

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Coronarias Anómalas, Estudio Anatomoclínico en dos Lactantes

PROFS. DRES. OSCAR R. TURRÓ y BERNARDO B. LOZADA
y DRES. ENRIQUE A. GONZALEZ SOMOZA y ALBERTO MIERES

INTRODUCCION

Desde que Bland, White y Garland describieran en 1933 los primeros casos de anomalías coronarias, han sido esporádicas las publicaciones que tratan el tema. Dichos autores observaron esta patología en cuatro autopsias sobre un total de 6.800 practicadas en el Masachussets General Hospital.

Por nuestra parte hemos tenido la oportunidad de observar dos casos así afectados cuyas particularidades clínicas unidas a su diagnóstico en vida justifica a nuestro entender su publicación.

Por otra parte los avances de la cirugía cardíaca con el advenimiento de técnicas a cielo abierto usando hipotermia o circulación extracorpórea abren un nuevo panorama al futuro hasta ahora sombrío de esta anomalía. La posibilidad de hacer en ella un diagnóstico clínico será el primer paso que a su vez ha de posibilitar los restantes.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron clínica y anatómicamente dos enfermos.

El primer enfermo C. A. S. N° orden 398/59 había nacido de embarazo y parto normal con 3100 gramos y se había desarrollado normal-

mente hasta llegar a pesar 4900 a los tres meses y medio época en que se internara.

Su enfermedad actual se inició quince días antes con fatiga progresiva, razón por la cual consultara.

El estado actual a su ingreso muestra a un enfermo en un estado periódico de ansiedad y dolor que se exterioriza por llanto y disnea. Todo ello se observa por paroxismos y se acompaña de transpiración. Pulso regular de 120 pulsaciones por minuto, corazón con ruidos normales y sin soplos. La telerradiografía agrandamiento cardíaco global inespecífico con circulación pulmonar normal. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, conducción aurículoventricular normal y complejos ventriculares con Q profunda en las precordiales, ST positivo y T negativa. Trazado tipo infarto de miocardio de cara anterior. Ante estos hallazgos se hizo diagnóstico clínico de angina de pecho por probable coronaria anómala naciendo de la arteria pulmonar.

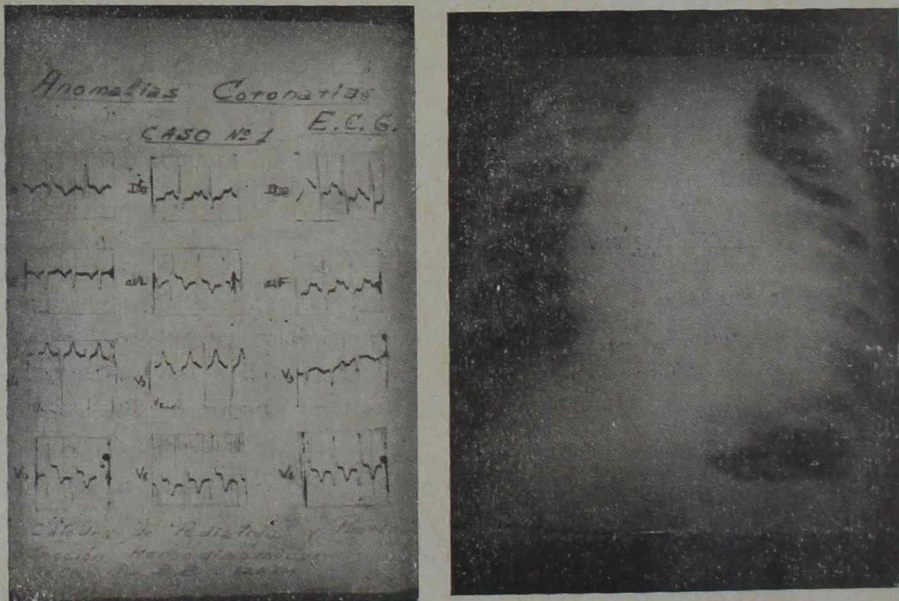


FIG. N.º 1. — Electrocardiograma y telerradiografía del caso primero.

La evolución de los días subsiguientes mostró además de los cuadros de angina de pecho el desarrollo de un proceso broncopulmonar agudo con mayor disnea y gran cantidad de estertores subrepitantes y sibilancias, fiebre, disnea, cianosis y tiraje. Este proceso no cedió a pesar de la medicación falleciendo el enfermo a los quince días de su internación.

Efectuado el estudio necrópsico se constató en el estudio macroscópico corazón de forma globulosa que mide 7 cms. de longitud por 5,5 de

- Coronarias Anómalas, Estudio Anatomoclínico en dos Lactantes. *O. R. Turró, B. B. Lozada, E. A. González Somoza y A. Mieres* 1
- Convulsiones Sensibles a la Administración de Piridoxina. *C. A. Rezzonico y H. Ruiz Funes* 9
- Quiste Congénito Obstructivo de Base de Lengua en un Lactante Vomitador de 20 días. *Y. Franchini y J. C. Aráuz* ... 19
- Neumatosis Quística del Intestino. *E. Arias, O. Demo, M. Oliver y V. Novotny* 23
- Cirugía del Megacolon Congénito (Técnica de Simonsen). *N. J. Volante* 27
- Estudio Comparativo de la Efectividad Clínica de Cuatro Tratamientos Distintos en las Estafilococcias Cutáneas. *A. Chattas, G. Del Vado, M. L. Bernardi, A. Azar y W. Brizuela* ... 33
- Evaluación del Puntaje Apgar en el Recién Nacido. *D. Montes Gallo y E. R. Cerutti* 41
- Tromboflebitis en los Lactantes Canulados. *M. I. Berria, R. H. De Lellis, J. V. Giussani y J. R. Piñeyro* 49



Matersal
KASDORF
GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado

DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

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

empiece
despacio
vaya
despacio

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

diámetro transverso y 5 cms. de diámetro ánteroposterior. Pesa 65 gr. siendo el peso normal para su edad de 20 gr. La serosa pericárdica visceral tiene marcada vascularización y petequias observándose sobre la cara anterior del ventrículo izquierdo algunas bridas fibrosas. Sobre el borde libre de la válvula mitral se observan algunos nodulillos, varios de ellos con microquistes hemáticos, los que sobre la válvula parietal determinan una evidente retracción del pilar y cuerdas tendinosas correspondientes. Infundibulum aórtico normal. La aorta muestra sobre la valva sigmoidea la emergencia de la arteria coronaria derecha. El miocardio ventricular izquierdo alcanza un espesor de 10 mm. La aurícula derecha está algo reducida de tamaño. El ventrículo derecho es de forma semilunar por la deformación determinada por la hipertrofia del tabique, el cual hace prociencia en su cavidad. El infundibulo pulmonar es normal. La arteria pulmonar es normal salvo que sobre la valva anterior izquierda de la sigmoide se observa la emergencia de la arteria coronaria izquierda.

El estudio microscópico muestra en los cortes correspondientes a miocardio ventricular izquierdo pericardio visceral con fuerte congestión y microhemorragias superficiales. Hay marcada hipotrofia de fibras musculares que se muestran adelgazadas con abundante tejido conectivo intersticial y con discreta proliferación histiocitaria. Hay sectores en que se aprecia el reemplazo del elemento muscular por tejido conectivo. El miocardio ventricular derecho no ofrece alteraciones. La válvula mitral tiene micronódulos fibrohistiocitarios y microseudoquistes hemáticos. El endocardio aparece con discreta hiperplasia fibroelástica.

El segundo enfermo J. S. B. N° orden 120/61 también nació de embarazo normal, a término con un peso de 4000 gramos. Hasta su enfermedad actual no presentó alteraciones de importancia aumentando hasta 6800 gramos en ocho meses.

La enfermedad que motivó su internación se inició cuatro días antes con decaimiento general, anorexia, tos y quejido continuo.

Su estado actual mostró un niño eutrófico, pálido, quejoso, aleteo nasal y subcianosis. El examen clínico mostró franco tiraje infracostal con disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. Corazón con ruidos normales y sin soplos. Hepatomegalia moderada. La telerradiografía mostró agrandamiento cardíaco global inespecífico con circulación pulmonar normal. El electrocardiograma mostró las características del infarto de miocardio de cara anterior.

Ante estos hallazgos clínicos se sospechó un proceso miocárdico sin excluir las coronarias anómalas, en base a la radiología, electrocardiograma y examen clínico.

La evolución que registramos en el Servicio mostró una agravación progresiva con acentuación de su sintomatología cardiorrespiratoria, falle-

ciendo a los cuatro días de su internación. Durante su evolución se destacaron los siguientes síntomas, dolor, estado quejumbroso, aleteo nasal, ansiedad, disnea y transpiración.

El estudio anatómico mostró pericardio distendido conteniendo regular cantidad de líquido citrino. Corazón muy aumentado de tamaño midiendo 9 x 6 x 5 cms. y pesa 130 gramos (normal para esa edad 30 grs.). La aurícula izquierda es normal, Septum atrial ocluido. Válvula mitral normal. Ventrículo izquierdo muy dilatado. Miocardio de 10 milímetros de espesor. Infundibulo aórtico normal. La aorta muestra el orificio de emergencia correspondiente a la arteria coronaria derecha con sigmoideas normales. Aurícula derecha normal, ventrículo derecho moderadamente dilatado y arteria pulmonar normal salvo que a tres milímetros de la sigmoidea se observa la emergencia de la coronaria izquierda.

COMENTARIO

De lo expuesto se desprende que el nacimiento anómalo de las arterias coronarias no solo es un hecho posible estadísticamente hablando sino también un hecho real que puede ser reconocido clínicamente a poco que se piense en esta patología.

Hemos visto que se trata de enfermos con menos de un año de edad lo cual también se comprueba revisando la no muy numerosa bibliografía sobre el tema. Su cuadro clínico se caracteriza por crisis de dolor, palidez, ansiedad y transpiración de algunos minutos de duración que parecen ser la expresión de una deficiencia paroxística de la circulación coronaria.

Sin embargo hay además una anatomía y fisiología patológicas permanentes con signos y síntomas que testimonian dicha permanencia. Tal es el caso de la dilatación hipertrófica de ventrículo izquierdo y las modificaciones electrocardiográficas similares a las del infarto de miocardio. Sin necesidad de admitir que las modificaciones electrocardiográficas testimonian un infarto, podemos comprender que modificaciones como las comentadas pueden aparecer perfectamente como consecuencia de una degeneración y fibrosis crónica miocárdicas motivadas por anoxia. En efecto dichas zonas con degeneración se comportan a los efectos del registro como verdaderos agujeros eléctricos hecho ya observado en otras enfermedades miocárdicas como la miocarditis chagásica.

Es posible admitir que el diagnóstico pueda perfeccionarse si se toman electrocardiogramas seriados durante las mencionadas crisis anginosas a los fines de demostrar una posible ingerencia paroxística de factores espasmódicos en el mecanismo fisiopatológico.

La radiología de hipertrofia y dilatación es inespecífica y parece corresponder en realidad a la habitual de todos los procesos inflamatorios o metabólicos del miocardio. Cabe consignar que otros autores han llamado

la atención sobre la dilatación e hipertrofia localizada exclusivamente en el ventrículo izquierdo. Sin negarlo, puesto que nuestras necropsias lo confirman, pensamos que desde el punto de vista radiológico es bastante difícil en el lactante asegurar la no participación del ventrículo derecho en el cuadro de cardiomegalia.

La embriología de estos defectos se comprende claramente analizando la figura número 2 donde se ve el nacimiento de ambas coronarias en el

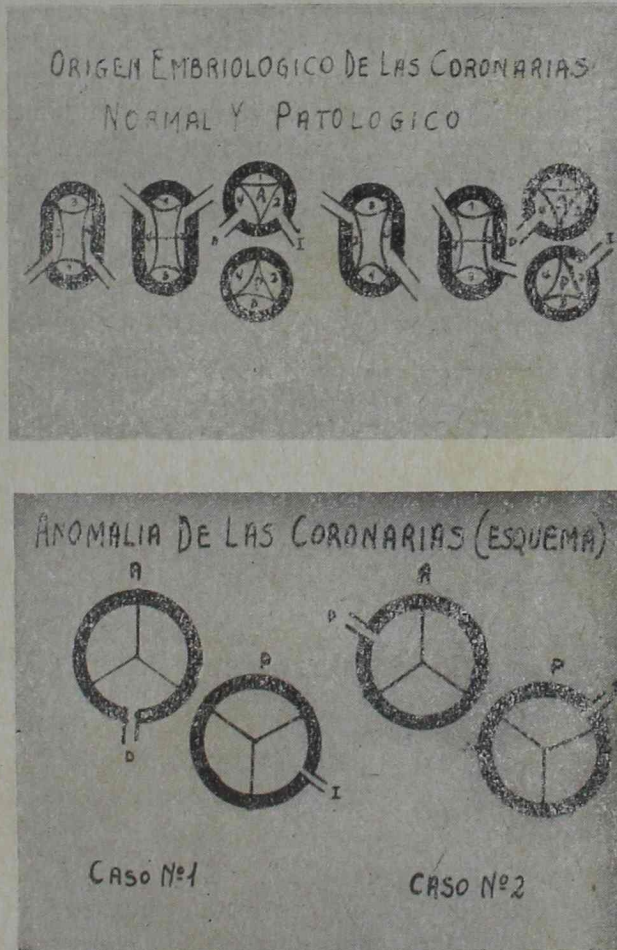


Fig. N° 2. — Embriología normal y patológica de las arterias coronarias.

tronco arterioso común. Posteriormente al diferenciarse la aorta y la pulmonar la implantación sufre una rotación que lleva ambos orificios hacia el sector aórtico, contando para ello con la proximidad previa de ambos. En el caso de la implantación anómala de la coronaria izquierda sucede que ambos orificios se hallan enfrentados y muy separados de tal manera que al sufrir la rotación que sigue a la diferenciación de los troncos aórti-

co y pulmonar, la coronaria derecha queda dentro del primero y la izquierda dentro del segundo.

La fisiología patológica es también muy fácil de explicar ya que una gran zona de ventrículo izquierdo recibe sangre con oxigenación deficiente y sometida a un régimen pulmonar de presiones decrecientes desde el nacimiento hasta los primeros seis meses de vida. En cambio la circulación sistémica se ha de ver sometida a un régimen de presiones cada vez mayores con lo cual la pared intraventricular contraída durante la sístole ejerce sobre las coronarias perforantes una presión que impide el riego desde pericardio a endocardio. En un sujeto normal esta contracción comprime las arterias y dificulta el flujo coronario en pequeña proporción. Es lógico suponer que el mismo mecanismo de comprensión actuará con tanto mayor resultado de disminución de flujo cuanto menor sea la presión de la sangre proveniente de la coronaria izquierda pulmonar anómala. Por otra parte a esta causa mecánica se suma otra similar que es el aumento progresivo de trabajo del ventrículo por aumento de las resistencias sistémicas, o lo que es lo mismo da la presión arterial general, hecho conocido que sucede desde el nacimiento.

Es fácil pues comprender que cuando las presiones del circuito sistémico se equiparan y aun superan a las del circuito pulmonar comenzaran a manifestarse en forma permanente y paroxística los hechos clínicos que nos ocupan. Esto explica en definitiva porque la enfermedad se manifiesta entre los tres y seis meses de edad, justamente cuando los regímenes de presiones de ambas circulaciones se entrecruzan y la aórtica comienza a superar a la pulmonar.

CONCLUSIONES

1) La enfermedad aparece bruscamente, después de un desarrollo normal y buen estado de salud, entre los tres y seis meses e impide la función cardíaca en tal magnitud que estos enfermos raramente llegan al año de edad.

2) Se inicia con anorexia progresiva, crisis de disnea, dolores intensos con llanto, palidez, colapso periférico y transpiración.

3) Examen clínico con insuficiencia cardíaca primitiva sin soplos.

4) Radiología de agrandamiento cardíaco, especialmente de ventrículo izquierdo.

5) Electrocardiograma con las características de infarto de miocardio de cara anterior.

6) Patogenia: a) sangre venosa irrigando el ventrículo izquierdo, b) muy baja presión de la coronaria izquierda que nace de la arteria pulmonar.

7) Tratamiento hasta ahora inoperante falleciendo los enfermos con gran dilatación y fibrolisis del ventrículo izquierdo.

RESUMEN

Se relatan dos casos clínicos con su correspondiente estudio anatómico que muestra la implantación anómala de los troncos coronarios naciendo de la arteria pulmonar.

Se hace hincapié en la posibilidad del diagnóstico clínico basado en algunos síntomas como dolor, transpiración, ansiedad etc., así como modificaciones electrocardiográficas que son la expresión de insuficiencia de la cirugía cardiovascular.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bland, E. F., White, P. D. and Garland, J.* — Congenital anomalies of the coronary arteries. Report of one unusual case associated with cardiac hipertrophy Amer Heart Journal 8:787; 1933.
2. *Bronstein, J.* — Nacimiento anómalo de las arterias coronarias. Rev. Arg. de Cardiología, 14:325; 1947.
3. *Douzlot, E., Heim de Balsac et alters.* — Cardiopathies congenitales, 1954, Paris. Masson et Cie. Editeurs, pág. 959 a 965.
4. *Eidlow, S. and Mackenzie, E. R.* — Anomalous origin of the left coronary from the pulmonary artery; report of case diagnosed clinically and necropsy. Amer Heart Journal, 32; 243; 1946.
5. *Garrahan, J. P.* — Lecciones de Pediatría, 1947, Buenos Aires, El Ateneo.
6. *Gasul B. M. and Loeffler, E.* — Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Repor of four caess, Pediatrics 4; 488; 1949.
7. *Kaunitz, P. E.* — Origin of the left coronary artery from pulmonary artery, Amer Heart Journ, 33; 182; 1947.
8. *Kittle, C. F.; Diehl, A. M. and Heildern, A.* — Anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery. Report of a case and surgical consideration. Tje Journ fo Pediatrics, 47; 198; 1955.
9. *Kreutzer, R. y colaboradores.* — Rara anomalía. Archivos Argentinos de Pediatría, 3; 40; 1951.
10. *Mac Kinley, Andrews, J. and Neill, C. A.* — Left coronary artery from pulmonary artery; three cases one with cardiac tamponade, Pediatric, 8; 828; 1951.
11. *Ross, E.* — Cardiopatías del lactante, 1958, Barcelona, Editorial Científico Médica, pág. 293 a 302.
12. *Soloff, L. A.* — Anomalous coronary arteries arising from the pulmonary artery, Amer Heart Journal, 24; 118; 1942.
13. *Taussig, H. B.* — Malconformaciones congénitas del corazón, 1947, Buenos Aires, Editorial Artécnica, pág. 285 a 301.

