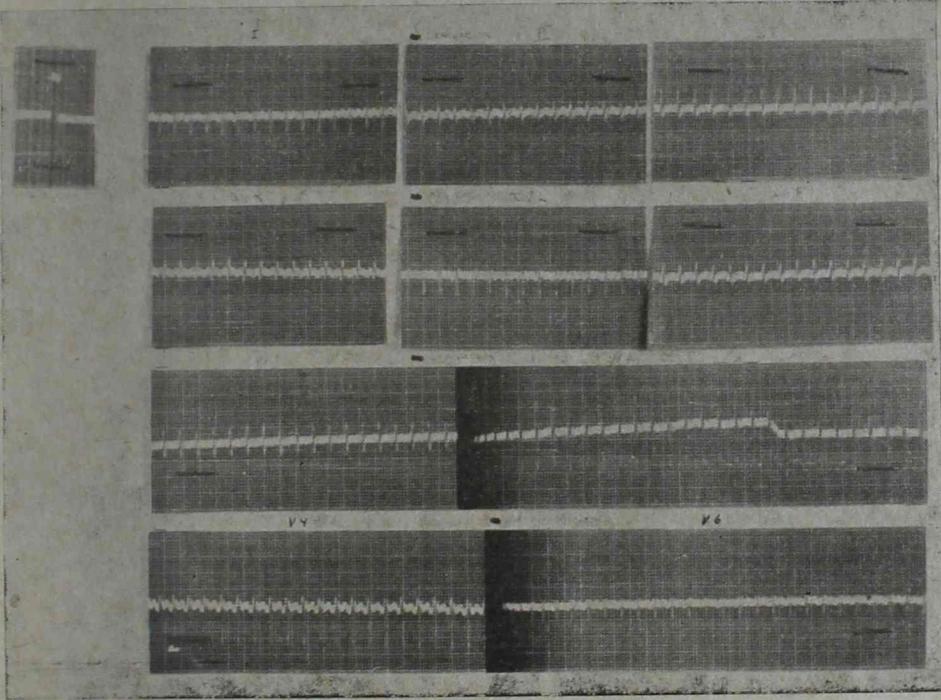


FIG. 1

Procedimos a efectuarle las maniobras mecánicas; compresión ocular, compresión del seno carotídeo y reflejo nauseoso sin obtener respuesta alguna.

Ante el fracaso de las mismas recurrimos al uso de la digital y barbitúricos.

Utilizamos digalene Roche por vía intramuscular un cuarto de ampolla que repetimos a las 4 horas sin resultado, por lo cual aplicamos una nueva dosis de media ampolla con el mismo intervalo.

Después de esta tercer dosis la crisis cesó a las 2 horas y podía auscultarse los tonos nítidos con una frecuencia de alrededor de 125 por minuto.

Simultáneamente el niño se tranquilizó, respiraba y se alimentaba mejor; a las pocas horas su hígado prácticamente se había reducido por completo.

Ocho horas después de vencida su crisis efectuamos un nuevo trazado electrocardiográfico (fig. 2) que muestra un ritmo sinusal de 125 por minuto con configuración de síndrome de W.P.W.: PR corto, 0.06 a 0.07" - QRS ancho, 0.09 a 0.11" con melladuras y empastamiento del golpe hacia arriba de la onda R (onda delta) - segmento ST desnivelado en D2, D3 y AVF - ondas T aplanadas, difásicas e isoelectricas en precordiales.

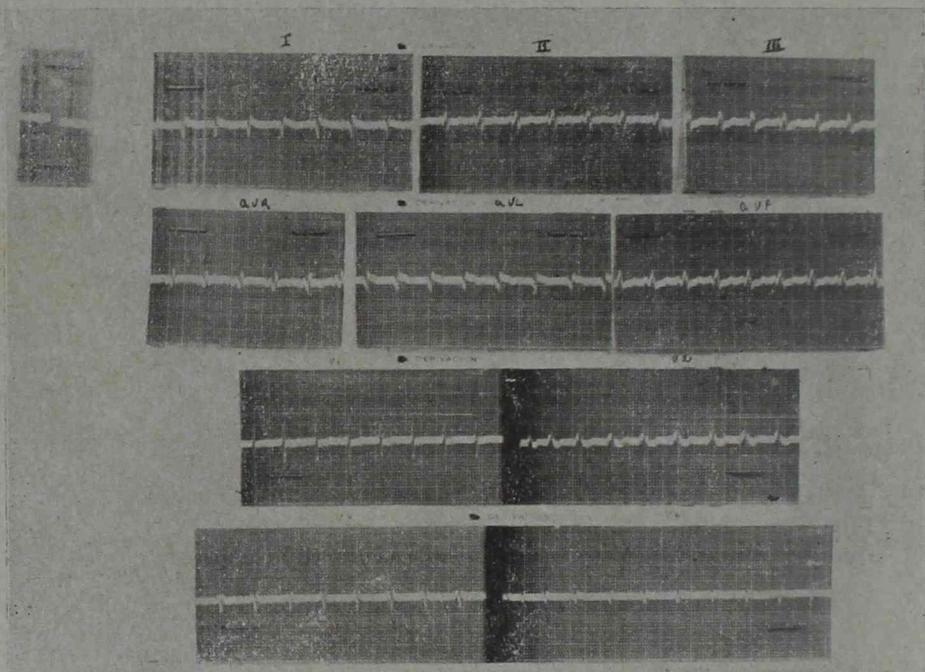


FIG. 2

El enfoque realizado con foto montaje (fig. 3) permite una mejor apreciación de las alteraciones más significativas señaladas.

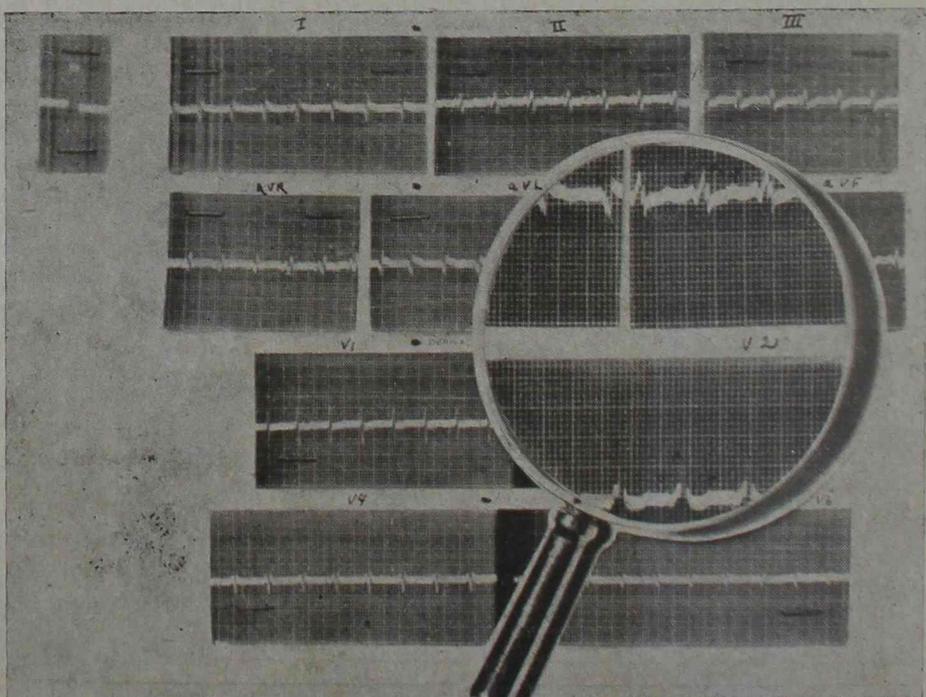


FIG. 3

Se continúa con digital oral en dosis de sostenimiento y 2 días después se repite electrocardiograma por si hubiera alguna modificación (fig. 4).

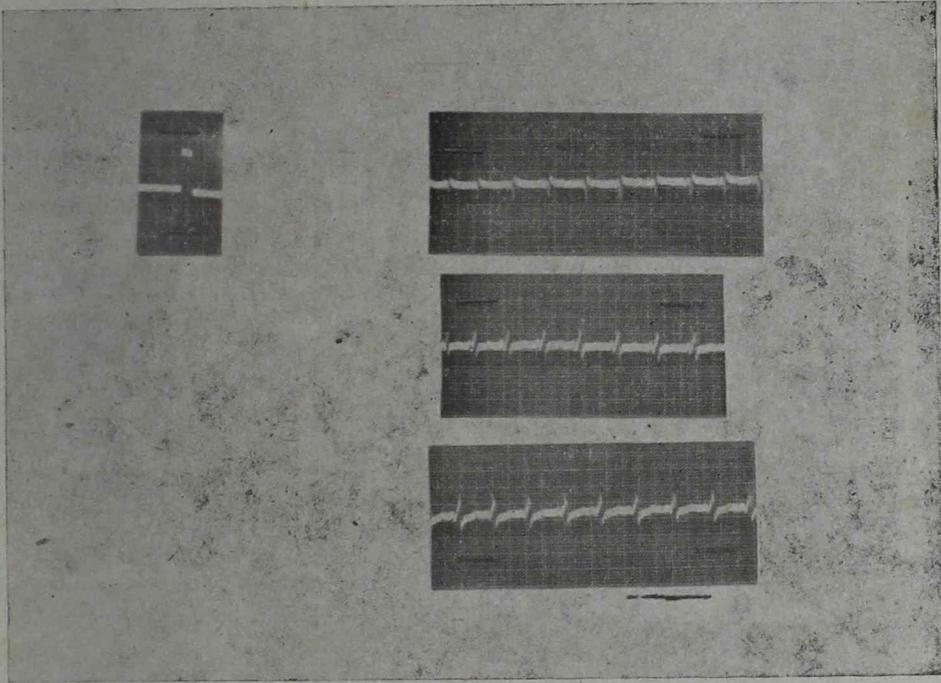


FIG. 4

Las tres derivaciones clásicas registradas, no muestran variaciones con las mismas del trazado anterior.

Simultáneamente se obtiene una teleradiografía que muestra una imagen de tamaño y configuración normal, con relación cardio-torácica de 46 % (fig. 5).

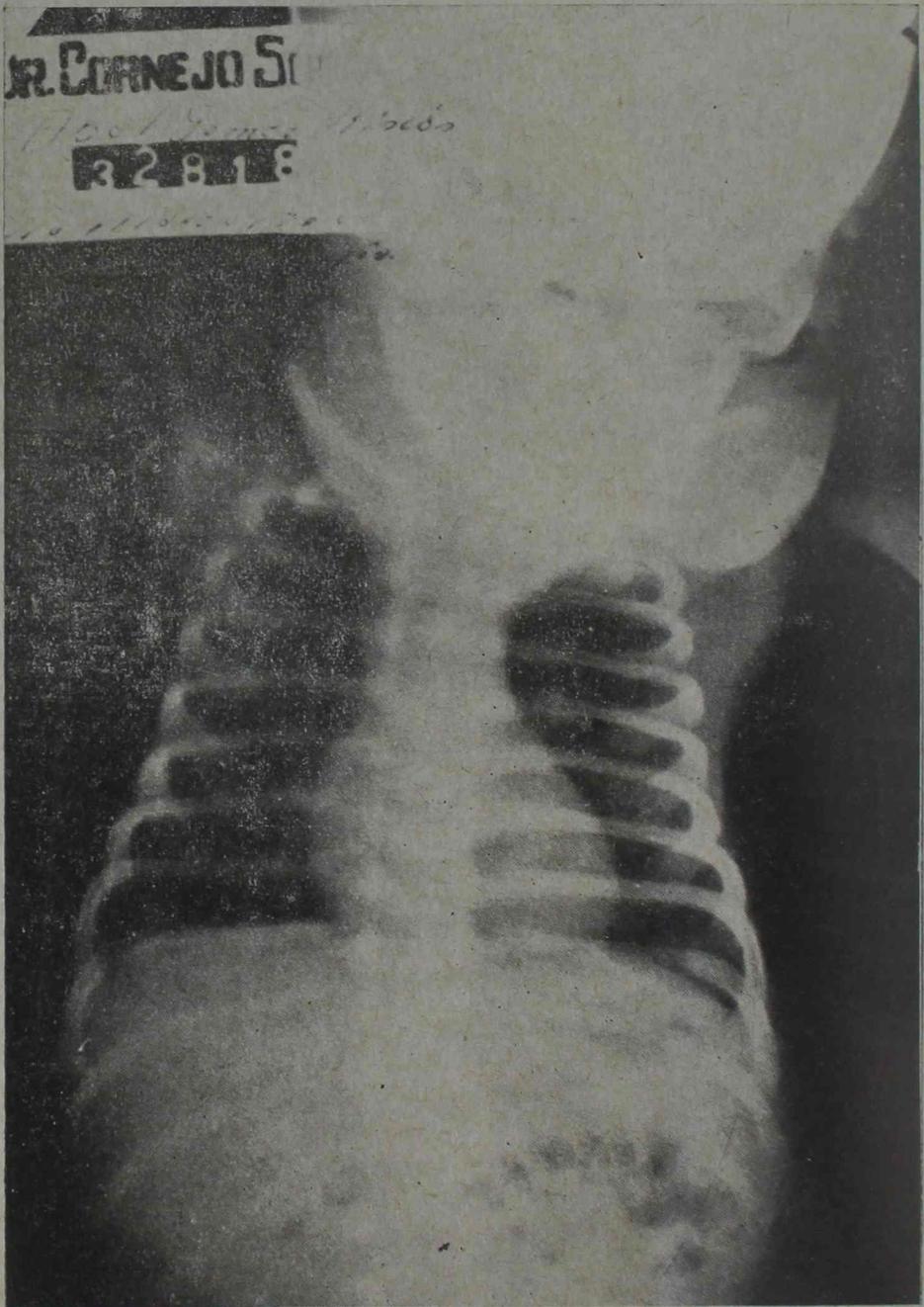


FIG. 5

En su examen clínico, los tonos son completamente normales y no acusa ruidos agregados de ninguna naturaleza.

Insistimos con la dosis profiláctica de digital que suspendemos 4 días después en el afán de obtener un trazado sin efecto medicamentoso.

Al segundo día de su supresión, el 18-III-60 se produce nueva crisis que no la registramos gráficamente, con caracteres clínicos similares a la primera, pero sin el

gran cuadro sintomatológico que lo acompañaba, salvo cierta inquietud, sudoración y enfriamiento.

Nuevamente las maniobras mecánicas fracasaron, pero su paroxismo cedió en 10 horas con dos medias ampollas de digalene aplicadas con intervalos de 4 horas.

Ante la recurrencia de su crisis resolvimos sustituir en su profilaxis la digital por C.10 de quinidina en dosis de 2 tomas de 0.05.

Con ella el niño continúa bien, pero al tercer día el 21-III-60 repite su crisis en idéntica forma y el trazado electrocardiográfico obtenido en este nuevo acceso no muestra modificaciones substanciales con respecto al registrado en su primer ataque (fig. 6.).

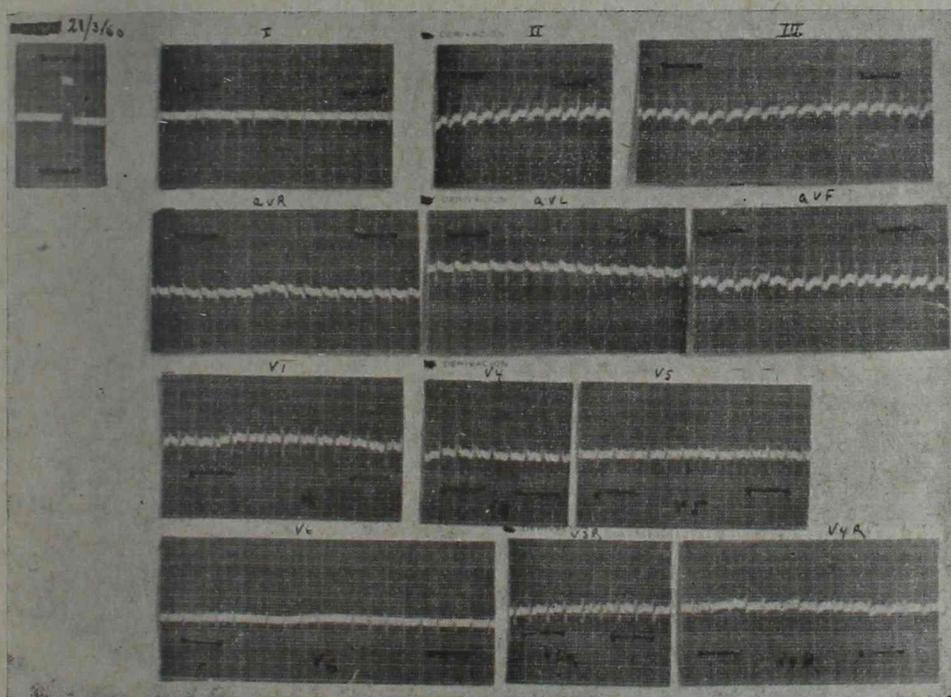


FIG. 6

Esta crisis se frena rápidamente en el término de 2 horas con media ampolla de digalene.

