

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junín 845, Buenos Aires, Argentina

Administración (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484.

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año) \$ 20.—
Exterior (1 año) u\$s. 15.—
Número suelto \$ 2.—

Correo Argentino Central B	Franqueo Pagado Concesión N° 1706
	Tarifa Reducida Concesión N° 813

GRAFICA



EDITORA

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui
SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharzu

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Armando C. Maza
Dr. José María Cullen Crisol	Dr. Jorge Parral
Dr. Mariano Detry	Dra. Celica Ramírez
Dr. Jorge Luis Dibetto	Dr. Alejandro Rosa Rivarola
Dr. Eduardo Nicolás Echezarreta	Dr. Osvaldo A. Stoliar
	Dr. Alberto O. Zambosco

CORRESPONSALES

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dr. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombes (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Aleandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Peia. Bs. As)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

COMISION ASESORA

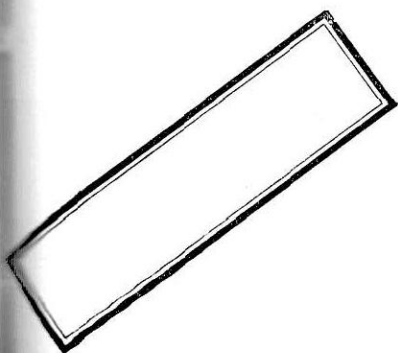
Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Larguía	Prof. Dr. José R. Vásquez

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri
Vicepresidente: Dr. Jorge M. Sires
Secretario General: Dr. Horacio Aja Espil
Director de Publicaciones: Dr. Juan Cruz Derqui
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secretario de Relaciones: Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Bibliotecario: Prof. Dr. Roberto J. Caligari
Secretario de Actas: Dr. Héctor E. Mora
Vocales: Dr. Abel Bettinsoli
Prof. Dr. Eduardo Plater



Características y usos de las inmunoglobulinas

“La búsqueda casi infructuosa de agentes antivirales seguros y efectivos y los desencantos experimentados con la terapia antibiótica para el control de muchas infecciones bacterianas, hacen fortuito el hecho que el valor de las inmunoglobulinas esté aumentando en este momento. Sin ellas muchos pacientes no hubieran podido librarse de sus infecciones o no hubieran podido protegerse de contraer otras.” *

Dr. Víctor J. Cabasso, Sc. D.

* Extraído de “Características y usos de las inmunoglobulinas”. Trabajo presentado durante el 1er. Simposio Argentino de Prevención en Pediatría (7-12 de junio de 1971).

Distinguido Doctor, solicite el trabajo completo a nuestro Agente de Propaganda Médica o directamente a nuestras oficinas.



Gador 

Laboratorios Dr. Gador y Cia. S.A.C.I.
Maipú 939, 1er. Piso, Buenos Aires
Administración y Comercialización,
Tel. 20.6200 (201) 1005



Representantes exclusivos
en la República Argentina de Cutter
Laboratories Inc., Berkeley, California, EE.UU.

Información científica
a disposición
del Cuerpo Médico

SUMARIO

Tomo LXX - Número 6 - Agosto de 1972

✓ Factores inmunológicos en la patogenia de la cardiopatía
reumática y chagásica
P. M. Cossio, E. Kreutzer 175

✓ Necrosis de las extremidades en la infancia
A. Iñon, A. Gambarini 177

Resúmenes de trabajo presentados 183

Divulgación 187

Miscelánea 188

✓ Presentación de un caso clínico 189

✓ Experiencia argentina con sulpirida en pediatría
C. Spada, S. Esteybar, E. Bevacqua, L. Perelló 193

✓ Comentarios del caso clínico
L. Millaner, M. Pedrini 200

CITA DE HONOR

La importancia de los Congresos a realizarse en la ciudad de Córdoba entre los días 5 y 10 de noviembre próximos, los convierte en una CITA DE HONOR para todos los pediatras argentinos.

A tal efecto, en nuestro próximo número incluiremos amplia información al respecto.

Factores inmunológicos en la patogenia de la cardiopatía reumática y chagásica

PATRICIO M. COSSIO
EDUARDO KREUTZER

Es conocida la importancia que en la actualidad han adquirido los mecanismos inmunológicos de lesión en la etiopatogenia de diferentes enfermedades de diversos órganos y sistemas¹. El corazón y su patología no han quedado fuera de esta línea de estudios, y específicamente en las cardiomiopatías inespecíficas o virales, reumática y chagásica, así como en algunos tipos de pericarditis (post-cardiotomía y post-infarto de miocardio) se considera que fenómenos inmunológicos juegan un papel, si no etiológico al menos coincidente con estos procesos².

Estudios efectuados en nuestro medio, han puesto de relieve la relación entre factores circulantes con especificidad por estructuras cardíacas, y la cardiopatía reumática y chagásica^{3, 5}.

Con respecto a la fiebre reumática (FR), se conoce por estudios epidemiológicos, bacteriológicos y serológicos, que su etiología se encuentra vinculada al estreptococo beta hemolítico del grupo A, la mayoría de los cuales son "reumatogénicos"⁶.

En cuanto a la patogenia de la FR, el período de latencia habitual entre la infección desencadenante y la aparición de la FR, similar a una respuesta inmunológica primaria, y las características histológicas de las lesiones inflamatorias, han permitido emitir la hipótesis de un mecanismo inmunológico. Pero lo que más ha apoyado esta posibilidad, ha sido la demostración de factores antimiocardio (FAM) en esta enfermedad, el hallazgo de antígenos comunes al corazón y al estreptococo, y la demostración de depósitos de gamma-globulina y complemento en el miocardio de pacientes con cardiopatía reumática².

Siguiendo esta línea de investigación, hemos

estudiado serológicamente a 97 pacientes con FR¹. En relación con el tiempo de evolución de la enfermedad (tabla 1), se encontró FAM en el 30 % de los enfermos con FR aguda (hasta un mes de evolución de la enfermedad), en el 15 % de los pacientes con FR subaguda (1º al 6º mes de enfermedad), y en el 48 % de los casos crónicos. Comparando los grupos con y sin compromiso cardíaco (tabla 2) se observa FAM en el 34 % de

TABLA 1
Fiebre reumática: FAM en relación al tiempo de evolución

Grupos de enfermos	Nº de casos	Positivos
<i>F.R. aguda</i>	53	30 %
<i>F.R. subaguda</i>	19	15 %
<i>F.R. crónica</i>	25	48 %
Entre subagudos y crónicos		p < 0,05

TABLA 2
Fiebre reumática: FAM en relación con cardiopatía

Grupos de enfermos	Nº de casos	Positivos
<i>Con compromiso cardíaco</i>	76	34 %
<i>Sin compromiso cardíaco</i>	21	23 %

TABLA 3

Fiebre reumática: FAM en relación con carditis activa

Grupos de enfermos	Nº de casos	Positivos
Con carditis	35	31 %
Sin carditis	18	27 %

las FR con cardiopatía, y en el 23 % de las FR sin cardiopatía (diferencia no significativa estadísticamente). Considerando a los enfermos en relación a la presencia o no de carditis en actividad, todos en período agudo, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas (tabla 3).

La falta de correlación entre la presencia de FAM y la existencia de carditis reumática (activa o inactiva), es un argumento contrario a un vínculo directo de estos anticuerpos con los mecanismos de lesión. Asimismo, la relativamente baja prevalencia de anticuerpos en los períodos iniciales de la enfermedad, parece indicar que los FAM no son inducidos solamente por la infección estreptocócica reciente, ni que se encuentran asociados con los mecanismos responsables de la iniciación de la enfermedad.

También se estudió las inmunoglobulinas del complemento sérico (C3) en relación con los FAM en la FR aguda, encontrando en el 80 % de los pacientes una elevación de C3, lo que representa aparentemente una respuesta inespecífica vinculada a la inflamación. Valores elevados de IgG se encontraron en 12/20 casos, de IgA en 3/20 casos, y de IgM en 6/20 casos.

Empleando una técnica de inmunofluorescencia indirecta, los FAM de la FR más frecuentemente observados, con afinidad por la zona intermiofibrilar,⁴ no mostraron capacidad de fijar complemento. Esto no tuvo relación con la clase de inmunoglobulinas con actividad de anticuerpo, y podría explicar también la falta de efecto patógeno de los FAM en la FR.

En la cardiopatía observada en la enfermedad de Chagas-Mazza, desde hace muchos años se ha postulado la participación de un mecanismo inmunológico⁸, pero ello no ha sido demostrado en el hombre. Por consiguiente la patogenia de la enfermedad, en especial el compromiso cardíaco crónico, permanece oscura.

Recientemente se ha demostrado la presencia en el suero de un grupo de enfermos con cardiopa-

tía chagásica aguda y crónica en edad pediátrica, de inmunoglobulinas con capacidad de fijar complemento que reaccionan con endocardio, intersticio de músculo estriado, y estructuras vasculares de diversos órganos⁵. En los primeros estadios este presunto anticuerpo es de clase IgM, y luego IgG. La localización histológica del mismo es diferente de la observada en la FR y otras cardiopatías (estenosis subaórtica hipertrófica-idiopática, síndrome post-cardiotomía y post-infarto). También difiere de las imágenes observadas con los anticuerpos presentes en la miastenia grave.

Estas observaciones fueron confirmadas en la cardiopatía chagásica crónica del adulto⁵. Existe la posibilidad de que las inmunoglobulinas circulantes en la enfermedad de Chagas que reaccionan con estructuras cardíacas, se encuentren de algún modo vinculadas a su patogenia. Su alta prevalencia le confiere utilidad en el diagnóstico.

REFERENCIAS

- 1 MAC KAY I. R., y BURNET F. M.: *Enfermedades por autoinmunidad (patogenia, bioquímica, terapéutica)*. Editorial Noguer S. A. Barcelona - Madrid, 1965.
- 2 KAPLAN M. H., and FRENGLY J.: Autoimmunity to the heart in cardiac disease. *Am. J. Cardiol.*, 24: 459, 1969.
- 3 KREUTZER E., y COSSIO P. M.: Estudios complementarios de laboratorio en el diagnóstico y pronóstico de la fiebre reumática. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 42: 213, 1972.
- 4 COSSIO P. M., y KREUTZER E.: Factores antimiocárdio en la fiebre reumática. Aceptado para su publicación. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1972.
- 5 COSSIO P. M., DIEZ C., SZARFMAN ANA, KREUTZER E., CANDIOLLO B., and ARANA R. M.: Chagasic cardiopathy: *Demonstration of a circulating gamma-globulin which reacts with endocardium and vascular structures*. (Enviado a publicar).
- 6 STOLLERMAN G.: Rheumatogenic and nephrytogenic streptococci. *Circulation*, 55: 915, 1972.
- 7 COSSIO P. M., y KREUTZER E.: Inmunoglobulinas, factores antimiocárdio y complemento en la fiebre reumática aguda. *X Congreso Panamericano de Pediatría*. Córdoba, 1972.
- 8 MARGARINO TORRES C.: Patogenia de la miocardiitis crónica en la enfermedad de Chagas. *Quinta Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte*, 2: 902, 1929.

Necrosis de las extremidades en la infancia

ALBERTO IÑON
ARTURO GAMBARINI

Siguiendo la definición terminológica entendemos por necrosis "la mortificación de un tejido, gangrena, debida fundamentalmente a una falta de irrigación por obstrucción patológica o destrucción de los vasos sanguíneos";¹ podemos utilizar como sinónimo la palabra gangrena "...la mortificación de una parte del cuerpo, muerte local producida por numerosas causas físicas, químicas, circulatorias, nerviosas, tóxicas e infecciosas", esta última acepción más general que engloba múltiples etiologías, algunas de las cuales escapan a este trabajo por no observarse en la infancia.