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1962

La Administración

Convulsiones Sensibles a la Administración de Piridoxina

(RELATO DE UN CASO)

DRES. CARLOS ALBERTO REZZONICO
y HUGO RUIZ FUNES (**)

INTRODUCCION

Varias publicaciones aparecidas en los últimos años se han referido a la existencia de manifestaciones convulsivas en niños, vinculadas a carencias o deficiencias de vitamina B₆.

En los Estados Unidos de Norte América se han descripto lo que se denominó convulsiones de tipo epidémico; posteriores estudios demostraron que los niños afectados eran alimentados con un preparado comercial de leche que por la manufacturación se había empobrecido en vitamina B₆ (1 2 3).

Más tarde, Hunt (4) relata la aparición precoz, en niños recién nacidos, de convulsiones que ceden únicamente a la administración de dosis apreciables de vitamina B₆ y entonces, introduce el término de piridoxinoddependencia, desvinculando este síndrome de un estado carencial previo.

(*) Presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba) en sesión científica del día 14 de Septiembre de 1961.

(**) Corrientes 643. CORDOBA (R. Argentina).

Nuestra observación:

C. del V. G., niña nacida de parto ayudado de ocitócicos, de aspecto normal, con un peso de 3,800 kg. Su madre tuvo un buen embarazo, salvo una amenaza de aborto a los seis meses. Sus antecedentes familiares no revelaron nada de importancia, excepto la consanguinidad de sus padres.

A los seis días se observó en ella irritabilidad y movimientos oculares que despertaron la atención de la madre. Al octavo y noveno días aparecieron convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Fue tratada sucesivamente con luminal, hidrato de cloral y clorpromazina, sin que se lograra mayor éxito. Se realizaron las siguientes investigaciones: SANGRE: 4.530.000 hematíes; Hemoglobina: 13,30 g.%; Leucocitos: 12.000; Urea: 0,26 g.‰; Glucosa: 1,48 g.‰; Calcio: 11,8 mg.%; Grupo Sanguíneo: "O", Rh positivo; Test de Coombs: negativo. LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: aspecto límpido; Proteínas: 0,40 g.‰; Cloruros: 6,80 g.‰; Glucosa: 1,10 g.‰; Células: 0,3 por mm³. Investigación de gérmenes y toxoplasma negativa. EXAMEN DE FONDO DE OJO: papila de tipo grisáceo, sin edemas ni hemorragias.

Al 13º día, uno de nosotros (C. R.), ante el cuadro convulsivo persistente decide la aplicación de 50 mg. de clorhidrato de piridoxina intramuscular (Benadon Roche) y constata que la niña se relaja, permanece tranquila y ceden las crisis por primera vez, luego de haberlas soportado durante varios días consecutivos. Desde ese momento se la medica con 5 mg. diarios de piridoxina oral. Fue alimentada con pecho de la madre los 15 primeros días y después con leche entera acidificada.

Al mes de edad su aspecto era normal. El hemograma dio estas cifras: 5.450.000 hematíes; Hemoglobina: 16 g.%; Leucocitos: 7.300.

A los tres meses su madre le suspende la vitamina B₆ durante ocho días, aparecen entonces sacudidas clónicas en el brazo derecho que son dominadas al reanudar el aporte vitamínico. Tres meses después, al tercer día de haber dejado de tomar la piridoxina, sufre la niña una convulsión generalizada de 20 minutos de duración con elevación de la temperatura durante la crisis.

Un nuevo fondo de ojo efectuado a los 8 meses de edad reveló solamente una ligera palidez de papila en ojo izquierdo. Al año su estado general y desarrollo era satisfactorio. Tenía un peso de 10,500 kg., 75 cm. de talla y un perímetro craneano de 56,5 cm. Se sostenía sin apoyo y daba pasos llevada de la mano. En esta época tuvo un nuevo acceso convulsivo luego de cuatro días de suspender la piridoxina; echó la cabeza hacia atrás y se observaron sacudidas en miembro superior e inferior derecho, prolongándose la crisis unos 20 minutos. Posteriormente se repitió otra convulsión relacionada como las anteriores con la supresión de la medicación.

ESTUDIOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS: Fueron efectuados en Abril de 1961 por el profesor Jorge M. Burlo y uno de nosotros (H.R.F.). Técnica: se utilizó una máquina Offner de ocho canales; los electrodos fueron colocados simétricamente en las regiones frontales, temporales, parietales y occipitales. Se hicieron tomas bipolares longitudinales y transversales. La paciente en todos los estudios permaneció dormida, algunas veces espontáneamente y otras con sueño provocado por la administración de ampicilil en dosis de 25 a 30 mg.

La investigación electroencefalográfica mostró los siguientes hechos:

1º) Abril 6. — Estando la niña con una dosis de 5 mg. diarios de piridoxina,

clínicamente normal, con buen psiquismo y sin convulsiones, se obtiene el primer trazado de características normales (Fig. 1) y se indica suspender la medicación.

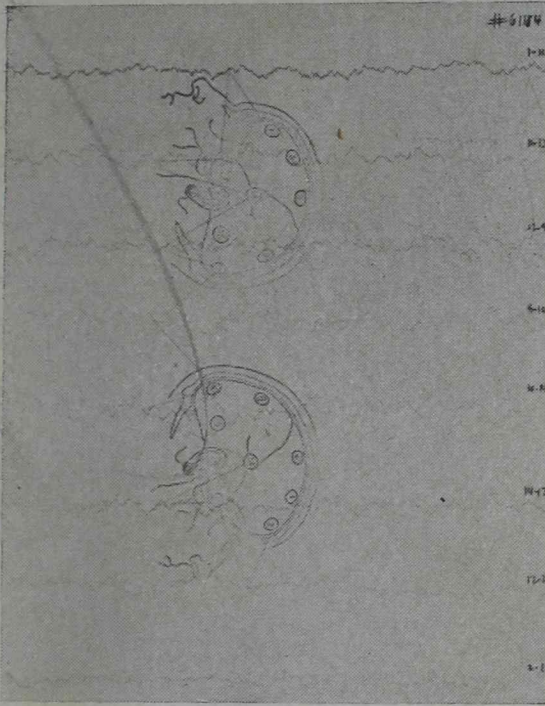


FIGURA 1

2º) Abril 11. — Sufre a las 20 hs. su primera convulsión y a las 22 hs. otra con estas manifestaciones: extensión de la cabeza, contracción tónica del hemicuerpo izquierdo con algunas sacudidas en el mismo lado, hemiparesia izquierda durante dos minutos después de finalizada la convulsión. Minutos más tarde se toma el segundo trazado (Fig. 2) que es normal.

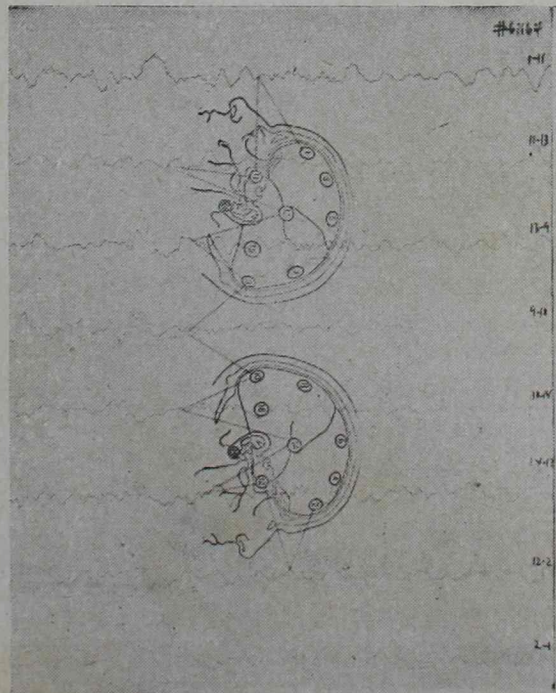


FIGURA 2

3º) Abril 13. — Se efectúa el tercer registro también normal (Fig. 3). Se advierte claramente cambio de carácter, irritabilidad, anorexia y alteraciones del sueño. Tiene convulsiones con una frecuencia de 1 a 2 diarias.

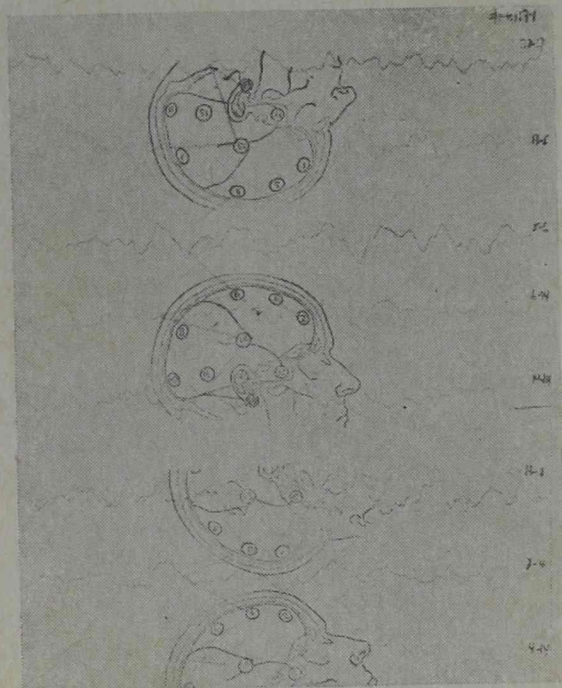


FIGURA 3

4º) Abril 17. — El registro es ya francamente anormal (Fig. 4) y muestra descargas simétricas de espigas en áreas frontales y centrales superiores.

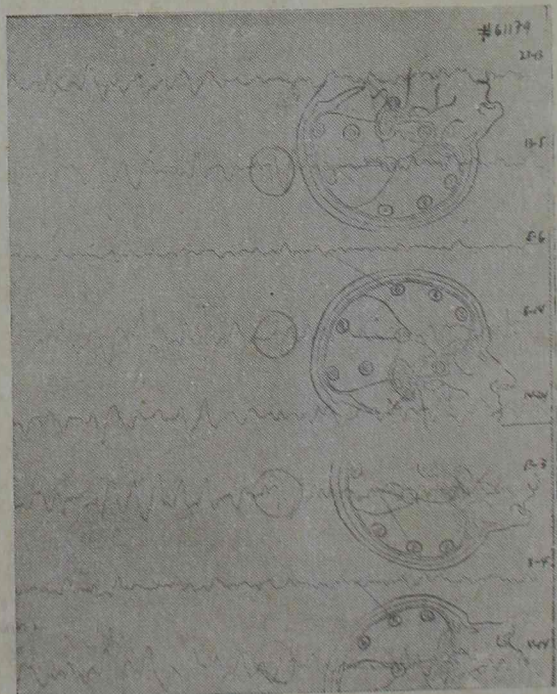


FIGURA 4

5º) Abril 22. — La niña tiene convulsiones generalizadas a las 2 hs., continuando a las 4, 6, 10 y 14 hs. A las 16 hs. se toma un trazado con sueño espontáneo (Fig. 5)

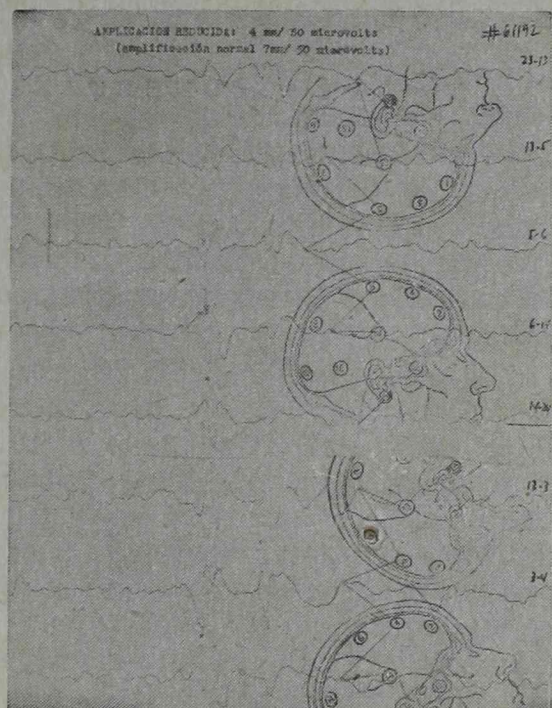


FIGURA 5

que resulta anormal por la presencia de espigas en áreas centrales superiores y central inferior derecha.

Luego de este registro, se indica reiniciar la administración de piridoxina a su dosis habitual. La observación ulterior nos revela la desaparición de las convulsiones, la normalización del psiquismo y del sueño, y una mejoría del apetito.

6º) Abril 25. — Se hace el último trazado que resulta nuevamente normal (Fig. 6).

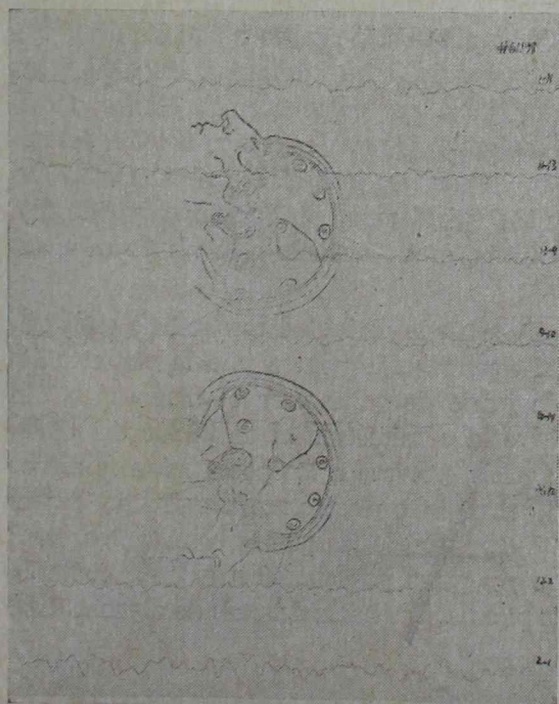


FIGURA 6

COMENTARIO

Los estados carenciales de vitamina B₆ no han sido vinculados a la patología humana sino en una época relativamente reciente. Era bien conocido que la deficiencia de esta vitamina ocasionaba, al lado de otras alteraciones, trastornos neurológicos en los animales y que, cuando se trataba de individuos jóvenes, se asociaban las manifestaciones de tipo convulsivo (5).

Más tarde, se reconoció que la privación de B₆ era responsable en algunos niños de la aparición de anemia microcítica, convulsiones y detención del crecimiento (6). Sin embargo, como hemos mencionado, posteriormente se descubrieron en niños con pocas horas o días de vida estados convulsivos sensibles al tratamiento con vitamina B₆, en los cuales no cabía admitir que se hubiera producido una carencia previa. Hunt (4) refiere el caso de una niña con convulsiones permanentes iniciadas tres horas después del parto, las que no cedieron con el empleo de gluconato de calcio endovenoso, amytal sódico, sulfato de magnesio y pentothal. Julien Marie (7) describe una paciente nacida de parto normal y que presenta convulsiones al 5º día de vida, que tampoco respondieron a la terapéutica clásica anticonvulsivante. Sriver (8) publica un síndrome convulsivo precoz en dos hermanos, uno de los cuales fallece sin diagnóstico y el otro, con convulsiones clónicas generalizadas iniciadas al 7º día, que cesan dramáticamente con la administración de piridoxina oral.

Los autores franceses y americanos han detallado los rasgos clínicos esenciales de este tipo de convulsiones precoces que responden al tratamiento con B₆: son de aparición muy temprana (pueden darse en las primeras horas o días de vida), se manifiestan sobre un fondo de hiperexcitabilidad permanente (gritos, movimientos incesantes, reacción vivaz e intensa a los estímulos desencadenados por el examen clínico, movimientos bruscos de los globos oculares), las crisis resisten a todos los anticonvulsivantes comunes y son, en cambio, controladas rápidamente con la administración de vitamina B₆ (piridoxina, piridoxamina, piridoxal). El retardo en la acción de la misma está vinculado a la vía de administración.

La acción de la vitamina B₆ sobre la actividad cerebral de estos pacientes tiene su expresión en el electroencefalograma y, a la vez, este hecho constituye un elemento de juicio de valor para el diagnóstico. En niños en pleno ataque convulsivo la administración de piridoxina endovenosa, aparte de yugular las crisis, provoca a los pocos minutos signos importantes de reorganización del registro electroencefalográfico (8). Las alteraciones del trazado no se distinguen de las que se observan en otros desórdenes convulsivos. En los pacientes ya sometidos a tratamiento la suspensión de la B₆, no provoca alteraciones hasta después de algunos días.