Duplicamos entonces la dosis profiláctica de quinidina, 0.20 diario en 4 tomas y a los 7 días repetimos otro trazado que muestra algunas modificaciones aunque tampoco substanciales con respecto a los otros obtenidos en los períodos intercalares.

El PR continúa corto, los complejos ventriculares sobre todo en algunas derivaciones son menos anchos, pero se observa siempre el empastamiento inicial de la onda R (fig. 7).

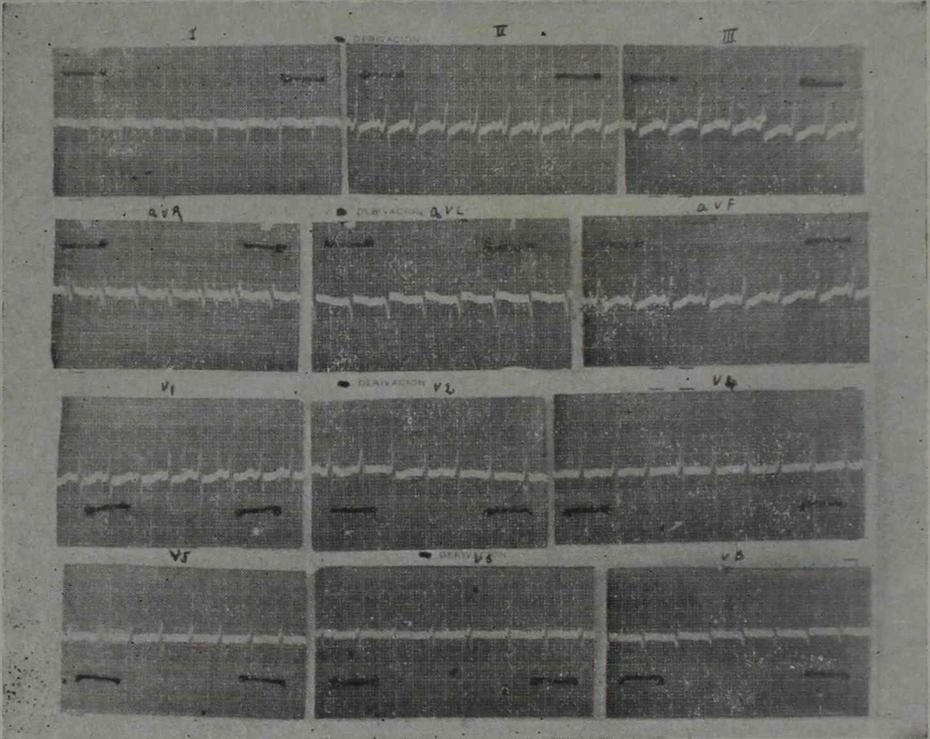


FIG. 7

El niño sigue bien, se nutre correctamente y aumenta de peso.

Ante la recurrencia de sus crisis resolvimos continuar con quinidina en la misma dosis por tiempo indeterminado.

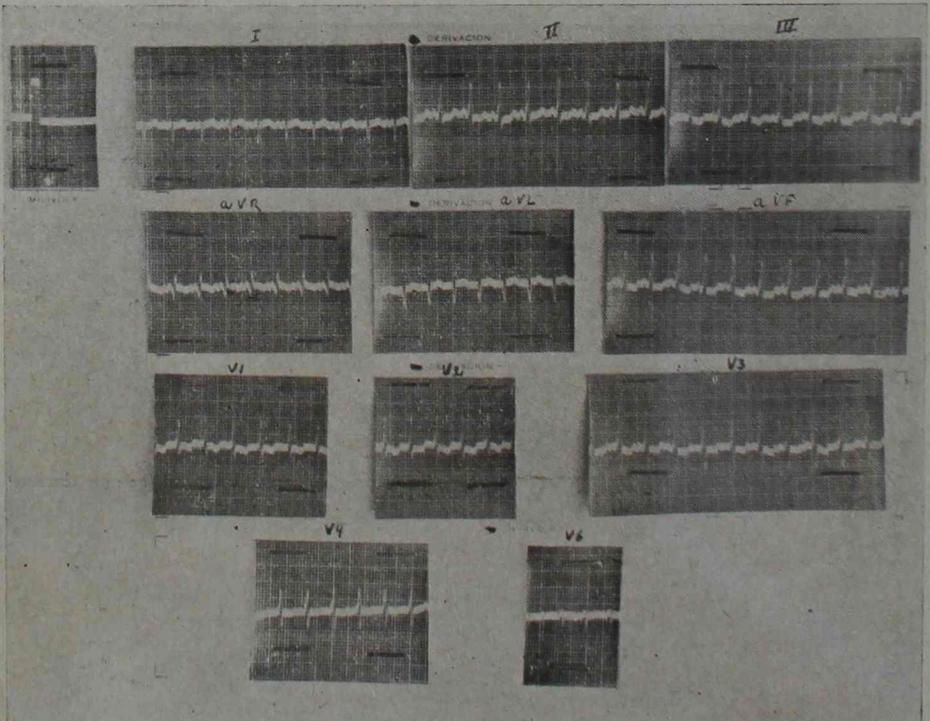


FIG. 8

El día 9-IV-60, al mes y 5 días de su nacimiento, repetimos nuevo trazado (fig. 8) que muestra una frecuencia de 164 por minuto (que atribuimos a la excitación del paciente) eje eléctrico a la derecha, QRS menos ancho, 0.08" pero siempre con el PR corto y el empastamiento inicial de la rama ascendente de la R, visibles sobre todo en D2, D3 y AVF y acompañados con desnivel de ST y difasismo de onda T —En Precordiales hasta V4, T negativas y difásicas—.

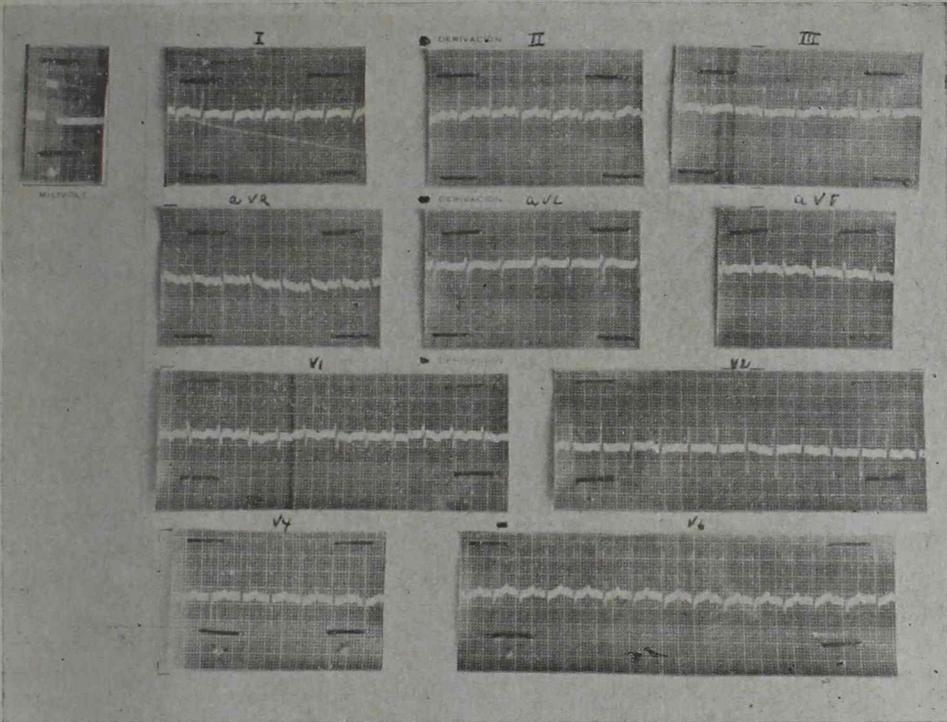


FIG. 9

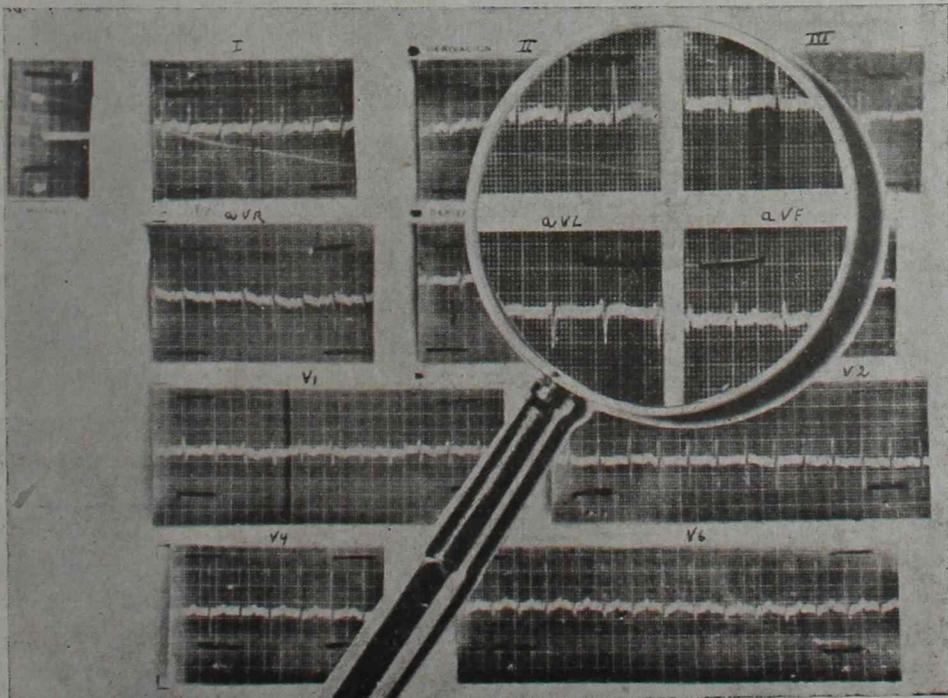


FIG. 10

El 24-V-60 a los 2 meses y 20 días de edad y siempre bajo la terapéutica quinidínica efectuamos otro control electrocardiográfico (figs. 9 y 10) que muestran una desaparición completa de las aberraciones señaladas anteriormente (trazados dentro de límites fisiológicos).

Ante la normalización del cuadro electrocardiográfico suspendimos completamente la medicación quinidínica que venía tomando desde hacía 2 meses sin intolerancia alguna salvo cierto grado de transpiración y 20 días después sin que sus crisis paroxismales volvieran a manifestarse repetimos un último trazado que se presentó asimismo con caracteres normales.

COMENTARIO

La taquicardia paroxística es un estado particular del corazón caracterizado por la aparición en forma de accesos de un ritmo extremadamente rápido.

De acuerdo al punto de partida de los estímulos se los divide en dos grupos principales: supraventriculares y ventriculares, siendo estas últimas mucho más raras. La existencia de la misma en los lactantes como entidad clínica, ha sido bien establecida y difiere en muchos aspectos a la de los niños de más edad y de los adultos.

Entre los factores predisponentes como ya lo mencionamos, se han señalado las más diversas afecciones cardíacas y extra-cardíacas.

Su asociación con el síndrome de W.P.W. antesistolia de Holzman y otros, ha sido constatado en los últimos tiempos en un número cada vez mayor.

Con el nombre de este síndrome se designa a un cuadro electrocardiográfico caracterizado por la coexistencia de un PR corto y un complejo ventricular ancho y mellado. Si bien el primer caso con estos caracteres fue publicado por Wilson en 1915, corresponde a Wolff, Parkinson y White en 1930 el mérito de haber configurado este síndrome (González Videla, 1957).

En algunas circunstancias, ya sea en forma espontánea, por el esfuerzo o la acción de cierta droga como quinidina y atropina, el electrocardiograma puede modificarse y aún aparecer con una configuración normal.

Asimismo el cuadro electrocardiográfico señalado como rector puede presentar variaciones ya sea en el PR o en el QRS, de donde González Videla en su trabajo (1957) establece que deben diferenciarse 3 distintos sub-grupos:

Tipo I: caracterizado por la coexistencia de PR corto y QRS ancho y mellado como fuera primitivamente descripto por W.P.W.

Tipo II: caracterizado por el acortamiento del intervalo PR siendo normal la duración del complejo QRS pero aberrante en su configuración.

Tipo III: en el cual el intervalo PR es de duración normal, pero el complejo ventricular inicial se presenta ancho y mellado o solamente anormal en su configuración.

El hecho de haberlo constatado en niños de tan corta edad, como así también en miembros de una misma familia y en portadores de alguna malformación congénita avalan la posibilidad de su origen congénital.

Los accesos de taquicardia paroxismal que tan frecuentemente acompañan a los portadores de este síndrome son en su mayoría de origen auricular, pero a veces pueden ocurrir ataques de taquicardia paroxística nodal o de fibrilación y aleteo auricular. La taquicardia paroxística ventricular es sumamente rara hasta el extremo que hay quienes las consideran como pseudoventriculares.

En su patogenia se han planteado más de 60 hipótesis, pero la aceptada por la mayoría de los autores es la que supone la existencia de un puente muscular anómalo tendido entre aurículas y ventrículos que permitirían la conducción del estímulo a través de esta vía supernumeraria (González Videla, 1957).

Asimismo este autor señala que cualquiera sea el mecanismo actuante, la esencia misma del trastorno de conducción reside fundamentalmente en el tono vagal, lo cual explicaría el hipervagotonismo de los portadores del síndrome, la acentuación de las aberraciones electrocardiográficas por los parasimpático-miméticos y su atenuación o desaparición por los vagolíticos.

Schiebler, Adams y Anderson (1959) establecen su preponderancia en el sexo masculino en un 54 al 70 % y agrupan a los portadores de este síndrome en 5 categorías:

- a) Tradicional, que incluye aquellos individuos con buena salud que aparentan tener un corazón normal pero que están propensos a crisis de taquicardias paroxismales, que coincide con la original descripción de W. P. y White.
- b) Asociado con enfermedades cardíacas congénitas, particularmente con dextrocardias y anomalías de la válvula tricúspide.
- c) Con enfermedad cardíaca reumática.
- d) Con cardiomegalia familiar.
- e) Con enfermedades del sistema nervioso central.

El cuadro clínico en el lactante pequeño con taquicardia paroxismal adquiere una fisonomía especial. Muchas veces su presentación pasa inadvertida ya que las manifestaciones subjetivas del niño son escasas y puede prolongarse por horas sin que se haga evidente su sintomatología. Sin embargo en la mayoría de los casos el niño presenta desasosiego, cianosis, palidez, vómitos, frialdad y transpiración. El ritmo respiratorio se torna

muy rápido y la alimentación se hace difícil. El ritmo cardíaco es tan frecuente que resulta difícil contarlo y solo puede hacerse una estimación.

En la etapa inicial el corazón puede no estar agrandado, pero si la taquicardia se prolonga, se desarrolla insuficiencia congestiva con dilatación cardíaca, hepatomegalia, disnea más pronunciada y congestión pulmonar que puede acompañarse de fiebre y leucocitosis.