La necrosis distal es una afección que afortunadamente en los niños es rara, se presenta con mucha menor frecuencia que en el adulto y por ello es menos conocida. Aunque la existencia de centros pediátricos integrales, hace que se nuclea a este tipo de enfermos y por ende, la frecuencia de esta patología tiende a aumentar. Es nuestro propósito presentar seis casos de patogenia diversa, aportando así nueva casuística a la literatura y comentar las etiologías más frecuentes.

Material

Todos los enfermos presentados han sido internados o consultados en el Departamento de Cirugía del Hospital de Niños de la Ciudad de Buenos Aires, cuyo jefe es el Profesor Dr. José Enrique Rivarola.

CASO 1. H. C. 17.185. R. W. masculino. 21 meses de edad. Ingresó el 31/5/65; 15 días antes

del ingreso presentó palidez de ambas manos, más intensa en los dedos mayores. La sintomatología era exacerbada por el frío. Pese a la medicación con vasodilatadores no mejora, apareciendo en forma progresiva cianosis distal. Al examen clínico: febril, prurigo impetiginizado. Resto normal. Miembros: manos frías, cianosis y dolor en el extremo distal de los dedos. Pulso radial derecho ausente, izquierdo débil, pulsos tibiales disminuidos. Necrosis de la última falange de los dedos pulgar y medio y meñique derechos, pulgar, índice y medio izquierdos.

Radiografía de tórax normal. Hemograma: leucocitosis y linfocitosis. Orina normal. Fondo de ojo normal. Metales pesados en orina negativos. Kahn, látex y L.E. negativos, glucemia normal. Hipoalbuminemia. Hemocultivo: estafilococo aureus. Tratamiento: antibióticos, heparinización y vasodilatadores. Buena evolución; alta a los 22 días con secuelas de las lesiones necróticas que eran amputación de las falanges afectadas.

Comentario: Este caso presenta una lesión necrótica como consecuencia de una infección por gérmenes comunes sobre un terreno de labilidad vasomotora expresado por una hipersensibilidad al frío.

CASO 2. H. C. 20.520. J. S. masculino, 4 meses de edad. Ingresó el 4/5/68. Un mes antes de la internación tuvo un cuadro de gastroenteritis aguda. Shock por deshidratación. Fue canalizado en reiteradas oportunidades en miembros

inferiores. Muy mal estado general. En región inguinal izquierda una placa necrótica a punto de partida de la herida de canalización de cayado de safena interna; además placa necrótica en pierna izquierda y gangrena seca de última falange de 2º y 3º dedo del pie. Rx de tórax normal, anemia con leucocitosis neutrófila, acidosis hiponatrémica, glucemia normal, fondo de ojos normal, hemocultivos seriados negativos. De las lesiones de miembro inferior izquierdo: *Pseudomonas aeruginosa*. Tratamiento: antibióticos y vasodilatadores.

Comentario: Esta es una grave complicación de una gastroenteritis aguda, en la cual el shock, la deshidratación y la infección, agravadas por lesiones venosas quirúrgicas de los miembros inferiores, desencadenaron la gangrena digital.

Caso 3. H. C. 19.638. B. P. 1 año de edad. Ingresó el 12/8/67. Comenzó un mes y medio antes de la internación con tumefacción edematosa de los dedos de las manos, que evolucionó en forma progresiva hacia una necrosis de la falange distal de los dedos anular, pulgar y meñique izquierdo, sin la menor repercusión sobre el estado general. En el lugar de origen (Pcia. de Bs. As.) se le efectuó una arteriografía del miembro afectado, pero sin resultado positivo. Al ingreso, estado general excelente, semiológicamente normal con pulsos periféricos presentes y normales. En las manos se observan las zonas de gangrena descritas y engrosamiento fusiforme de los dedos. Antecedentes personales, familiares y ambientales sin particularidad. Los estudios complementarios arrojaron leucocitosis neutrófila, orina, glucemia e ionograma normales, ECG., radiografías de tórax y miembros normales. Células LE negativas, hemoaglutininas y colesterol normales; hipoaalbuminemia. Una nueva arteriografía del miembro superior izquierdo resultó normal. En el fondo de ojos se observó una ligera disminución del calibre arterial, pero sin interpretación patológica. Tratamiento: antibióticos y vasodilatadores.

Comentario: Pese a todos los estudios realizados en este caso no se pudo demostrar una etiología concreta. Debiendo mantener una observación longitudinal del proceso por cuanto, cabe esperar, que de no tratarse de un hecho aislado de causa desconocida, tenga una nueva expresión semiológica en el futuro.

Caso 4. H. C. 13.654 A. A. femenino; 2 años de edad, ingresó el 29/6/61 proveniente de la Provincia de Buenos Aires. Comenzó con dolores articulares en rodillas, pies y mano derecha. Luego palidez, cianosis y disminución de la temperatura de la mano derecha. Cursó fiebre desde el primer día; 14 días después y pese a los antibióticos, el estado general era séptico con cianosis además de ambos pies y mano

izquierda. Se lo deriva a este Hospital. El estado general era malo con signos de sepsis. En el pie izquierdo lesiones necróticas en la yema de los dedos y edema generalizado, en el pie derecho flictenas violáceas en el dorso, gangrena seca del dedo gordo y gran colgajo de piel en la planta del pie, de aspecto necrótico; en la rodilla izquierda placas flictenulares y en el dorso de la mano izquierda ulceración, edema generalizado y necrosis de la tercera falange del dedo índice. Durante la internación se instaló una neumonía de evolución favorable. El paciente mejoró con el tratamiento instaurado (venoclisís y antibióticos), quedando como secuelas: necrosis del dorso y dedos del pie derecho, necrosis de la última falange del dedo del pie izquierdo y necrosis de la 3ra. falange del dedo índice izquierdo. Glucemia normal. Células LE, T. de Coombs negativos. Hemocultivo y cultivo de las lesiones cutáneas desarrollaron estroptococo β hemolítico. El cuadro clínico cursó satisfactoriamente y fue derivado al Servicio de Cirugía para el tratamiento plástico de las secuelas.

Comentario: Es un caso de una respuesta favorable al tratamiento de una sepsis severa por germen habitual. Es indudable que la incidencia de necrosis en las infecciones graves es elevada, pero no se comunican a la literatura con frecuencia, por cuanto suelen presentarse en los estados terminales de estas afecciones.

Caso 5. H. C. 21.406, masculino, 9 años. Ingresó el 2/4/69. Debido a una cardiopatía congénita se le practicó un cateterismo cardíaco. Cuatro días después del mismo comenzó con dolor en los dedos índices y pulgar derechos, acompañado de eritema y edema local. Presentó fiebre. Tratado con antibióticos y antiinflamatorios no mejoró por lo que se lo internó. Al ingreso: moderadamente enfermo. Aparte de su enfermedad cardíaca, presentaba una herida quirúrgica a nivel del pliegue del codo derecho, con edema del índice y pulgar. El cultivo de esta herida desarrolló estafilococo aureus; glucemia, uremia y T. coagulación normales. Se continuó con el tratamiento antibiótico; presentando a las 48 horas de internación edema desde el codo hasta la mano, con rubor y dolor, además cianosis del dedo índice y pulgar. En ese momento tuvo una intensa hemorragia a nivel de la herida operatoria, por lo que se lo intervino quirúrgicamente, observando un esfacelo de la pared arterial y tejidos circunvecinos. Existía una trombosis arterial distal (de ese trombo extraído cultivó también estafilococo aureus). Dadas las condiciones locales y la imposibilidad de obtener un flujo retrógrado, fue necesario ligar la arteria humeral. Con el tratamiento de antibióticos y anticoagulantes la mejoría del paciente fue progresiva, pese a la interurrencia de una pericarditis purulenta. Como secuelas quedaron: gangrena que llevó a la amputación espontánea del dedo pulgar y

necrosis de la 3ra. falange del dedo índice que necesitó tratamiento quirúrgico.

Comentario: Esta es una desafortunada complicación de un método de diagnóstico ampliamente usado, que felizmente es de rara observación. Pero dado que otros autores comunican este tipo de lesiones, han de extremarse los cuidados al efectuar estos procedimientos.

CASO 6. H. C. 28.339, M. F. 3 meses. Ingresó el 29/5/69. Un mes antes de esa fecha presentó una enterocolitis aguda con shock y deshidratación. No efectuaron canalizaciones ni venopunturas en miembros inferiores. A los 10 días de comenzado el cuadro presentó edema y cianosis de ambos miembros inferiores, y progresivamente se instaló pese a la mejoría del estado general una necrosis de ambos pies con amputación espontánea a nivel de la articulación de Chauffard. Se la derivó a este Hospital. Al ingreso buen estado general; los estudios complementarios (hemogramas, glucemia, curva de glucemia, investigación de células LE, látex, erioaglutininas, biopsia muscular) no revelaron datos positivos; la arteriografía de miembros inferiores reveló una disminución de la vascularización distal. Durante la internación se constató frialdad y cianosis de manos y muñones por la exposición al frío. Tratamiento: antibióticos, vasodilatadores y plástica de los muñones.

Comentario: En esta paciente tenemos la grave complicación de amputación necrótica de ambos pies subsiguiente a un episodio de enterocolitis con alteración vasomotora a nivel de las extremidades.

CASO 7. Masculino, 36 horas de vida. Madre epiléptica con gestación a término que sufrió un ataque de su afección con ruptura espontánea de bolsas y prociencia del brazo izquierdo por vagina. Estuvo 20 horas en esa situación hasta que fue trasladada a la maternidad. El 9/6/70 se le efectuó cesárea y se remitió al recién nacido a este hospital. Al ingreso presentó grave sepsis y gangrena del miembro superior izquierdo. Falleció a las 20 horas del ingreso por sepsis. Gangrena por tromboflebitis.

Comentario: Tenemos en esta observación un raro cuadro debido a la infección del miembro prociencia en un parto distócico.

CASO 8. Femenino, 2 meses. Gastroenteritis aguda. Deshidratación hipotónica. Se lo canalizó en safena interna derecha a nivel del tobillo. Para su tratamiento se le infunde solución clorurada hipertónica (25%). Se produce intensa flebitis en el trayecto venoso con placas de necrosis. Tratamiento: antibióticos, cura seca y vasodilatadores. Mejoró de sus lesiones locales pero a los 20 días fallece por sepsis.

CASO 9. Femenino, 3 meses; consulta por C. Externo. Gastroenteritis aguda 15 días atrás, para el tratamiento de su deshidratación se le administró entre otros elementos; bicarbonato de sodio molar por venoclisis (venopuntura en dorso de pie derecho). Presentó placa de necrosis de unos 3x2 cm en dicha zona. Tratamiento: cura seca, antibióticos. Evolucionó favorablemente.

Comentario: Estas dos observaciones muestran las complicaciones, que en el primer caso fueron severas y en el otro de menor grado, debido a la administración por vía inadecuada de soluciones hipertónicas.

Discusión

La gangrena de los miembros en los niños es una afección que a veces constituye de por sí la enfermedad² (observaciones 3 y 7), mientras que en otras es la expresión secundaria a un proceso general (observaciones 1, 2, 4, 6).³ También puede ser consecuencia de la terapéutica suministrada (observaciones 5, 8, y 9).

Sea cual fuere su etiología, el resultado final de una serie de factores es la isquemia irreversible, de una parte o del total de una o más extremidades.

Esta compromete seriamente al paciente, no sólo en su faz aguda, sino que sus secuelas dejan un grado de invalidez que constituye un serio problema para sí mismo y para el médico tratante.

Sin pretender crear una clasificación definitiva, exponemos un esquema amplio para ubicar dentro de él, a nuestros enfermos y los que son referidos en la literatura.