Bessey ⁽⁹⁾ ha estudiado la respuesta metabólica de niños con convulsiones sometidos a la prueba de carga del triptófano, dividiéndolos en distintos grupos y comparándolos con el comportamiento de niños normales. Esta exploración bioquímica es empleada para valorar si en la dieta existe una adecuada ingesta de vitamina B₆. Después de la dosis de carga, la excreción de ácido xanturénico (un producto del metabolismo del triptófano) revela una alteración enzimática y es considerada como un índice de carencia del cofermento derivado de la vitamina B₆. Los niños que presentaron convulsiones precoces en el período neonatal, con "piridoxino-dependencia" según Hunt, tuvieron un requerimiento normal de B₆ (0,3 a 0,4 mg. diarios) para prevenir la excreción de ácido xanturénico por la orina, aunque exigieron cantidades muy superiores (2 a 5 mg. diarios) para suprimir las convulsiones. Por el contrario, el grupo de niños cuyas convulsiones se vincularon con carencia de B₆ en la dieta, los denominados con "piridoxino-deficiencia", necesitó de un aporte mayor de B₆ (1 a 1,2 mg. diarios) que el de los niños controles normales (0,2 a 0,5 mg. diarios) para evitar la excreción de ácido xanturénico, mientras que bastó un suministro menor (0,26 mg. diarios) para la cesación de las crisis convulsivas.

Estas investigaciones y los hechos anteriormente mencionados sugieren, que si bien en ambos grupos la respuesta a la administración de vitamina B₆ es notoria, existen entre ambos diferencias en su comportamiento metabólico, por lo cual no son exactamente superponibles. En el estado de dependencia se observa un continuo y alto requerimiento de B₆, los síntomas reinician con la suspensión de la vitamina aun años después de un tratamiento eficaz ⁽⁸⁾.

No conocemos exactamente que alteraciones bioquímicas esenciales están involucradas en los síndromes convulsivos que responden a la acción de la vitamina B₆, y si el trastorno metabólico básico es idéntico en ambos grupos. Se sabe que el cerebro normalmente requiere una apreciable fracción de la B₆ circulante, para sus varios enzimas que dependen del coenzima B₆ o fosfato de piridoxal. Dos hipótesis se han adelantado para explicar el comportamiento anormal de estos pacientes: una de ellas señala una alteración en la formación de la serotonina y la otra, un déficit en la síntesis del ácido gamma amino butírico.

Se ha comprobado que el cerebro es rico en serotonina, substancia que se forma en los tejidos capaces de decarboxilar al 5-hidroxitriptófano. El enzima que cataliza esta reacción necesita del fosfato de piridoxal que actúa como coenzima. Es posible entonces que una carencia o una metabolización defectuosa de la vitamina B₆, ligada a una falla enzimática congénita, impida o altere la formación de serotonina. No obstante, se desconoce el papel desempeñado por ésta en el sistema nervioso. Se sabe, por

ahora, que en el animal la serotonina eleva el umbral de sensibilidad al electroshock (10).

La otra hipótesis ha surgido por la puesta en evidencia del papel desempeñado por el ácido gamma butírico (GABA) en el funcionamiento cerebral. En los mamíferos el GABA está presente en gran cantidad en la sustancia gris del sistema nervioso central. Es formado in situ a partir del ácido glutámico por un enzima específico, ácido glutámico decarboxilasa (GAD) que tiene como coenzima al fosfato de piridoxal. El GABA parece poseer una acción propia: bloquea la propagación de la excitación a nivel de las capas superficiales de la corteza y no interfiere la actividad de las sinapsis inhibitoras. Es posible que el GABA tenga un importante papel metabólico oxidativo en el cerebro. Existen estudios que revelan que la interferencia con el coenzima derivado de la vitamina B₆ provoca un descenso del umbral audiogénico y fotogénico para las convulsiones y una disminución de la concentración del GABA.

REFERENCIA A NUESTRO CASO

En nuestro paciente no cabe duda de la acción anticonvulsivante ejercida por la vitamina B₆. La observación clínica es muy sugestiva al respecto, pues toda vez que se suspendió el aporte de piridoxina (5 mg. diarios) causó la aparición de convulsiones, bastando sólo reiniciar su administración para controlarlas.

Esta valoración clínica se vio confirmada por los estudios electroencefalográficos realizados donde se advierte claramente la aparición de alteraciones de la actividad bioeléctrica cerebral durante el tiempo de suspensión de la piridoxina, y una normalización evidente al reanudarla a la dosis habitual. Las anormalidades electroencefalográficas no ofrecieron particularidades distintas a la de otros síndromes convulsivos.

Los medios a nuestro alcance no nos han permitido efectuar los estudios metabólicos que hubieran sido necesarios para señalar categóricamente en qué grupo podría ser ubicado el presente caso. No obstante, por la precocidad de la aparición del síndrome convulsivo (a los pocos días de vida) similarmente a los casos presentados por Hunt y Scriver, y el hecho que la paciente presentara crisis aun estando con una dieta completa (que por estimación de las tablas dietéticas aportaba de 0,5 a 1 mg. diarios de vitamina B₆, cantidad que sabemos hace improbable la aparición del síndrome de deficiencia), nosotros creemos que el presente caso podría ser considerado como un síndrome de piridoxino-dependencia de acuerdo a la terminología usada por Hunt.

Esta observación apoya el criterio sustentado por Bessey (9) de recomendar el ensayo terapéutico con 5 a 10 mg. diarios de piridoxina en

todo niño con convulsiones de causa inaparente, pues es el único medio clínico de explorar si un paciente determinado podría pertenecer al síndrome de piridoxino dependencia o deficiencia.

R E S U M E N

Se relata el caso de una niña que desde el octavo día de nacimiento presenta crisis convulsivas refractarias a la acción de los anticonvulsivantes corrientes. La inyección de 50 mg. de clorhidrato de piridoxina intramuscular resultó de un efecto sorprendente, suprimiendo las convulsiones.

La paciente tuvo posteriormente varias crisis convulsivas coincidiendo con la supresión del aporte de 5 mg. diarios de piridoxina.

Se describe el comportamiento clínico y electroencefalográfico de la niña en períodos con o sin aporte vitamínico. Se concluye que la paciente presenta un síndrome convulsivo sensible a la vitamina B₆ y que probablemente pertenece al grupo de piridoxino-dependencia descrito por Hunt.

Los autores destacan la importancia de efectuar una prueba terapéutica con vitamina B₆ en todo síndrome convulsivo de origen desconocido en la infancia.

S U M M A R Y

It is reported a case of a girl who on the 8th. day of life started generalized convulsions that did not improve despite the use of various anti-convulsive drugs. The intramuscular injection of 50 mg. pyridoxine HCl had surprising effect and stopped convulsions.

The patient had thereafter several convulsive seizures provoked by the withdrawal of 5mg. of pyridoxine that she was given daily.

A description of the clinical behaviour and electroencephalographic pattern of the child in periods with and without the supplement of vitamin B₆ in the diet is given.

It is concluded that this girl had a convulsive disorder that was clearly improved by the administration of vitamin B₆ (pyridoxine) and that probably it belongs to the disease designated "pyridoxine-dependency" by Hunt.

The authors emphasize the importance of a diagnostic trial with pyridoxine in every convulsive disorder of unknown origin in infancy.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall eines Mädchen vorgeführt, das am 8. Tage nach der Geburt Anfälle bekam, die nicht durch die gewöhnliche Therapie wichen.

Hingegen eine intramuskuläre Einspritzung von 50 mg. Pyridoxin-Chlorhydrat hatte sofortigen Erfolg. Sobald man die Dosis von 5 mg. Vitamin B₆, die man täglich gibt, unterdrückt, kommen die Anfälle wieder.

Man beschreibt das klinische und elektroenzephalographische Verhalten des Mädchens mit und ohne Vitamin B₆ Einnahme.

Es handelt sich also um Anfälle, die durch Vitamin B₆ Mangel hervorgerufen werden, und die wahrscheinlich zur Gruppe der von Hunt beschriebenen Pyridoxin-Dependenz gehören.

Es ist also sehr wichtig, in jedem Fall eines Krampfes Ursprungs im Kinde eine Therapeutische Probe mit Vitamin B₆ auszuführen.

REFERENCIAS

1. *Molony, C. J. and Parmelee, A. H.* — Convulsions in young infants as a result of pyridoxine (vitamin B₆) deficiency. *J.A.M.A.*, 154:406, 1954.
2. *Coursin, D. B.* — Convulsive seizures in infants with pyridoxine deficiency diets. *J.A.M.A.*, 154:406, 1954.
3. *May, C. D.* — Vitamin B₆ in human nutrition: a critique and an object lesson. *Pediatrics*, 14:269, 1954.
4. *Hunt, A. D., Jr.; Stokes, J.; Mc Crory, W. W. and Stroud, H. H.* — Pyridoxine dependency: report of a case of intractable convulsions in an infant controlled by pyridoxine. *Pediatrics*, 13:140, 1954.
5. *Davenport.* — Brain excitability in pyridoxine deficient rats. *J. Nutrition* 36:263, 1948. Citado por Cambier, J. (10).
6. *Snyderman, S. E.; Holt, L. E., Jr.; Carretero, R. and Jacobs, K.* — Pyridoxine deficiency in the human infant. *J. Clin. Nutrition*, 1:200, 1953.
7. *Marie, J.; Hennequet, A.; Lyon, G.; Debris, P. et Le Balle, J. C.* — Les crises convulsives pyridoxino sensibles du nouveau né et de nourrisson. *Ann. de Pédiatrie*, 35:197, 1959.
8. *Scriven, Ch. R.* — Vitamin B₆ - Dependency and infantile convulsions. *Pediatrics*, 26:62, 1960.
9. *Bessey, O. A.; Adam, D. J. and Hansen, A. E.* — Intake of vitamin B₆ and infantile convulsions: a first approximation of requirements of pyridoxine in infants. *Pediatrics*, 20:33, 1957.
10. *Cambier, J.* — Les convulsions du nourrisson consécutives a un apport insuffisant ou a l'utilisation defectuese de la pyridoxine. *Presse Médicale*, 67:1821, 1959.

Quiste Congénito Obstrutivo de Base de Lengua en un Lactante Vomítador de 20 días

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS

DRES. YAGO FRANCHINI
y JUAN CARLOS ARAUZ

La odisea sufrida por un niño y por sus padres antes de llegar a un exacto diagnóstico y aún después, por las alternativas derivadas de su tratamiento, nos ha proporcionado algunas enseñanzas que creemos de interés científico divulgar, para ser tenidas en cuenta en casos semejantes. En efecto, su sintomatología en franca contradicción con su estado patológico, hizo que este niño, de no mediar la sagacidad de un excelente cirujano, estuviese a punto de ser intervenido por un presunto proceso abdominal, que lo único que hubiera hecho, hubiese sido agravar su situación, ya muy comprometida cuando llegó a nuestras manos.

Se trata del niño G. H. H., de 20 días de edad, enviado por un colega de la localidad bonaerense de Morón, que a los pocos días de nacer comienza con dificultad para tragar y vómitos que día a día se acentuaban cada vez más. Refieren los padres que desde el nacimiento lo acompañaba persistentemente un ronquido que se hacía más intenso durante la inspiración; apareció también un tiraje supraesternal que bien pronto se hizo costal y diafragmático. Pero el síntoma más predominante, al decir de los padres, era el de los vómitos que día a día se hicieron más frecuentes, desmejorando sensiblemente su estado general, por la deshidratación concomitante.

Examinado por un pediatra de esta Capital solicita dosaje en sangre de reserva alcalina, sodio, potasio y cloro, siendo su resultado aproximadamente normal.

Como el niño seguía en las mismas condiciones, fue consultado un cirujano, quien alarmado por la gravedad del caso, derivada de los vómitos espontáneos, aconsejó su internación en un sanatorio de esta Capital con el fin de ser sometido a los exámenes radiológicos de rutina para descartar o confirmar una posible localización abdominal.

No encontrando nada de particular en el abdomen ni en el tórax, resuelven darlo de alta sin practicarle ninguna intervención.

Es en esta situación, en que el citado colega de Morón resuelve enviarla a la Casa Cuna el día 15 de junio, en que examinado por uno de nosotros, se comprueba el siguiente estado actual:

Niño deshidratado, pálido, ojeroso, con la boca permanentemente abierta y seca; estridor inspiratorio permanente y tiraje supraesternal cuando se agita. Fosas nasales y oídos, nada de particular.

Al examen de la cavidad bucal se comprueba sequedad de la mucosa y ligero exudado blanquecino no adherente de cara interna de mejillas y amígdalas. Al deprimir la lengua y durante un movimiento nauseoso, aparece en la base de la misma una tumoración redondeada, de bordes y superficie lisa, de color rosa pálido, casi transparente, surcada por algunos vasos y del tamaño de una nuez, que ocupa todo el espacio glosopiglótico, escondiendo las valéculas y rechazando a la epiglotis, que no se ve. En algunos movimientos inspiratorios y como si el tumor tuviese cierta movilidad, desaparece de la vista, aumentando el impedimento respiratorio, hasta que una espiración lo devuelve nuevamente a su situación primitiva. El tacto digital da la sensación de fluctuación.

En este primer examen nos conformamos con una expresión adenoidea, por si concomitantemente hubiese habido una adenoiditis, que fue lo primero en que se pensó, dada la poca edad del enfermito. Al mismo tiempo se practicó una radiografía de cavum, cuyo resultado fué negativo en cuanto a la presencia de adenoides, pero no referente a la presencia del tumor que puede observarse perfectamente bien delineado, en la base de la lengua, borrando la imagen epiglótica y haciendo hernia en el interior de la luz faringo-laríngea.

Visto el enfermito al día siguiente, se presentó con un cuadro similar al del primer día del examen otorrinolaringológico, pero con incremento de los vómitos, de la disnea inspiratoria, del cornaje y del tiraje supraesternal.

El examen buco-faríngeo nos mostró de nuevo la tumoración que corroborada por la radiografía no nos dejó ninguna duda sobre la exactitud del diagnóstico: dada la edad del paciente y el aspecto del tumor, no podía tratarse de ninguna otra cosa que de un quiste congénito de base de lengua, o sea de la región glosopiglótica.

En cuanto al tratamiento que se efectuó ese día, como lo primero que urgía era restablecer el tránsito aéreo, con una jeringa especial de punta curva y de grueso calibre, se le efectuó una punción aspiradora que nos sirvió para el diagnóstico y para el tratamiento. Se le extrajeron 5 cc. de líquido turbio, gelatinoso, de color blanquecino, que enviado al laboratorio nos dio el siguiente resultado: Rivalta + + + +, albúmina abundante; examen microscópico: no se observan gérmenes y sí escasas células epiteliales en citolisis y numerosos glóbulos de grasa.

Con esta conducta, inmediatamente desapareció toda la sintomatología local, como asimismo los vómitos que desaparecieron por dos días. Pero a los dos días y medio, se reinstaló el mismo cuadro anterior reagravado, con fuerte disnea inspiratoria y cianosis de los tegumentos, por lo que examinado de urgencia en nuestra clínica privada, se comprobó aumento de la tumefacción primitiva, la cual punzada de nuevo, dio salida a 5 cc. de pus espeso, amarillo verdoso, salvando de nuevo la situación (1); con el fin de prevenir situaciones análogas, decidimos practicar una ventana de drenaje en la pared anterior del quiste, la cual se efectuó por medio de una pinza sacabocados de Hartman, prescribiendo suero glucosado y antibióticos y aconsejando, sin embargo, su internación en el Servicio del Dr. Arauz, del Hospital

(1) Evidentemente, el quiste se había infectado.

de Niños (Endoscopia), por si se presentaba alguna situación de apremio. Así se hizo y durante los 11 días que estuvo internado, nada de particular se presentó, desapareciendo totalmente los vómitos y la sintomatología local primitiva.

Examinado el enfermito después de este plazo, se nota todavía la persistencia de la bolsa quística, ya mucho más reducida; para su tratamiento definitivo pensamos incindir nuevamente su pared anterior, curetear su interior, cauterizar con nitrato de plata o tricresol-formol y excindir la mayor parte de esa pared, para evitar su reproducción.

A la espera de este tratamiento que pensamos sea definitivo, se le practican nuevas radiografías que muestran nuevamente al tumor invadiendo al vestíbulo laríngeo, resultando bastante dificultosa la exposición de la laringe por medio de una espátula. Probablemente se había cerrado la boca efectuada en su pared anterior, pero no se le efectuó ningún tratamiento.

Examinado dos días después, refiere la madre, que había desaparecido toda la sintomatología y por laringoscopia indirecta se observa el quiste muy reducido, visualizándose la epiglotis (1). No se le ha sometido a ningún otro tratamiento hasta el día de la fecha, en que el niño sigue bien, aun conservando todavía su quiste, pero sensiblemente disminuído de volumen.

DISCUSION

Los quistes congénitos de la base de la lengua, se desarrollan a expensas de la extremidad superior yuxtalingual del conducto o tracto tirogloso; tienen el mismo origen y la misma significación que los quistes infrahioides, siendo su localización siempre mediana. Son quistes mucoides conteniendo en su interior un líquido filante y viscoso, opalescente; son uniloculares y están recubiertos de mucosa normal, lisa y casi transparente.

Habitualmente pasan desapercibidos en el momento de nacer, manifestándose más tarde en la pubertad o en la edad adulta, por trastornos mecánicos, debido a su excesivo volumen. Su inflamación y supuración es frecuente. Al examen laringoscópico o simplemente con el bajalenguas en el lactante, se observa una tumoración lisa, redondeada y bien limitada, insertada sobre la base de la lengua detrás de la V lingual. Si el quiste es voluminoso, como en nuestro caso, recubre a las valéculas y esconde y rechaza la epiglotis, pudiendo hacer precidencia en el vestíbulo laríngeo. La extirpación de ese quiste por las vías naturales es difícil por la dificultad en encontrar el plano de clivaje; la vía externa es muy traumatizante para ser justificada.

En nuestro caso nos conformamos con haber realizado una verdadera "marsupialización" resecaando una parte de la pared antero-superior accesible del quiste.

(1) Es probable que por las maniobras endoscópicas, el quiste haya eliminado su contenido.