Si el paroxismo no se detiene la muerte es la terminación inevitable, de donde se desprende la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz.

La duración de los accesos puede ser variable de horas a semanas.

Las frecuencias cardíacas registradas durante los accesos son asimismo variables por lo general entre 200 y 300 por minuto. Las mayores son las observadas por Puglisi (1939) con 345 por minuto, las de Hubbard y Starfuek (1943) y las de Vezina (1944) ambas con 350 por minuto.

En el tratamiento de la taquicardia paroxística del lactante las maniobras de excitación vagal por lo general fracasan, pero de todas maneras se aconseja efectuarlas en su comienzo realizando la compresión de los globos oculares, del seno carotídeo o mediante la provocación del vómito, pues en ciertas circunstancias han resultado efectivas. Si con estas maniobras la crisis no cede, deberá recurrirse inmediatamente a los medios farmacológicos.

Muchas han sido y son las drogas utilizadas: digital, quinidina, Mecholil, Prostigmin, Acetilcolina y Pronestyl, pero de todas ellas de acuerdo a lo establecido por Hubbard y otros, la droga de elección es indudablemente la digital.

De estas substancias medicamentosas, unas actúan preferentemente sobre los nervios extracardíacos y otras son de acción cardíaca preponderante.

Entre las primeras o vagomiméticas se cuentan el Prostigmín, Mecholil, Acetilcolina y Carbachol.

Ellas conjuntamente con el Pronestyl han sido consideradas drogas heroicas por los riesgos que entrañan su aplicación y por lo tanto tienden a usarse solas o combinadas en los casos en que la digital fracasa.

Entre las segundas, la quinidina en manos de algunos autores, ha dado resultados en ciertos casos con logro de la cesación de las crisis, pero su aplicación más aceptada es en la prevención de las mismas.

En cuanto a la digital que es la droga por excelencia, puede administrarse por cualquiera de las tres vías: intramuscular, bucal o endovenosa según lo requieran las circunstancias.

Ha sido postulado que esta droga en el W.P.W. por depresión del nódulo aurículo-ventricular tiende a desviar el impulso a través de la vía aberrante exagerando su anormalidad, mientras que la quinidina depri-

miendo la vía anormal permite la transmisión del estímulo sinusal a través de la vía normal tendiendo a normalizar el trazado electrocardiográfico, de ahí su preferencia en la aplicación para la prevención de las crisis.

En el caso por nosotros comentado al igual que los de Kreidberg y Dushan, Engle y Arvola el paciente era del sexo masculino, con crisis de taquicardia supraventricular y sin cardiopatía asociada.

Las crisis tenían una frecuencia de 300 por minuto, mayores que la de Kreidberg y Dushan y de Engle que acusan 226 y 295 por minuto, respectivamente.

La sintomatología en la primera crisis fue profusa y alarmante mientras que en las otras dos sus manifestaciones fueron menores.

La duración de las mismas fue asimismo variable, alrededor de 24 horas la primera, 10 horas la segunda y sólo 3 horas la última.

En su tratamiento la digital inyectada por vía intramuscular yuguló perfectamente las crisis pero no fue de utilidad en la prevención de las mismas, lo que conseguimos con la quinidina administrada por vía oral en dosis de 0.20 grs. diarios.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, podemos decir que en los períodos intercalares de las crisis bajo el efecto digitálico las alteraciones que rubrican el síndrome W.P.W. eran más conspicuas, mientras que la quinidina al comienzo sin alcanzar a desdibujarlas parecía provocar un leve desplazamiento del QRS hacia lo normal como si hubiera tendido a bloquear en parte la vía aberrante, al igual que en algunos de los casos señalados en las observaciones de Blínder y colaboradores hasta que al final ellas se desdibujaron completamente presentando un trazado normal.

R E S U M E N

Se comenta un caso de taquicardia paroxismal recurrencial asociado al síndrome de W.P.W. en un recién nacido de 8 días de edad.

Se destaca el efecto benéfico obtenido por la digital en el tratamiento de las crisis paroxismales y en la prevención de las mismas con quinidina.

Se hace presente que si no hubo alguna omisión involuntaria, éste sería el cuarto caso aportado con estas características en la literatura médica.

B I B L I O G R A F I A

1. *Bulgarelli, R.* — Estudio electrocardiográfico u angiocardiógráfico de un síndrome W.P.W. sin taquicardia paroxística en un niño con enfermedad de Roger. *Pediatría Panamericana*, 1-109, 1955.
2. *Brownlee, W. M.; Waters, E. M. y Mc Clendon, S. G.* — Paroximal supraventricular tachycardia in infancy. *American Journal of Diseases of children*, 79-838, 1950.
3. *Engle, M. A.* — Wolff Parkinson White Síndrome in infancy and children. *American Journal of Disease of Children*, 84-692, 1952.
4. *González Sabathie, L. y Robiolo, O. A.* — Taquicardia paroxística en niños menores de un año. *Revista Argentina de Cardiología*, XVI-277, 1949.
5. *González Videla, J.* — El síndrome de Wolff P. W. *Medicina Panamericana*, IX-281, 1957.
6. *Kreidberg, M. B. y Dushan, T. A.* — Paroximal Auricular Tachicardia associated with W.P.W. syndrome in a new born infant. *The Journal of Pediatrics* 43-92, 1953.
7. *Kreutzer, R.* — Temas de Cardiología Infantil, editorial El Ateneo, 47 y 72, 1947.
8. *Kreutzer, R.; Berri, G. G. y Caprile, J. A.* — Taquicardia paroxística supraventricular en el recién nacido y en el lactante. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, XXVI-159, 1955.
9. *Keit, J. D.; Rowe, R. D. y Vlad, P.* — Heart Disease in infancy and childhood. Editorial The Mac Millan Company, 74, 1958.
10. *Luque, P. L. y Segura, A. S.* — Taquicardia paroxística en el lactante pequeño. *Archivos Argentinos de Pediatría*, XXVI-350, 1946.
11. *Nadas, A. S.* — Cardiología Pediátrica. Editorial Bernades, 229, 1959.
12. *Puglisi, A.* — Taquicardia paroxística en un recién nacido (345 pulsaciones por minuto). *Archivos Argentinos de Pediatría*, XI-3, 1939.
13. *Shiebler, G. L.; Adams, M. D. Jr. y Anderson, R. C.* — The W.P.W. syndrome in infant and children. *Pediatrics*, 24-585, 1959.
14. *Silverman, J. y Werner, M.* — Fatal paroximal tachycardia in a new born infant with the W.P.W. syndrome. *The Journal of Pediatrics*, 37-765, 1950.
15. *Steinberg, S. H.* — Taquicardia supraventricular paroxística en el lactante. *Medical Times*, II-26, 1959.

Hipervitaminosis A crónica *

DR. ALBERTO L. COHEN (1)

El empleo creciente de las vitaminas, a veces sin prescripción médica, ha sido causa de intoxicaciones, hecho que se registra en las vitaminas liposolubles, no siendo descripto hasta el presente ningún caso para las hidrosolubles.

O. H., 13 años, argentino, varón.

Antecedentes heredo-familiares: Padres sanos. Un hermano sano.

Antecedentes personales: Embarazo y parto, normales. Peso de nacimiento: 3,300 kg. Alimentación materna hasta los 6 meses. Almuerzo a los 6 meses. Dentición, deambulación y locuela en épocas normales. Sarampión, coqueluche, varicela. Ictiosis congénita. Fiebre reumática a los 8 años de edad, que cura sin secuelas.

Enfermedad actual: El niño concurre al Consultorio de Reumatología (donde se le realiza tratamiento profiláctico de la fiebre reumática) por dolor espontáneo y provocado a nivel de la parte media anterior de ambas piernas. La madre refiere que desde hace un año toma de 100.000 a 200.000 U. I. diarias de vitaminas A por su ictiosis, medicación instituída en un consultorio de Dermatología y que pese a tomar vitaminas tiene poco apetito, ha perdido medio kilogramo de peso y se encuentra irritable.

Estado actual: Buen estado de nutrición. Facies expresiva. Piel: ictiosis; lesiones de rascado, la madre refiere que en ocasiones tiene prurito. Celular: coservado. Sistema Ganglionar: sin particularidades. Cabeza: normocéfalo; cabellos ligeramente secos. Ojos: conjuntivas coloreadas, motilidad normal, pupilas regulares, iguales y céntricas. Nariz: permeable. Oídos: normales. Boca: mucosas húmedas y rosadas; dientes en buen estado de conservación e higiene; fauces libres. Cuello: cilíndrico, sin particularidades. Tórax: diámetros normales. Aparato Cardiovascular: ruidos cardíacos, normales; pulso: regular, igual, tenso, frecuencia, 80 por minuto. Aparato Respiratorio: sin particularidades. Abdomen: blando, indoloro, depresible. Hígado: se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal, liso, indoloro, su borde superior se percute en límites normales. Bazo y Riñones: no se palpan. Genitales: normales. Sistema Nervioso: sin particularidades. Miembros: dolor espontáneo y provocado en la parte media de ambas tibias y cúbitos, existiendo sobre la derecha una tumefacción.

Hospital "Teodoro Alvarez". Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. José J. Reboiras.
(1) Pampa 2926, Capital, T. E. 73-1116.
Presentado en la sesión del día 8 de agosto de 1961.

Exámenes complementarios: Orina: normal. Calciuria: 13 mg. % y fosfaturia: 1.20 g. % (diuresis: 1.000 cc.). Calcemia: 12.25 mg. %. Fosfatemia: 4.20 mg. %. Balance cálcico: normal. Fosfatasas alcalinas: 4 U. Bodansky. Tiempo de protrombina: 12" (100 %). Reacciones de Hanger, Cadmio, Timol floculación y Takata Ara: negativa. Kunkel: 3 U. T. Bilirrubinemia: 0,5 mg. % (indirecta). Proteinemia: 6.20 g. %. Albuminemia: 3.40 g. %. Globulinemia: 2.80 g. %. Alfa₁globulina: 0,53 g. %. Alfa₂ globulina: 0,75 g. %. Betaglobulina: 0,65 g. % y Gama globulina: 0,87 g. %. Eritrosedimentación: 6 mm. en la primera hora. Mucoproteínas séricas: 100 mg. %. Glucemia: 0,93 g. %₁₀₀. Uremia: 0,28 g. %₁₀₀. Eritrocitos: 3.900.000. Leucocitos: 8.000. Fórmula: N: 61 %; E: 3 %; L: 35 % y M: 1 %. Plaquetas: 192.000. Natrema: 135 mEq/l. Kaliemas: 5,93 mEq/l. Cloremia: 390 mg. %. Colesterolemia: 210 mg. %. Lipoproteínas séricas: alfalipoproteínas: 32,9 % y betalipoproteínas: 67,1 %. Betalipoproteínas (heparina): 4,70 g. %₁₀₀ (N: 2,70-5,40 g. %₁₀₀). Carotinemias (Pett-Lepage): 47,5 gammas % (N: 30-60) y Vitaminemia A (Pett-Lepage, modificado): 80 U. I. (N: 40-60 U. I.). Debemos aclarar que los dosajes de carotinemias, vitaminemia A y lipoproteinemia se realizaron 20 días después de suprimida la ingestión de vitamina A. Las radiografías del esqueleto mostraron hiperostosis a nivel de las tibias, peronés y cúbitos (fig. 1 y 2), con irregularidad de la cortical e incurvación ósea.

Tratamiento y evolución: Realizado el diagnóstico de Hipervitaminosis A Crónica, se suspendió la ingestión de vitamina A y se suministró vitaminas hidrosolubles, con lo cual el dolor de los miembros desapareció, reapareció el apetito, ganó peso y desapareció la irritabilidad. El control radiológico de los huesos, mostraba imágenes semejantes a los tres meses.

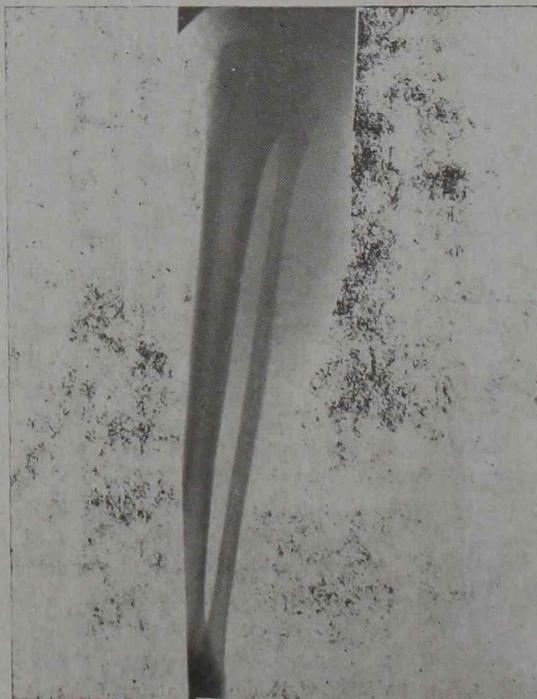


FIG. 1



FIG. 2

COMENTARIOS

Digamos unas palabras, aunque no corresponde a nuestra observación, sobre la hipervitaminosis A aguda, para completar el tema de la intoxicación por vitamina A. La hipervitaminosis A aguda produce un cuadro de hidrocefalia, horas después de la ingestión de una dosis masiva (350.000 U.) y caracterizada por vómitos, palidez, agitación, torpeza mental, insomnio o somnolencia, afebril (aunque puede existir un aumento brusco y pasajero de la temperatura), hipertensión de la fontanela sin signos meníngeos y con un líquido cefalorraquídeo hipertenso pero normal: en los niños con fontanela cerrada han sido descriptos síncope, agitación, vómitos, edema de párpados, coma, crisis convulsivas subintrantes, signos meníngeos, alteraciones electroencefalográficas e hipertensión endocraneana. La vitaminemia A se halla elevada varias veces por encima de los valores normales. El tratamiento consiste en la supresión de la vitamina, la punción lumbar alivia el cuadro y todo entra en orden en uno o dos días, no quedando ninguna secuela.

La hipervitaminosis A crónica fue descrita por primera vez por Josephs en 1944. Se presenta preferentemente en niños de la primera infancia, aunque han sido descriptos casos en la segunda infancia (como el

nuestro) y en adultos; requiriendo por lo menos un año de ingestión de altas dosis de vitamina A. El comienzo es insidioso con anorexia, peso estacionario, trastornos del carácter (irritabilidad), erupciones pruriginosas, piel seca, pálida y finamente escamosa, alteraciones del cabello (desde rudez hasta alopecia), raramente febrícula. Los dolores espontáneos y provocados por la palpación de los miembros (sobre todo antebrazos y piernas), es característico; a veces se observa un abultamiento de las partes blandas. A veces existe hepatomegalia. Radiológicamente existe un espesamiento más o menos importante del periostio, con irregularidad de la cortical y a veces cierto grado de descalcificación, que creemos más aparente que real (el metabolismo calcio-fósforo, es normal) por el contraste con la zona espesada. Pueden ser tomados muchos huesos y como mínimo dos, el macizo cráneo facial siempre está indemne. La vitaminemia A está aumentada, recobrando los valores normales después de suprimida la droga, en tiempo variable. Existe hiperlipemia con aumento del colesterol y las lecitinas. El diagnóstico se realiza por el antecedente de ingestión de vitamina A, los signos clínicoradiológicos y la hipervitaminemia A. El diagnóstico diferencial tendría que hacerse con la periostitis sífilítica (antecedentes, reacciones serológicas); con las alteraciones óseas de la leucemia (hemo y medulograma); con la hiperostosis cortical infantil o enfermedad de Caffey-Smith, que es de causa desconocida, de comienzo generalmente en el primer semestre de la vida, con fiebre, eritrosedimentación acelerada, no existe prurito habitualmente, la tumefacción de los miembros es más importante en las partes blandas, los cabellos son normales, la hiperostosis se produce habitualmente en los huesos de la cara, maxilares y omoplato, curación lenta con tendencia a las recaídas y vitaminemia A normal. El escorbuto, por los antecedentes, radiología y ascorbicemia. La evolución de la hipervitaminosis A crónica es favorable. El espesamiento óseo persiste largo tiempo, desapareciendo los demás signos más rápidamente. El tratamiento consiste en la supresión de la vitamina A y la administración de las otras, para mantener el equilibrio vitamínico.