- 1) Necrosis por injuria arterial
- 2) Necrosis secundaria a afecciones generales.
- 3) Necrosis de etiología no precisada
- 4) Necrosis por causas varias

A continuación comentamos estos diversos grupos de acuerdo a nuestra experiencia y a la casuística mundial.

1) *Necrosis por injuria arterial.* Dado que las causas que las producen se presentan con mucha frecuencia es quizás el grupo más numeroso. Tenemos así los accidentes. Dentro de los mismos existen un mayor índice de heridas cortantes por vidrios (puertas, botellas, sifones, automóviles, etc.). Entre las fracturas, las supracondíleas son las que pueden producir más frecuentemente lesión arterial, por inclusión del vaso entre los segmentos óseos;⁴ son menos frecuentes las lesiones vasculares por heridas de arma de fuego. En este grupo la causa

evidente es el compromiso de una arteria importante, que lleva a la necrosis cuyo sector irriga, a ello se agrega el tratamiento tardío e inapropiado.

Dentro de este grupo podemos ubicar las lesiones isquémicas secundarias a procedimientos médicos. Tal es el caso de las punciones arteriales para la extracción de muestras o para la inyección de drogas.⁵ A veces la lesión arterial puede ocurrir como en el caso descrito por Talbert,⁶ en el cual por una verdadera transfixión desde la cara externa del muslo, se inyectó un antibiótico en el canal de Hunter, lo cual por espasmo y compresión local provocó una gangrena digital del pie homolateral. Se han descrito lesiones necróticas como complicación de arteriotomías para cateterismo cardíaco o arteriografías. Tal es el caso de la observación N° 5, en el cual una sepsis cuyo origen no se puede precisar, determinó la amputación digital con severa deformidad de la mano. Es de destacar la importancia que tiene actualmente este grupo y que seguramente incrementará, ya que los modernos métodos de diagnóstico exigen este tipo de procedimientos. De los mecanismos causales los más importantes son el espasmo arterial prolongado, por la acción de la droga o por la injuria local, y la trombosis o embolias de estas dos. La primera motivada por las alteraciones parietales que modifican la circulación local y ponen en marcha el mecanismo de coagulación; en cambio, los émbolos asépticos y/o sépticos, son los responsables de las últimas.

Hay que considerar además, que no toda lesión arterial conduce a la necrosis; otras secuelas patológicas son las fístulas arteriovenosas y la formación de falsos aneurismas.⁴

2) *Necrosis secundaria a afecciones generales.* Las colagenopatías, tales como el lupus eritematoso sistémico⁷ y la poliarteritis nudosa⁸ se asocian con relativa frecuencia a la necrosis distal. La fisiopatología no del todo aclarada, es vinculada por diversos autores a mecanismos de autoinmunidad.^{7, 8}

Las gastroenterocolitis pueden asociarse con necrosis distal de miembros, en especial de los inferiores; afortunadamente en un índice muy bajo puesto que representa una severísima complicación. Cuatro de nuestras observaciones^{2, 4, 8, 9} presentaron como única enfermedad previa, un episodio diarreico agudo y grave. Sammer y col.,¹⁰ comunicaron 6 enfermos de esta afección.

Son varios los factores que se reúnen para desencadenar esta complicación. En primer lugar, el shock y la deshidratación crean un estado circulatorio y hematológico particular. Por un lado hay aumento de la viscosidad y adhesividad sanguínea consecutivas a la hemoconcentración, marginación de las plaquetas, modificaciones del pH, etc. (modificacio-

nes físico-químicas) y por otro, hay lentitud del flujo venoso, aumento de la presión intracapilar, etc. (alteraciones hemodinámicas).

Otro elemento a tener en cuenta, son los recursos terapéuticos de venopunturas y canalizaciones, esto lleva a la trombosis venosa, la cual por edema local, aumento de la resistencia capilar venosa y reflejos simpáticos pueden originar la llamada trombosis arterial paratrombótica (Goldberger).

Otras veces el factor causal puede ser atribuido a una arteritis infecciosa o tóxica.

Habitualmente las lesiones gangrenosas se asientan sobre los miembros inferiores, en especial los dedos, aunque como en la observación N° 6 puede abarcar los pies o aun las piernas.⁷ Esto se debe a que los cambios circulatorios son más evidentes y severos en los vasos de pequeño calibre, muy especialmente en los de los miembros inferiores.

Las canalizaciones y venopunturas en las extremidades inferiores son contraproducentes no sólo por su efecto mecánico, sino porque habitualmente se pasan por ellas sustancias hipertónicas (antibióticos, bicarbonato o soluciones hiperosmolares en general) las que producen cambios endoteliales profundos capaces de originar trombosis venosa.

Las septicemias por gérmenes piógenos ocasionan en oportunidades procesos necróticos en los dedos de las manos o de los pies, tales son las observaciones 1 y 4.¹¹ Aquí la embolia séptica juega un papel preponderante, aunque no hay que olvidar que las toxinas bacterianas, en especial la de los gérmenes gramnegativos producen precipitación de fibrina intravascular con la producción de trombosis.¹⁰ Las cardiopatías pueden ser también fuente de embolias periféricas. En los recién nacidos, aparte de las causas comunes (infecciones, deshidratación, coagulopatías, etc.) en la obliteración del ductus o de las arterias umbilicales se pueden desprender émbolos capaces de ocasionar necrosis distal.¹²

3) *Gangrena de etiología desconocida.* Pese a que en la literatura existen ejemplos de esta naturaleza,^{2, 3} es evidente suponer que como en otros campos de la medicina, las formas idiopáticas van desapareciendo a medida que surgen nuevos métodos de diagnóstico basados en investigaciones fisiopatológicas. Tal es el caso 3, en que no se pudo arribar a una etiología precisa, pese a los estudios realizados.

4) *Gangrena de causas varias.* Dentro de este grupo podemos mencionar las producidas por exposición al frío, ya sea por hipersensibilidad al mismo o por una acción directa y prolongada a bajas temperaturas. Por lo general, se ubican en aquellos lugares anató-

micos no protegidos por las ropas. Las intoxicaciones por metales pesados o por monóxido de carbono pueden producir gangrena distal, presumiblemente por cambios hemodinámicos, acción sobre las arteriolas o por alteraciones del mecanismo fibrinolítico.

El ergotismo, como bien se sabe, produce necrosis por una vasoconstricción activa. Pese a no poder incluir en esta casuística el cuadro de gangrena de los dedos de los miembros inferiores por acción de analépticos en el recién nacido, lo comentamos por ser una complicación a tener en cuenta.

Tratamiento

A los efectos prácticos podemos dividir el tratamiento en 3 grupos:

a) *Profiláctico*. Es evidente que toda campaña de difusión general, tendiente a educar a los padres sobre la prevención de los accidentes en la infancia, redundará en beneficio de los niños.

En cuanto a los procedimientos médicos, cabe destacar que se evitarán lesiones periféricas mediante la observación estricta de las técnicas y de la asepsia en las arteriotomías o punciones arteriales. Recomendamos en los pacientes gravemente enfermos evitar las canalizaciones o venopunturas en los miembros inferiores, en especial a nivel del confluente safeno-femoral, por cuanto las mismas pueden desencadenar consecuencias desastrosas.

En nuestra experiencia las vías de elección las constituyen las venas del pliegue del codo y las yugulares externas. Además estas venas permiten enviar un catéter a la vena cava superior y pasar por venoclisis líquidos hipertónicos (antibióticos, glucosa, bicarbonato, etc.), que no deben ser administrados por venas periféricas ya que generan tromboflebitis químicas.

b) *Médico*. En todos los casos el uso de antibióticos está justificado a fin de evitar la sobreinfección por gérmenes habituales.

Los corticoides e inmunosupresores tienen su indicación en aquellos casos en que la necrosis distal es secundaria a un proceso general tipo autoinmunitario. Hay autores que refieren resultados satisfactorios con esta medicación.⁸ Los anticoagulantes tienen su acción en la fase aguda evitando la progresión de una trombosis o la formación de embolias.

Los vasodilatadores son muy útiles tanto en el período agudo como en la evolución posterior. En nuestros pacientes la respuesta periférica a esta droga ha sido muy buena y perfectamente tolerada durante largo tiempo.

c) *Quirúrgico*. Si nos encontramos con una injuria arterial establecida, es de vital importancia la exploración quirúrgica temprana de la misma. El cirujano intentará recuperar la permeabilidad y continuidad arterial; así la investigación instrumental, la aspiración de trombos y la inyección intraarterial de novocaína al 1 % y la simpaticectomía periarterial son recursos útiles para lo primero, la continuidad arterial puede ser reconstituida por sutura directa, injerto venoso o protésico.

En lo que respecta a las intervenciones para romper el espasmo arterial no tenemos experiencia. Ha de tenerse en cuenta la fundamentación fisiopatológica mencionada por los numerosos autores en este tema. La indicación de la simpaticectomía química primero y la simpaticectomía quirúrgica luego, está presente en el caso de que todas las otras medidas anteriores no hayan dado el resultado deseado y la evolución de la enfermedad sea progresiva.

Obvio es aclarar que la curación diaria de la lesión es de fundamental importancia. Para ello aconsejamos, según nuestra experiencia, la cura "seca" lo que facilita la demarcación espontánea de la necrosis y evita el esfacelo tisular. En cirugía pediátrica la conducta expectante y paciente, conducirá a resultados más satisfactorios que una actitud quirúrgica agresiva y precoz, por cuanto la recuperación de los tejidos en la infancia es notable. De esa forma se evitará la pérdida de tejidos sanos.

RESUMEN

Se presentan 9 casos de gangrena de las extremidades en la infancia. Se efectúan consideraciones sobre las etiologías más comunes de esa afección que ocurre con la suficiente frecuencia como para tenerlas en cuenta, por los problemas de tratamiento y pronóstico que plantea.

Se resumen en un esquema que abarca 4 grupos:

- 1) Por injuria arterial.
- 2) Secundario a procesos generales.
- 3) De causa o etiología desconocida.
- 4) Por causas varias.

Se comentan aspectos de su tratamiento dentro del cual la antibióticoterapia, los vasodilatadores, los corticoides y los inmunosupresores y los cuidados de enfermería tienen un papel muy importante, teniendo cada uno su preponderancia según el caso.

El tratamiento quirúrgico debe ser efectuado luego de una espera prudente, y consiste en la faz aguda: recuperar la permeabilidad y continuidad arterial. En la evolución ulterior puede plantearse la necesidad de las intervenciones sobre el simpático.

REFERENCIAS

- 1 *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Salvat, Barcelona, 816, 1963.
- 2 TURPIE G.: Idiopathic gangrene in African children. *Br. Med. J.*, 3: 646, 1967.
- 3 MARTININI, GOMEZ BUCHA, BOSCARINO, CASTAGNARO, SCHUJMAN, GALINDEA y Pract. LAVAQUE: Gangrena simétrica bilateral de los miembros inferiores en un lactante. *Arch. Argent. Pediat.*, 63: 470, 1965.
- 4 WHITE J., TALBERT J. and HALLER A. J. Jr.: Peripheral arterial injuries in infants and children. *Ann. Surg.*, 167: 757, 1968.
- 5 HAGER D. L., WILSON J. N.: Gangrene of fingers following intraarterial injection. *Arch. Surg.*, 94: 86, 1967.
- 6 TALBERT J., HASLAM R., HALLER A. J. Jr.: Gangrene of the foot following intramuscular injection in the lateral thigh. *J. Pediat.*, 30: 110, 1967.
- 7 MERITUORI R.: Acrocianosis, Reynaud's phenomenon and digital in a case of Systemic Lupus Eritematosus. *Min. Méd.*, 59: 515, 1968.
- 8 LLOYD A., KEMBALL M., FRASER G.: Peripheral gangrene in infancy and childhood. *Br. Med. J.*, 1: 468, 1967.
- 9 LOEWENTHAL B.: Peripheral gangrene in infancy and childhood. *Br. Med. J.*, 2: 780, 1967.
- 10 SAMMER J., SLIM M., DABOUS I.: Gangrene of lower extremities in infants following acute gastroenteritis. *Plas. Rec. Surg.*, 42: 530, 1968.
- 11 STRASBERG S., SILVER M. S.: Gangrene on extremities due to Streptococcus Hemolyticus. *Am. J. Surg.*, 115: 763, 1968.
- 12 SMITH J. W., CURRARINO G., GOLDRERG H., CONWAY H.: Gangrene on the extremities in new born and infants. *Surg.*, 109: 306, 1965.