En cuanto al diagnóstico diferencial puede plantearse con las siguientes afecciones:

- 1) Bocio aberrante o tiroides lingual (fija el yodo radioactivo, sólido a la presión y aspecto glandular).
- 2) Angioma (color rojo oscuro).
- 3) Lipoma (color amarillento).
- 4) Hipertrofia amígdala lingual (surcos característicos).
- 5) Linfangioma.
- 6) Papiloma.
- 7) Quiste amigdalideo (lateral, examen microscópico: folículos linfáticos).
- 8) Quiste dermoideo (examen microscópico: glándula sudoríparas y sebáceas).

CONCLUSIONES

1) Presentamos un caso de quiste congénito de base de lengua, correspondiendo al extremo superior del tracto tirogloso.

2) La desorientación en el diagnóstico fue debida a la insólita sintomatología en este caso: o sea los vómitos a repetición.

3) También se debió a un deficiente examen de la cavidad bucofaríngea.

4) Los vómitos sin horario pueden explicarse por un reflejo que parte de la base de la lengua siguiendo el glosofaríngeo o los ramos linguales del laríngeo superior (vía centrípeta) para cerrar el circuito por los ramos gástricos del neumogástrico (vía centrífuga).

5) La rareza de este caso por la edad (20 días) y por la enmascarante sintomatología. Se habla de casos de muertes por asfixia en el lactante, pero en la bibliografía nacional consultada no hemos encontrado ninguno.

Neumatosis Quística del Intestino

DRES. E. ARIAS, O. DEMO, M. OLIVER y V. NOVOTNY

La niña S. A., de 3 meses de edad había sido alimentada con leche de vaca desde su nacimiento, progresando satisfactoriamente. Pesaba al enfermarse 5.500 grs, siendo su peso inicial de 3.000 grs.

Comienza su enfermedad con una dispepsia aguda; su médico le inyecta, en forma subcutánea, suero glucosado y fisiológico con un total de 700 c.c. Algunas horas después entra en shock (tercer espacio), en cuyas circunstancias es atendida por uno de nosotros. Se ordena transfusión de sangre, soluciones electrolíticas y antibióticos, mejorando rápidamente. Dos días después aparecen vómitos que producen una deshidratación. No obstante corregirla de acuerdo al ionograma, por tercera vez se deshidrata, apareciendo, al mismo tiempo, un cuadro clínico de oclusión intestinal. La radiografía directa de abdomen informa: "Obsérvase en intestino delgado y grueso imágenes hidroaéreas, imágenes de doble contorno tanto en intestino delgado como también en ciego, colon ascendente y parte derecha del transverso, que recuerdan la neumatosis. Es estudio radiológico con contraste revela esófago normal, estómago volvulado por gases de las vísceras huecas, con tono y peristalsis exagerada. Duodeno dilatado y entre éste y yeyuno se observa la impronta que deja un brida y a dicho nivel movimientos peristálticos y antiperistálticos vigorosos. A partir del tercio superior de yeyuno no progresa el contraste. Falta de fijación del intestino a nivel del ángulo de Treitz. Mal rotación de intestino. (Dr. Arias). (Rad. N° 1 y Esquema N° 1).

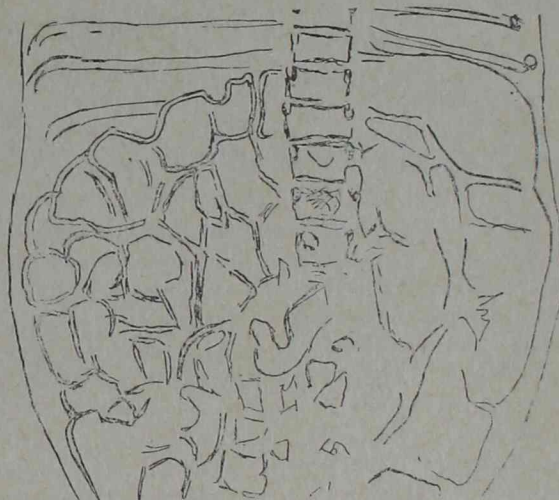


RADIOGRAFÍA N° 1

Comunicación presentada a la Filial de la Soc. Arg. de Pediatría, Sesión del 4 de abril de 1960.

Hospital de Niños de Córdoba

La intervención quirúrgica muestra un intestino dilatado y en los primeros segmentos del yeyuno la marca de una brida destruida por las maniobras digitales; el duodeno se continúa directamente con yeyuno sin evidenciar fijación en el ángulo de



ESQUEMA N° 1

Treitz. Tanto el intestino delgado como el grueso ofrecen la presencia de ampollas de aire de distintos tamaños que ocupan la pared y le confieren un aspecto esponjoso, que al tacto crepitan. Los vasos mesentéricos se encuentran dilatados, sin latido y hay infarto en los ganglios de la región. Se inyectan unos c.c. de novocaína en el mesenterio y los vasos recuperan sus latidos minutos después; por otra parte, el intestino disminuye su calibre, comenzando el movimiento de ondas peristálticas: infarto mesentérico. Se infiltra el mesenterio con novocaína al 1% y luego de una biopsia de ganglio mesentérico, se cierra por planos. (Dr. Demo).

Una mejoría notable, en los primeros días, del postoperatorio, es interrumpida por un grave cuadro pulmonar (pneumotórax derecho), que finalmente supera, dándose de alta en buenas condiciones.

DISCUSION

De este caso nos interesa destacar una afección poco frecuente y que en nuestra enferma fuera puesta en evidencia en el estudio radiológico previo a su intervención quirúrgica: *La neumatosis quística de intestino*.

Descrita por Bang en 1876, en las necropsias las lesiones intestinales se manifiestan por ampollas de contenido gaseoso, de distinto tamaño y número, en forma de racimos, en las estructuras de la pared del intestino delgado y grueso, mesenterio, vagina, etc. Su contenido es: oxígeno, anhídrido carbónico, nitrógeno, hidrógeno y metano. Suele haber marcada eosinofilia en sangre.

Acerea de su patogenia solo se han elaborado teorías. No ha sido posible reproducirla colocando aire a tensión en la luz del intestino, aún en el caso de que esta fuese asiento de procesos ulcerativos. Estos fracasos hacen suponer que no haya un pasaje directo desde el intestino, lo que

está confirmado por el estudio de los gases contenidos en las ampollas, distinto a los existentes en la luz intestinal. La teoría química, desarrollada por Masson, presupone un contenido ácido en el intestino que es absorbido y vehiculizado por los capilares linfáticos. El ácido, llegado a las paredes intestinales, reacciona sobre los carbonatos poniendo en libertad gases que luego se mezclarán con los que por difusión provienen de los capilares sanguíneos. Sin embargo, debemos destacar que la frecuencia de un medio intestinal ácido en los cuadros de enteritis está en desacuerdo con la rareza de la neumatosis quística de intestino.

Un proceso infeccioso, como núcleo central del estado patológico, se comprueba en muchos de los casos relatados en la literatura del tema. Nuestra enferma está comprendida dentro de ellos, así como también consideramos que la comprobación de un infarto mesentérico es una reacción alérgica del intestino frente a proteínas heterólogas desarrolladas en el desorden metabólico del mismo. La eosinofilia que acompaña tanto a la neumatosis quística como al infarto mesentérico, no ha sido explicada en la primera afección, pero sí satisfactoriamente comprendida en el proceso alérgico del infarto mesentérico.

BIBLIOGRAFIA

1. Mackenzie, E. P. — "Pneumatosis Intestinales". *Pediatrics*, 7:537, 1951.
2. Schorrs, Ulman T. y Laufers. — "Pneumatosis cystoides intestinalis". *Arch. Int. Méd.* 88:362, 1951.
3. Paris, L. — "Pneumatosis cystoides intestinalis in infancy". *J. Pediat.*, 46:1, 1955.
4. Bilger, M. — Pneumatosis cystoides intestinalis in children. *J. Pediat.*, 49:1, 1955.
5. Cafey, J. — "Pediatrics X Ray Diagnosis", 536, 1956.
6. Shinz, R. H.; Baengch, W.; Friedl, E. y Uehlinger, E. — "Roentgendiagnostico IV", 3465, 1956.
7. Rosebaum, H. D. — "Pneumatosis cystoides intestinalis. Report of the first case complicated by fatal rupture of the colon". *Am. J. Roentgenol.* 78:681, 1957.
8. Monnet, P. — "Pneumatose kystique intestinale du nourrison". *Ann. paedist.*, 33:394, 1957.
9. Buckstein, Jacob. — Roentgenología del ap. digestivo. T. II, 672, 1959.
10. Gagnon, J. y Rheault, M. — "Lymphopneumatosis cystoides intestinalis". *Pediatrics*, 23:4, 1959.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito; los originales deben presentarse escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, con doble interlineado sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

El título del trabajo deberá expresar en forma clara y breve su contenido. La extensión máxima, salvo casos excepcionales, será de 15 páginas para trabajos originales y de 8 páginas para los casos y referencias. Estos tendrán una exposición que se ajustará al siguiente orden: 1º introducción; 2º presentación del caso; 3º discusión y 4º conclusiones. Salvo casos excepcionales no se admitirán historias clínicas detalladas.

Cada trabajo irá con un resumen, que no tendrá una extensión mayor de 200 palabras y de ser posible este resumen se acompañará de su correspondiente traducción al francés, inglés y alemán.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo de Quarterly Cumulative Index Medicus, mencionando en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título de la revista (abreviado), volumen, página y año.

Las citas de libros y monografías, indicará también en orden sucesivo: autor, título, editor, año de la publicación y edición.

Las citas llevarán un número de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final y ordenada alfabéticamente.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) deberán hacerse en papel satinado y positivo, de tamaño uniforme (6 x 6 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la revista. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración.

Cada trabajo llevará como máximo cuatro (4) figuras. Los excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

La aceptación y orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Dirección de la revista.

Las pruebas serán corregidas por el secretario de redacción, salvo pedido especial del autor.

Todo autor que desee folletos de sus trabajos, deberá indicarlo con su firma en la primera página del original, siendo sus costos a cargo del mismo.

Cirugía del Megacolon Congénito

(Técnica de Simonsen)

DR. NORBERTO JOSE VOLANTE *

Ante todo, debemos agradecer al Dr. Sebastián A. Rosasco, Jefe del Instituto Municipal de Cirugía y Ortopedia Infantil, el apoyo y la colaboración que nos ha prestado con su experiencia, y al Dr. Geraldo Modesto de Medeiros, becario brasileño en este Instituto, el asesoramiento en la técnica que se trata en este trabajo.

Es indudable que la enfermedad de Hirschsprung ha sido un tema ampliamente estudiado desde que fue descrito en 1888 por su autor. Primero su etiopatogenia —que no consideramos en este trabajo—, y por ende, su tratamiento, fueron objetos del interés de los distintos autores.

Consideramos de interés, hacer un breve resumen de los métodos operatorios que se han empleado para su tratamiento.

Nacidas de la concepción etiopatológica, fueron surgiendo diversas técnicas: en 1927, Royle y Wade, efectuando simpaticectomías en pacientes de enfermedad de Little, que a la vez presentaban MC, observaron que éstos presentaban mejoría en sus trastornos de la evacuación. Esta observación motivó el ensayo de todo tipo de intervenciones neuromusculares para el tratamiento del MC. (1) (10)

Las esfinterectomías: basadas en la concepción de Acalasia de Hurst, las secciones y resecciones esfinterianas son introducidas por la Escuela Brasileña, por analogía patológica con el megaesófago. Correia Netto en 1934, propone la excisión del esfinter achalásico. En 1940, este autor había realizado 39 intervenciones. El estudio de las estadísticas brasileñas

Presentado en la sesión del día 24 de octubre de 1961.

* Médico residente en Salta. Becado en el Instituto de Cirugía y Ortopedia Infantil de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Médico cirujano del Hospital de Niños de Salta. M/D. Maipú 190, Salta.

revela numerosas recidivas. Arrigo Raia, en 1955, publica 41 esfinterectomías; 22 enfermos fueron vistos de 1 a 3 años más tarde, 13 no obtuvieron beneficio real, de los nueve restantes, 6 recidivaron y fueron a la rectosigmoidectomía. (4) (10)

La sigmoidectomiotomía, descrita en 1954 por Saegesser: precedida de una ostomía de descarga, consistía en una incisión de las bandeletas sigmoideas hasta el plano mucoso; Weiss y Hollander, que hicieron 9 intervenciones de este tipo, reportan 4 resultados excelentes. (4) (6) (10).

Al mismo tiempo que se describe la lesión histológica: aganglionesis del segmento subyacente a la dilatación, por Bodian, Withehouse y Kernohan, en 1948, Swenson y Bill proponen la rectosigmoidotomía, con sección del intestino en el tiempo abdominal y resección y anastomosis luego de su extracción por el ano. (1) (4) (13)

Las variantes a la técnica de Swenson: En 1951, Hiatt propone una modificación, la intubación coloanal, eversión del sigma por tracción con pinzas de Allis. (9) Más tarde, Grob describe una sonda para esa maniobra. (7)

State, considerando que se encuentran con frecuencia, lesiones nerviosas en todo el colon izquierdo, preconiza la resección total del mismo con basculación del colon derecho y su anastomosis al recto. (4) (10)

Duhamel, ofrece otra variante: la exclusión del recto con descenso retro rectal y trans anal del colon. En 1959 había intervenido 8 casos con resultados exitosos. (3)

Grob, siguiendo a Duhamel, ha intervenido 15 enfermos, (niños de 6 semanas a 4 años), sin mortalidad. Solo en 2 casos no hubo evacuación espontánea, que se debió a la formación de un espolón entre el recto y el colon. Un caso con perforación del recto en el espacio de Douglas y una oclusión ileal por adherencias. En 12 casos observó aumento de la frecuencia de las deposiciones, que atribuye al daño que se produce en el esfínter interno, por el aplastamiento del spolón. Por este motivo propone la modificación de la técnica anterior, con insición de la pared interna del recto, sin pasar entre los esfínteres. (8)

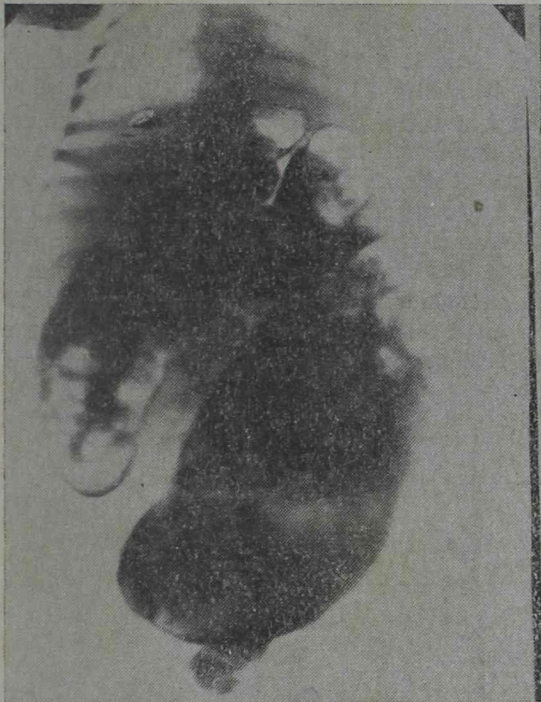
La Escuela Argentina de R. Finochietto, propone la resección rectosigmoide por vía abdominal solamente, con colostomía previa. Bruzzoni realizó la operación por vía anterior en 19 pacientes, con buenos resultados. (2) (5)

Simonsen, en 1960, propone una variación técnica a la rectosigmoidectomía endoanal. Intervino 12 pacientes, con resultados altamente satisfactorios. (11)

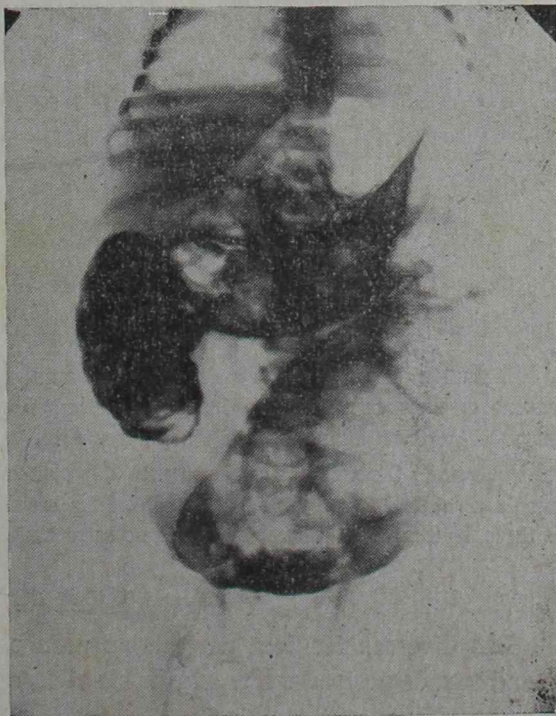
Presentamos un caso, intervenido en el Instituto donde actuamos con la técnica de Simonsen:

Historia clínica N° 8103, masculino, 17 meses, ingreso 30-12-60.

Enfermedad actual: comienza con franco retardo de la evacuación de meconio, que recién se inicia al cuarto día de vida, acompañado de vómitos y distensión abdominal. Durante un mes se normaliza hasta que presenta un nuevo cuadro de distensión y estreñimiento debido a un bolo fecal que, se le extrajo. Prosiguió con periodos alternantes de constipación y mejoría, hasta que comenzó con franco aumento de su diámetro abdominal, estreñimiento pertinaz y distrofia.