R E S U M E N

Se presenta un caso de hipervitaminosis A crónica en un niño y se hacen consideraciones sobre esta enfermedad. Creemos que ésta es la primera comunicación de la literatura nacional.

R É S U M É

On present un cas d'hypervitaminose A chronique chez un garçon et en fait des considerations sur cette maladie. Nous croyon que cette communication est la premiere de la litterature nationale.

S U M M A R Y

We present a child with chronic hypervitaminosis A and we make considerations on this illness. We believe that this is the first report in national literature.

B I B L I O G R A F I A

1. *Marie, J. et Sée, G.* — Sem. Hop. Paris, 30/V/51, 27, N° 40.
2. *Caffey, J.* — Am. J. Dis. Child, 79:404, 1950.
3. *Caffey, J.* — Pédiatries, 5:672-87, 1950.
4. *Caffey, J.* — Am. J. Roentgenol, 65:1226, 1951.
5. *Clémet, R.* — Presse Méd. 75:1570-2, 1951.
6. *Fried, C. T. y Grand, M. J. H.* — Am. J. Dis. Child, 79:475-86, 1950.
7. *Rothman, P. E. y Leon, E. E.* — Radiology, 51:368-74, 1948.
8. *Toomey, J. A. y Morissette, R. A.* — Am. J. Dis. Child, 73:473-80, 1947.
9. *Josephs, H. W.* — Amich. J. Dis. Child, 67:33, 1944.

El Edema del prematuro, acción de la espirolactona

DRES. CLARA RAPPALLINI y JUAN J. MURTAGH

El edema precoz del prematuro, presente en el 78 % de los recién nacidos de menos de 2.000 g., según datos recogidos en el servicio del Instituto de Maternidad "Alberto Peralta Ramos", podría ser debido a distintas causas tales como:

- a) El aumento del agua extracelular (47 % comparado con el 37 % en el R. N. de término y con el 30 % del lactante y 16 % del adulto).
- b) La hipoprotidemia (5 g. % en el prematuro y 5.6 g. en el R.N.T.).
- c) La mayor fragilidad capilar.
- d) La inmadurez renal, anatómica y funcional.
- e) La alteración de los distintos factores endocrinos que regulan el metabolismo del agua y de los electrolitos.

Los estudios recientes sobre el papel de la aldosterona en la patogenia de los edemas del adulto (cardíaco, renal y cirrótico) han abierto un nuevo camino a la interpretación del edema del prematuro.

No siendo aún posible en nuestro medio la investigación directa de la excreción de aldosterona, la eventual acción de una droga antialdosterónica, como la espirolactona, proporcionaría una prueba fisiológica sobre la acción de este mineralocorticoide y significaría una conquista terapéutica de gran importancia.

Como etapa previa para el estudio emprendido, se han efectuado balances de Na, K y nitrogenado, de agua (ingesta) y diuresis en 20 prematuros de pesos de nacimiento entre 900 y 1.800 g. con un promedio de 1.500 g. De ellos 10 fallecieron por diversas causas durante la primera semana. Todos fueron sometidos a dieta absoluta las primeras 24 horas.

Se analizaron individualmente las muestras del alimento ingerido (leche de mujer) en los días siguientes.

En todos estos niños se comprobó:

1. Balance negativo de Na. y de K. en las primeras 24 horas.
2. Balance negativo de K. durante el 2º día.
3. Balance positivo de Na. a partir de las 24 horas; y positivo de K. a partir de las 48 horas.
4. El balance nitrogenado fue negativo los primeros 2 días, haciéndose luego positivo en los niños de evolución normal. Continuó negativo hasta el fallecimiento en los restantes.

Debemos señalar que estos prematuros no recibieron agua suplementaria.

A posteriori fueron sometidos 6 prematuros de pesos similares a los controles a un tratamiento con espirolactona (Aldactone Searle) a la dosis de 12 a 25 mg./k./d. durante cuatro a cinco días, realizándose los balances electrolíticos correspondientes. Tres tenían edema precoz muy marcado (grado 3), dos con escleredema y en un caso se trataba de un edema tardío aparecido a los 6 días.

En todos los casos, la administración de espirolactona produjo:

- a) Aumento de la diuresis (promedio 100 cc.).
- b) Aumento de la excreción de sodio.
- c) Aumento de un 18 % en la retención del potasio.
- d) Disminución de la retención de sodio en un 40 %.
- e) El edema mejora progresivamente, desapareciendo el día en que se produce la menor retención de Na.

Estos hechos indicarían la participación de la aldosterona en el mecanismo del edema del prematuro.

El tubo distal y colector serían sensibles ya desde el nacimiento a la acción de este mineralocorticoide.

Nos ha llamado la atención la desaparición rápida del escleredema.

Es evidente que tratándose de los resultados obtenidos con un número reducido de casos, este trabajo tiene el carácter de comunicación previa; y sus conclusiones requieren la confirmación de una mayor experiencia.

D I S C U S I O N

Dr. Cohen. — Pregunta: ¿Qué dosis de espirolactona emplearon, por cuantos días, y que observaron con respecto al peso luego de suspendida la droga?

Dra. Rapallini. — Emplearon 12-25 mg/kg., durante 3-4 días, observando el mayor efecto al 3er. día. Al suspender la droga no reaparece el edema, se observa un efecto matriurético durante 24 horas más y permanece 26-3 días con el peso detenido.

Síndrome de Grisel; consideraciones sobre 12 casos

DRES. BISMARCK LUCERO y FRANCISCO DEODATO

Presentamos a la consideración de los señores consocios 12 casos de síndrome de Grisel, observados en el Hospital de Niños de Bs. As. (Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia, sala VI y X) conjuntamente con algunos extrahospitalarios.

Recordamos que este síndrome cuya manifestación clínica más sobresaliente es el torticoli agudo febril, fue perfectamente aclarado en su patogenia por P. Grisel en el año 1930 atribuyéndolo a una subluxación del atlas sobre el axis.

Esta subluxación estaría motivada por la contractura de los músculos prevertebrales. El origen de la misma, sería una adenitis con linfagitis y celulitis retrofaríngea que determina la contractura más o menos violenta de los músculos recto anterior mayor y recto anterior menor que tironeando de una de las masas laterales del atlas provocaría la subluxación unilateral de éste sobre el axis.

En nuestros casos, se ha cumplido la premisa de Grisel, así como el test radiológico que mostraremos.

Entrando en la parte práctica del problema diremos que en nuestros casos la edad de los niños observados era en su mayoría de alrededor de los 8 años, con predominio de varones.

En 10 casos el proceso se inició con angina y en 11 con fiebre.

En todos se produjo la actitud de torticoli en forma casi simultánea con el proceso febril, siendo de interés consignar que en su mayoría se trató de un torticoli derecho.

El tratamiento inicial, en general ha sido sintomático, es decir:

Antiálgicos y reposo. Además en algunos casos se habían indicado antibióticos y corticoides.

Ante el fracaso de dichos tratamientos, se han presentado a nuestra consulta en un término que ha variado entre un día y los tres meses de su iniciación.

Comprobados los antecedentes enumerados, hemos procedido al examen de los enfermos observados un tortícolis sin contractura del esternocleidomastoideo. Inmediatamente hemos efectuado un estudio radiográfico cuyos resultados pasamos a describir.

1º) La radiografía frontal transoral muestra: a) La asimetría de ambas masas laterales del atlas con respecto al odontoides, b) Disminución de altura de la interlínea atloidea-axoidea de un lado. (Figuras N° y 1 y N° 2 y radiografía N° 1).

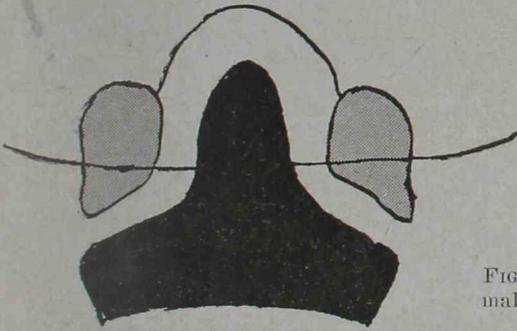


FIG. N° 1. — Imagen radiográfica normal de la articulación atloidea-axoidea por Rx. frontal transoral.

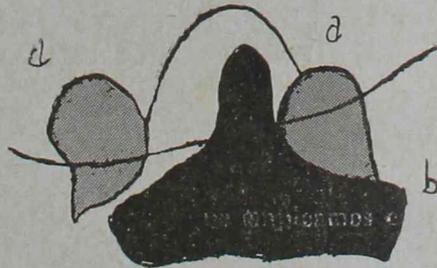


FIG. N° 2. — Imagen Rx. frontal transoral patológica. a) asimetría de las masas laterales del atlas; b) desaparición de la interlínea atloidea-axoidea de un lado, acabalgamiento.



RADIOGRAFÍA N° 1

2º) En la radiografía de perfil se ha apreciado en contados casos la pérdida de contacto del arco anterior del atlas con el diente de axis, descrito por Grisel. (Figuras N° 3 y 4 y Rad. N° 2).



FIG. N° 3. — Radiografía de perfil normal.

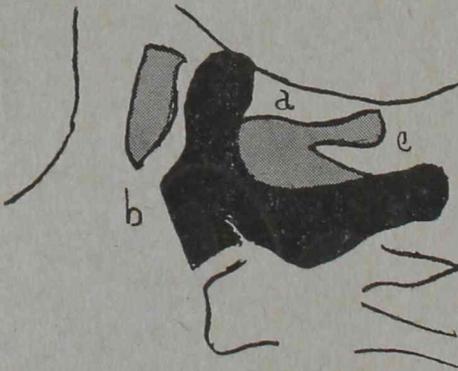


FIG. N° 4. — Imagen patológica de perfil. a) cueva lateral del atlas; b) separación de odontoides; c) ap. esp. del atlas desdoblada.



RADIOGRAFÍA N° 2

Confirmado así el diagnóstico se ha procedido al tratamiento inmediato, consistente en la colocación de extensión continua cefálica con fronda de Glisson y con contracción con la cama elevada en su cabecera y extensión continua bilateral de ambos miembros inferiores. (Fig. N° 5).

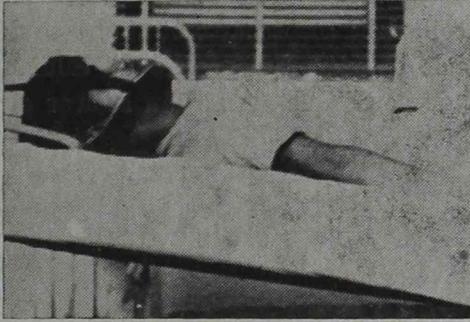


FIG. 5

El tiempo de aplicación de la extensión descrita ha variado desde una semana a 47 días, término en los cuales se ha comprobado la desaparición del tortícoli, del dolor, etc., etc.

Como dato interesante debemos consignar que la predisposición descrita por algunos autores en niños delgados y con laxitud ligamentosa no ha sido observado por nosotros.

En cambio en los niños en que fue posible la visualización de la faringe (maniobra dificultosa por el dolor) se comprobó la presencia de una faringitis.

La intensidad del proceso es de una variedad tal, que, así como en uno de los casos se observó la curación al 4º día con tratamiento de calmantes y antibióticos, pasando por todos los intermedios, llegamos a uno que curó recién al mes y medio de extensión continua.

La recuperación fue total en 11 casos y en uno quedó una discreta limitación de la rotación externa.

CONCLUSIONES

1º) Se presenta 12 casos de síndrome de Grisel, es decir tortícoli agudo febril por subluxación atloideo axoidea.

2º) El diagnóstico ha sido confirmado con las radiografías que mostraron el "test" de Grisel, es decir la subluxación vertebral atloideo axoidea.

3º) El tratamiento de elección es la extensión continua con fronda de Glisson y contra extensión en plano inclinado.

4º) El término de la reducción ha sido variable desde los tres días hasta un mes y medio de iniciado el proceso.

5º) La curación con tratamiento exclusivo mediante antiálgicos, anti-infecciosos y reposo, se ha observado pero en forma excepcional.

6º) Creemos conveniente llamar la atención de los pediatras que ante un proceso infeccioso, febril, con foco localizado en la retrofaringe, coincidiendo con tortícoli, debe sospecharse el síndrome descrito. Ante esta situación corresponde obtener radiografías de columna cervical alta de frente transoral y de perfil que permitirán aclarar el diagnóstico.

D I S C U S I O N

Dr. Cohen. — Desea llamar la atención sobre la frecuencia con que se encuentra el desdoblamiento de las apofisis espinosas del Atlas cuando las radiografías no están bien centradas.

Dr. Lucero. — Ellos han visto muchas radiografías descentradas que por supuesto las descartan y exigen que las tomas de perfil abarquen desde la zona lateral de la cabeza hasta el hombro. Generalmente obtienen imágenes bien centradas y les acuerdan importancia al desdoblamiento de las apofisis pero vinculándolas al cuadro clínico y repiten siempre las radiografías para mayor seguridad. La técnica correcta es imprescindible para un diagnóstico preciso. Aclara que los casos presentados son los más característicos de su serie.

Tratamiento de la tos convulsa con Rovamycine en el lactante

DRES. ELIAS SCHTEINGART (1), CARLOS
SCHINDLER (2), ARNALDO PRIETO (3)
y J. HUBERMAN (3)

En un trabajo que presentamos en el Ateneo del Hospital de Niños de esta capital, en el mes de julio de 1959, destacábamos los éxitos obtenidos en 34 casos de Coqueluches severas con el empleo de la Spyramicine (5337) introducido en la terapéutica con el nombre de Rovamycine.

En esa ocasión tomamos para nuestra experiencia niños de todas las edades. Desde entonces hemos continuado nuestras observaciones en mayor número de enfermos y los resultados obtenidos con el empleo de dicha droga, no han hecho más que confirmar las conclusiones a que llegamos en nuestro trabajo anterior.

De todos los enfermos tratados hemos tomado para este trabajo, sólo los niños menores de 1 año de edad y con Coqueluches intensas o complicadas.

Es bien sabido que en esta época de la vida es cuando la Coqueluche presenta su mayor gravedad, la incidencia de las complicaciones es más frecuente y el índice de mortalidad es más elevado.

Como complicaciones frecuentes citaremos las neumopatías, la encefalitis coqueluchosa, así como también la frecuencia de trastornos nutritivos que en el niño pequeño son particularmente graves; los vómitos a repetición que acompañan a los accesos de tos, la aparición de diarreas, lo llevan a una rápida deshidratación que junto con una hipoalimentación se traducen en distrofias de pronóstico severo.

Todos estos factores nos obligan a extremar los recursos que tenemos a nuestro alcance para controlar a la enfermedad desde su comienzo evitando que la intensidad y la frecuencia de las quintas de tos nos lleve a la situación relatada anteriormente.

(1) Jefe de la Sala XII (Hospital de Niños).

(2) Médico de los Hospitales (Hospital de Niños).

(3) Médico agregado.

Presentado en la sesión del 13 de junio de 1961.

Pasando por alto la enumeración de un gran número de medicamentos empleados hasta la era de los Antibióticos, diremos respecto a estos resultados inconstantes en lo que se refiere a una modificación substancial en el curso de la enfermedad, y que también los fracasos son frecuentes. Este hecho se observa más comúnmente en el medio hospitalario; no siendo ajeno al mismo: 1º La gravedad de las Coqueluches que se internan (la mayoría de las veces formas complicadas). 2º La frecuencia de las formas apneicas o cianozantes. 3º El medio social del que provienen, siendo común la concurrencia de distrofias acentuadas o trastornos dispépticos más o menos serios, que agravan notablemente el pronóstico de nuestros enfermos.