FEOCROMOCITOMA EN LA INFANCIA

ABRAHAM RAHMAN
 JORGE KAHAN
 ALFREDO J. PEZZOTTI
 JORGE CASERO

Se presenta la Historia Clínica de una niña cuyo diagnóstico de entrada fue de cardiopatía (presumiblemente reumática) con hipertensión. El diagnóstico correcto fue establecido, al cabo de pocos días, en base a las crisis de hipertensión y a los episodios de sudoración y lipotimias. El dosaje de ácido vainillin-mandélico en orina fue normal. La intervención quirúrgica y el estudio anatomopatológico confirmaron el diagnóstico de feocromocitoma. La evolución fue favorable.

Se hace una síntesis de la anatomía, embriología, fisiología y fisiopatología de la médula adrenal. Se compara la acción farmacológica de la adrenalina y noradrenalina, esquematizándose su origen a partir de la fenilalanina. Se vierten algunos conceptos generales y se hace una síntesis de las investigaciones realizadas en relación al tumor. Se destaca la importancia de los síntomas hipertensión (tanto permanente como paroxística) y crisis de sudoración profusa.

En lo referente al diagnóstico, además de los elementos de la clínica, se enfatiza sobre la importancia de la dosificación de las catecolaminas en orina, los tests farmacológicos y los estudios radiológicos. Se establecen los más importantes diagnósticos diferenciales. Se citan las complicaciones y causas de muerte, destacándose la necesidad de un diagnóstico temprano para prevenirlas o evitarlas.

DERMATOMIOSITIS

(Poliomielitis con hipergammaglobulinemia exagerada)

MEIRA WEISEMBERG DE GERBER *
 MARIA LUISA PELAEZ *
 DELFOR FELIX FLORES *
 VALERIANO TORRES **

Se presenta un caso de dermatomiositis en una niña de 12 años de edad, procedente de la provincia de La Rioja y estudiada en el Hospital de Niños de la ciudad de Córdoba.

El cuadro clínico comenzó a los 7 años de edad,

* Cátedra de Pediatría de la Universidad Nacional de Córdoba.

** Anatomopatólogo del Hospital de Niños de Córdoba.

evolucionando luego en forma intercurrente. Al ingresar en el Hospital de Niños presentaba astenia, desnutrición, debilidad y atrofia muscular con dolor e impotencia funcional en ambos miembros inferiores. En la piel se observó máculas discrómicas generalizadas y descamación en la cara de extensión de los cuatro miembros.

De los métodos auxiliares de diagnóstico los más significativos fueron los siguientes:

Radiografía de tórax: Se constató cardiomegalia importante. *El electrocardiograma* mostró trazado compatible con miocarditis.

Proteinograma: *Hiperproteinemia* (11,7 g %) con un gran aumento de la gammaglobulina (6,59 g por ciento).

Electromiografía: Enfermedad primaria del músculo.

Punción biopsia renal: Normal.

Biopsia de piel y músculo: Polimiositis (compatible con dermatomiositis).

Los autores comentan que este cuadro se diferencia de los habituales por la presencia de una elevada cifra de gammaglobulina, hecho no relatado en la literatura. El resto del cuadro clínico fue similar al descripto como típico de esta enfermedad.

PERDIDAS DE AGUA, ELECTROLITOS Y NUTRIENTES EN DIARREAS AGUDAS

RICARDO LICASTRO
 HORACIO TOCCALINO
 RODOLFO F. NIÑO

En el presente trabajo se presentan los resultados halados, en cuanto a las pérdidas por materia fecal de agua y electrolitos, en niños eutróficos con diarrea aguda.

Se estudiaron 16 niños varones, entre 1 y 8 meses de edad, con diarrea aguda (2 a 4 días de evolución) y sin ningún antecedente de enfermedad digestiva previa. Todos se internaron por presentar deshidratación superior a un 5 % del peso corporal.

Fueron colocados desde el ingreso en cama para balance realizando el estudio cualitativo y cuantitativo de las sustancias orgánicas e inorgánicas de las heces. Además por separado se recolectó orina.

En las heces se midió volumen, se determinó el pH, la acidez titulable, la presencia o ausencia de proteínas, la concentración de Na, Cl, K CO₃H y amoniaco y dosaje de grasas. En orina se midió

volumen y se determinó pH y concentraciones de Na, Cl, y K.

Los resultados arrojaron los siguientes valores: la materia fecal presentó un contenido de agua del 97,1 % + -1,59 ml y el residuo seco fue de 2,95 + -1,59 g. La concentración de electrolitos en 24 h fue la siguiente: Na 91 + -28 mEq/litro; K 23 + 7,3 mEq/l; Cl 65 + - 18,7 mEq/l y bicarbonato 31 + - 14 mEq/l.

En ningún caso se halló hidratos de carbono. Las pérdidas de grasas fue de 0,67 + - 0,36 g/24 hs.

El pH fecal fue alcalino en 12 de los 16 pacientes y la acidez titulable fue de 8,4 + - 3 mEq/l y el amoníaco de 17,5 + - 6,24 mEq/l.

Los autores comentan algunos aspectos de los problemas que plantea la diarrea aguda y hacen notar que en el momento actual están en revisión los conocimientos sobre la fisiopatogenia de las pérdidas intestinales sobre todo a partir de los estudios realizados con la toxina colérica.

Las conclusiones más importantes en este trabajo sobre las pérdidas en diarreas agudas fueron las siguientes.

1) Las concentraciones de electrolitos en las heces presentan una gran constancia, variando el volumen.

2) No hay relación entre la composición de las pérdidas electrolíticas y el tipo de deshidratación.

3) El pH de materia fecal es expresión del contenido intestinal.

4) Se pierde una cantidad excesiva de grasas a nivel intestinal que puede considerarse como grasa endógena.

Instituto Nacional de la Salud. Servicio de Pediatría.

EXPERIENCIA CLINICO-INMUNOLOGICA CON VACUNA ANTIRRUBEOLICA

E. SUJOY	J. MASANTI
V. SIMSOLO	I. SOLARI
A. PIZZIA	T. GOROCICA
O. MORGENSTERN	I. COHEN SABAN
L. PALAIS	A. PREVER
M. BEHAR	E. MANDELBAUN
C. HASCALOVICI	

La experiencia se realiza en una comunidad cerrada para menores, con un universo de 105 niños todos de sexo femenino, con edades comprendidas entre los uno y ocho años. Todos se encontraban en perfecto estado de salud. Del total de niños estudiados 79 fueron inoculados mientras los 20 restantes recibieron en su lugar "placebo", integrando así el grupo control. Se descartó toda po-

sibilidad de identificación operando por el método de "doble ciego". El antígeno empleado fue el "Meruvax MSD" de Merck Sharp & Dohme. De cada niña se obtienen 2 muestras de sangre venosa. La primera simultáneamente con la administración del antígeno y a los 60 días la segunda. El estudio de los sueros reveló un bajo porcentaje de susceptibles, 22 entre 105 niñas estudiadas presentaron en la primera muestra títulos de anticuerpos menores de 8 (considerado nivel protector). El porcentaje de seroconvertidos entre los que recibieron antígeno fue de 93 %. En el grupo placebo fue de 0 %.

La proporción de seroconvertidos en ambos grupos muestra una diferencia estadísticamente muy significativa ($p=0,0004$). En las conclusiones se señala el adecuado poder antigénico de la vacuna y ausencia de efectos indeseables de jerarquía clínica.

LA CIRUGIA COMO MEDIO DE DIAGNOSTICO EN LA ENFERMEDAD DE HODGKIN

A. CEBRIAN DE BONESANA

ALFONSO CATALANO

El papel de la cirugía como tratamiento es muy limitado. Si bien se observaron largas sobrevivencias después de la cirugía radical de ganglios infartados, en la enfermedad de Hodgkin, (EH) localizada, no se vio que tuviera ventaja alguna, sobre la irradiación correctamente aplicada.

La cirugía aceptada, hasta el enfoque actual de los conocimientos, era la biopsia diagnóstica ganglionar y la esplenectomía para el manejo del hiperesplenismo secundario, después de agotar otros recursos.

En el momento actual reconocemos a la cirugía como medio indispensable para realizar el diagnóstico en la EH.

El mejor conocimiento de la enfermedad, gracias a nuevos medios de diagnóstico, así como a nuevos planteos terapéuticos, nos permite hablar de curación en una entidad considerada hasta ahora fatal.

Para encarar el tratamiento de la EH se requiere, no solo el diagnóstico, sino el cumplimiento de las siguientes pautas: exacto conocimiento del tipo histológico, el grado de extensión clínica de la enfermedad o estadio y la presencia o no de síntomas sistémicos. Estos requisitos deben lograrse totalmente, sin los cuales no debemos bajo ningún concepto iniciar el tratamiento en dichos enfermos.

La dificultad para clasificar los estadios reside en poder descubrir enfermedad oculta. Los planes

de estudio ya reconocidos (hematológicos, biológicos, radiológicos, etc.) no son suficientes, de ahí la inclusión como medio diagnóstico de la cirugía, que comprende la laparotomía y esplenectomía; la exploración de la cavidad abdominal con la extirpación de ganglios infartados o no, de las distintas regiones (mesentéricos, pararectales, hiliares, etc.), punción hepática y ósea.

Resumimos el primer caso registrado en el Hospital de Niños con el criterio arriba expuesto.

Varón de 6 años de edad, con tumor mediastinal con 4 meses de evolución. Por las características radiográficas orientó a pensar en probable EH o linfosarcoma.

Con esta presunción diagnóstica se efectúa el siguiente plan de estudio: biopsia ganglionar, hemograma, eritrosedimentación, reacciones tuberculinicas, radiografías de tórax frente y perfil, abdomen simple, linfografía, punción medular, FAN, score de PAS en los linfocitos, proteinograma, inmunoelectroforesis, Ca, P., y fosfatasa alcalinas, hepatograma y cultivo de linfocitos.

Con todos estos elementos de juicio llegamos al diagnóstico de enfermedad de Hodgkin esclerodular, estadio II-A.

Sin embargo, frente a la posibilidad de extensión de la enfermedad al abdomen, dispusimos llevar a cabo una laparotomía exploradora. Se efectúa incisión paramediana, encontrándose leve hepatomegalia de borde romo, con forma, color y aspecto normal. Se hace biopsia hepática. En retroperitoneo no hay ganglios aumentados de tamaño; la palpación de los riñones no muestra alteraciones. El bazo está aumentado de tamaño y en su superficie se palpan varias tumoraciones duras, de uno o dos centímetros de diámetro, de superficie irregular y de color más claro que el resto del parénquima; además se observan tres ganglios aumentados de tamaño entre la cola del páncreas y el hilio esplénico. Se extirpa el bazo y dichas adenopatías, encontrándose en ellas una histología compatible con EH.

Los resultados de la cirugía permitieron tener un exacto grado de extensión de la enfermedad, modificando el estadio II-A al III-A.