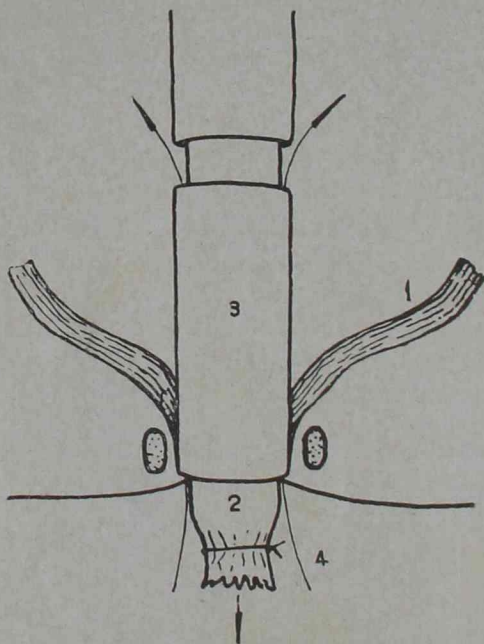
RAD. N° 1



RAD. N° 2

Estado actual: Distrofia evidente, abdomen globuloso, en el que se palpan ansas dilatadas y signo de Gersuny. Canal rectal estrecho. La biopsia rectal reveló aganglionosis en pared de recto.

Parte quirúrgico: Incisión transrectal izquierda. Se visualiza y extrae colon dilatado e hipertrófico, cuya dilatación comienza a 15 cm. por encima de la inserción de los elevadores del ano. A 10 cm. por encima del comienzo de la dilatación, se colocan puntos serosos de reparo con hilo negro. Se libera el sigma del ligamento parietocólico y del mesocolon, previa ligadura de las arterias sigmoidea y cólica inferior. Tiempo perineal: luego de una incisión circular por encima de la línea pecúnea, se decola la mucosa sobre el plano muscular en forma de tubo, se cierra esta bolsa con ligadura fuerte. Por este plano se insinúa el dedo en maniobra de apoyo, el 1er. ayte. secciona muscular y serosa. Descenso del sigma hasta el lugar reparado, sección del mismo a 5 cm. por fuera el borde anal. Se colocan 4 puntos reabsorbibles de fijación a 1 cm. por encima del borde del ano. Sutura del colon descendente al ligamento parietocólico y al mesocolon. Cierre por planos. Se dejó drenaje al espacio pelvirectal. (Esquema N° 1).



ESQUEMA N° 1

El muñón se dejó cerrado durante 24 horas. Al sacar la ligadura, comenzó a evacuar frecuentemente. A los 15 días se seccionó el muñón con electrobisturí y se comprobó perfecta adherencia de los planos. Alta.

Controlado 3 meses después, presenta deposiciones de aspecto, consistencia y frecuencia normales. Hay buena continencia. Hay erecciones matinales con vejiga llena. Al tacto, se comprueba cicatriz circular no estrechada y buen tono esfinteriano.

COMENTARIO

Las diversas técnicas propuestas para el tratamiento de esta enfermedad han demostrado, a través de los años, sus ventajas e inconvenientes.

Sin lugar a dudas, el comportamiento quirúrgico ante un MC congénito debe ser la ectomía del sector estrechado no funcionante.

Consideramos, de acuerdo con varios autores, que, la rectosigmoidectomía a lo Swenson y sus variantes técnicas, no ofrece garantías en sus resultados, a saber: el riesgo del shock quirúrgico está presente, por el parto de la víscera evaginada, el riesgo de sus complicaciones: estenosis cicatricial, dehiscencia de la sutura con la consiguiente sepsis de la cavidad, fístulas rectovesicales y rectovaginales, diarreas crónicas, incontinencia rectal o vesical, y, quizá la más importante, la impotencia genital, que se ha observado. (2) (3) (7) (8) (12)

La intervención por vía abdominal, si bien no trae las complicaciones derivadas del traumatismo perineal, consideramos que es difícil y riesgosa; en el niño la pelvis presenta dificultades obvias a la anastomosis, la colostomía a priori es de rigor.

El descenso retro rectal de Duhamel sacrifica el esfínter interno del ano pidiendo esto impedir la solidificación de las heces y llevar a la diarrea crónica, pues no puede ser compensado por el esfuerzo voluntario del esfínter externo. La variante de Grob a la misma, obvia este inconveniente, aunque el autor no ha reunido experiencia al respecto.

Consideramos finalmente, las ventajas que ofrece en el niño la resección endoanal de Simonsen: se reduce el tiempo operatorio, por no haber anastomosis. Por esta misma razón, no existe la posibilidad de dehiscencia, estenosis, fístula o contaminación. Se hace innecesaria la colostomía, pues el muñón sigmoide hace como tal.

Con respecto a los trastornos de la inervación, creemos, y se ha practicado, que la disección submucosa puede hacerse mucho más arriba de la inserción de los elevadores del ano, tal como lo indica su autor, por ende la movilización abdominal del recto es mínima, sin riesgo de lesionar los importantes filetes nerviosos que transcurren por esta región.

R E S U M E N

Se describen someramente las técnicas empleadas en el tratamiento quirúrgico del megacolon congénito hasta la actualidad. Se presenta un caso intervenido según la técnica de Simonsen. Se comentan las ventajas de la misma sobre las anteriores.

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

1. *Bodian, M.* — Le megacolon et son traitement. Arch. Fran. Ped. 7-7-661, 1950.
2. *Bruzzoni, N.* — Megacolon, la resección por vía anterior. Pren. Méd. Arg. 45:40, 3-10-58.
3. *Duhamel, B.* — Un nuovo metodo operatorio per la cura della malattia di Hirschsprung. Riv. di Chir. Ped. L 3, 203-1959.
4. *Fevre, M.* — Les megacolons. Enciclopedia de Peiatria. 4017, pág. 1.

5. *Finochietto, R.* — Megacolonostomía previa. *Pren. Méd. Arg.*, 47 17, 1026-28, 22-4-60.
6. *Gabrille, A.* — Contributo al tratamiento Chirúrgico del morbo di Hirschsprung nell'infanzia. *Riv. di Chir. Ped.* I 3, 229-46, jul-set. 1959.
7. *Grob, M.* — Patología quirúrgica infantil. Ed. Morata, 1958, pág. 400.
8. *Grob, M.* — Erfahrungen in der operativen Behandlung des Megacolon congenitum und vorschlag einer neuen operationsteschnik Zentralblatt fur Chirurgie, 1959, heft 44.
9. *Hiatt, R.* — The surgical treatment of congenital megacolon. *Ann. of Surg.*, 133: 313, 1951.
10. *Laurence, J.* — La chirurgie du megacolon congenital. *Jour. de Chirur.*, 78:175, jun-dic. 1959.
11. *Simonsen, O.* — Retosigmoidectomía endoanal con reseccao da mucosa retal. *Rev. de Med. de Sao Paulo*, 57:116-18, agosto 1960.
12. *Swenson, O.* — Diarrhea following rectosigmoidectomía for Hirschsprung' disease. *Surgery*, 48:419-21, Aug. 1960.
13. *Swenson, O. Bill.* — Resection of rectum and rectosigmoid with ptreservation of the sphincter for benign spastic lesions producing megacolon. An experimental study. *Surgery*, 24:212, 1948.

Estudio Comparativo de la Efectividad Clínica de Cuatro Tratamientos distintos en las Estafilococcias Cutáneas

DRES. A. CHATTAS, G. DEL VADO, M. L. BERNARDI,
A. AZAR y W. BRIZUELA (*)

Cada día es mayor la importancia de la infección estafilocócica sobre todo en el ambiente Hospitalario, importancia que estriba en la resistencia permanentemente mutable del germen frente a los antibióticos y quimioterápicos. Por ello es que desde hace más de cuatro años venimos estudiando de cerca los problemas clínicos, terapéuticos, bacteriológicos y quirúrgicos del estafilococo patógeno conscientes de que este germen se ha convertido en el riesgo bacteriano N° 1 de la patología humana. En nuestros trabajos anteriores presentamos distintos aspectos de este problema (1 2 3 4), en esta comunicación ampliamos lo adelantado parcialmente sobre la acción de algunas drogas en las infecciones cutáneas por estafilococo patógeno.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 100 pacientes, 41 lactantes y 59 niños preescolares, correspondiendo 50 a internados y 50 a enfermos del Consultorio Externo todos del Hospital de Niños, que padecían de alguna forma de estafilococcia cutánea.

Antes de comenzar el tratamiento efectuábamos cultivo, estudio bacteriológico y antibiograma del material extraído, al mismo tiempo que se establecía la patogenicidad del germen mediante las pruebas de la coagulasa, del manitol y de las hemolisinas, por ellas pudimos también comprobar que tanto la variedad aureus como la albus pueden ser patógenas. Se

(*) Universidad Nacional de Córdoba. Cátedra de Pediatría. Prof. Dr. A. Chattas.

efectúa además la tipificación por los fagos, pudiéndose comprobar que entre las cepas de más alto poder patógeno predominaba el tipo fágico 80/81.

Se ensayaron distintos esquemas terapéuticos los cuales se instituían indiscriminadamente a medida que llegaban nuevos casos al Consultorio Externo o algún internado adquiría la infección independientemente de todo otro factor. Los casos quedaron así divididos por obra del azar en 4 grupos según el tratamiento efectuado:

1º Grupo: Lavado con jabón común, posterior aplicación diaria de Suspensión al 3% de Hexaclorofene. (*)

2º Grupo: Lavado con jabón común, posterior aplicación diaria de Solución de Nitrofurazona. (**)

3º Grupo: Furaltadona (***) 20-25 mg/Kg/día, vía oral.

4º Grupo: Antibiótico de elección, excluyendo Furaltadona, por vía oral a la dosis apropiada.

Cuando el caso lo requería se drenaban quirúrgicamente las lesiones correspondientes. En general los niños y especialmente los lactantes con infecciones más severas recibieron la terapia de apoyo (transfusiones de sangre y soluciones hidroelectrolíticas, vitaminas, etc.).

En el siguiente cuadro figura el número de casos tratado con cada droga así como las lesiones observadas y el tratamiento efectuado en cada una de ellas.

DISTRIBUCION DE LOS CASOS POR LESION Y DROGA USADA

DROGA	Nº DE CASOS	ABSC	IMPET	PUST.	ABSC + IMPET.
HEXACLOROFENE	38	13	15	9	1
NITROFURAZONA	23	14	4	5	-
FURALTADONA	23	13	5	5	-
ANTIB DE ELECCION	16	14	-	2	-
TOTAL	100	54	24	21	1

CUADRO Nº 1

(*) La firma Winthrop Products Inc. facilitó esta investigación proveyendo el material necesario. (FISOHEX).

(**) (***) Los Laboratorios Brandt-Eaton nos proveyó de Nitrofurazona (Furazín Solución) y Furaltadona (Altafur) para la realización de este estudio clínico.

Además de estos 100 casos que publicamos, otros fueron tratados con distintas drogas pero su insuficiente número nos impide todavía sacar conclusiones valederas, queremos no obstante señalar que, recientemente, hemos tratado algunos casos con Dimetoxifenilpenicilina sódica (*), con buen resultado.

En una ficha especial figuraron los datos más importantes de cada enfermo (estado de nutrición y peso, estudios bacteriológicos efectuados, resultados terapéuticos, inconvenientes, etc.).

Indiscutiblemente los desnutridos presentan una frecuencia mayor de todo tipo de infecciones como lo demuestra el siguiente cuadro que refleja el estado de nutrición de nuestros casos y donde comprobamos que el 66 % presentaban desnutriciones de 2º y 3º Grado.

Eutróficos	17 %
Desnutridos de 1º Grado	17 %
Desnutridos de 2º Grado	41 %
Desnutridos de 3º Grado	25 %

R E S U L T A D O S

Los resultados, de acuerdo con la respuesta clínica obtenida, se clasificaron así:

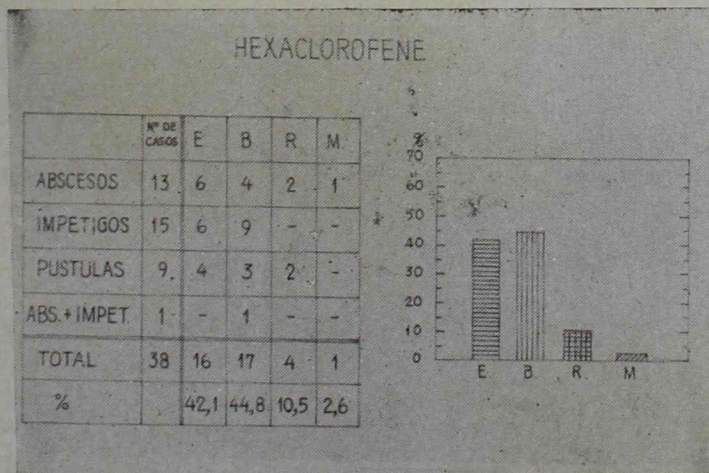
Excelente (E) menos de 5 días de tratamiento

Bueno (B) 6 - 10 días de tratamiento.

Regular (R) 11 - 15 días de tratamiento.

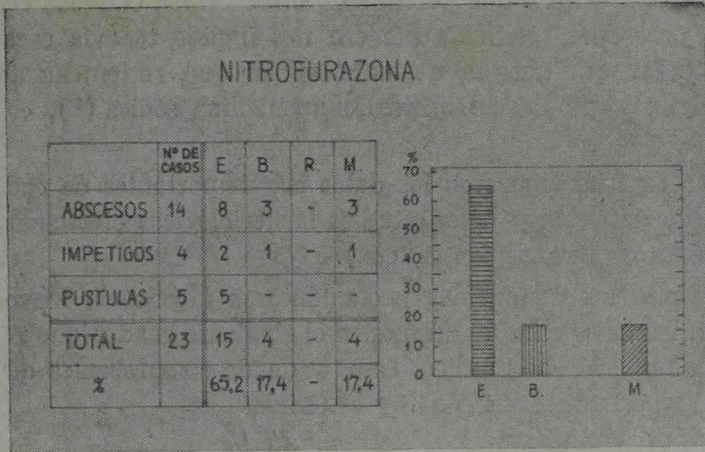
Malo (M) Cuando luego de 15 días de tratamiento, y al no obtener resultados satisfactorios, hubo que asociar otra droga.

Los siguientes cuadros reflejan en forma clara los resultados obtenidos en nuestra experiencia.

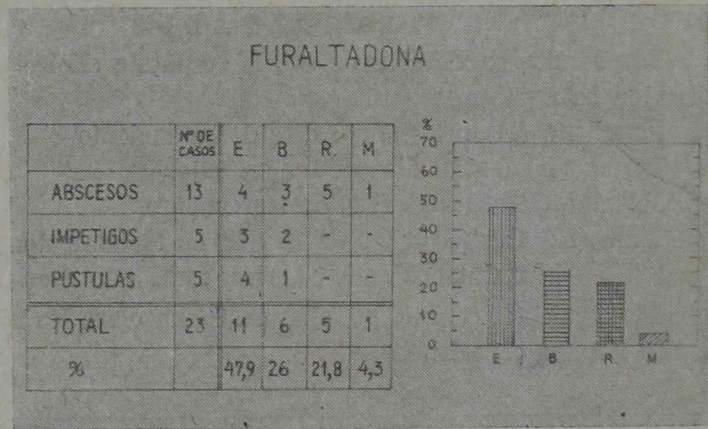


CUADRO Nº 2

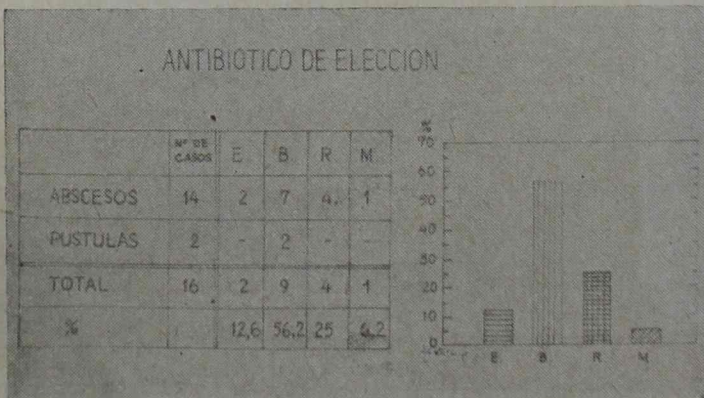
(*) Estafecilina-Bristol Laboratories (este antibiótico aún no está en venta en nuestro país).



CUADRO Nº 3



CUADRO Nº 4



CUADRO Nº 5

Con el objeto de establecer comparaciones más valaderas agrupamos los resultados en: Satisfactorios (Excelentes más Buenos) o Insatisfactorios (Regulares más Malos).

	Satisfactorios	Insatisfactorios
Hexaclorofene	86,9 %	13,1 %
Nitrofurazona	82,6 %	17,4 %
Furaltadona	73,9 %	26,1 %
Antibióticos de elección	68,8 %	31,2 %

REINFECCIONES

Hubo 7 reinfecciones después de suspender el tratamiento: dos habían sido tratados con Hexaclorofene, dos con Nitrofurazona, dos con Furaltadona y uno con el antibiótico de elección. Curaron todos al repetir el mismo tratamiento.

REINFECCIONES

	Nº DE CASOS	REINFECC.	% DE REINF.
HEXAFLOROFENO	38	2	5,2
NITROFURAZONA	23	2	8,6
FURALTADONA	23	2	8,6
ANTIB. DE ELECC.	16	1	6,2

(Cuadro Nº 6)

Es de utilidad clínica y epidemiológica establecer periódicamente en una comunidad los porcentajes de cepas de estafilococos sensibles y resistentes a los antibióticos, pues dentro de una misma área geográfica se producen fluctuaciones periódicas condicionadas por múltiples factores. Por ello, y basándonos en los antibiogramas del material extraído de los 100 enfermos presentados, hemos establecido una comparación de la actividad "in vitro" de los distintos agentes antimicrobianos frente a los estafilococos (ver gráfico). Siguiendo lo que la mayoría de los bacteri-

logos aceptan actualmente (5) hemos dividido a los antibióticos según haya o no halo de inhibición en dos grupos: sensibles y resistentes, incluyendo entre estos últimos a los que presentan halos inferiores a 9 mm. A lo sumo se acepta una subdivisión entre los del primer grupo en sensibles y discretamente sensibles, cuando el halo es superior o inferior a 17 mm. respectivamente; diferencias más finas entre los distintos diámetros pueden deberse entre otros factores al poder de difusión del antibiótico en el medio.