El empleo de la Estreptomicina y de Antibióticos de amplio espectro como: cloromicetina, cloranfenicol, aureomicina, acromicina, terramicina, etc., se ha demostrado beneficioso como preventivo o curativo de las complicaciones pulmonares tan frecuentes en esta enfermedad, pero en cambio no han modificado fundamentalmente el curso de la misma (intensidad y frecuencia de las quintas) que sólo han disminuído después de la 3ª ó 4ª semana, hecho que por otra parte es lo habitual en la evolución natural de la Coqueluche. En cambio en los 50 casos que relatamos tratados con Rovamycine y que corresponden todos ellos a formas graves o complicadas, y en niños menores de 1 año de edad, verdaderos beneficios fueron observados a corto plazo.

CONSIDERACIONES

Nuestras observaciones han sido hechas en 50 niños atacados de Coqueluches graves cuyas edades se resumen en el siguiente cuadro:

Menores de 1 mes	13 casos
De 1 a 2 meses	17 casos
De 2 a 3 meses	3 casos
De 3 a 6 meses	8 casos
De 6 a 12 meses	9 casos
Total	50 casos

La mayoría de estos niños presentaban Coqueluches intensas a formas apneicas y cianozantes, dos casos con complicaciones pulmonares graves (Bronconeumonía), uno con una Encefalitis Coqueluchosa y otro corresponde a un niño prematuro (1.500 grs. al nacer) y que enfermó antes del primer mes de vida.

Los días que transcurrieron desde la iniciación de la enfermedad hasta su internación en la Sala y comienzo del tratamiento se relatan en este otro esquema:

2 días	2 casos
3 días	3 casos
4 días	4 casos
5 días	5 casos
6 días	1 caso
7 días	7 casos
8 días	4 casos
9 y 10 días	4 casos
11 y 12 días	1 caso
13 a 15 días	7 casos
16 a 20 días	7 casos
21 y más días	5 casos
Total	50 casos

DOSIS Y DURACION DEL TRATAMIENTO

Las dosis empleadas en todos los casos han oscilado entre 100 y 150 miligramos de Rovamycine por kilo de peso y por día, fraccionadas en cuatro dosis, es decir cada 6 horas. En varios casos que empleamos en un comienzo dosis menores a 80 mgr. \times kilo, los resultados inconstantes nos obligaron a llegar a los niveles anteriores, apareciendo los beneficios rápidamente. La tolerancia de los enfermos hacia el medicamento ha sido excelente y en algunos raros casos en que después de varios días de tratamiento presentaron vómitos o diarreas, la simple suspensión del medicamento volvió a la normalidad a los niños.

El tratamiento con Rovamycine a las dosis indicadas fue mantenido por unos 10 días como término medio; observándose una franca mejoría a partir del 3er. día para acentuarse en los subsiguientes.

A continuación en otro cuadro el tiempo de tratamiento de los 50 casos:

4 días	1 caso
5 días	2 casos
6 días	1 caso
7 días	4 casos
8 días	4 casos
9 días	3 casos
10 días	18 casos
11 días	6 casos
12 días	8 casos
13 días	3 casos
Total	50 casos

Los éxitos más espectaculares fueron obtenidos en los dos primeros meses de la vida, época en la que predominan las formas apneicas y cianozantes, formas que tienen una especial gravedad. A los 3 ó 4 días de iniciado el tratamiento las crisis de apnea y cianosis prácticamente desaparecieron, los accesos de tos disminuyeron en frecuencia e intensidad, la detención del peso debido a los frecuentes vómitos que acompañaban a los accesos o por la inapetencia característica de la misma enfermedad, es rápidamente beneficiado por el tratamiento, reiniciando una alimentación en forma normal, aumento progresivo del peso y mejoría del estado general.

La acción de la Rovamycine ha sido más evidente cuando más precozmente se ha iniciado su administración.

En los casos complicados con Bronconeumonía o Encefalitis, si bien la Rovamycine actuó sobre la intensidad y número de quintas de tos no modificó mayormente el curso de la complicación; los enfermos evolucionaron en la forma habitual y algunos fallecieron.

R E S U L T A D O S

Los resultados obtenidos en los 50 casos tratados con Rovamycine pueden resumirse así:

Curados	Buenos	Regulares	Malos	Fallecidos
41 casos	2 casos	2 casos	1 caso	4 casos
				(2 Bronconeumonías)
				(1 Dispepsia aguda)
				(1 Encefalitis)

Es de hacer notar que los niños que fallecieron, ingresaron a la Sala con la complicación ya constituída y fueron tratados además de Rovamycine, con otros antibióticos de amplio espectro y corticoides o ACTH.

RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS DE LOS ENFERMOS TRATADOS
CON ROVAMYCINE

- Nº 1. (Historia Nº 27560). H. C. De 6 meses de edad, varón, peso 7.400. Ingresa el 23/12/57. Coqueluche de 20 días de evolución. Accesos de tos muy frecuentes e intensos. Tratada anteriormente con penicilina y estreptomocina. Se indicó Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 hs., durante 8 días. A los 6 días franca mejoría. Se da de alta sin tos a los 14 días de su ingreso.
- Nº 2. (Historia Nº 27574). R. A. P. Varón de 32 días de edad con 4 kilos 700 gs. de peso. Ingresa el 26/12/57. Coqueluche de 20 días de evolución. Intensos accesos de tos acompañados de crisis de apnea y cianosis. Tratado anteriormente con estreptomocina sin aparente mejoría. Se indicó Rovamycine (250 mg.) c/6 horas durante 11 días. Franca mejoría al 7º día de este tratamiento. Se dió de alta con escasa tos catarral el 6/1º/58.
- Nº 3. (Historia Nº 27575). R. F. Varón de 8 meses de edad con 6.640 gm. de peso. Ingresa el 26/12/57. Coqueluche de 5 días de evolución. Accesos de tos muy intensos y frecuentes que se acompañan de vómitos y fenómenos dispépticos. Sin tratamiento anterior. Se indicó Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 hs. durante 10 días. Al tercer día se observa una franca mejoría. Es dado de alta con ligera tos catarral el 5/1º/58.
- Nº 4. (Historia Nº 27582). A. T. S. Mujer de 24 días de edad con 3.600 gs. de peso. Ingresa el 27/12/57. Coqueluche de 8 días de evolución. Accesos de tos muy intensos. Sin modificación anterior. Se indicó Rovamycine ½ com. (125 mg.) c/6 horas durante 12 días. Franca mejoría al 6º día. Se da de alta sin tos el día 8/1º/58.
- Nº 5. (Historia Nº 27592). I. J. L. Varón de 9 meses de edad con un peso de 7.650 gs. Ingresa el 28/12/57. Con una neumocoqueluche de 15 días de evolución medicada anteriormente con penicilina. Se indicó Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 horas durante 7 días. Franca mejoría al 3er. día. Se da de alta con escasa tos catarral el día 3/1º/58.
- Nº 6. (Historia Nº 27606). G. R. Mujer de 2 meses de edad con 5.450 gs. de peso. Ingresa el 2/1º/58. Coqueluche de 14 días de evolución con intensos accesos de tos que se acompañan de crisis de apnea y cianosis. Tratada anteriormente con quemimetina sin mayor resultado. Se indicó Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Al 3er. día franca mejoría con desaparición de las crisis de apnea y cianosis. Es dada de alta curada el 17/1º/58.
- Nº 7. (Historia Nº 27622). L. E. Mujer de 7 meses de edad con 6.980 gs. de peso. Ingresa el 4/1º/58. Coqueluche de 30 días de evolución. Tratada anteriormente con antiespasmódicos y sedantes. Se indicó Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 hs. durante 11 días. Franca mejoría al 7º día, curada a los 12 días. Se da de alta el 29/1º/58.

- Nº 8. (Historia Nº 27695). M. E. L. Mujer de 40 días de edad con un peso de 3.600 gs. Ingresó el 20/1/58. Coqueluche de 12 días de evolución. Intensos accesos de tos acompañados de apnea y cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 11 días. Al 6 día se observa franca mejoría con desaparición de las crisis de apnea y cianosis, presentando accesos de tos muy aislados. Es dada de alta a los 8 días de ingreso prácticamente curada, debiendo continuar el mismo tratamiento durante 3 días más en su casa. Alta 28/1/58.
- Nº 9. (Historia Nº 27916). J. E. E. Varón de 2 meses de edad con 4.200 gs. de peso. Ingresó el 16/3/58. Coqueluche de 8 días de evolución. Accesos de tos intensos acompañados de crisis de cianosis. Tratado anteriormente con terramicina y estreptomycin. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. Franca mejoría al 3er. día que se acentúa en los siguientes. Se da de alta curado el 29/3/58.
- Nº 10. (Historia Nº 28594). J. C. Mujer de 2 meses de edad con un peso de 4.150 gs. Ingresó el 30/7/58. Coqueluche de 22 días de evolución. Accesos de tos intensos acompañados de cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 12 días. Desde los primeros días de la medicación presentó una franca mejoría. De alta con escasa tos catarral el día 13/8/58.
- Nº 11. (Historia Nº 28634). J. S. C. Mujer de 1 mes de edad con un peso de 4.160 gs. Ingresó el 8/8/58. Coqueluche de 8 días de evolución. Accesos de tos muy intensos y frecuentes. Fue tratada anteriormente con cloromicetina. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. A los 5 días se nota una franca mejoría. Es dada de alta sin tos el 18/8/58.
- Nº 12. (Historia Nº 28685). D. M. Varón de 26 días de edad con un peso de 3.500 gs. Ingresó el 30/8/58. Coqueluche de 6 días de evolución, accesos de tos intensos acompañados de crisis de apnea y cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Rápidamente disminuye la tos y desaparecen las crisis de apnea y cianosis. Es dado de alta con escasa tos catarral el día 13/9/58.
- Nº 13. (Historia Nº 28683). A. M. L. Mujer de 26 días de edad con un peso de 3.890 gs. Ingresó el 28/8/58. Coqueluche de 19 días de evolución. Intensos accesos de tos con crisis de apnea y cianosis. Durante 2 días fue tratada con terramicina y carpa de oxígeno. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Franca mejoría al 5º día con desaparición de las crisis de apnea y cianosis. De alta curada el día 9/9/58.
- Nº 14. (Historia Nº 28696). L. M. C. Mujer de 3 meses de edad con un peso de 5.400 gs. Ingresó el 25/8/58. Coqueluche de 7 días de evolución, accesos de tos muy intensos que se acompañan de sofocación y cianosis. Durante 10 días fue tratada con estreptomycin sin mayor resultado. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 13 días. A los 7 días franca mejoría. Es dada de alta curada el 17/9/58.
- Nº 15. (Historia Nº 28828). M. A. B. Varón de 40 días de edad con un peso de 3.800 gs. Ingresó el 3/10/58. Coqueluche de 7 días de evolución. Accesos de tos muy intensos acompañados de apnea y cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 12 días. A las 48 horas franca mejoría con desaparición de la crisis de apnea y cianosis. A los 11 días presenta una rino-faringitis recrudesciendo la tos pero sin apnea y cianosis. A los 14 días se da de alta curada el día 17/10/58.

- Nº 16. (Historia Nº 29001). N. M. R. Varón de 2 meses de edad con un peso de 5.740 gs. Ingres a el 22/11/58. Coqueluche de 10 días de evolución con accesos de tos muy intensos. Tratado anteriormente durante 5 días con terramicina sin mayor resultado. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Al 3er. día franca mejoría. Es dado de alta curado el 2/12/58.
- Nº 17. (Historia Nº 29028). A. B. Varón de 2 meses de edad con un peso de 5.300 gs. Ingres a el 29/11/58 con una coqueluche de 10 días de evolución y con accesos de tos muy intensos. Tratado anteriormente sin mayor éxito con terramicina. Se indicó Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 horas durante 7 días. Se obtiene una franca mejoría en ese plazo debiéndose suspender la medicación por falta de medicamento. De alta curado el 11/12/58.
- Nº 18. (Historia Nº 29250). C. L. Varón de 10 meses de edad con un peso de 8.500 gs. Ingres a el 13/1/59. Con una neumocoqueluche de 15 días de evolución. Con accesos de tos muy intensos que se acompañan de vómitos y cianosis. Se indicó Pertix 1 cucharadita c/6 hs. durante 7 días sin ninguna mejoría. Administrándose luego Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 hs. durante 13 días. No obteniéndose tampoco mayores resultados con esta medicación. Permanece en la sala 33 días con medicación sedante dándose de alta mejorado el 6/2/59.
- Nº 19. (Historia Nº 29286). G. G. Varón de 22 días de edad con un peso de 2.100 gs. Ingres a el 16/1/59. Coqueluche en 1 hermano. Una semana antes fenómenos dispépticos, desde hace 2 días cianosis con el llanto, posteriormente crisis de apnea y cianosis que se repiten cada hora. Es internado en la sala X de este hospital donde se repiten dichas crisis debiéndose recurrir a respiración artificial y oxigenoterapia. Al día siguiente es enviado a nuestro servicio. Las crisis eran de suma gravedad y el niño se negaba a tomar alimentos, se le coloca una sonda gástrica de polietileno y se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Desde el 3er. día franca mejoría, desaparecen las crisis y comienza a alimentarse naturalmente por lo que se retira la sonda; al 4º día presenta solo dos accesos de tos de corta duración. Es dado de alta curado el 28/1/59.
- Nº 20. (Historia Nº 29274). A. E. R. Mujer de 9 meses de edad con peso de 7.100 gs. Ingres a el 26/1/59. Coqueluche de 2 días de evolución (varios hermanos con la misma afección). Se indicó Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 horas durante 7 días. Mejoría franca al 4º día para curar al término del tratamiento. De alta el 10/2/59.
- Nº 21. (Historia Nº 29621). J. A. M. Varón de 4 meses de edad con un peso de 4.200 gs. Ingres a el 24/5/59. Coqueluche de 15 días de evolución, accesos intensos de tos con crisis de apnea y cianosis, rales congestivos en ambos pulmones, otitis doble. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 12 días. Al 5º día la tos se atenúa, los accesos son de corta duración, desaparecen las crisis de apnea y cianosis, se alimenta bien y comienza a aumentar de peso. El niño es dado de alta con escasa tos el día 7/6/59.
- Nº 22. (Historia Nº 29649). J. A. P. Varón de 40 días de edad con un peso de 3.300 gs. Ingres a el 1º/6/59. Coqueluche de 20 días de evolución, accesos intensos de tos con crisis de apnea y cianosis. Fue tratado con sintomicetina sin obtener mejoría. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/ horas durante 12 días. 9 los 3 días mejoría franca desapareciendo las crisis de apnea y cianosis; a los 6 días la tos es escasa y el estado general bueno. Fue dado de alta curado el 13/6/59.