ASISTENCIA RESPIRATORIA EN INTOXICACIONES

EMA CUBO ALBERTO ALVAREZ
CARLOS MACRI HECTOR PARRAL

Se presenta la evolución de un grupo de veintidós pacientes con alteraciones respiratorias debidas a intoxicaciones graves, internados en el Centro Respiratorio del Hospital de Niños. Se analizará especialmente los aspectos inespecíficos del tratamiento considerando que los mismos son fundamentales en su evolución y pronóstico. Se obtuvieron las siguientes conclusiones:

1) Un grupo importante de pacientes toxicológicos requieren control seriado de laboratorio y terapéutica correctora permanente que obligan a su internación en un Centro de terapia intensiva.

2) El tratamiento integral de los enfermos comprendió:

- Evaluación clínica horaria y radiológica.
- Permeabilización de vía venosa.
- Permeabilización de la vía aérea.
- Balance hidroelectrolítico.
- Control del equilibrio ácido-base.
- Control electrocardiográfico seriado.
- Tratamiento kinésico respiratorio intensivo.
- Asistencia respiratoria mecánica.

3) El desequilibrio más frecuentemente hallado fue la acidosis (entendida como el descenso del pH). Más del 50 % de los casos presentaron asociación de acidosis metabólica y respiratoria.

4) La hipercapnia "per se" no agravó el pronóstico, aunque los pacientes fallecidos presentaron retención de CO_2 importante.

5) La cianosis fue expresión de alteración obstructiva de la vía aérea o de la presencia de áreas de shunt. Como expresión de hipoventilación debe considerarse un signo tardío.

6) El empleo de oxígeno implicó una humidificación adecuada de la vía aérea, con aparatos capaces de brindar niebla de partículas menores a 0,5-3 micrones de diámetro.

7) La ARM se brindó en función del cuadro clínico, radiológico y de laboratorio.

8) En los pacientes de mayor riesgo, la ARM con aparatos de PPI permitió un mejor control de los aspectos vitales del niño.

9) La patología pulmonar apareció como expresión de enfermedad previa (motivo de la terapéutica que llevó a la intoxicación) o como consecuencia de la intoxicación. En este último caso merece considerarse en forma especial la neumopatía aspirativa.

Resulta muy claro que las intoxicaciones agudas generan una alteración funcional, con pérdida transitoria de posibilidades de compensación y desequilibrio extremos, que requirieron una rápida corrección y control.

El manejo de estos pacientes por un equipo entrenado en la atención de situaciones graves, significa un elemento pronóstico fundamental en estos cuadros, en los que muy frecuentemente no existe tratamiento específico.

CARACTERISTICAS DE LA REFERENCIA DE PACIENTES PEDIATRICOS HACIA LOS HOSPITALES DEL SECTOR PUBLICO

JORGE A. MERA

ALBERTO C. MANTEROLA

Los autores presentan el análisis de la referencia de los pacientes hacia los servicios públicos de atención pediátrica del área metropolitana de Buenos Aires, efectuado sobre la base de una muestra prospectiva de las consultas e internaciones realizadas en los establecimientos de la misma, que comprende la Capital Federal y 19 Partidos del conurbano, habiendo llegado a las siguientes conclusiones:

1) El principal mecanismo de concurrencia a los servicios pediátricos es la espontánea, o sea por propia cuenta de la familia del paciente.

2) Los servicios anexos a maternidades se comportan diferentemente por cuanto su referencia más habitual —tanto en consulta como en internación— es la originada por médicos del propio Hospital.

3) En todos los Hospitales generales y pediátricos, casi sin excepción, la concurrencia espontánea es mayor para los consultorios externos que para la internación, decreciendo en sentido inverso las referencias médicas.

4) A medida que aumenta la complejidad de los hospitales o servicios considerados, asciende el porcentaje de pacientes con referencia de médicos (particulares o del propio Hospital), tanto para consultas como para internaciones.

5) Dentro de los establecimientos pediátricos, las referencias médicas son mayores que la concurrencia espontánea en las subespecialidades complejas, tanto clínicas como quirúrgicas.

6) La fuente más importante de referencias es el mismo Hospital o Servicio que, por una parte atrae la concurrencia espontánea de la población y por otra, recibe las derivaciones de su propio cuerpo médico.

7) Los planes de coordinación pediátrica deben enfatizar las referencias desde el centro a las unidades periféricas, por cuanto el escaso número de pacientes derivados a los hospitales por otras instituciones revela la ineficacia de procurar ordenar las referencias desde la periferia a los establecimientos regionales o subregionales que se establezcan.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA NECATORIASIS EN NIÑOS

RODOLFO NIÑO

CRISTINA IOVANNITTI

ELSA GUASTAVINO

GOLDA KOMORSKI

Los autores presentan su experiencia en el estudio histológico del intestino delgado en niños afectados de uncinariasis (*Necator americanus*).

Se estudiaron 15 niños, entre los 4 y 12 años de edad, 12 varones y 3 mujeres. Todos provenían de zonas endémicas (Noreste Argentino y Paraguay), pero vivían actualmente en la ciudad de Buenos Aires.

El diagnóstico etiológico se hizo en todos los casos por la observación microscópica de la materia fecal, recolectada en solución de formol al 10 por ciento.

La muestra de intestino se obtuvo por medio de la biopsia peroral realizada con cápsula de Crosby-Kigler, empleándose la técnica de Toccalino y O'Donnell.

Todos los niños fueron tratados con tetracloetileno utilizando una dosis de 0,2 cm³ por kg de peso corporal.

Dentro de los síntomas clínicos, el cuadro que predominó fue aquel derivado de la anemia (astenia, palidez, taquicardia, etc.).

Los hallazgos histológicos fueron anormales en 14 de las 15 muestras obtenidas.

Las alteraciones más notables fueron: a) aumento de la celularidad a predominio linfoplasmocitario (en 14 sobre 15); b) ensanchamiento y/o acortamiento de las vellosidades (en 9 sobre 15); c) aumento de los eosinófilos en forma difusa (5 sobre 14).

Los autores comentan que si bien la gran mayoría de las biopsias tuvieron alteraciones (una sola fue considerada normal), éstas no fueron específicas ni características. El hallazgo más importante fue el aumento de celularidad en el corion. Este estudio difiere de otros en los cuales la incidencia de alteraciones en la mucosa intestinal es mayor como así también la descripción de algunos autores en cuanto que la invasión de la mucosa por eosinófilos es un hecho característico de esta parasitosis, lo cual tampoco fue observado en este trabajo.

El estudio fue realizado en niños que habían mejorado sus condiciones nutritivas y sociales al cambiar de ambiente. Este factor junto con el hecho de que se trató de infecciones puras por *Necator* y no por *Ancylostoma* (donde suele haber más lesiones intestinales) son las dos causas principales, a juicio de los autores, para explicar las escasas alteraciones histológicas halladas.

La conclusión es por lo tanto que la necatoriasis no presenta lesiones histológicas específicas.

ACTUALIZACION DE LOS SERVICIOS DE PEDIATRIA

Con el objeto de tener informado al ambiente pediátrico, publicaremos en esta Sección informativa de los Números Especiales de Archivos Argentinos de Pediatría, una actualización de la constitución, actividades asistenciales y docentes de los distintos Servicios de Pediatría.

Agradecemos a los Sres. Jefes, nos hagan llegar dichos elementos siguiendo el ordenamiento del que hoy publicamos:

HOSPITAL COSME ARGERICH

DEPARTAMENTO MATERNO-INFANTIL

Jefe: Prof. Dr. Roberto Votta

DIVISION PEDIATRIA

Jefe: Prof. Dr. Roberto Caligari

- Sala 5. Unidad 18* Jefa: Dra. Beatriz Sicardi
- Nursery. Unidad 19* Jefe: Doc. Autorizado Dr. Rodolfo Dameno (Neonatología)
- Consultorio externo* Jefe: Dr. Oscar Rey
- Centro de Salud Materno Infantil Boca* Jefe: Dr. Mario Levin

Número de médicos concurrentes y rentados: 50. Número de residentes: 8.

Instructora de residentes: Dra. Eleonor Magentie.

Número de camas: Primera y segunda infancia: 30. Nursery: 15.

CUERPO DOCENTE

UNIDAD HOSPITALARIA COSME ARGERICH - SEGUNDA CATEDRA DE PEDIATRIA

Prof. Reg. Adjunto: Dr. Roberto Calegari

<i>Docentes autorizados:</i>	<i>Adscripto:</i>	<i>Ayudantes:</i>
Dr. Néstor Aparicio	Dr. Pedro Franchi	Dr. Germán Fa'ke
Dr. Julio Jones		Dra. Marta López
Dr. Rodolfo Dameno		Dra. Cécica Ramírez
Dr. Pedro Rosso		Dr. Antonio Rajman
Dra. Marta Traverso		Dr. Luis Vergnano

ACTIVIDAD DOCENTE

Ateneos Clínicos: Jueves, 9.30 hs. (Aula de la Cátedra, 2º piso, Sala 5).

Ateneo Anátomo-patológico: Viernes, 10.00 hs. (Aula de la Cátedra, 2º piso, Sala 5).

Clases teóricas para alumnos: Todos los días de 8.00 a 9.00 hs. (4º piso).

Grupos de discusión: Todos los días de 11.00 a 12.00 hs.

Consultorio externo: Diariamente, de 8.00 a 16.00 hs.

Centros especializados: Alergia y Neonatología.

Centro de Salud Materno-infantil: En Pedro de Mendoza y Palos, diariamente de 9.00 a 16.00 hs.

Aclaración:

En el número 4, Tomo LXX, junio de 1972, el artículo titulado "Alimentación de Niños con diarrea prolongada. Respuesta metabólica y Nutricional." fue publicado con ciertos errores involuntarios que a continuación se detallan:

Los autores pertenecen a dos Centros diferentes:

Dres. Alejandro O'Donell, Graciela Uriburu, Hugo A. Sola, María del Rosario Castiñeira y Prof. Alfredo Larguía: Unidad de Nutrición y Metabolismo, Departamento de Pediatría, Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá", Buenos Aires.

Dres.: Prof. María Esther Río de Gómez Río, Sara Closa y María Serramalera: Departamento de Bromatología y Nutrición Experimental, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires. (Se había omitido el nombre de la Dra. Closa.)

Fe de erratas

- 1) pág. 115, primera columna, línea 6ta.: donde dice 180 debe decir 800.
- 2) pág. 118, cuadro 3: donde dice Glúcidos (dextrina de maíz) 1,12 % debe decir: 11,2 %.

Comité de inmunología y alergia:

Invita a todos los miembros de la Sociedad a participar en las reuniones que se llevarán a cabo con el siguiente calendario:

- Julio 25 (11.15 hs.) Casa Cuna, Presidencia: Dr. Ricardo de Lellis.
- Agosto 1° (11.15 hs.) Hospital de Clínicas, Presidencia: Dr. Adolfo Bodas.
- Setiembre 5 (11.15 hs.) Hospital de Niños, Presidencia: Dr. Ricardo O. Traccia.
- Octubre 3 (11.15 hs.) Hospital Alvarez, Presidencia: Dr. Alberto Cohen.
- Noviembre 28 (11.15 hs.) Casa Cuna, Presidencia: Profesor Dr. Angel E. Cedrato.

Presentación

de un caso clínico

H. P. Edad: 15 días; internado el día 15-9-71. Departamento de Medicina. Hospital de Niños de Buenos Aires; motivo de internación: sepsis.

Antecedentes personales: Embarazo normal, de término. Rotura de bolsa: 20 horas antes del parto, afebril, con flujo fétido posterior al mismo. Peso de nacimiento: 3 kg. B.C.G. al nacer. Alimentación: pecho.

Antecedentes familiares: Sin particularidades.

Enfermedad actual: Desde el nacimiento distensión abdominal y palidez, tinte icterico de piel y mucosas, orinas oscuras. Continuo igual hasta los 15 días de vida, en el que presenta quejido continuo, palidez acentuada y depresión psicomotriz. Debido a la acentuación de los síntomas, se interna.