(Cuadro N° 7)

CONCLUSIONES

Se deben preferir en el tratamiento de las estafilocoecias cutáneas las drogas de acción directa sobre la piel; los tratamientos por vía sistémica solo estarán justificados en los casos en que se sospeche o diagnostique una localización a distancia y en las muy raras y graves celulitis del lactante. Damos preferencia al tratamiento local por varias circunstancias:

1º Los resultados clínicos satisfactorios (Excelentes más Buenos) obtenidos con los tratamientos locales fueron superiores a los obtenidos con las drogas de acción sistémica.

2º Mayores riesgos para el paciente con el tratamiento general (posibilidad de intolerancia medicamentosa, acción tóxica sobre la médula ósea, etc.).

3º Posibilidad de crear con el tratamiento sistémico cepas resistentes, no solo de estafilococos, sino también de otros gérmenes que ocasionalmente pudiera albergar el paciente.

4º Mayor costo del tratamiento general.

De los dos tratamientos locales efectuados, si bien recomendamos a ambos, hemos encontrado algo superior al Hexaclorofene: creemos que esta ventaja puede ser debida a que la suspensión al 3 % de esta droga empleada por nosotros está unida a un detergente sintético y a colesteroles extraídos de la lanolina (Fisohex); el detergente permite, al disolver las grasas y otros detritos, que aquel penetre en la raíz de los pelos y en los conductos de las glándulas sebáceas, lugares donde se acantona frecuentemente el estafilococo patógeno y desde donde, si no es destruído, puede iniciar lesiones de la más variada intensidad.

R E S U M E N

Se estudiaron 100 lactantes y niños preescolares afectados de estafilococias cutáneas efectuándoseles cuatro tratamientos distintos para luego evaluar clínicamente los resultados obtenidos. Basándonos en esta experiencia y en las de otros autores recomendamos el tratamiento local en las infecciones estafilocócicas de la piel que no revistan extrema gravedad.

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

1. *Chattás, A.* — Comunicación presentada en las IX Jornadas Argentinas de Pediatría. Buenos Aires, 1958.
2. *Chattás, A.; Ramacciotti, F. y Centeno, R.* — Result obtained with seven different antibiotics in chicken's embryo experimentally infected with *Staphylococcus*. *Antibiotic Annual* 326:29, 1959-1960.

3. *Chattás, A.; Ramacciotti, F.; Lionetto, M.; Rudman, S.; Meersohn, E. de and Centeno, R.* — Staphylococcal Infections in children. *Antibiotic Medicine & Clinical Therapy*, 7:300, 1960.
4. *Chattás, A.; Ramacciotti, F. y R. de Langarica, R.* — Problemas de las Estafilococcias en el niño. Presentado en el Simposio sobre Estafilococcias de Bs. As., 1960. *Medicina Panamericana*. (En prensa).
5. *Linzenmeier, G.* — Experiencias con un método simplificado del halo de la inhibición. *Medicina Panamericana*, 15:381, 1960.

Evaluación del Puntaje Apgar en el Recién Nacido

DRA. DELIA MONTES GALLO y DR. EDUARDO R. CERUTTI

Como todos sabemos hace mucho que los pediatras están interesados en la conducta a seguir ante el recién nacido afecto de anoxia. En base a este criterio la Dra. Apgar en 1958 resolvió evaluar algunos de los principales signos relacionados con la anoxia neonatal.

Estos signos son: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja, y color de la piel.

A cada uno de ellos le asigna un valor de hasta 2 puntos. Como existen cinco factores a considerar y cada uno puede tener 2 puntos como máximo se deduce que el valor mayor de puntaje que se puede obtener es de 10 (o sea el mejor puntaje en el caso del niño en perfecto estado de salud). Por otro lado el valor de 0 representa como es lógico suponer el más bajo estado físico obtenible en un recién nacido (Fig. N° 1).

PUNTAJE DE APGAR

SIGNO	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Lenta (menos de 100)	100 o mas
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lenta irregular llanto debil	Bueno llanto fuerte
Tono muscular	Flaccido	Escasa flexion de extremidades	Buena flexion Moviment activ
Irritabilidad refleja	No responde	Escaso movimiento Muecos	Llora Tose ó estorn
Color	Azul palido	Cuernos rosado extremid azules	Completamente rosado

FIGURA N° 1

En la práctica conviene, antes de realizar el puntaje Apgar anotar la primera respiración y el primer llanto del recién nacido. Acto seguido se evalúa el niño de acuerdo al Apgar a intervalos fijos; a saber; al minuto de nacer, a los 5 minutos, a los 10, a los 15, etc. Se considera que el niño está en buenas condiciones físicas cuando el puntaje adquiere un

valor de 8 por lo menos.

El objeto de este estudio fue el deseo de comprobar la eficacia del score de Apgar como método de valoración del pronóstico en el momento del nacimiento.

A tal efecto este método de evaluación, tal como lo describió la doctora Virginia Apgar, se aplicó a 196 niños, de los cuales 99 nacidos en el Barnklinik (Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Suecia) y 97 nacidos en la Maternidad Pardo, Buenos Aires.

Previamente al mencionado estudio se realizaron pruebas de homogeneidad de las poblaciones, para determinar si ambas series eran comparables, con respecto a ambos grupos étnicos, (suecos y argentinos), como también al número de partos de las madres, y al hecho de ser primíparas o multíparas.

En efecto, pudiera ser que sin advertirlo se hubieran incluido dos grupos diferentes en cuanto a su clasificación étnica (por ejemplo), o sea que los niños suecos tuvieran scores de Apgar diferentes de los argentinos, independientemente del tipo de parto que hubieran sufrido.

Las respectivas determinaciones de "t" mostraron que los grupos eran "homogéneos a nivel de 5%". Dicho en otras palabras, los niños argentinos y los niños suecos se comportaron para este estudio en forma similar, permitiendo que se los pudiera reunir en un solo grupo, a efecto de poder analizarlos conjuntamente.

I. COMPARACION DE LOS PROMEDIOS DE APGAR ENTRE NIÑOS NACIDOS DE PARTOS NORMALES Y DE PARTOS DISTOCICOS

Nuestros casos de forceps fueron todos por partos distócicos, por lo cual se los agrupa bajo este rubro.

En este primer estudio se trató de ver como evolucionaban los valores de Apgar en la primera hora luego de nacer. A tal efecto se compara en un gráfico los promedios de los dos grupos de niños a través del tiempo.

En la figura 2, la escala vertical muestra los niveles de Apgar; y la escala horizontal señala los diferentes tiempos estudiados luego de nacer: 1 minuto, 5 minutos, 10 minutos, 15 minutos y 20 minutos.

NIVELES SUCESIVOS ALCANZADOS
POR EL PUNTAJE DE LA Dra APGAR

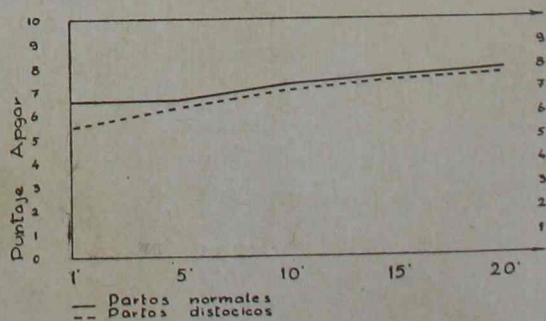


FIGURA Nº 2

En el gráfico se observa que los niños de partos distócicos tienen al nacer un promedio del puntaje de Apgar menor que los niños de partos normales; y que luego esta diferencia se va atenuando.

Esta diferencia en los Scores de Apgar entre ambas series no nos permite, sin embargo, inferir en esta muestra, que los dos lotes (eutócicos y distócicos) pertenecen a dos poblaciones diferentes, debido a que se obtuvo en el primer minuto de vida un $t = 0,655$, cifra que no es significativa al nivel del 5 %. Esto significa que las diferencias en los scores de Apgar al primer minuto entre niños nacidos de partos normales y partos distócicos que es 6,6 en los primeros y de 5,5 en los segundos puede muy bien haber sido obtenida por obra del azar muy fácilmente (El 5 % de significación quiere decir que solo 5 veces de cada 100 se obtendría una muestra con esta diferencia entre los dos puntajes por causas diferentes del mero azar).

II. NIVEL DE SIGNIFICACION DEL SCORE

El score de Apgar tiene como misión el caracterizar con puntaje bajo aquellos niños que nacen de parto distócico, y con puntaje alto aquellos nacidos de partos normales. Se infiere que, aún permitiendo un margen de variabilidad por azar, en los scores bajos habrá una mayor proporción de niños nacidos de partos distócicos. En efecto, el análisis de nuestras cifras así lo demuestra. A tal efecto, hemos resumido en la figura 3 los scores obtenidos en los 196 niños.

NIVELES DE APGAR OBTENIDOS EN 196 NIÑOS
Numeros absolutos

PUNTAJE APGAR	1	2	3	4	5	6	7	8	9	TOTAL
PARTOS NORM.	3	2	4	7	18	28	55	53	7	177
PARTOS DISTOC.	1	3	1	0	1	2	9	2	0	19
TOTALES	4	5	5	7	19	30	64	55	7	196

FIGURA N° 3

Se aclara que en un lote de 196 casos es muy difícil, por azar, hallar muestras de 0 puntos y muestras de 10 puntos. En efecto, en nuestro lote, no se halla ninguno de los dos tipos de puntajes.

Así vemos que mientras el porcentaje de niños de partos distócicos en el total de observaciones es de un 10 % los porcentajes relativos de

partos distócicos van desde un 25 % en el score 1, hasta el 0 % en el score 9. (Fig. 4).

NIVELES DE APGAR OBTENIDOS EN 196 NIÑOS
Porcientos

PUNTAJE APGAR	1	2	3	4	5	6	7	8	9	TOTAL
PARTOS NORMALES	75	67	80	100	94	93	84	96	100	90,3
PARTOS DISTOCICOS	25	33	20	0	6	7	16	4	0	9,7
TOTALES	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

FIGURA N° 4

Ahora bien, la pregunta que surge es la siguiente: ¿Cuál es el nivel de Apgar que nos muestre diferencias entre niños de partos normales y distócicos? Dicho en otras palabras: ¿Cuál es aquel nivel por encima del cual (o sea los scores superiores a él) no muestren diferencias entre ambos lotes de niños, y por debajo del cual se delimiten netamente los dos lotes?

Para poder contestar a esta pregunta podemos comenzar estudiando el nivel entre Apgar 7 y Apgar 8 y las proporciones relativas de niños nacidos de partos normales y partos distócicos en los dos lados de esta línea divisoria.

Se obtiene así una tabla de 2 x 2, también llamada tabla cuádruple, en la cual se colocan las diversas cifras en estudio. Estas se observan en la figura 5.

	NIVELES de APGAR		TOTAL
	0 a 7	8 a 10	
Nacidos de partos normales	a 117	b 60	177
Nacidos de partos distócicos	c 17	d 2	19
TOTAL	134	62	196

FIGURA N° 5

Dicha tabla presenta encuadradas en líneas gruesas cuatro celdas. De aquí el nombre de tabla de contingencia, o tabla cuádruple, o tabla de 2 x 2. De estas celdas, las dos de la izquierda (celdas a y c) corresponden a la suma de todos los scores de Apgar obtenidos desde 0 hasta 7, y las dos celdas de la derecha (celdas b y d) a los scores obtenidos desde 8 a 10. O sea que los dos partes de celdas están divididos verticalmente por el nivel de Apgar de 7 a 8.

También se la ha dividido en el sentido horizontal en dos sectores, uno superior (celdas a y b) que corresponde a todos los niños nacidos de partos normales y la inferior (celdas c y d) que corresponde a todos los niños nacidos de partos distócicos.

Entre las cuatro celdas suman 196 recién nacidos, o sea el total de los niños de la muestra.

Ahora bien: si los scores de Apgar bajo caracterizan a los niños nacidos de partos distócicos, entonces, deberíamos observar una mayor proporción de niños en la celda c que en la celda de, (o sea las celdas de los niños de partos distócicos). En nuestra tabla vemos que de 134 niños con Apgar 0 a 7 obtenemos 17 partos distócicos (o sea el 12,7 %) y de 62 recién nacidos con Apgar 8 a 10 obtenemos 2 de partos distócicos (o sea el 3,2 %).

Es evidente que si nos fijamos en las cifras anteriores estamos autorizados a pensar que se acumulan verdaderamente más recién nacidos de partos distócicos en los niveles de hasta Apgar 7, que en los de Apgar 8 o superiores.

Inmediatamente surge la pregunta: ¿Estamos autorizados a suponer que estos dos porcentajes tan dispares de niños nacidos de partos distócicos significan dos poblaciones distintas? ¿O es posible que estas proporciones de niños nacidos de partos distócicos puedan haber surgido por azar en una población en la cual no haya relación entre los niveles de Apgar y el porcentaje de niños nacidos de partos distócicos? Para resolver este punto, utilizamos una prueba de chi cuadrado que nos dice que una diferencia de recién nacidos como la obtenida en nuestros dos lotes se obtiene una vez cada 100 casos. Esta baja frecuencia de diferencias (12,7 % a 3,2 %) a este nivel nos autoriza a pensar que no puede ser por azar, o sea que es debida a algún otro factor. O sea, en otras palabras, inferimos a partir de esta muestra que existe una relación entre

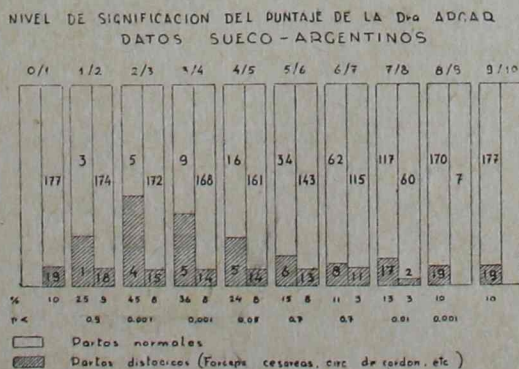


FIGURA N° 6

el nivel de Apgar 7/8 y el porcentaje de niños nacidos de partos distócicos.

Siguiendo el mismo razonamiento, hemos analizado en la misma forma todos los otros niveles de Apgar. Este estudio se esquematiza en la figura N° 6. En ella el ejemplo antecedente es el tercero desde la derecha, o sea el que tiene el título 7/8.

ANALISIS DE LOS ELEMENTOS DEL PUNTAJE DE LA D^{ra} ADGAR AL MINUTO DE NACER

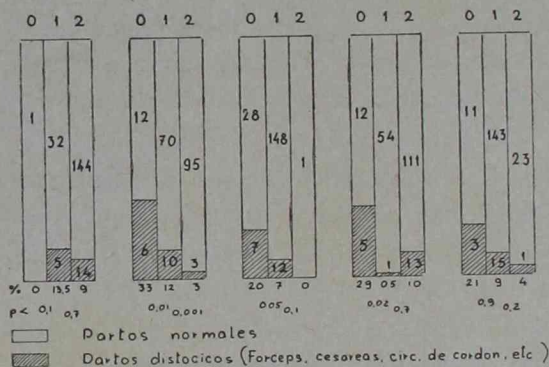


FIGURA N° 7

Los otros son estudios similares realizados a nivel de los otros scores. Inmediatamente debajo de cada columna se aprecian los porcentajes relativos de partos distócicos y debajo de cada columna se aprecian los porcentajes relativos de partos distócico y debajo de estos porcentajes se anota p, o sea la probabilidad de hallar una diferencia entre porcentajes como los que se estudian en cada caso. Así vemos que se obtuvo p de nivel $1/2 = 0.9$. Esto quiere decir que una diferencia como la observada aparece por azar 9 de cada 10 veces. Debemos explicar aquí que el total de probabilidades se considera igual a 1.

En el nivel $2/3$, p es igual a 0,001 o sea esta diferencia se halla en una población por azar una vez de cada mil. Y así sucesivamente en los distintos niveles.

Ahora bien, en estadística médica se considera que un hecho que se produce menos de 5 veces por cada 100 (p menor de 0,05), es muy improbable que ocurra por azar. Como corolario, entonces, se supone que dicho acontecimiento tiene una causa concreta, o sea en nuestro caso la separación de los niños en dos niveles, uno inferior y otro superior al score de Apgar estipulado en cada uno de estos estudios.

Analizando por fin nuestras cifras, vemos que tienden a hacerse significativas (p menor de 0,05) desde el nivel divisorio entre scores $4/5$.

Es necesario destacar aquí que no sabemos a qué atribuir la $p = 0,9$ hallada a nivel del score 1/2 así como las p menores de 0,05 a nivel de los scores 7/8 y 8/9.

III. CATEGORIA E IMPORTANCIA JERARQUICA DE LOS CINCO ELEMENTOS DE LA PRUEBA DE APGAR

En este análisis se trata de ver cuáles de los diferentes componentes del score (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, etc.) reflejan con más fidelidad la patología subyacente. A tal efecto se los estudió separadamente en cada uno de estos componentes mediante una tabla de 6 celdas, tratando de ver si se observan diferencias significativas entre los dos lotes de niños (partos normales y partos distócicos).