- Nº 23. (Historia Nº 29706). J. C. P. Varón de 2½ meses de edad con un peso de 4.150 gs. Ingres a el día 16/6/59. Coqueluche de 20 días de evolución a su ingreso se hace el diagnóstico de bronconeumonía. Los 5 primeros días fue medicado con penicilina y estreptomisine sin mejorar su cuadro clínico; al 9º día se indica Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Con este tratamiento se observó una mejoría en su estado general y pulmonar, mejoría que se prolonga durante varios días, para luego reagravarse y fallecer el 29/7/59 después de 43 días de permanencia en la Sala.
- Nº 24. (Historia Nº 29722). C. M. C. Mujer de 22 días de edad con un peso de 2.850 gs. Ingres a el 20/6/59. Coqueluche de 8 días de evolución, accesos intensos de tos y crisis de cianosis y apnea prolongadas. Se indica Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 8 días y carpa de oxígeno. Al 3er. día franca mejoría desapareciendo la crisis de cianosis y apnea por lo que es retirado de la carpa; la alimentación era normal. Es dado de alta curado el 4/7/59.
- Nº 25. (Historia Nº 29879). M. B. Varón de 28 días de edad con un peso de 4.600 gs. Ingres a el 22/7/59. Coqueluche de 4 días de evolución, con intensos accesos de tos y crisis de apnea y cianosis. Se indica Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días y carpa de oxígeno. A los 2 días se nota una franca mejoría, los accesos se hacen menos intensos y se espacían, desapareciendo las crisis de apnea y cianosis. Es dado de alta curado el 2/8/59.
- Nº 26. (Historia Nº 29994). A. C. Mujer de 1½ mes de edad con un peso de 4.400 gs. Ingres a el 19/8/59. Coqueluche de 7 días de evolución con accesos intensos de tos acompañados de apnea y cianosis. Durante 7 días fue medicada con estreptomisina sin aparente mejoría. Se indica Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 7 días. Se observa en este plazo una franca mejoría. A pedido de la madre se da de alta el 1º/9/59. A los dos días reingresa con intensa tos y crisis de apnea y cianosis, nuevamente se indicó Rovamycine a las mismas dosis durante 4 días, mejorando algo pero sin desaparecer totalmente los accesos, continuándose con medicación sintomática. Fue dada de alta curada a los 40 días de su ingreso. En este caso la medicación con Rovamycine dio un resultado regular.
- Nº 27. (Historia Nº 29997). M. T. Mujer de 8 meses de edad con un peso de 5.940 gs. Ingres a el 20/8/59. Coqueluche de 20 días de duración, con accesos intensos de tos que se acompañan de cianosis. Fue tratada con varios antibióticos sin resultado. Se indicó Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días. Al 3er. día disminuye el número e intensidad de los accesos para desaparecer la tos al 6º día. Es dada de alta curada el 30/8/59.
- Nº 28. (Historia Nº 30059). E. N. Mujer de 2 meses de edad con un peso de 3.500 gs. Ingres a el 5/9/59 con una coqueluche de 1 mes de evolución. Fue tratada anteriormente con antibióticos sin resultado. Se indica Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. Al 3er. día se observa una franca mejoría. Es dada de alta el día 20/9/59 con escasa tos catarral.
- Nº 29. (Historia Nº 30130). A. B. Mujer de 2 meses de edad con un peso de 2.840 gs. Ingres a el 21/9/59. Con una coqueluche de 10 días de evolución, con intensos accesos de tos acompañados de cianosis y apnea, estertores finos en ambos campos pulmonares, distrofia pronunciada. Se indica Rovamycine ½ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 5 días; se debe suspender esta medicación por aparecer vómitos. Por unos días se observó una mejoría en su estado general,

aumenta de peso, desapareciendo casi completamente los accesos de tos. Esta reacción en su estado general fue pasajera; aumenta su temperatura, disnea intensa, fenómenos pulmonares bilaterales (bronconeumonía), distensión abdominal, falleciendo el día 30/12/59 después de permanecer 3 meses en el Servicio.

- Nº 30. (Historia Nº 30195). C. S. Varón de 11 meses de edad con un peso de 6.340 gs. Ingresa el 24/10/59. Coqueluche de 40 días de evolución. Antecedentes de convulsiones clónicas-tónicas de corta duración. En la sala tos coqueluchosa con crisis de apnea. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. Se percibe una rápida mejoría. Se da de alta con escasa tos catarral el 2/11/59.
- Nº 32. (Historia Nº 30375). D. G. Varón de 5 meses de edad con un peso de 4.450 gs. Ingresa el 13/11/59. Coqueluche de 15 días de evolución, accesos medianos de tos convulsiva. Fue tratado en un principio con penicilina y estreptomycin, como los accesos de tos fueron más intensos se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. Desde los primeros días de esta medicación se observó una franca mejoría. Es dado de alta curado el 26/11/59.
- Nº 33. (Historia Nº 30353). S. T. Mujer de 1 mes de edad con un peso de 3.450 gs. Ingresa el 11/11/59. Coqueluche de 4 días de evolución con intensos accesos de tos y crisis de cianosis y apnea. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 11 días. Desde los primeros días disminuye la tos y desaparecen las crisis de cianosis y apnea. Es dada de alta con escasa tos catarral el día 27/11/59.
- Nº 34. (Historia Nº 30583). J. H. Mujer de 8 meses de edad con un peso de 6.080 gs. Ingresa el 10/12/59. Coqueluche de una semana de evolución, en grave estado general con convulsiones subintrañas de prolongada duración, gran meteorismo abdominal. Se diagnostica coqueluche y encefalitis. Se indica Roxamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 hs. y corticoides. En los primeros días del tratamiento se observa discreta mejoría, pero luego reaparecen las convulsiones y fallece el 21/12/59.
- Nº 35. (Historia Nº 30731). C. S. Mujer de 2 meses de edad con un peso de 3.960 gs. Ingresa el 4/1/60. Coqueluche de 2 días de evolución, accesos intensos de tos. Crisis de apnea y cianosis. Fue tratada con penicilina y estreptomycin sin mayor resultado. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 6 días. A los 4 días disminuye la tos y desaparecen las crisis de apnea. A los 8 días dada de alta con escasa tos catarral el día 12/1/60. Reingresa 15 días después con un cuadro dispéptico pero sin tos, evoluciona bien.
- Nº 36. (Historia Nº 30899). L. C. Mujer de 1 mes de edad con un peso de 3.900 gs. Ingresa el 30/1/60 con tos convulsivante acompañada de cianosis y período de apnea prolongados, la enfermedad databa de 3 días. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 9 días. Al 3er. día los accesos son **menos intensos**, no presentando crisis de cianosis. Evoluciona bien y es dada de alta con escasa tos catarral el día 3/2/60
- Nº 37. (Historia Nº 31064). M. L. G. Mujer de 6 meses de edad con un peso de 4.150 gs. Ingresa el 15/2/60. Coqueluche de 1 mes de evolución con accesos de tos intensos, en el momento de su ingreso presenta un exantema sarapionoso y rales congestivos en ambos campos pulmonares. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp.

(125 mg.) c/6 horas durante 11 días, disminuyendo rápidamente la intensidad de la tos. Es dada de alta curada el 26/2/60,

- Nº 38. (Historia Nº 31128). O. N. Mujer de 10 meses de edad con un peso de 5.600 gs. Ingres a el 14/3/60. Coqueluche de 10 días de evolución, tratada durante 3 días con Acromicina $\frac{1}{2}$ frasco c/6 horas; como se acentúa la tos se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ com. (125 mg.) c/6 hs. durante 12 días. Al 5º día se nota una disminución del número e intensidad de los accesos, mejoría que se acentúa en los días siguientes. Fue dada de alta curada 9/4/60.
- Nº 39. (Historia Nº 31324). J. D. Mujer de 4 meses de edad con un peso de 5.200 gs. Coqueluche de 15 días de evolución. A su ingreso accesos de tos intensos con crisis de cianosis y apnea. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. A los pocos días disminuye la tos, hasta desaparecer a los 8 días. Es dada de alta a los 13 días de su ingreso.
- Nº 40. (Historia Nº 31524). E. M. Varón de 2½ meses de edad con un peso de 4.600 gs. Coqueluche de 15 días de evolución con crisis de apnea y cianosis. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 13 días. Desde los primeros días franca mejoría. Es dado de alta curado.
- Nº 41. (Historia Nº 31831). R. R. Varón de 11 meses de edad con un peso de 8.900 gs. Coqueluche de 4 días de evolución. Accesos de tos muy intensos. Se indica Rovamycine 1 comp. (250 mg.) c/6 horas durante 10 días. A los tres días franca mejoría, disminución de la tos en intensidad y frecuencia, a los 7 días no tose. Es dado de alta curado.
- Nº 42. (Historia Nº 32068). E. P. R. Mujer de 20 días de edad con un peso de 4.080 gs. Ingres a el 25/10/60. Coqueluche que comienza 4 días antes con intensos accesos de tos, crisis de apnea y cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 10 días, rápida mejoría al 3er. día, desapareciendo las crisis de apnea y cianosis. Es dada de alta curada el 9/11/60.
- Nº 43. (Historia Nº 31974). M. C. Mujer de 1 mes de edad con un peso de 1.980 gs. Ingres a el día 15/10/60. Coqueluche que comienza 7 días antes con accesos de tos intensos y crisis de apnea y cianosis que obligan a ponerla bajo carpa de oxígeno. Se trataba de una prematura nacida con 1.500 gs. de peso. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 12 días. Al 2º día evidente mejoría desapareciendo la tos y la crisis, permaneciendo tranquila fuera de la carpa de oxígeno; mejoría que se acentúa en los días siguientes, se alimenta mejor llegando a pesar 2.200 gs., 15 días después sin tos rechaza el alimento, vomita y baja su peso a 1.670 gs. Fallece el día 5/11/60.
- Nº 44. (Historia Nº 31943). C. M. M. 2 meses de edad con un peso de 4.100 gs. Ingres a el 25/9/60. Coqueluche de 5 días de evolución con accesos intensos de tos acompañados de períodos prolongados de apnea y cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/8 hs. durante 8 días. A los 6 días franca mejoría. A pedido de la madre se da de alta a los 8 días de su ingreso el 3/10/60, aconsejándose seguir con el tratamiento hasta los 12 días.
- Nº 45. (Historia Nº 32039). J. C. G. Varón de 2 meses de edad con un peso de 3.880 gs. Ingres a el 25/9/60. Coqueluche de 15 días de evolución con accesos de tos intensos acompañados de cianosis y vómitos y crisis de apnea prolongadas. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 9 días. A los 4 días del tratamiento desaparecen las crisis de apnea y cianosis, acentuándose

la mejoría los días siguientes con aumento sensible del peso (4.180 gs.). Es dado de alta con escasa tos catarral el día 3/10/60. A los 2 días reingresa con angina y coriza aguda intensificándose latos. Mejorado de su angina la tos se atenúa y es dado de alta.

- Nº 46. (Historia Nº 32173). J. C. U. Varón de 4 meses de edad con un peso de 4.900 gs. Ingres a el 21/11/60. Coqueluche de 7 días de evolución con accesos de tos intensos acompañados de cianosis. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. A los 5 días se nota una franca mejoría. Es dado de alta con escasa tos catarral el 7/12/60.
- Nº 47. (Historia Nº 32190). S. M. A. Mujer de 1 mes de edad con un peso de 4.300 gs. Ingres a el 24/11/60. Coqueluche de 3 días de evolución con accesos que se acompañan de vómitos y crisis de apnea y ligera cianosis. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 11 días. A los 4 días la tos continúa intensa pero desaparecen las crisis, al 6º día la mejoría se acentúa para presentar al fin del tratamiento ligeros accesos de tos muy espaciados. Se da de alta el 8/12/60.
- Nº 48. (Historia Nº 32193). E. B. D. Mujer de 1 mes de edad con un peso de 1.950 gs. Ingres a el 2/12/60. Coqueluche de 20 días de evolución con accesos intensos de tos que se acompañan de vómitos. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 11 días. Al 4 día evidente mejoría. Es daad de alta el día 13/12/60 con accesos de tos muy espaciados.
- Nº 49. (Historia Nº 32347). L. B. C. Varón de 5 meses de edad con un peso de 4.400 gs. Ingres a el 26/12/60. Coqueluche de 5 días de evolución en un niño distrófico obnubilado, disneico, con rales suberepitanes en ambos campos pulmonares. Se indica Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 hs. durante 10 días. Al 5º día se nota una franca mejoría, disminuyendo los accesos de tos, mejora el estado general y aumenta de peso. Es dado de alta el 9/1/61 con escasa tos catarral.
- Nº 50. (Historia Nº 32346). R. J. Mujer de 43 días de edad con un peso de 4.500 gs. Coqueluche de 7 días de evolución con accesos de mediana intensidad. Ingres a el 26/12/60. Se indicó Rovamycine $\frac{1}{2}$ comp. (125 mg.) c/6 horas durante 9 días. A los 3 días desaparecen los accesos de tos y es dada de alta curada el día 5/1/61.

CONCLUSIONES

1º Presentamos 50 casos de Tos convulsa en niños menores de 1 año de edad tratados con Rovamycine.

2º Los resultados obtenidos fueron: 41 curaciones, 2 mejorías evidentes, 2 casos regulares y 1 fracaso. 4 niños fallecieron de complicaciones graves.

3º Las dosis que aconsejamos emplear oscilan entre 100 y 150 mg. por kilo de peso y por día.

4º La duración media del tratamiento ha sido de 10 días.

5° Consideramos a la Rovamycine en la actualidad como el antibiótico de mayor eficacia en el tratamiento de la tos convulsa, cualquiera sea su forma y gravedad.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albores, J. M.* — Terapéutica con Antibióticos. Día Médico, Bs. Aires, mayo 1953, pág. 593-600.
2. *Bazán F.; Sujoy, E. y Geiler, S.* — Consideraciones sobre 100 casos de Coqueluche tratados con Estreptomicina. Semana Médica, 1951, 99, pág. 432.
3. *Bogdanowicz, J. y Szezepanska, H.* — Le traitement de la Coqueluche par la Rovamycine. Archives Francaises de Pédiatrie, Tomo XV, N° 2, 1959.
4. *Beis Barrios, J. V.* — Tratamiento de la Tos Ferina en el momento actual. Revista Médica Española, 1954, Tomo XXXI, pág. 413.
5. *Booher y colaboradores.* — Pertussis, clinical comparison of the newer antibiotics. Journales of Pédiatrie, 1951, 38, pág. 411.
6. *Bozzetti, J. L.* — Tratamiento de la Tos Ferina por la Sintomicotina. Día Médico, Tomo XXIII, 1951, págs. 1017-1019.
7. *Ceroni, R.; Geiler, S. y López, N.* — Terramicina en Tos convulsiva. Archivos Argentinos de Pediatría, 1953, Tomo XXXIX, N° 6, 321.
8. *Chattas, A.* — Nebulizaciones con Antibióticos en tos ferina. Archivos Argentinos de Pediatría, Año 1952.
9. *Doyle, J. A. y Babich, I.* — Tos convulsa y antibióticos. Prensa Médica, 1951, 38-48, págs. 3152-3154.
10. *Dupoux, R. y Khiri, M.* — Ensayos de tratamiento de la Tos Convulsa con Rovamycine. Semaine des hopitaux (Thérapeutique), N° 1, enero de 1957.
11. *Garrahan, J. P.; Albores, Canevari y Carvalho.* — Tratamiento de la Tos convulsa con Aureomicina. Archivos Argentinos de Pediatría, Tomo XXXIII, N° T5, pág. 74.
12. *Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Berroni, J.* — Terramicina en Pediatría. Arch. Arg. de Pediatría, tomo XXXIX, N° 3, pág. 97, 1953.
13. *Hazen, L. N. y colaboradores.* — Antibiotic treatment of Pertussis. Comparison of Peniciline, Cloranphenicol and Terramicine. Journals of Pediatric, 1951. L. J. of Immunologie, 1950, 66, 418-424.
14. *Jackson, Shih y colaboradores.* — Terramicine in Pertussis. Anual New York Academie, 1950, N° 58, 422-426.
15. *Leichenger, Harry and Schultz Allen.* — Streptomycine in treatment of whooping cough. Chicago Pediatre meeting. Dic. 1948. American diseases of children, V. 78, N° 5, pág. 810, nov. 1949.
16. *León, R. D. De.* — Terramicina en la Tos Ferina. Revista Mejicana de Pediatría, julio-agosto de 1951, N° 20, 4.
17. *Mourigan.* — Actualización del tratamiento de la Tos Convulsiva. Archivos Pediátricos Españoles, 1951, tomo XIII, N° 147, pág. 171.
18. *Pinnet-Síndico.* Une nouvelle espece de Streptomices - Caracteres culturaux. Annales de Institute Pasteur, 1954-87, pág. 702.

19. *Ruiz Sánchez, F.* — Terramicina en la tos ferina. Revista Mejjcana de Pediatría, julio-agosto 1951, 20-4.
20. *Scheingart, E.; Schindler, C. A. y Prieto.* — Tratamiento de la tos convulsa con Rovamycine. Revista del Hospital de Niños, tomo 1, N° 2, 1959.
21. *Sisto, A.* — Cloromicetina en la tos convulsiva. Semana Médica de Bs. Aires, 1951, 08, pág. 523 a 524.
22. *Taubéslog, L.; Moreno, V. y Lasalle.* — Tratamiento de la tos convulsa. Nuestra experiencia en 461 casos (antibiograma). Archivos Argentinos de Pediatría, tomo 44, pág. 246 a 253.
23. *Wdlnstein; Seltzer, R. y Narrow.* — Treatment of Pertussis with aureomicine, Cloranph, and Terramicine. Journals of Pediatric, 1951, pág. 523 a 524.
24. *Wells; Shang; Shih Man, G. G.; Jackson y M. Finland.* — Antibiotic espectrum of Hemofillus Pertussis. J. of Ped., 1950, 36, pág. 752.