Estado actual: Edad: 15 días. Peso: 2.800 kg. Talla: 46 cm.

Circunferencia cefálica: 32,5 cm. Denutrición 1º, pálido, icterico, edematoso, distensión abdominal. Impresiona agudo y gravemente enfermo.

Onfalitis aguda, petequias abdominales y miembros inferiores. Edema blando y frío generalizado. No adenopatías.

Frecuencia respiratoria: 40 \times min. Tiraje subcostal. Frecuencia cardíaca: 124 \times min. Auscultación cardíaca y respiratoria: Sin particularidades.

Abdomen distendido, circulación colateral ascendente. Hígado a 5 cm, consistencia aumentada. Bazo a 3 cm de consistencia similar al hígado. Sensorio levemente deprimido.

Exámenes realizados al ingreso: Punción lumbar; Pandy débilmente positiva, albúminas: 0,35 g %, 16 linfocitos. Frotis: escasas plaquetas. Migliano (—).

Diagnóstico de ingreso: 1) Sepsis luética; 2) sepsis bacteriana; 3) hepatitis neonatal (toxoplasmosis, inclusión citomegálica, etc.).

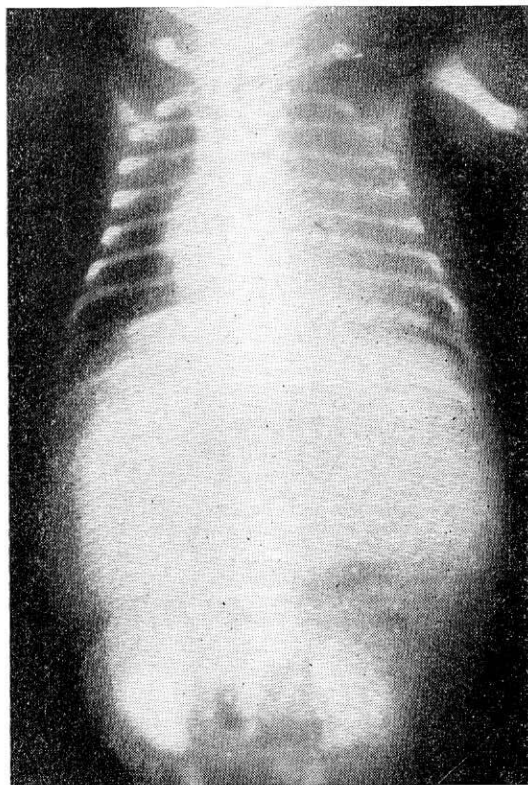


FIGURA 1

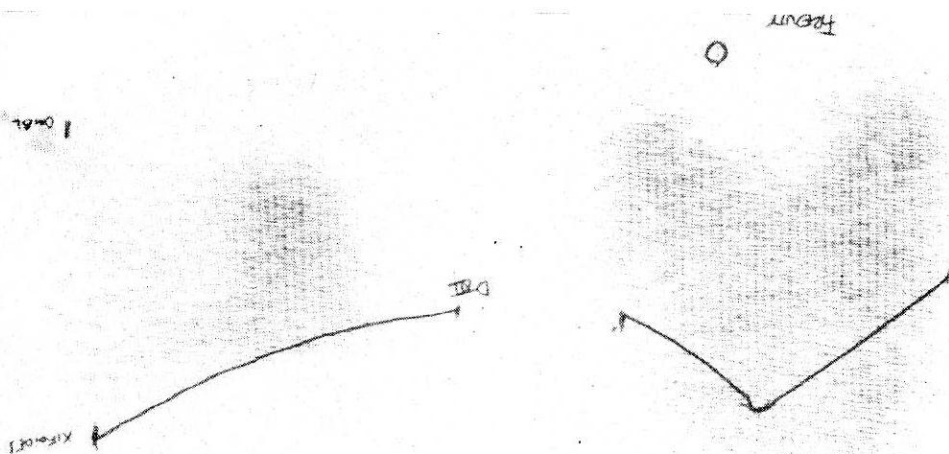


FIGURA 2

Persisten los edemas blandos generalizados. Hipoproteíнемia.

23-9: Pletografía normal. Colon por edema normal.

Centellograma hepático: hepatomegalia difusa con captación homogénea en todo el parénquima hepático (fig. 2, frente y perfil).

21-9: Continúa con ligera recuperación, no cianosis, no disnea, se alimenta bien. Se adm-

nistra plasma, obteniéndose luego una diuresis de 510 cm³. Ionograma y estado ácido-base revelan alcalosis metabólica con hipokalemia.

27-9: Presenta un cuadro de insuficiencia respiratoria con disnea y cianosis, auscultación de rales crepitantes en base hemitorax derecho. Se cambia ampicilina por cefaloridina y se coloca en carpa de oxígeno.

Tratamiento: Ampicilina 300 mg/kg/día. Kanamicina 15 mg/kg/día.

Evolución: 16-9: Gravemente enfermo, de-

presión neurológica severa, hipotermico, dis-

penia. Se administra konaktion 5 mg.

20-9: Continúa igual. Presenta episodio de cianosis y dificultad respiratoria. La palpación del hígado revela una consistencia muy aumentada.

21-9: Radiografía de tórax (fig. 1), revela cardiomegalia global con enfisema pulmonar bilateral y hepatomegalia.

22-9: Discreta mejoría del estado general.

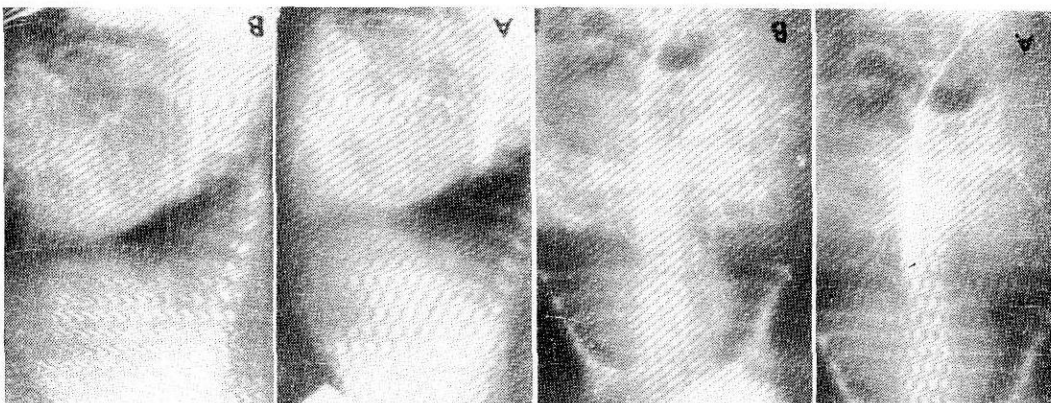


FIGURA 3

30-9: Sin variantes. La palpación abdominal revela un hígado nodular. No se palpa bazo. Función renal normal. Tiempo de protrombina: 46 %, no pudiéndose realizar biopsia hepática.

Se piensa que la medicación antibiótica fue efectiva, pues el niño que impresionaba séptico al ingreso, se encuentra mejorado de la complicación infecciosa de su enfermedad de base. La desaparición de la esplenomegalia y la leve mejoría del hepatograma así lo indican.

4-10: Buena vitalidad dentro de la gravedad de su estado. Auscultación pulmonar normal. Piel caliente y rosada. Semiología hepática similar. Se auscultan soplos en hipocondrio derecho, base de hemitórax derecho y cardíaco. Frecuencia cardíaca: 140 \times min. Examen cardiológico: Soplo sistólico 2/3 en dorso, mayor que en región anterior. Pulsos ligeramente amplios. E.C.G.: Sobrecarga biauricular e hipertrofia biventricular. Rx: Cardiomegalia global.

6-10: Se realiza cateterismo cardíaco (ver exámenes complementarios). Se lo digitaliza.

14-10: Continúa grave, pálido, icterico. Control hematológico revela plaquetopenia y hemólisis. Se realiza transfusión de 20 cm³ de glóbulos rojos. El estudio de factores de coagulación revela: Tiempo de protrombina 48 %, retracción del coágulo deficiente, factores II V y VIII disminuidos.

16-10: Francamente icterico, coluria e hipocolia. Aumento de la hepatomegalia y la distensión abdominal. Disnea, taquicardia. Frecuencia cardíaca: 160 \times min. F. R.: 60 \times min. Hematócrito: 31 %. Rechaza el alimento. Tratamiento: lasix 1 mg/kg/día y 02.

19-10: Grave estado general, cianosis labial. Continúa con soplo. No succiona. Se alimenta con sonda nasogástrica. Se agregan corticoides debido a la ictericia obstructiva (deltisona: 2 mg/kg/día).

26-10: Disnea. Cianosis, frecuencia cardíaca: 180 \times min. Soplo a nivel de hipocondrio derecho. Ascitis. Atrofia muscular severa.

30-10: Paro respiratorio, bradicardia extrema. Se recupera con alupent: 02 y masajes. Siguió bradipneico. F. C.: 120 \times min. Continúa grave. Apnea prolongada. Paro cardíaco irreversible.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

HEMATOLOGICO

Hb.: 10.2 g %
 Leucocitos: 11,800
 Reticulocitos: 1 %
 N: 53 %
 C: 3 %
 M: 6 %
 L: 37 %
 Morfología: Macro y microcitosis. Poiquilocitosis. Esferocitosis. Picnositosis. Policromatofilia.

INVESTIGACION DE CELULAS DE INCLUSION CITOMEGALICA EN ORINA: negativa

Fecha:	16/9 (mg %)	20/9 (mg %)
Calcio	10	8,8
Fósforo	5,1	6,4
F. alcalina	5,7	3,7
Urea	23	16
Glucemia	95	60
Creatininemia	0,50	

IONOGRAMA

Fecha:	16/9 (mEq/l)	20/9 (mEq/l)
Na:	141	139
K:	3,8	4,8
Cl:	98	93
CO ₂	29	31

HEPATOGRAMAS

(mg %)

Fecha	17/9	21/9	25/9	28/9	5/10	13/10
Bilirrubina total	8,1	11,6	10,2	9	8	9,2
Bilirrubina ind.	4,0	6,8	6,4	5,6	5,6	6,6
Hanger	+			+++		
Timol	+			++		
Kunkel	1,2			0,9		
Colesterol	94			180		
Prot. totales	4,7			5,5		
Transaminasa G.P.	160		160	92		
Fosf. alcalina	4,9		8,4	7,5		

ORINA: Turbia, ámbar, oscura

CATECOLAMINAS: negativas.

pH: 5,9

Pig. biliares +

GASES EN SANGRE:

Sed: normal

Ph: 7,45.

PCO₂: 44.

PROTEINOGRAMA (g %)

E. B.: + 5,5.

B. S. T.: 28,5.

Prot. totales: 4,3

BR: 29,6.

Albumina: 2,31

CO₂ p.t.: 30,9.

Globulinas: 1,99

B.B.: 56.

Alfa 1: 0,27

Alfa 2: 0,51

Beta: 0,66

Gamma: 0,55

INVESTIGACION FETOGLOBULINAS: positiva.

INVESTIGACION ANTIGENO AUSTRALIA: negativo.

V.D.R.L.: negativa. Sabin y Feldman (negativa)

FACTORES DE COAGULACION

CULTIVOS

Hemocultivos,

Urocultivos,

Coprocultivos,

L.C.R. (todos negativos).

T. Quick: 48 %.

P.T.T.K.: 75 seg.

II: 52 %.

V: 65 %.

Retracción deficiente.

Hto.: 44 %.