Como ejemplo de este cálculo se describe el análisis hecho con el primer elemento del score, correspondiente a la frecuencia cardíaca. Para ello se dividió a los 196 niños en tres casilleros según presentaran score de 0, 1 ó 2. En cada casillero se observa la cantidad de niños de partos normales que hay. De acuerdo a ello vemos que con score de 0 hay 1 niño, con score de 1 hay 32 niños, y con score de 2 hay 144 niños. Los niños de partos distócicos se distribuyen así: con score 0 hay 0 niños, con score de 1 hay 5, y con score de 2 hay 14. Suponiendo que el primer elemento del score no reflejara diferencias entre los niños nacidos de partos normales y los nacidos de partos distócicos, entonces las 3 columnas de la tabla tendrían iguales proporciones de los dos lotes de niños. En cambio, en este caso vemos que los porcentajes relativos de partos distócicos son 0 % 13,5 % y 9 % respectivamente.

Ahora bien, ¿qué valor tiene esta diferencia de 13,5 y de 9 % respectivamente entre los niños de partos distócicos en cada uno de los dos lotes? ¿No podría ser que esta diferencia hubiera surgido por azar? A tal efecto, se realiza una prueba de chi cuadrado que nos muestra que una diferencia entre dos proporciones como que aquí se observa surge en una muestra de 196 niños alrededor de 7 veces por cada diez. Esta probabilidad (0,7 %) es muy grande y no podemos inferir que los diferentes puntajes pueden haber separado dos lotes diferentes de niños. Dicho en otras palabras, no existe relación aparente entre la frecuencia cardíaca y el tipo de parto.

Acto seguido se realiza el estudio con el 2º elemento del score, observándose aquí porcentajes de 33, 12 y 3 % respectivamente, de los scores 0, 1 y 2. Este agrupamiento llamativo de los niños de partos distócicos en el score de 0 se vio confirmado por la prueba del chi cuadrado que nos dio significación suficiente a nivel de 5 %. O sea que una muestra con estas diferencias sólo se obtendría en menos de 5 veces de cada

cien (5 %) lo cual es muy difícil que pueda ser atribuído al mero azar. Inferimos entonces que esa diferencia en los distintos lotes fue debida a la valoración en cuestión. Dicho en otras palabras, el esfuerzo respiratorio (2º elemento del score de Apgar) es un factor de valoración importante para poder caracterizar a los recién nacidos de partos distócicos.

En la misma forma se realizó el estudio de los otros 3 elementos del score. Se observa que en el tercer elemento se obtiene un chi de 0.05 entre los niveles 0 y 1, y en el cuarto elemento se observa un chi de 0.02 (2 %) entre los niveles 0 y 1). El resto de las pruebas no mostró diferencias significativas.

Del análisis de todos estos datos parecería ser que los más fidedignos de acuerdo a nuestra muestra, serían los elementos 2º, 3º y 4º, al minuto de nacer. O sea, esfuerzo respiratorio, irritabilidad refleja y tono muscular, respectivamente.

R E S U M E N

Se estudia la efectividad del puntaje Apgar como método de evaluación del recién nacido anóxico, previos tests de homogeneidad para comprobar si se trata de una población única con respecto a grupos étnicos y número de partos maternos.

En el primer estudio se compara el Apgar obtenido en niños de partos eutócicos con aquel obtenido de niños de partos distócicos.

En el segundo estudio se trata de hallar el nivel de Apgar por debajo del cual el aumento de los partos distócicos sea realmente significativo.

En el tercer estudio se trata de establecer cuáles de los cinco elementos del puntaje reflejan más fielmente el origen distócico del parto.

Tromboflebitis en los Lactantes Canulados

DRES. MARIA I. BERRIA, RICARDO H. DE LELLIS,
JORGE V. GIUSSANI y JOSE R. PIÑEYRO

La continuada experiencia del uso de la fleboclisis en las deshidrataciones graves y el hecho de haberse empleado, además, en ciertos casos de sepsis con gran repercusión orgánica y con el fin de aportar medicación y necesidades basales calóricas e hidroelectrolíticas, nos ha confirmado los incontestables beneficios de este procedimiento pero también el peligro de sus eventuales complicaciones.

La posibilidad del desarrollo de un proceso flebítico en el punto de entrada de la aguja o de la cánula constituye un riesgo inherente a toda fleboclisis.

La mayoría de las veces esa tromboflebitis tiende a retrogradar espontáneamente desde el momento en que se retira la cánula, pero, en ocasiones, puede llegar a adquirir un carácter progresivo y por tanto de pronóstico grave. Así ocurrió en los dos casos que motivan esta presentación, casos que creemos útil considerar por ser exponentes de una patología pediátrica de relativamente reciente aparición, como que es consecuencia de la difusión de la canulación, y cuya incidencia se ha elevado en forma considerable en estos últimos años, ya sea porque realmente se ha hecho más frecuente o bien porque se la diagnostica con mayor precisión y se le asigna la debida trascendencia.

Caso 1. J. J. R., de 4 meses de edad, 56 cm. de talla y 5 kg. de peso.

Ingresó el 2/XII/1960 al Equipo de Rehidratación con diagnóstico inicial de deshidratación moderada (5%). Diecisiete días después es trasladado a la Sala V, donde fallece dos días más tarde.

Trabajo realizado en la Sala V de la Casa Cuna. Jefe: Prof. Dr. Felipe J. de Elizalde.

Presentado en la sesión del día 14 de noviembre de 1961.

Antecedentes personales: Se ignora peso de nacimiento.

Alimentación materna durante los primeros 15 días, luego leche de vaca diluida y más tarde leche pura con maicena (seis raciones diarias de 150 gr. cada una).

Pertenece a ambiente humilde, vivienda de chapa, piso de tierra, hacinamiento, sin agua corriente ni cloacas.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comienza tres días antes de su ingreso con diarrea líquida, a la que se agregan luego vómitos alimenticios frecuentes.

El examen clínico efectuado al ingreso constata sensorio libre, sed moderada, signo del pliegue positivo, temperatura rectal 37°5, mucosas secas, fontanela deprimida, ojos ligeramente hundidos, pulso tenso.

Se instituye hidratación por gastroclisis y tratamiento antibiótico.

A las cinco horas de su ingreso experimenta una agravación de su estado general con shock, vómitos porráceos y alteración del sensorio. Se establece entonces venoclisis por canulación de la safena izquierda a la altura del maléolo, manteniéndose la perfusión hidroelectrolítica durante cuarenta y ocho horas, pasadas las cuales y ante la mejoría del niño se pasa a la vía oral, iniciándose además la realimentación.

En los días siguientes hay una evolución a forma tórpida, dominando la sintomatología los vómitos, anorexia marcada, diarrea, muguet y un acentuado empastamiento de partes blandas de los miembros inferiores que adquiere progresivamente los caracteres del escleredema.

Bajo estas condiciones, el 6/XII se instituye por segunda vez la perfusión endovenosa, canulizando la vena safena derecha a la altura del maléolo. Esta transfusión se mantiene por veinticuatro horas, sustituyéndola luego por la vía oral que es mal tolerada, acentuándose en los días siguientes el rechazo del alimento, la dispepsia, el estado soporoso y el escleredema.

El 10/XII se efectúa canulación de la safena derecha a la altura del cayado, pretendiéndose además de un fin terapéutico el acceso a un control humoral seriado para planear el tratamiento, ya que el niño no responde a los esquemas corrientes. A los seis días debe retirarse la cánula en razón de su obstrucción, procediéndose a canular la otra safena a la altura de su cayado.

El 18/XII se acentúa aún más la gravedad del niño apareciendo ictericia, orinas color caoba y petequias.

El 19/XII se retira la cánula del cayado de la safena izquierda y se decide el traslado a la Sala V donde ingresa con grave estado general, signos de toxiinfección, ictericia, supuración de las cuatro heridas quirúrgicas resultantes de las canulaciones venosas y escleredema de ambos miembros inferiores e hipogastrio.

Es medicado con antibióticos, corticoides, ACTH, gamaglobulina y transfusiones de sangre, falleciendo a los dos días.

EXAMENES DE LABORATORIO

Ionogramas:

	Cl	Na	K	R.A.
3/XII: 10 hs.	128 mEq/l	138 mEq/l	4 mEq/l	
20 hs.	97 "	138 "		29 V.%
6/XII: 10 hs.	110 "	131 "		21 "
20 hs.	105 "	131 "		16 "
12/XII ..	115 "	152 "	5,6 mEq/l	
15/XII ..	110 "	122 "	7,5 "	
16/XII ..	88 "	122 "	4,4 "	27 V.%
17/XII ..	90 "	121 "		32 "

Eritrocitos:

15/XII: 4.650.000.
 19/XII: 3.150.000.
 22/XII: 2.760.000.

Leucocitos:

15/XII: 19.100.
 22/XII: 8.300.

Hepatograma:

19/XII: Bilirrubina directa prematura: 2 mg.%.
 Bilirrubina directa: 3 mg.%.
 Bilirrubina indirecta: 3 mg.%.
 Bilirrubina total: 8 mg.%.
 Kunkel: 4 unidades.
 Timol: 6 unidades.

Eritrosedimentación:

19/XII: 1ª hora 10 mm.
 2ª hora 20 mm.
 Índice de Katz 10.

Proteinograma:

	P.T.	Alb.	Glob.	Alfa 1	Alfa 2	Beta	Gama	Ra/g.
4/XII:	4,7 ...	3,1 ...	1,6 ...	0,22 ...	0,60 ...	0,41 ...	0,35 ...	2
16/XII:	4,3 ...	2,6 ...	1,7 ...	0,38 ...	0,69 ...	0,56 ...	0,17 ...	1,3

Orina:

13/XII: Albuminuria escasa; Na 5,2 mEq/l; K 33,3 mEq/l; Cl 39 mEq/l.
 19/XII: Urobilina abundante; vestigios de acetona.
 21/XII: Urobilina abundante; vestigios de acetona.

INFORME ANATOMOPATOLOGICO DE LA NECROPSIA

(Dr. Alberto Mieres)

Macroscopia:

Piel y mucosas con intenso tinte icterico. Presenta heridas operatorias recientes a nivel de ambas venas safenas a la altura del maléolo interno y de sus cayados. Esas heridas muestran evidente dehiscencia e infección de sus bordes.

Aparato respiratorio: la pleura parietal izquierda se presenta recubierta por una capa de exudado purulento. La pleura visceral permite visualizar numerosos abscesos cuyo tamaño oscila entre 3 y 7 mm. con muy escasa reacción perifocal. Pulmones erigidos color rosado claro salvo la región apical del pulmón derecho, la base del lóbulo inferior derecho y la parte póstero-inferior del lóbulo medio derecho, así como dos zonas del borde costodiafragmático del pulmón izquierdo que son de color rojo violáceo y de consistencia netamente aumentada. Al corte se visualizan numerosos abscesos diseminados irregularmente, la mayoría de ellos circunscriptos por áreas de aspecto hemorrágico.

Hígado de color y forma normales. Color pardo amarillento. Al corte mana muy escasa sangre. La v. na cava inferior, en su porción intrahepática, se halla ocupada por material amarillento consistente que obstruye totalmente su luz. Su aspecto es semejante hasta las venas ilíacas primitivas.

La suprarrenal derecha presenta sobre su cara posterior una formación ovoidea de 1 cm. de diámetro, con contenido purulento.

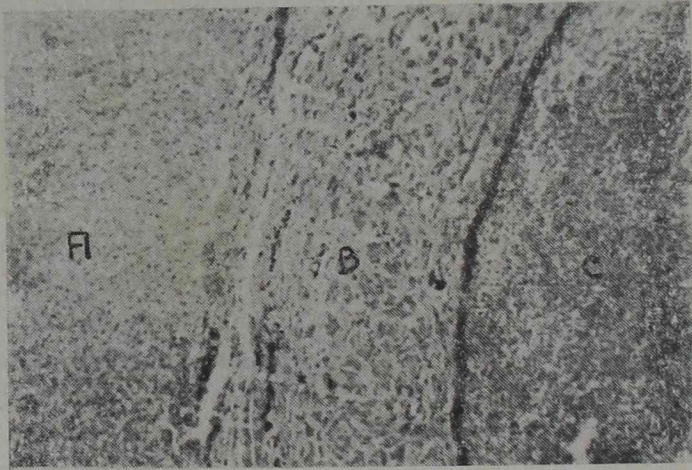
Microscopía:

Pulmón: numerosos focos congestivo-hemorrágicos de centro necrótico purulento.

Hígado: estructura lobulillar conservada. Marcada hepatosis grasa difusa. Vena cava con intenso proceso trombotico supurado.

Riñón: glomérulos normales. Tubos contorneados con abundante contenido albuminoso.

Vena cava inferior (porción intrahepática): se encuentra totalmente ocluida por un material trombotico purulento íntimamente adherido a la pared (microfotografía N° 1).



MICROFOTOGRAFIA N° 1

A: hígado.
B: pared vena cava.
C: tromboflebitis.

Vena ilíaca primitiva: igual proceso tromboflebitico. Arteria ilíaca adyacente normal.

Vena safena (porción distal a la ligadura): pequeño trombo hemático reciente.

Diagnóstico: neumopatía hemorrágica abscedante.

tromboflebitis de cava inferior

hepatosis grasa moderada

trombosis de vena safena

nefrosis turbia

absceso parasuprarrenal.

Caso 2. - D. O. T., de 4 meses de edad, 64 cm. de talla y 6.500 gr. de peso.

Ingresa el 8/IV/1961 a la Sala V con diagnóstico de sepsis grave.

Antecedentes personales: Alimentación materna durante quince días, luego leche semidescremada en polvo hasta el ingreso.

Parto por cesárea, anoxia neonatal, primeras 24 horas en tienda de oxígeno. Nacido a término con 3.800 gr. de peso.

Sano hasta hace un mes. Desde entonces febrículas y anorexia, atribuidas inicialmente a un cuadro catarral de vías aéreas superiores.

Enfermedad actual: Comienza hace una semana con vómitos y diarrea líquida que mejoran transitoriamente con la medicación instituida, sufriendo posteriormente una recaída con aparición de fiebre elevada y disnea.

A su ingreso se presenta postrado, quejoso y con tendencia al sopor. Facies inexpressiva, palidez de piel y mucosas, piel elástica y turgente, fontanela deprimida, mucosas húmedas, faringe congestiva, estertores crepitantes en base de hemitórax derecho, discreto meteorismo, hígado a tres traveses del reborde costal y vómitos pórraceos.

Se realiza canulación de la vena safena derecha a la altura del maléolo, estableciéndose perfusión con 300 cc. de solución hidroelectrolítica con 500 mg. de sigma-micina a razón de VI gotas por minuto.

La transfusión se mantiene los dos días siguientes en base a 500 cc. de sueros, 500 mg. de sigma-micina, 4 mg. de decadron y $\frac{1}{2}$ ampolla de gluconato de calcio (cálculo para 24 horas), lográndose una acentuada mejoría del cuadro clínico.

Al comienzo del cuarto día la aparición de edema en miembro inferior derecho obliga a retirar la cánula, suspendiéndose la fleboclisis y continuándose la medicación por vía oral.

Al quinto día se observan signos inflamatorios en un trayecto de 5 cm. de la safena a partir de su canulación. Se mantiene medicación antibiótica y corticoidea hasta que, a los ocho días del ingreso y con aparente regresión de toda la sintomatología descrita, el niño es dado de alta en forma condicionada a su periódico control.

Reingresa a los tres días con acentuado edema de miembro inferior derecho acompañado de signos inflamatorios y máculas eritematosas diseminadas en piel, supuración de la herida premaleolar, palpación del trayecto de la safena en toda su extensión y adenopatías fluctuantes en ingle derecha.

Se practica vendaje compresivo y al día siguiente, con discreta remisión de los signos, se efectúa la ligadura de la vena ilíaca primitiva.

Se instituye tratamiento anticoagulante en base a heparina que, por dificultades en su administración, debe ser sustituida por dicumarínicos, sufriendo el niño a los dos días una profusa hemorragia por la herida operatoria en ocasión de renovar el vendaje, la que es yugulada mediante transfusiones de sangre, vitamina K y regulación de la dosis del anticoagulante.

A partir de entonces se inicia una franca mejoría sin incidentes, siendo dado de alta el 2/V/61.

Los exámenes posteriores han corroborado la buena evolución.

EXAMENES DE LABORATORIO

Orina:

- 8/IV/61: albuminuria, glucosuria, escasa urobilinuria.
 10/IV/61: vestigios de albúmina. Escasos cilindros hialinos y granulosos.
 18/IV/61: contiene albúmina, vestigios de acetona, vestigios de urobilina. Algunos glóbulos de pus.
 24/IV/61: ligeros vestigios de albúmina, urobilina escasa.

Uremia:

- 8/IV/61: 1,25 gr. por mil
 9/IV/61: 1,55 gr. por mil
 10/IV/61: 0,65 gr. por mil
 24/IV/61: 0,15 gr. por mil

Glucemia:

- 9/IV/61: 0,85 gr. por mil

Líquido céfalloorraquídeo:

8/IV/61: Turbio. Incoloro. Células: 2 por mm³. Albúmina: 0,25 gr. por mil. Pandy negativa. Glucosa: reducción límite. Cloruros: 7,50 gr. por mil Linfocitos.

Recuento globular y fórmula leucocitaria:

	Eritrocitos	Hb.	Leucocitos	Neut.	Eos.	Bas.	Linf.	Mon.
11/IV/61:	4.100.000	86%	6.800	61	1	1	39	0
24/IV/61:	2.500.000	50%	13.700	47	2	0	37	4
26/IV/61:	2.650.000	53%	13.200	61	4	1	32	2
2/V/61:	4.600.000	76%	8.600	42	3	0	55	0

Hepatograma:

28/IV/61: Proteínas totales 5,6 gr%. Albúmina 1,7 gr%. Globulinas 3,9 gr%. Relación A/G 0,40. Kunkel 5 unidades. Timol 4 unidades. Bilirrubina indirecta 0,25 mg%. Bilirrubina total 0,25 mg%.

Eritrosedimentación:

24/IV/61: 1ª hora 50 mm., 2ª hora 90 mm., índice de Katz 47,50.