Síndrome de Wissler-Fanconi

Subsepsis Alérgica

DR. ALBERTO L. COHEN (1)

En 1943 Wissler describe seis observaciones de respuestas hiperérgicas a una agresión a bajo ruido séptico. En 1946, Fanconi relata un caso, situando la afección entre la artritis reumatoidea y la enfermedad reumática y considerándola como una subsepsis alérgica, obteniendo la curación con autovacunas preparadas de un foco ápico dental. En 1948, Fontan y Verger, relatan el primer caso en Francia, luego D'Oelsnitz en 1950, Berheim en 1951 y P. Monnet en 1953, relatan nuevas observaciones. Creemos que la siguiente observación nuestra es la primera de la literatura nacional.

F. G., 8 años, argentino, comienza su enfermedad a los tres años de edad con un proceso febril, artralgias y erupción morfiliforme, siendo rotulado de sarampión, aunque no tenía catarros, enantema y la erupción era solamente de tronco y miembros superiores en el plano de extensión; el proceso cursó en tres semanas, medicado con antitérmicos y antibióticos. Seis meses después repite un proceso similar con fiebre de 39°, artralgia de rodillas y tobillos con fluxión articular y erupción escarlatiniforme de tronco, curando sin ninguna secuela en dos semanas.

Los exámenes en esa oportunidad mostraban una orina normal, una eritrosedimentación de 80 mm. en primera hora, una leucocitosis de 17.500 con neutrofilia y eosinofilia (20 %) y un parasitológico de heces negativo. A los 4 años de edad, sarampión. A los 4½ años es visto por nosotros con un cuadro febril, con artralgia migratoria y erupción polimorfa, con buen estado general. Los exámenes realizados en esta oportunidad fueron: Orina: normal; reacción de Mantoux al 1‰: negativa; reacciones de Wassermann y Kahn, Widal y Huddleson: negativas; Hemocultivo: negativo; Eritrosedimentación: 55 mm. en la primera hora; parasitológico de heces: negativo; eritrocitos: 4.000.000 por mm³; leucocitos: 19.000 por mm³ con una neutrofilia y eosinofilia (17 %). Fue medicado con antibióticos, córticoesteroides y ácido acetilsalicílico, cediendo el cuadro en 10 días. El examen somático solo revelaba una discreta esplenomegalia y micropoliadenopatía generalizada, libre e indolora. Tres meses después, varicela. A los 5½ años, fiebre remitente, fluxión articular y exantema morbiliforme en nuca, tronco y miembros superiores, que dos días después se transforma en escarlatiniforme para desaparecer en tres días y curar con salicilatos, córticoes-

(1) Pampa 2926, Capital Federal, T. E. 73-1116.
Presentado en la sesión del 13 de junio de 1961.

teroides y tetraciclina en 12 días. Dos meses después es amigdalectomizado, preparándose autovacunas estreptocócicas del pus de las amígdalas. Hasta el presente, casi tres años, el niño sigue bien y no ha repetido ningún episodio. El examen cardiovascular siempre fue normal y no quedó ninguna secuela de los procesos articulares.

COMENTARIOS

El síndrome de Wissler-Fanconi o subsepsis alérgica es un estado intermedio entre la artritis reumatoidea y la enfermedad reumática, siendo considerada como una manifestación alérgica estreptocócica, con hemocultivo negativo y siendo considerado, por lo tanto, un cuadro seudosepticémico. Está caracterizado por atacar a niños jóvenes, con largos intervalos de buena salud, sin riesgos importantes para la vida, aunque a veces puede quedar un soplo de endocarditis y con la posibilidad de curar con un tratamiento de autovacunas. El cuadro infeccioso está caracterizado por fiebre, que puede ser intermitente u oscilante, leucocitosis con neutrofilia y eritrosedimentación acelerada. Los signos alérgicos están representados por el exantema que puede variar de un día a otro y que puede ser polimorfo, escarlatiniforme, morbiliforme, anular tipo Leiner, etcétera; artralgias, a veces con signos de fluxión, móviles, fugaces y que no dejan secuelas; eosinofilia moderada, que puede faltar. Signos inconstantes son la afectación cardíaca (soplos) renal, esplenomegalia y adenopatías. El tratamiento con salicilatos, piramidón, antibióticos y córticoesteroides y A.C.T.H. son inoperantes como curación, pero son cadyuvantes. Se ha obtenido la curación con autovacunas estreptocócicas de focos sépticos.

RESUMEN

Se presenta un caso de síndrome de Wissler-Fanconi o subsepsis alérgica en un niño que comenzó su enfermedad a los 3 años y repitió varios episodios, hasta que curó después de una amigdalectomía y tratamiento con autovacunas extraídas del pus de las amígdalas. Creemos que esta publicación es el primer caso de la literatura nacional.

RÉSUMÉ

On presente un cas de syndrome de Wissler-Fanconi o subsepsis allergica, chez un enfant qui a commencé sa maladie a trois ans et a répeté plusieurs poussées, jusqu'a sa querison grâce a une treatment par autovaccines extrait de ses amigdales. Nous croyons que cette publication est le première cas de la litterature nationale.

SUMMARY

We present a report of Wissler-Fanconi syndrome or allergic subsepsis in a boy 8th. years old. His illness began when he was 3 years old and repeated several times till he got cured. Tonsillectomy was performed and underwent a treatment with self-vaccine got from the pus of the tonsils. We believe that this report is the first in the National literature.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bernheim, M.; Gaillard, L. y Essenic, M.* — Reunión Lionesa de Pediatría, Sesión del 9 de diciembre de 1951.
2. *D'Oelsnitz, Fabre y Diovanni.* — Sociedad de Pediatría de París, 17/1/1950.
3. *Fontan y Verger.* — Arch. Franc. de Ped., 5: 359, 1948.
4. *Fanconi, G.* — Helv. ed. Acta, 6: 532, 1946.
5. *Jambon, Bertran y Salvaing.* — Soc. de Ped. de Montpellier y Sanguedoc, Sesión del 10/IV/1949.
6. *Monnet, P.* y col. — Reunión Lionesa de Pediatría, sesión del 13/12/1953.
7. *Wissler, H.* — Dresden u. Leipzig, 1942.
8. *Wissler, H.* — Monatsschriftf Kinder Keilmude, 94: 1, 1943.

DISCUSION

Dr. Aguilar Guiraldes. — Pregunta sobre el tipo de estreptococo y forma de preparación de las auto-vacunas, ya que en un caso similar que ellos observaron y que luego evolucionó hacia un síndrome de Chauffard-Still, emplearon auto-vacunas sin ningún éxito.

Dr. Cohen. — Se trató de un estreptococo beta-hemolítico cuyo tipo no pudieron identificar, obtenido del pus amigdalino. El niño no había presentado artropatías tipo Still sino que había tomado articulaciones grandes sin deformidades ostensibles y el exantema había oscilado del tipo escarlatiniforme al morbiliforme, hecho que no se observa en las artritis reumatoideas. Lleva actualmente casi cuatro años de lo que ellos entienden por curación.

Dr. Aguilar Guiraldes. — Llama la atención sobre otro caso similar en el cual se hizo una búsqueda exhaustiva de focos sépticos encontrándose por fin mediante el relleno lipiodolado de los senos maxilares un granuloma que fue extirpado lográndose la curación.

Dr. Cohen. — Siempre ha habido dudas sobre la real existencia del síndrome. El cree sin embargo que existe desde un punto de vista clínico aunque no se hayan demostrado características anatomopatológicas distintivas.

Intoxicación accidental por ingestión de semillas de ricino

DRES. EMILIO ASTOLFI y NORBERTO R. POLACK

Queremos llamar la atención sobre los riesgos potenciales y reales que entraña la planta de ricino, conocida también vulgarmente por "castor", arbusto muy difundido en el gran Buenos Aires como adorno de jardín, que crece también en terrenos baldíos, capaz de dar lugar a un cuadro de intoxicación como el que tuvimos oportunidad de asistir.

La planta, de alrededor de dos metros de alto, tiene un tronco ramoso y apariencia tropical atrayente, con flores arracimadas y vistosas. El fruto, encapsulado y cubierto por espinas tenues, contiene en su interior tres semillas. Estas son ovoideas, con una de sus caras plana y manchas características que le confieren un aspecto atigrado.

El *aceite de ricino*, catártico de amplia difusión, es producto del prensado industrial de estas semillas, y *atóxico* en dosis usuales, por carecer de ricina, que está presente en la semilla en un 3 %. La confusión surge al identificar el aceite de ricino con la ricina, sustituyendo uno por el otro, y dando lugar a intoxicaciones. La ricina es una toxalbúmina vegetal, FITOTOXINA, tan poderosa, que Osborne demostró que la dosis mortal para el conejo es de sólo 0,0005 gr. por kilo de peso. Una vez extraído el aceite, queda un residuo, conocido como "torta de ricino", que se utiliza como abono, habiendo producido intoxicaciones en los animales, por quedar en dicha "torta" la ricina contenida en las semillas.

Esta toxalbúmina es una mezcla compleja de proteínas, peptonas, globulinas, y una sustancia aislada últimamente, semejante a los alcaloides, aunque carente de toxicidad conocida por "ricinina".

Otras plantas como el jequirití (abrina) y el croton (crotina) contienen semillas de toxicidad comparable a la ricina.

La dosis tóxica, calculada en semillas, es de 2 a 3, y la dosis mortal más de tres. De ahí que sea fundamental, frente a un enfermo, averiguar si las semillas fueron deglutidas enteras o previamente masticadas. En el primer caso el peligro será menor, ya que la semilla posee una cutícula celulósica protectora.

ANATOMIA PATOLOGICA

La ricina ataca principalmente el tubo digestivo, hígado y riñón. Las fitotoxinas en general, no ejercen efectos deletéreos sobre los músculos y el sistema nervioso, y los síntomas atribuibles a ellos son en realidad secundarios a la agresión de los citados más arriba. Al examen anatomopatológico se encuentra lesión directa de las placas de Peyer en el intestino, e infarto hemorrágico de los ganglios mesentéricos. En riñón nefritis difusa y pueden producirse hemorragias internas. La aglutinación sanguínea observada "in vitro" no ha sido demostrada en el hombre, como tampoco la hemólisis señalada por Stillmarck en 1888. La muerte sobreviene en todos los casos después de una latencia de algunos días. Aun en el laboratorio, la inyección experimental del tóxico por vía endovenosa, produce su acción letal al cabo de un tiempo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La ingestión de las semillas produce la cabo de un lapso variable entre unos minutos y una hora, los primeros síntomas, fundamentalmente intestinales: cólicos, epigastralgia intensa, vómitos, diarrea que puede ser sanguinolenta, y si el cuadro se prolonga, aparecen las manifestaciones de depleción hidroelectrolítica, taquicardia, hipotensión, colapso circulatorio.

A los pocos días de absorbida la toxalbumina, aparecen las complicaciones degenerativas de los órganos nobles: hepatosis, miocardosis y nefrosis, con su sintomatología conocida.

CASUISTICA

Conocimos a dos niños que por curiosidad ingirieron semillas de ricino, que obtuvieron de una de las plantas de su jardín. Uno de ellos fue asistido por uno de nosotros, y su amiguito, de quien sólo tuvimos referencias, presentó un cuadro análogo, aunque leve. Nuestro enfermito, M. C., de 7 años de edad, ingirió según referencias, diez horas antes de la consulta 8 semillas de ricino. (Dosis mortal para un niño: 3 semillas. Las manifestaciones clínicas eran las descritas antes: vómitos y diarrea profusa, líquida, con estrías de sangre. Intensos cólicos abdominales, malestar general. El abdomen era doloroso a la palpación, en especial el marco cólico. Estaba afebril. Pulso taquicárdico, de amplitud normal y tensión normal. La madre, suponiendo el origen probable de la afección, acompañó la planta y algunas semillas, que permitieron su identificación, algunas de las cuales fueron encontradas intactas, sin desintegrar, en las deposiciones del niño. El niño no recibió medicación alguna, limitándose a vigilar su estado general, y su medio interno, con la colaboración del Dr. Ricardo J. Meroni. El ionograma era normal, y no requirió terapéutica hidroelectrolítica. Mejoró al día siguiente, y el hepatograma y análisis de orina efectuado días después no mostraron alteración alguna. Curó sin secuelas.

COMENTARIO

En primer término debemos señalar algo importante: El niño defecó varias semillas sin digerir, reduciéndose entonces la dosis tóxica ingerida. Esto tiene trascendencia terapéutica: Si se hubiese apelado a cons-

tipantes enérgicos o antiespasmódicos poderosos, como tentaban la violenta diarrea y los vómitos, habría sido mayor la permanencia de las semillas en el intestino, aumentando su absorción con consecuencias fatales para el enfermito. Por eso queremos señalar la conveniencia de respetar estas diarreas, si no afectan el estado general y mientras no condicionen depleción hidroelectrolítica. Esta conducta es aplicable siempre que se traten enfermos que hayan ingerido venenos, pues de lo contrario se mejorará un síntoma, pero se agravará el pronóstico. En el caso que relatamos, podemos decir que prácticamente se curó solo.

TRATAMIENTO

Además de la acotación referida, si se está a tiempo, puede evacuarse el tóxico con un lavado gástrico con agua bicarbonatada al 1%, carbón en suspensión o cualquier líquido débilmente alcalino que se pueda obtener con rapidez. Si los dolores cólicos fueran muy intensos o colapsantes, se acudirá con cautela a los espasmolíticos, tratando, siempre que sea posible, de no suprimir la diarrea. Si la depleción hidroelectrolítica amenaza, se hará la terapéutica de reposición necesaria. La anuria o la hepatitis se tratarán específicamente.

Parece ser muy útil la administración de "sueros anti-ricinas", ya que esta toxoalbúmina posee la propiedad de generar antitoxinas, por un mecanismo que en cierto modo se quiere homologar al de la toxina diftérica. En la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Ciencias Médicas, uno de nosotros está empeñado en esta investigación. Con suero antiricina el problema se reduciría de un modo considerable, y aunque estadísticamente estos casos son raros, la vida de uno de estos niños, amenazada seriamente por una picardía o un accidente, bien merece su obtención y difusión.

Resinas de intercambio catiónico en el tratamiento de la hiperkalemia * **

DRES. CARLOS A. GIANANTONIO, MARGARITA
VITACO, JAVIER L. MENDILAHARZU, FERNAN-
DO MENDILAHARZU y ARNALDO H. RUTTY

En los pacientes con insuficiencia renal severa, ya sea aguda o crónica, la hiperkalemia puede llegar a producir la muerte debido a sus efectos sobre el miocardio.

El cuadro clínico y electrocardiográfico y los distintos procedimientos terapéuticos₁₋₂ son bien conocidos.

La administración de dextrosa e insulina, de calcio y soluciones hipertónicas de sodio, así como los distintos procedimientos de diálisis, intra o extracorporal, han sido utilizados en el manejo de este importante problema.³

Algunos de estos procedimientos son engorrosos y su aplicación trae aparejados riesgos muy especiales en los niños pequeños.

Si bien las resinas de intercambio iónico están a disposición de la industria desde 1935, su adaptación a propósitos biológicos y médicos es mucho más reciente.

Ha podido demostrarse su utilidad para extraer sodio y potasio del tubo digestivo, ya sea en su forma sulfónica o carboxílica.

El presente trabajo describe la experiencia en el control de la hiperpotasemia en un grupo de niños con insuficiencia renal aguda utilizando una nueva resina poliestirene sulfónica en ciclo sódico.

* Trabajo realizado en la Sala I, Hospital de Niños de Buenos Aires, Gallo 1330, Capital. Jefe Interino: Dr. Jorge Capurro.