CATETERISMO CARDIACO: a) Datos hemodinámicos

Posición	Contenido O ₂ vol %	Saturación O ₂ vol %	Presiones mm/Hg
Vena cava superior	5,5	43,2	
Aurícula derecha media	9,3	72,7	8/3 media = 5.
Aurícula derecha baja	10,4	81,8	
Vena cava inferior (reg. suprahepat.)	10,2	80,3	
Vena cava inf. (borde inferior hígado)	6,7	53,0	
Vena cava inferior (baja)	6,9	54,1	
Ventrículo derecho	9,8	76,7	50/0 — 8.
Ventrículo izquierdo	11,8	92,5	90/0 — 14.
Aorta	11,6	91,0	90/40 media = 60.

Capacidad de O₂: 12,7 vol %.

Diferencia arteriovenosa sist.: 6,3 vol %.

Hemoglobina: 9,5 g %.

Indice pulmonar (QP): 6,5 l/min./m².

Hematócrito: 28 %.

Indice sistémico (QS): 2,0 l/min./m².

Diferencia arteriovenosa pulmonar: 2,0 vol %.

Relación QP/QS: 3,2/1,0.

b) Datos angiográficos.

Angiografía (fig. 3) inyección en aorta abdominal de frente y perfil. Fases A) arterial, B) capilar y venosa.

Con lo expuesto Ud. puede hacer diagnóstico (véase pág. 200).

Ca- so	Datos anamnésicos	Patología	Control	Tono	Reflejos Sueño	Frecuencia cardíaca	Tensión arterial	Peso kg	Patología	Observaciones	
1	5 meses. Fem. Peso al nacer: 3,750 kg. Actual: 5,530 kg. Sulpirida.	Vómitos habituales desde los 2 meses.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N * A * A A N	N N A A N	140		5,530 5,530 5,760	No vomita. No vomita. No vomita. No vomita.	Aumento de peso a razón de 20 g por día, 622 g en 30 días.	
2	15 meses. Fem. Peso al nacer: 5,150 kg. Actual: 8 kg. Placebo.	Inapetencia. Falta de progreso.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	D * D N N A	N N N N A	120 140 120 120 100	80/60 80/60 30/60 80/60 80/60	8,060 8,100 8,150 8,180 8,240		Se evidenció un progreso de 180 g a razón de 12 g por día.	
3	8 años. Masc. Peso al nacer: 4,5 kg. Actual: 27 kg. Sulpirida.	Cr'sis de epigastralgias. Agresiva desde hace 3 meses.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	I * I N N N	104 96 90/60 90/60 90/60	27 27,5 27,700	Mejóro la epigastralgia. Erupción.	No reaparecen los síntomas.	
4	3 años. Masc. Peso al nacer: ? Actual: 16,5 kg. Sulpirida.	Tartamudez.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N A A N N	105 104 100 102 96	95/60 80/40 90/40 90/50 90/50	16,5	Decaída. Desapareció la tartamudez.	
5	6 años. Masc. Peso al nacer: 4 kg. Actual: 23,350. Placebo.	Inapetencia.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N A	A N A A A	104 110 108 80 80	95/60 95/60 95/60 80/40 80/40	23,350	Come bien. Catarro vías aéreas. Sup. Intranquilo.	
6	6 meses. Masc. Peso al nacer: 3,590 kg. Actual: 7,700 kg. Sulpirida.	Espasmo bronquial en respuesta a estados emocionales desde los 2 meses.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N A A A N	N A A N N	A N I I I	140 120 140 130 130	7,700 8,400	Nervioso.	Estridor mejorado. Sin espasmo. Aumento de peso a razón de 40 g por día.	
7	9 años. Fem. Peso al nacer: 3,5 kg. Actual: 32,200 kg. Sulpirida.	Enuresis.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N N N N N	84 82 80 80 72	110/60 110/60 110/60 110/70 110/70	32,200 32,400	Mejóro la enuresis.	
8	9 años. Fem. Peso al nacer: 3,800 kg. Actual: 27,900 kg. Sulpirida.	Consciente intelectual disminuido. E.E.G. inmaduro. Atraso escolar.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N N N N N	80 80 38 90 84	100/60 100/60 100/70 90/60 100/70	27,900	Más tranquilo.	No mejora la atención ni el aprendizaje.
9	4 meses. Fem. Peso al nacer: 3,600 kg. Actual: 5,470 kg.	Inapetencia. Falta de progreso.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N A A A N	N N A A N	N N N N N	140 110 120 110 130	5,470 5,700		Progreso diario del peso 15 g. Poca respuesta.	
10	8 años. Fem. Peso al nacer: 3,5 kg. Actual: 26,5 kg. Sulpirida.	Inapetencia.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N N N N N	100 95 102 — 110	90/60 90/60 90/60 — 90/60	26,5 26,600	Progresos diarios del peso 73 g.	

Ca- so	Datos anamnésticos	Patología	Control	Tono	Reflejos Sueño	Frecuencia cardíaca	Tensión	Peso kg	Patología	Observaciones
11	6 años. Masc. Peso al nacer: 3,800 kg. Actual: 23,5 kg. Placebo.	Agresivo. Inquieto. Temores nocturnos.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N I N N N N N N N I	100 102 96 110 100	95/00 90/70 100/80 90/60	23,5	Intranquilo. Excitado. Inquieto. Mejor. Inquieto.	
12	6 meses. Masc. Peso al nacer: 3,570 kg. Actual: 6,200 kg. Sulpirida.	Inapetencia.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N A A A	N N N I A I A I N N	100 120 120 120 130		6,200 6,800		Progreso diario del peso: 40 g.
13	9 años. Fem. Peso al nacer: 3,5 kg. Actual: 27,300. Sulpirida.	Inapetencia. Decaimiento. Convulsiones.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N N N N N N	80 85 80 90 80	100/60 90/60 100/70 100/70	27,300		Aumentó de peso 60 g por día.
14	7 años. Masc. Peso al nacer: 3,050 kg. Actual: 20,300 kg. Sulpirida.	Enuresis. Inapetencia. Sueño intranquilo.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N I N I N N N N N N	80 85 90 90 84	110/60 100/70 90/60 100/70 90/60	20,300		Mejora en el colegio. Desaparece enuresis.
15	8 años. Masc. Peso al nacer: 4,800 kg. Actual: 29,200 kg. Placebo.	Enuresis.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N I N I N N	140 110 96 100 100	95/50 100/60 95/60 95/60 95/60	29,200		No hay respuesta.
16	7 años. Masc. Peso al nacer: 3,700 kg. Actual: 21,5 kg. Sulpirida.	Nerviosismo. Dificultad escolar.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N —	N N N I N I N I —	80 80 100 100 —	100/60 100/60 90/70 110/70	21,5 21,600	Más excitado.	Se suspende a los 10 días.
17	2 años. Masc. Peso al nacer: 3 kg. Actual: 15 kg. Sulpirida.	Inestabilidad psíquica. Miedoso. Llorón. Excitado.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N I N N N N N N N N	120 110 112 120 120		15 15,5	Coqueluche. Más tranquilo.	Tranquilo.
18	3 años. Masc. Peso al nacer: 2,900 kg. Actual: 16 kg. Placebo.	Anorexia. Vómitos.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N A N N	N N N N A I A N N N	100 100 120 110 100	80/60 80/60 80/60 80/60 100/60	16 16,100		Sin vómitos. No come.
19	7 años. Masc. Peso al nacer: 3,100 kg. Actual: 25 kg.	Déficit escolar.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N I N N N N N N	90 95 95 100 95	100/60 100/60 90/60 90/60 90/60	25 24,800		Sin respuesta.
20	6 años. Fem. Peso al nacer: 3,700 kg. Actual: 29 kg. Sulpirida.	Enuresis.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N N N N N N	88 88 80 80 80	100/60 100/60 100/60 100/60 100/60	29 29,300		Desapareció enuresis.

Ca- so	Datos anamnésticos	Patología	Control	Tono	Reflejos Sueño	Frecuencia cardíaca	Tensión arterial	Peso kg	Patología	Observaciones
21	7 años Masc. Peso al nacer: 3,900 kg. Actual: 25 kg. Placebo.	Inquieto. Agresivo. Enuresis.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N A A N N	N I I N N	100 110 95 100 90	110/60 110/60 110/70 100/90 100/90	25 24,700	 No se orina. Más tranquilo.
22	2 años Masc. Peso al nacer: 3,5 kg. Actual: 15 kg. Placebo.	Vómitos habituales.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N A N	N N N N N	N N N I N	120 110 120 120 130	 15,5	15	No vómitos. Reaparece el vómito.
23	11 meses. Masc. Peso al nacer: 4,100 kg. Actual: 10,200 kg. Placebo.	Llorón. Vomitador.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N A A N N	N N A N A	N I N N N	120 110 100 110 110	10,200 10,5	Vómitos. Menos vómitos.	Llora menos. No llora.
24	7 meses. Masc. Peso al nacer: 4,100 kg. Actual: 11,30 kg. Sulpirida.	Inquieto. Nervioso. Movimientos involuntarios.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	I N N I I	120 120 110 130 120	11,130	Más tranquilo.	No hay respuesta.
25	5 años. Masc. Peso al nacer: 3,200 kg. Actual: 13 kg. Sulpirida.	Enuresis.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	I I I I N	92 92 98 100 98	90/60 90/60 90/60 100/60 100/60	18 18,600	Mejóro la enuresis.
26	9 años. Masc. Peso al nacer: 3,5 kg. Actual: 29 kg. Sulpirida.	Retraso escolar.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N N N N N	100 80 95 90 85	90/60 110/60 110/60 100/60 100/60	29	Más atento. No progresa.
27	6 años. Masc. Peso al nacer: 1,700 kg. Actual: 21 kg. Sulpirida.	Inquieto, falta de progreso.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	I I I N N	100 92 108 100 100	85/50 100/60 100/60 95/65 90/60	21 21,400	Comió mejor. Aumento de peso a razón de 25 g por día.
28	7 años. Masc. Peso al nacer: 2,5 kg. Actual: 22 kg. Sulpirida.	Dificultad escolar. Hiperactivo.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N N N N I	100 95 105 100 100	80/60 110/60 110/60	22 22,200	Tos catarral. Mejor atención.
29	4 años. Fem. Peso al nacer: 3,100 kg. Actual: 16 kg. Placebo.	Epigastralgias.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N I N N N	95 100 110 100 160	90/60 90/60 100/60 91/51 90/50	16	Mejorado. Reaparece dolor. Dolor igual.
30	5 años. Peso al nacer: 3,200 kg. Actual: 29 kg. Placebo.	Epigastralgias. Polifagia.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	N N I I N	90 95 90 100 95	90/60 100/60 90/60 90/60 90/60	29 29,300	Mejora los vómitos. No tiene dolor. Mejor.

Ca-so	Datos anamnésticos	Patología	Control	Tono	Refiejos Sueño	Frecuencia cardíaca	Tensión arterial	Peso kg	Patología	Observaciones
31	9 años. Masc. Peso al nacer: 2,800 kg. Actual: 31 kg. Placebo.	Dificultad escolar.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N I N N	90 95 90 100 90	90/60 100/90 90/50 90/50 90/50	31 31,200	Más tranquilo. Mejor.	Dificultad en el aprendizaje.
32	7 años. Masc. Peso al nacer: 3,200 kg. Actual: 21 kg. Placebo.	Enuresis.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N I I	100 95 100 100 110	100/60 100/60 110/60 110/60 110/60	21 21,300	No mejora.	Persiste la enuresis.
33	4 años. Masc. Peso al nacer: 3,400 kg. Actual: 20 kg. Sulpirida.	Tics, desde el nacimiento de su hermano.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N A N N N	N N I I I	120 100 100 100 95	100/60 100/60 100/60 100/60 100/60	20 20		Desapareció el tic. Tranquilo.
34	6 años. Fem. Peso al nacer: 3,300 kg. Actual: 19 kg. Placebo.	Vómitos habituales.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N A N N N	N N N N N	100 110 100 90 100	80/70 90/70 90/70 90/70 90/70	19 18,900	Mejoró. Vomitó dcs veces.	
35	6 años. Fem. Peso al nacer: 3,200 kg. Actual: 21 kg. Placebo.	Déficit escolar.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	100 95 110 95 100	90/60 90/60 80/60 100/60 100/60	26 26,800	Mayor atención.	Mejor aprendizaje.
36	4 años. Masc. Peso al nacer: 3,350 kg. Actual: 18,300 kg. Sulpirida.	Epigastralgias. Anorexia.	Inicial 48 hs 96 hs 8 días 15 días	N N N N N	N N N N N	108 100 102 120 110	80/50 100/70 100/70 90/60 90/60	18,300 18,700	No vomita. Mejor apetito.	Aumentó el peso 25 g por día.