28/IV/61: 1ª hora 30 mm., 2ª hora 65 mm., índice de Katz 31,25.

Tiempo de coagulación:

21/IV/61: 8 minutos.

22/IV/61: 7 minutos.

23/IV/61: 9 minutos.

24/IV/61: 16 minutos.

29/IV/61: 6 minutos.

Tiempo de protrombina:

24/IV/61: 35 % del tiempo normal.

25/IV/61: 100 % del tiempo normal.

Informe de biopsia de vena femoral (Dr. Alberto Mieres).

Macroscopia: segmento venoso de 3 cm. de longitud con luz ocupada por sustancia de aspecto supurado.

Microscopia: intenso proceso inflamatorio agudo que ocupa totalmente la luz vascular con propagación a la pared venosa con dislaceración de sus tunicas y con reacción de la adventicia. Hay comienzo de organización fibroblástica en el exudado endoflebítico. Microfotografía N° 2).

Diagnóstico: tromboflebitis subaguda en organización.



MICROFOTOGRAFIA N° 2

A: adventicia.
B: pared vena femoral.
C: tromboflebitis.

DISCUSION

Los factores determinantes o coadyuvantes en la aparición de una tromboflebitis subsiguiente a la fleboclisis son:

1) Trasgresiones a una estricta técnica quirúrgica en los procedimientos de venopuntura, disección e incisión de la vena, inserción de la cánula, etc.

2) Duración de la fleboclisis: éste sería el factor preponderante, existiendo una relación directamente proporcional entre permanencia de la cánula e incidencia de la complicación (1) (19) (27). En rigor, desde el momento en que se introduce la cánula se provoca una trombosis aséptica que generalmente involuciona, llegándose posteriormente a la recanalización del vaso. El riesgo radica en la posible infección de ese trombo, infección que tiende a propagarse en sentido proximal y que, en ocasiones, puede ser fuente de embolias sépticas con la consiguiente invasión del torrente circulatorio y su preferente localización bajo la forma de abscesos pulmonares.

El riesgo de infección aumenta considerablemente si la cánula permanece más de ocho horas (7), consignándose porcentajes de incidencia de 1,9 % hasta las 12 horas, de 10,2 % hasta las veinticuatro horas y de 35,2 % a partir de las veinticuatro horas.

3) Soluciones: existe la posibilidad de contaminar la solución al efectuar los trasvases en los casos de mezclas hidroelectrolíticas y al agregar medicamentos al suero a trasfundir. Se ha comprobado además que los procesos trombóticos se ven favorecidos por el uso de soluciones que no mantienen el pH (33) y la osmolaridad propios del medio interno, así como que el empleo prolongado y a ritmo rápido de los antibióticos tiene acción esclerosante sobre el vaso (12).

4) Materiales: con el uso de las tubuladuras de plástico se han reducido a la mitad las complicaciones observadas con el empleo de otros materiales (látex y vidrio) (32). En cuanto a las cánulas, se han hecho estudios de los efectos del plástico en cultivos de tejidos observándose diferentes respuestas para los diversos tipos (32). Se considera que el nylon sería el elemento más inocuo (31).

5) Reacción de los tejidos al trauma de canulación: riesgo aumentado en los distróficos con pobre capacidad reaccional (26).

Con respecto a la injuria sufrida por la vena canulada, además de la provocada por la introducción de la cánula existe la causada por la movilidad del catéter, ya que habitualmente no se mantiene firme determinando a su alrededor un espacio que es fuente de contaminación (29) (29). Este riesgo se disminuye con la fijación con un punto del pabellón de la aguja a la piel y con la inmovilización del miembro canulado mediante una férula.

6) Topografía: en general no se aconseja la canulación de las venas distales. Pese a ello, en los lactantes se continúa usando en forma preferente la safena interna a nivel del maléolo.

La propagación de una tromboflebitis a partir del miembro inferior presenta el peligro de su extensión a la cava y de ahí a las renales (8) (28), imponiendo como medida profiláctica el tratamiento quirúrgico con el riesgo de sus posibles secuelas. En cambio, cuando se utilizan las venas del pliegue del codo las posibilidades de embolia son menores y el proceso infeccioso se logra yugular generalmente con antibióticos, anti-coagulantes y antiinflamatorios (corticoides y fenilbutazona) (15).

Además, el manipuleo o la infección de la safena interna podrían ser causa de la llamada phlegmasia cerulea por mecanismos no bien conocidos, pero que se suponen son espasmos vasculares propagados al árbol arterial en el primer caso y trombosis masiva con bloqueo de las venas de retorno en el segundo, pudiendo ambas situaciones llevar a la gangrena del miembro (6), (15), (24), (26).

La canulación de las venas profundas es un procedimiento serio que se hace indeseable para el operador ocasional (16). Las posibles complicaciones son más graves debido a que el trombo se constituye en el extremo distal de la cánula, siendo su infección y propagación difícilmente controlables (27). Aparte de que la eficiencia funcional del catéter es relativa, la desconexión repetida a fin de extraer tomas de sangre puede ser causa de contaminación y de embolia aérea (19).

En series de enfermos sometidos a fleboclisis prolongadas se ha comprobado el discreto carácter profiláctico que tienen los corticoides agregados al líquido de perfusión (25), como así también que la heparinización localizada no tiene ningún valor si no alcanza niveles sistemáticos que logren elevar el tiempo de coagulación (27).

El diagnóstico de la tromboflebitis es esencialmente clínico, debido a que en los períodos iniciales no hay repercusión humoral apreciable por los exámenes de laboratorio (14).

No existen signos físicos premonitorios: cuando éstos aparecen se trata ya de una trombosis segmentaria. Se observa dolor neto a la palpación del segmento trombosado y ante la elongación de los músculos subyacentes con la consiguiente limitación de los movimientos, siendo las masas musculares más tensas en comparación con el lado no afectado. Los signos cutáneos más objetivos y evidentes tales como eritema, subcirosis ungueal, aumento del calor local, etc., suelen ser de aparición más tardía; se comprende entonces que el test terapéutico pueda ser decisivo como diagnóstico precoz: si la heparina borra en 48 horas los signos de alarma, se considera confirmada la presunción y se impone por lo tanto el posterior control terapéutico, humoral y clínico (17).

El tratamiento anticoagulante, muy discutido hasta hace algunos años en los niños, es aconsejado hoy con las mismas limitaciones y circunspección que en el adulto. Presenta la doble exigencia de prevenir o detener la trombosis y de no provocar hemorragia, es decir que debe "evitar ser insuficiente o ineficaz tanto como excesivo y peligroso" (4). No pueden darse directivas esquemáticas de posología porque ésta debe regulares según la respuesta de cada organismo, aceptándose que los niños tienen reacciones clínicas y humorales análogas a las habituales del adulto (20).

El tratamiento específico de la tromboflebitis lo constituye la heparina, medicamento que debe mantenerse como mínimo durante tres días. En niños del primer año se han llegado a utilizar dosis de 10 a 20 mg/kg/día, alcanzándose en segunda infancia valores diarios de 150 a 200 mg. Las dosis se adecuarán siempre a la respuesta, la que se estimará razonable cuando el tiempo de coagulación sea de 20 a 30 minutos. Hay autores que aconsejan iniciar el tratamiento en base a dosis de tanteo de 1-2 mg/kg/hora. Se utilizará preferentemente la perfusión continua o en su defecto inyecciones endovenosas a intervalos no mayores de seis horas.

Las dificultades de la vía endovenosa (no se aconseja la vía subcutánea ni la intramuscular por las irregularidades en su absorción y la posibilidad de hematomas y abscesos) hace que pronto se imponga el pasaje al grupo de anticoagulantes denominados antivitaminas K o dicumarínicos, pasaje que se realiza gradualmente mediante el tratamiento combinado de heparina y de dicumarínicos hasta lograr el descenso del tiempo de protrombina, momento a partir del cual se prosigue sólo con anticoagulantes por vía oral.

Los dicumarínicos pueden ser de acción prolongada o breve, siendo los de acción breve menos estables pero más manejables. Por ello se indicarían especialmente en el niño, en quien existe el temor a la toxicidad, empleándose entre otros el Tromexan que presenta la ventaja de fraccionarse en dos dosis diarias. La posología se ajustará a los diarios controles del tiempo de protrombina, siendo prudente estabilizarse alrededor del 30 % del tiempo normal.

A este tratamiento básico se ha agregado en estos últimos años el uso de agentes fibrinolíticos, los que acelerarían la disolución del coágulo (11).

Cuando desaparezcan los signos clínicos de tromboflebitis las dosis de anticoagulantes se bajarán a la mitad, para luego ir reduciéndolas progresivamente hasta su supresión. Al tratamiento medicamentoso se agregará la compresión del miembro con vendas elásticas y la movilización activa.

Las hemorragias espontáneas a consecuencia de la terapéutica son de rara aparición. En caso de producirse se cohiben eficazmente con sulfato de protamina cuando se haya utilizado heparina y con vitamina K si se hubieran empleado dicumarínicos.

Una posible contraindicación de los anticoagulantes sería la probabilidad de hemorragia consecuenta a una intervención quirúrgica posterior, concomitante o previa al tratamiento. Conviene evaluar dicha probabilidad, sobre todo cuando se plantee el mantenimiento o no de los anticoagulantes en caso de ligar del vaso, procedimiento de elección si no se observa remisión del proceso con la medicación instituída en forma precoz o si el diagnóstico se ha establecido cuando la tromboflebitis ha adquirido ya un peligroso carácter extensivo (15), (23), (30).

La ligadura y resección de los grandes troncos venosos para prevenir algunas complicaciones de la tromboflebitis, es considerada un método práctico y eficaz, que quizá debiera emplearse con más generosidad. No sólo evita el peligro de embolias sino que también es útil para impedir que el trombo prosiga su camino ascendente hacia la cava y las renales. Además, parecería que los síntomas y signos de tromboflebitis desaparecen más rápidamente luego de efectuada la ligadura, evolucionando el cuadro clínico general en forma favorable.

Las secuelas posteriores que se establecen a consecuencia de la íliaca o de la cava no serían habitualmente de importancia ni tampoco llegarían a incapacitar la función del miembro en forma notoria, siendo común en cambio la persistencia de un edema de carácter crónico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se exponen dos casos de tromboflebitis por canulación.

El primero de ellos presentó propagación ascendente que determinó tromboflebitis purulenta hasta la porción intrahepática de la cava y proceso supurado en pleura y pulmones. Medicado con antibióticos, corticoides, ACTH, gamaglobulina, sueros y sangre, falleció a los diez y nueve días de su ingreso.

En el segundo, la constatación de tromboflebitis de la safena desde la región premaleolar hasta la ingle determinó la intervención quirúrgica con ligadura de la vena íliaca primitiva y la institución del tratamiento anticoagulante además del antiinfeccioso.

El análisis de los factores determinantes o coadyuvantes en la aparición de una tromboflebitis subsiguiente a la fleboclisis y de su tratamiento, aconseja:

1) Limitar la fleboclisis a los casos que la requieran en forma imprescindible.

II) Recurrir a la canulación sólo cuando no sea factible la flebo-puntura.

III) Observar una rigurosa técnica quirúrgica en las maniobras sobre la vena.

IV) Restringir el tiempo de permanencia de la transfusión a ocho-doce horas. Si ello no fuera posible, empleo profiláctico de corticoides por esa vía y, si las circunstancias lo aconsejaran, variar el sitio de perfusión.

V) Inmovilizar la cánula y el miembro.

VI) Preferir el miembro superior al inferior por la menor posibilidad y gravedad de las complicaciones.

VII) Controlar la esterilidad, pH y osmolaridad de las soluciones.

VIII) Preferir las tubuladuras de plásticos a las de látex y vidrio.

IX) Ante sospecha de tromboflebitis retirar la cánula e instituir tratamiento antibiótico y test terapéutico con heparina.

X) Ante tromboflebitis confirmada indicar heparina, antivitaminas K, antibióticos, antiinflamatorios, vendaje elástico y movilización activa.

XI) En caso de tromboflebitis extensiva recurrir el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Abelleyra, J. H.; Bun, R. F. y Suárez, A.* — Fleboelisis. *Orientación Med.* 8: 661, 1958.
2. *Allen, E. V., Barker, N. W. y Hines, E. A.* — Enfermedades Vasculares Periféricas. Ed. José Bernades, Buenos Aires, 1952.
3. *Anticoagulants.* — *Current Concepts in Therapy.* *New England J. Med.* 260:545, 1959.
4. *Beaumont, J. L.* — Le Traitement Anticoagulant. *Théorie et Pratique.* *Rev. Prat.* 10:1147, 1960.
5. *Bernheim, M.; François, R.; Lanternier, Mlle.; Gaillard, J. y Bianco, E.* — Thrombo-phlébite Sinusale après Oto-antrite. *Action Favorable du Traitement Mixte: Antibiotiques et Héparine.* *Pédiatrie* 9:45, 1954.
6. *Bernheim, M.; François, R.; Sisteron, A. y Hunbert, G.* — Gangrène d'Origine Veineuse chez Deux Enfants. *Sem. Hôp.* 36:2965, 1960.
7. *Bolton Carter, J. F.* — Reduction in Thrombophlebitis by Limiting Duration of Intravenous Infusions. *Lancet* 2:20, 1951.
8. *Bruns, W. T.* — Ascending Thrombosis Involving Inferior Vena Cava and Renal Veins. *Amer. J. Dis. Child.* 99:276, 1960.
9. *Butcher, H. R.* — Anticoagulant Drug Therapy for Thrombophlebitis in the Lower Extremities. *Arch. Surg.* 80:864, 1960.
10. *Crane, Ch.* — Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. Experience with 391 Patients Treated with Heparin and 126 Patients Treated by Venous Division, with a Review of the Literature. *New England J. Med.* 257:147, 1957.
11. *Chapple, R. V. y Singher, H. O.* — Role of Fibrinolytic Agents in Thrombotic Diseases. *J.A.M.A.* 173:221, 1960.

12. *Christiaens, L.; Dehaene, Ph. y Bonte, B.*—Traitement par perfusion continue dans les états infectieux sévères au cours de la première enfance. *Ann. Pediat.* 36:28, 1960.
13. *De Camp, P. T.; Ochsner, A. y De Bakey, M.*—Thrombo-embolism in Children. Analysis of 35 Cases. *Ann. Surg.* 133:611, 1951.
14. *Deparis, M.; Hamburger, J.; Leroux, M. G. y Soulier, J. P.*—Confrontations Thérapeutiques. Quel Degré de Confiance Peut-on Accorder aux Méthodes de Laboratoire pour la Prévention, le Diagnostic et le Traitement des Thromboses Veineuses. *Presse Med.* 68:1333, 1960.
15. *Detrie, Ph.*—Le Traitement de la Thrombose Veineuse Constituée. *Rev. Prat.* 10:1193, 1960.
16. *Dudley, H. A. F.*—Principles of General Surgical Management. Edinburgh, 1955. Cit. en *Lancet* 2:365, 1959.
17. *Frileux, C.*—Diagnostic Précoce d'une Thrombose Veineuse. *Rev. Prat.* 10:1135, 1960.
18. *Gaillard, L.; Delphin, D.; Cajfinger, M. y Brugiere, P.*—Thrombose Bilatérale Primitif Probable des Veines Rénales Chez un Nouveau-né. *Pédiatrie* 15:910, 1960.
19. *Indar, R.*—The Dangers of Indwelling Polyethylene Cannulae in Deep Veins. *Lancet* 1:284, 1960.
20. *Kaplan, M.; Straus, P. y Marx, Cl.*—Les Thromboses Veineuses des Membres Inférieurs Chez l'Enfants. *Sem. Hôp.* 74:4126, 1954.
21. *Kaufman, S.*—Obstruction of the Inferior Vena Cava in Childhood (Report of a Case). *Pediatrics* 25:852, 1960.
22. *Keller, M. J.*—Deep Vein Thrombosis in a Newborn Infant. *J. Pediat.* 34:482, 1949.
23. *Kieny, R.; Marques, M. S. y Silva, W.*—A Propos d'un Cas de Thrombose Veineuse Ilio-fémorale Post-opératoire Chez l'Enfant. *Lyon Chir.* 56:649, 1960.
24. *Matejček, E.; Tischler, V. y Kováček, M.*—Phlegmasia Caerulea Dolens in Infants. *Ann. Paediat.* 192:369, 1959.
25. *Mc Nair, T. J. y Dudley, H. A. F.*—The Local Complications of Intravenous Therapy. *Lancet* 2:365, 1959.
26. *Miller, D. S. y Sebeck, R.*—Gangrene of the Extremities in Infants Subsequent to Intravenous Therapy. *Amer. J. Dis. Child.* 90:153, 1955.
27. *Moncrief, J. A.*—Femoral Catheters. *Ann. Surg.* 147:166, 1958.
28. *Parry, E. W.*—Unilateral Renal Vein Thrombosis Treated by Nephrectomy and Posoperative Heparin. *Arch. Dis. Child.* 26:358, 1951.
29. *Phillips, R. W. y Eyre, J. D.*—Septic Thrombophlebitis with Septicemia. Report of Three Cases Due to *Staphylococcus Aureus* Infection after the Intravenous Use of Polyethylene Catheters for Parenteral Therapy. *New England J. Med.* 259:729, 1958.
30. *Rush, B. F. y Ravitch, M. M.*—Septic Thrombophlebitis Due to a Species of *Achromobacter* in a Four-year-old Boy. *J.A.M.A.* 173:253, 1960.
31. *Steele, D. E.*—Tubing Materials. *Lancet* 1:419, 1959.
32. *Thrombophlebitis* Following Intravenous Infusion. *Lancet* 1:907, 1960.
33. *Vere, D. W.; Sykes, C. H. y Armitage, P.*—Venous Thrombosis during Dextrose Infusion. *Lancet* 2:627, 1960.