** Deseamos agradecer al cuerpo de Médicos Residentes de la Sala I por la colaboración prestada en el manejo clínico de estos pacientes; al Dr. Daniel Fleischer, de la Temple University, quien nos sugiriera la iniciación de este trabajo y a las señoritas Juana Bonilla y Ana María Antuñano, quienes realizaron la mayor parte de las determinaciones de laboratorio.

Presentado en la sesión del día 25 de julio de 1961.

MATERIAL Y METODOS

Trece niños en fallo renal agudo, cuyas edades oscilaban entre 5 meses y 7 años fueron estudiados.

La resina, salvo en dos oportunidades, fue administrada por vía rectal, en suspensión al 20-30 % en una solución de dextrosa al 5 % en agua.

El líquido de enema, previamente entibiado, fue inyectado a la mayor altura posible en el colon, buscando su retención por un período no menor de seis horas.

A estos fines, en los niños pequeños o que no colaboraban, ambas nalgas fueron firmemente mantenidas, una contra la otra, mediante amplias bandas de cinta adhesiva.

La obstrucción neoplásica del recto en un caso y una enterorragia importante en otro obligaron al uso de la vía oral en dos niños.

En nuestros pacientes la resina fue siempre administrada como terapéutica de una hiperkalemia ya establecida y no como profiláctica, en una dosis aproximada de 1 gramo por kilogramo de peso. (En un caso se utilizaron más de 3 gramos por kilogramo).

Las enemas se repitieron en algunos enfermos, con intervalos variables entre pocas horas y varios días.

Diariamente se realizaron controles de la concentración de potasio en el plasma, así como otras determinaciones humorales. (Urea, CO₂, Cloro, Sodio, Hematocrito).

Los pacientes fueron seguidos con técnica de balance metabólico, recibiendo un aporte restringido de agua por vía oral o intravenosa en forma de soluciones de dextrosa, una dieta hipercalórica libre de potasio cuando su estado lo permitía y otros agentes terapéuticos de acuerdo con las necesidades planteadas por su estado clínico.

En general se trató de soluciones de bicarbonato de sodio, transfusiones, vitaminas, digitálicos, barbitúricos, sales de calcio, insulina y antibióticos.

El sodio y el potasio plasmáticos fueron determinados mediante fotómetro de llama.

RESULTADOS

Se expone un resumen de los mismos en la tabla N° 1.

Durante el período de administración de la resina todos estos niños estaban anúricos o severamente oligúricos, de modo tal que las pérdidas urinarias de potasio eran despreciables. (Salvo el paciente S.Y. que eliminó 8 mEq de K por orina en ese lapso). Las cifras son tabuladas de

tal modo que figuren los valores de potasio y sodio plasmáticos en el momento de efectuarse el enema y aquellos recogidos 24 horas más tarde, junto con la diferencia obtenida durante este período en miliequivalentes por litro.

TABLA N° 1.

Paciente	Edad	Peso gm.	Diagnóstico	Resina gm.	Vía	K (1) mEq/l	K (2) mEq/l	Dif.* mEq/l 24 h.	Na (1) mEq/l	Na (2) mEq/l
M. L. C.	11 m.	9.040	Necrosis cortical simétrica	10	Rectal	7.96	5.08	2.88	137.8	134
M. J. S.	5 m.	6.740	Necrosis cortical simétrica	15	Rectal	8.05	6.40	1.65	141	144.5
				10	Rectal	7.55	7.10	0.45	156	157.5
				10	Rectal	7.10	5.95	1.15	157.5	155.5
J. A. G.	2 a. 10 m.	14.000	Necrosis tubular aguda	15	Rectal	7.68	7.4	0.28	146	139
S. Y.	4 a.	15.250	Pielonefritis crónica	15	Rectal	7.27	3.73	3.54	146	140.9
J. C. C.	7 m.	10.000	Necrosis tubular aguda	10	Oral	7.68	5.63	2.05	156.6	150
J. C. Ch.	8 m.	10.250	Necrosis tubular aguda	10	Rectal	6.80	6.35	0.45	139.6	147
				10	Rectal	6.35	5.70	0.65	147.4	147.4
J. M.	5 a. 6 m.	15.150	Transfusión incompatible	15	Rectal	6.90	4.86	2.04	130.5	131.8
E. P.	11 m.	8.050	Necrosis tubular aguda	15	Rectal	8.70	6.90	1.80	142.5	138.5
				15	Rectal	6.90	6.08	0.82	138.5	140.9
				10	Rectal	7.34	5.94	1.40	144	144
				15	Rectal	7.64	6.60	1.04	155	156.5
S. M.	7 a.	22.600	Transfusión incompatible	25	Rectal	6.45	4.94	1.51	128	139.6
E. C.	2 a. 6 m.	15.600	Necrosis tubular aguda	15	Rectal	5.99	6.10	-0.11	137.6	142
				15	Rectal	6.30	5.27	1.03	144	142.3
				10	Rectal	5.70	4.80	0.90	147	147
J. G.	14 m.	11.250	Necrosis tubular aguda	15	Rectal	7.10	5.82	1.28	122.5	122
S. M.	1 a. 11 m.	8.370	Transfusión incompatible	30	Rectal	7.10	3.98	3.12	136	137
E. B.	3 a. 7 m.	16.100	Obstrucción neoplásica de ureter	15	Oral	8.10	7.05	1.05		

K (1): Potasio inicial; K (2): Potasio final. Dif. Diferencia entre la concentración inicial y final.

Na (1): Sodio inicial; Na (2): Sodio final.

Diferencia media entre K (1) y K (2): 1.38 mEq/l. D. S.: +/- 0.92. Rango: -0.11 a 3.54 mEq/l.

Puede observarse que salvo en un caso, en que se registró un aumento de 0.11 miliequiv. por litro, en todos los otros se produjo un descenso de la concentración de potasio plasmático que osciló entre 0.28 y 3.54 miliequiv. por litro.

En la figura N° 1 puede verse también que los descensos de 1 a 1.5 miliequiv. por litro fueron los más frecuentes.

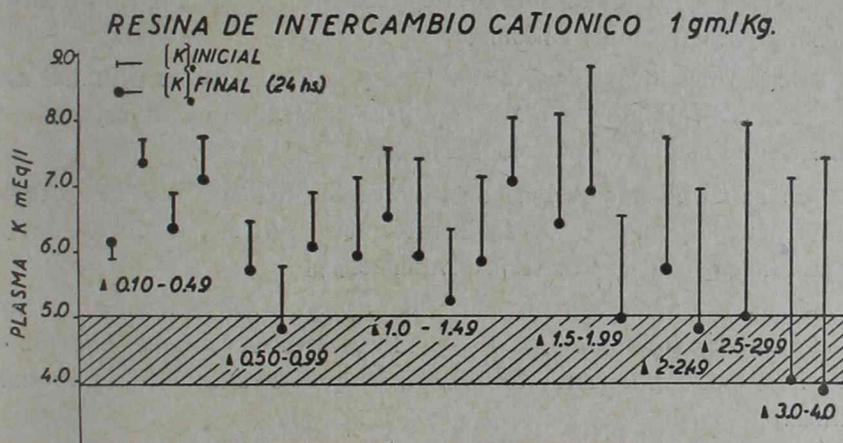


FIGURA 1

Tan solo en dos casos se produjo hipokalemia por acción de la resina, y ésta fue asintomática.

El descenso de la concentración de potasio en plasma implica no solo la extracción de potasio acumulado en el fluido extracelular, sino también el liberado desde las células durante las 24 horas del período de control.

En estos niños, en que la insuficiencia renal se acompaña de respuesta hipercatabólica, los incrementos diarios en la concentración de potasio suelen ser considerables.

No se observaron cambios consistentes en la concentración de sodio en el plasma ni fenómenos clínicos vinculables a la retención de este electrolito.

No hubo tampoco evidencia de depleción de calcio o irritabilidad neuromuscular debidos a la terapia con resinas en nuestros pacientes.

No se registraron impactaciones de resina en el colon y en dos de los pacientes que fallecieron, ésta estaba íntimamente mezclada con las heces, recubriendo la mucosa sin formar concreciones.

DISCUSION

Las resinas de intercambio iónico están formadas por una red tridimensional de hidrocarburos a la cual están unidos grupos iónicamente activos.

Las más eficaces son co-polimeros de estirene y divinilbenzene, que de acuerdo a que contengan unidades estructurales ácidas o básicas pueden intercambiar ya sea cationes o aniones, respectivamente.

Su actividad es dependiente de la porosidad y el tamaño de las partículas de resina, la concentración del ión a captar, su valencia y su peso molecular.

Todas las resinas de intercambio catiónico tienen una selectividad específica para distintos cationes.

En las más utilizadas, carboxílicas y sulfónicas, esta afinidad es mayor para los cationes de valencia y peso molecular más altos, en este orden: calcio, magnesio, potasio, sodio, etc.

Se han utilizado resinas de intercambio catiónico para captar iones sodio, potasio y amonio en la insuficiencia cardíaca, en la uremia y en la insuficiencia hepática, respectivamente.^{9 10}

Los grupos sulfónicos o carboxílicos pueden ser saturados inicialmente con hidrógeno, amonio, sodio, potasio, calcio o combinaciones de estos iones. La elección depende de los efectos que se desean en cada situación clínica.

Nuevos ensayos con resinas carboxílicas⁴ y luego con resinas sulfónicas^{5 6 7 8} en la hiperkalemia mostraron resultados muy satisfactorios, y esto nos decidió a utilizarlas en nuestros niños en fallo renal.

La que hemos empleado, de desarrollo reciente, es una resina poliestirene sulfónica en ciclo sódico.*

El tamaño de sus partículas es de 5 a 10 micrones de diámetro, en lugar de los 50 a 400 micrones de las resinas carboxílicas previamente usadas.

Tiene la consistencia de un polvo fino, y suspendida en agua puede ser cómodamente administrada en forma de enema o por boca. Su sabor no es desagradable.

La hemos suministrado en general por vía rectal, puesto que hay alguna evidencia de que el sitio de mayor intercambio de potasio es el colon.⁶

Sin embargo, la administración oral es igualmente efectiva, al menos en adultos.^{11 12 13}

En casos indicados es útil explorar la tolerancia del niño a esta vía, tratando de evitar en lo posible el gavage, peligroso cuando existe tendencia hemorrágica.

La resina usada en este estudio tiene una capacidad teórica de captación de potasio de 3.1 miliequiv. por gramo.

* En forma de Kayexalate, Winthrop Laboratories, New York City.

Evans y col.⁶ han comunicado intercambios de hasta 1.2 miliequiv. por gramo de resina. La diferencia entre la capacidad teórica y la observada en estudios clínicos como el nuestro puede ser atribuida a la captación de pequeñas cantidades de calcio, magnesio, hierro, cationes orgánicos, lípidos, esteroides y proteínas por la resina.

Flinn y col.¹³, han comunicado recientemente resultados aún más satisfactorios asociando el sorbitol a la resina por vía oral, con el fin de asegurar su rápido tránsito y un mayor contacto con las secreciones digestivas.

A la dosis aproximada de 1 gramo por kilogramo de peso y por enema hemos obtenido un descenso muy satisfactorio de la kalemia, con una media de 1.38 miliequiv. por litro en 24 horas.

Este descenso no es inmediato sino gradual y demasiado lento como para utilizar la resina como único agente terapéutico una vez que han aparecido los signos electrocardiográficos de hiperkalemia.

El enema debe ser retenido por lo menos durante 6 horas. Tiempos menores empeoran notablemente los resultados.

Puesto que esta resina está en fase sódica, existe el riesgo de una retención excesiva de este ión al intercambiarse por potasio.

Esto podría conducir a sobrehidratación y edema pulmonar.

Con una cuidadosa restricción de agua y sodio en la dieta este problema no se nos ha planteado.

De cualquier forma el volumen del vehículo utilizado, debe ser descontado del total de flúidos a aportar en el día.

Las resinas en ciclo de hidrógeno o amonio producen marcada acidosis metabólica y llevan a la depleción de sodio.^{9 10}

La acidosis metabólica, a su vez, tiende a neutralizar los efectos beneficiosos de la extracción de potasio puesto que predispone a la hiperkalemia independientemente del balance externo de potasio.

Es útil tener presente el riesgo de intoxicación digitálica en estos niños oligúricos, cuando la resina induce un rápido descenso de la kalemia.

Los resultados que hemos obtenido, así como otros publicados recientemente^{12 13 14} indican que la utilización de este tipo de resina constituye un método extremadamente efectivo y simple para tratar la hiperkalemia, una de las manifestaciones más graves de la insuficiencia renal aguda.

Esto es especialmente significativo en el niño pequeño en el que los procedimientos habituales de extracción de potasio no están todavía bien estandarizados.

La extracción de potasio por medio de resinas no puede ser tomada como medida aislada, sino que debe integrarse con todos los aspectos del complejo tratamiento de los niños con insuficiencia renal aguda.

RESUMEN

Se comunican los resultados con el empleo de una resina poliestirene sulfónica en ciclo sódico en el tratamiento de la hiperkalemia, en 13 niños.

Esta resina se ha mostrado altamente efectiva por vía rectal, no habiendo producido efectos secundarios.

SUMMARY

The results obtained with a sodium cycle polystyrene sulfonic cation-exchange resin in the management of hyperkalemia in 13 children in acute renal failure is reported.

This resin was found to be highly effective by the rectal route. No untoward effects were observed.

BIBLIOGRAFIA

1. Merrill, J. P.; Levine, H. D.; Sommerville, W. and Smith, S. — Clinical recognition and therapy of acute potassium intoxication. *Ann. Int. Med.*, 33-797, 1950.
2. Franklin, S. S. and Merrill, J. P. — Acute renal failure. *New Eng. J. Medicine*, 262-711-718 y 761-767, 1960.
3. Keith, N. M. and Burchell, H. B. — Clinical intoxication with potassium; its occurrence in severe renal insufficiency. *Am. J. Med. Sc.*, 217-1, 1949.
4. Elkinton, J. R.; Clark, J. K.; Squires, R. D.; Bluemle, L. W. and Crosley, A. P. — Treatment of potassium retention in anuria with cation exchange resins. *Am. J. Med. Sc.*, 220-547, 1950.
5. Wilson, J. S.; Whisnant, C.; Johnson, R. H. and Merrill, A. J. — The prevention and treatment of hyperkalemia with an orally administered cation-exchange resin. *Clin. Res. Proc.*, 4-37, 1956.
6. Evans, B. M.; Hughes Jones, N. C.; Milne, M. D. and Yellowless, H. — Ion exchange resins in the treatment of anuria. *Lancet* 2-791, 1953.
7. Barlas, G. M. and Kolff, J. W. — Transfusion reactions and their treatment, especially with the artificial kidney. *J. A. M. A.*, 169-1969, 1959.
8. Plamer, R. A.; Price, J. D. E. and Eden, J. — The treatment of hyperkalemia by carboxylic acid resins in the upper and lower gastrointestinal tract. *Canad. M. A. J.*, 80-432, 1959.
9. Greenman, L.; Peters, J. H.; Mateer, F. M. and Danowsky, T. S. — Probable clinical utility of cation exchange resins. *J. Clin. Investigation*, 30-1027, 1951.
10. Greenman, L. et al. — Biochemical changes accompanying ingestion of carboxylic cation exchange resins in hydrogenammonium, sodium and potassium or calcium form. *J. Clin. Investigation*, 30-995, 1951.
11. Bernard, H. R.; Fletcher, J. O. and Humphreys, C. F. — Cation exchange resins in the treatment of hyperkalemia. *Arch. Surgery*, 77-703, 1958.
12. Scherr, L.; Ogden, D. A.; Mead, A. W.; Spritz, W. and Rubin, A. L. — Management of hyperkalemia with a cation exchange resin. *New Eng. J. Med.*, 264-115, 1961.
13. Flinn, B.; Merrill, J. P. and Welzant, W. R. — Treatment of the oliguric patient with a new exchange resin and sorbitol. *New Eng. J. Med.*, 264-111, 1961.
14. Fleischer, D. — Cation exchange resin therapy for hyperkalemia in infants and children. *J. Ped.*, 58-486, 1961.