N = Normal, A = Aumento, D = Disminuyó, I = Inquieto.

Farmacológicamente debe considerarse la sulpirida como un medicamento del cerebro vegetativo, con acción específica sobre los centros bulbares, la sustancia reticular y los núcleos hipotálamicos.²

Al no ejercer acción sobre el sistema nervioso autónomo^{1,2} no influye sobre la regulación térmica, pulso, tensión arterial, peristaltismo colónico, secreción digestiva y metabolismo.

Por carecer de efecto atropínico no provoca atonía gástrica.²

Diversos autores afirman no haber comprobado parálisis vesical, ni retención, en los niños estudiados. Tampoco tiene acción sobre el tránsito intestinal, pero Meeroff² destaca que la atropina traba en alguna medida su acción.

Como psicofármaco debe considerarse como un neuroléptico incisivo, de acción rápida, exento de acción sedante.

Tomando como base su acción farmacológica experimental (Matias Martínez, José Pico, Barré, Laville y Margarit) y las experiencias pediátricas de Cruppe-Pecherand, en trastornos psicósomáticos más comunes, y en especial el trabajo de Pi-

cot Ch. Pincon J. A. sobre trastornos de conducta más frecuentes en la infancia, se decidió utilizar sulpirida en las siguientes indicaciones:

- a) Enuresis.
- b) Anorexia.
- c) Vómitos.
- d) Inestabilidad psíquica.
- e) Déficit escolar.
- f) Epigastralgias inespecíficas.

Las dosis utilizadas fueron de 2 a 3 mg/kg/día y el tiempo a utilizar se decidió por la respuesta y necesidad clínica.

La dosis total se dividió en tres tomas.

La prueba fue realizada a doble ciego, no conociendo los ensayistas que la indicaban y valoraban su respuesta y acción secundaria, más que la sigla que marcaba el frasco, cuya clave era solo conocida por quien tabulaba los resultados obtenidos.

Cuadro comparativo de resultados obtenidos con droga activa (sulpirida) y placebo

A FECCION	SULPIRIDA		PLACEBO	
	Caso	Resultado	Caso	Resultado
Vómitos habituales	1	Muy bueno	22	Regular
	19	Muy bueno	23	Regular
			31	Regular
Inapetencia, Falta de progreso	9	Bueno	2	Bueno
	10	Muy bueno	5	Malo
	12	Muy bueno	18	Regular
	36	Muy bueno		
Crisis de epigastralgias	3	Muy bueno	29	Regular
	36	Muy bueno	30	Bueno
Tartamudez	4	Muy bueno		
Espasmo bronquial por trastornos emocionales	6	Muy bueno		
Enuresis	7	Bueno	16	Malo
	14	Muy bueno	21	Regular
	20	Muy bueno	32	Malo
	25	Bueno		
Déficit escolar	8	Malo	19	Malo
	15	Malo	21	Regular
	26	Malo	35	Bueno
	28	Bueno		
Inestabilidad psíquica	11	Regular		
	17	Bueno		
	24	Malo		
Tics	33	Muy bueno		

Parámetros clínicos valorados

Frecuencia cardíaca	} Acción sobre el S. N. A.
Tensión arterial	
Tono muscular	} Acción sobre núcleos de la base
Reflejos osteotendinosos	
Sueño	} Acción sobre el centro de vigilia
Peso	
Patología tratada	

Cuadro de variaciones de peso diario

Caso	Edad	Tratado con sulpirida progreso diario (g)	Caso	Edad	Tratado con placebo progreso diario (g)
1	5 m.	30	2	15 m.	12
3	8 a.	43	5	6 a.	25
4	3 a.	20	11	6 a.	8
6	6 m.	40	16	7 a.	12
7	9 a.	13	18	3 a.	8
8	9 a.	40	19	7 a.	disminuyó 12
9	4 m.	15	21	7 a.	disminuyó 20
10	8 a.	73	22	2 a.	38
12	6 m.	40	23	11 m.	20
13	9 a.	60	29	4 a.	20
14	7 a.	8	30	5 a.	20
15	8 a.	8	31	9 a.	15
17	2 a.	45	32	7 a.	20
20	6 a.	20	34	6 a.	disminuyó 8
24	7 a.	10	35	6 a.	13
25	5 a.	40			
27	6 a.	28			
28	7 a.	15			
33	4 a.	8			
36	4 a.	27			

Conclusiones

De la observación de los cuadros, en que vocamos nuestra experiencia con sulpirida, se evidencia que las mejores respuestas se obtuvieron en cuatro indicaciones.

1) Inapetencia y falta de progreso. En estos casos se consignaron significativos aumentos de peso, llegándose hasta 73 gramos diarios en uno de ellos.

2) Epigastralgias. Debemos tener en cuenta que los 2 casos tratados llevaban varios meses de evolución, sin que con otras medicaciones se hubieran mejorado.

3) En los vómitos habituales, aunque con poca casuística, notamos que los resultados fueron buenos.

4) En los casos de enuresis los resultados fueron buenos, pero debió aumentarse la dosis a 5 mg/kg/día.

No hemos conseguido resultados comparables en otras indicaciones, en especial en lo que respecta al déficit escolar.

En relación a efectos secundarios no hemos notado alteraciones del tono y reflejos, ni tampoco

modificaciones apreciables del pulso y tensión arterial.

Lo que sí observamos frecuentemente es alteración del sueño, inquietud, intranquilidad e insomnio, pero esto puede evitarse teniendo la precaución de administrar la última dosis del día antes de las 17 ó 18 horas.

RESUMEN

Se trata de una experiencia realizada con sulpirida, mediante el método de doble ciego, y a una dosis de 2 a 3 mg/kg/día, repartido en tres tomas diarias, con excepción de los casos de enuresis donde se administró 5 mg/kg/día.

Se utilizó en las siguientes indicaciones: enuresis, anorexia, vómitos, inestabilidad psíquica, déficit escolar y epigastralgias inespecíficas.

Durante el período de tratamiento, se valoraron los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, tensión arterial, tono muscular, reflejos osteotendinosos, sueño, peso y modificaciones de su patología, para observar la acción de la sulpirida sobre el S.N.A., núcleos de la base, corteza y centro de vigilia.

Las mejores respuestas se obtuvieron en los casos de inapetencia y falta de progreso, epigastralgias, vómitos habituales y enuresis, no observándose efectos secundarios por la acción de esta droga, pero sí alteraciones del sueño e inquietud en la mayoría de los niños tratados; pudiendo evitarse este inconveniente no administrando la última toma después de las 18 horas.

El empleo de sulpirida en la clínica, ha demostrado que la droga posee acciones, que el diseño experimental no ha podido reproducir hasta ahora por los métodos clásicos.

Agradecimiento

Agradecemos la colaboración de Roemmers S.A.I.C.F. laboratorio que nos facilitó la droga para la realización de la presente experiencia.

REFERENCIAS

- MARTINEZ MATIAS y PICO JOSE: *La Sulpirida: nuevo agente medicamentoso.*
- MEEROFF MARCOS, SEGAL OLIVERA y MEEROFF JOSE: *Nuestras experiencias con la sulpirida.*
- BELLO SORIN, MURGO AGRA: *Efectos de un nuevo fármaco sobre el aparato vestibular.*
- VACCAREZZA, PISKORZ, RIVOIRA y RUBIO: *Ensayo clínico con sulpirida en gastroenterología.*
- CRUPPE D.: *De l'enurésie et de son traitement par le dogmatil.*
- LAVILLE & MARGARIT: *Activité antiémétique du sulpiride vis-à-vis des divers poisons émétisants chez le chien.*
- PICOT Ch. & PINCON J. A.: *Intéret du sulpiride dans les troubles du comportement de l'enfant.*
- DESBUQUOIS: *Efectos antieméticos y entró-ficos de la sulpirida en el niño.*

Comentarios sobre el estudio hemodinámico y angiográfico

L. MILLANER

M. PEDRINI

El estudio hemodinámico demostró por la oximetría un gran cortocircuito de izquierda a derecha a nivel de la vena cava inferior, en la zona de la desembocadura de las venas suprahepáticas. Dicho cortocircuito representa un volumen superior a tres veces el sistémico. La diferencia arteriovenosa sistémica estaba aumentada (6,3 vol. %) como consecuencia del bajo volumen minuto sistémico. El registro de presiones evidenciaba una presión sistólica moderadamente elevada en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar (50 mm Hg) y presiones elevadas en el fin de lleno del ventrículo izquierdo.

El estudio angiocardiógráfico selectivo realizado primeramente en el ventrículo izquierdo demostró que el mismo estaba muy dilatado; la aorta emergía normalmente y se descartó comunicación interventricular, insuficiencia mitral, ductus y coartación de la aorta.

Una segunda angiocardiógrafa realizada en la aorta abdominal (ver fig. 3, pág. 190) mostró una arteria hepática dilatada y tortuosa que se dividía en el interior del hígado en numerosas ramas de distintos calibres, las cuales confluían entre sí, produciendo un aspecto lacunar, para desembocar en la vena suprahepática.

En conclusión, se probó un gran cortocircuito de izquierda a derecha intrahepático provocado por múltiples fistulas arteriovenosas compatibles con el hemangioendotelioma de hígado.

Comentarios del caso

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el recién nacido es una condición clínica de fundamental importancia y no siempre fácil de reconocer. El caso presentado es un ejemplo típico de las dificultades en su reconocimiento, debido a la complejidad de los datos semiológicos del paciente. Si bien la hepatomegalia no puede ser tenida en consideración como signo de insuficiencia cardíaca, debido al aspecto tumoral hepático, la insuficiencia respiratoria evidenciada por disnea, crisis de cianosis y taquicardia, atribuidas a una probable neumonía, sí constituyeron elementos clínicos compatibles con insuficiencia cardíaca. La imagen radiográfica así lo sugiere pues no existió un foco neumónico, atelectásico u otra patología pulmonar que lo justificara; observándose cardiomegalia global, enfisema e infiltrados intersticiales, además el E. C. G. era anormal. Existió también, un dato sumamente importante que fue la existencia de pulsos periféricos amplios, que reflejaban un aumento de la presión diferencial que sugiere una fistula arteriovenosa.

Ante un recién nacido en insuficiencia cardíaca con volumen minuto aumentado, una vez descartadas las cardiopatías congénitas, el hipertiroidismo o la anemia, el diagnóstico de fistulas arteriovenosas debe ser tenido en consideración. Las fistulas A-V, más frecuentes en el recién nacido son las cerebrales, hepáticas y pulmonares.

El caso presentado corresponde a la variedad hepática de las fistulas A-V, siendo el hemangioendotelioma estadísticamente el más frecuente. El

estudio hemodinámico y angiocardiógráfico fue crucial en: 1) la localización y 2) cuantificación de la fistula.

Localización: Como se puede ver en la figura 3, se observan innumerables fistulas arteriovenosas que configuran un verdadero tumor hepático vascular.

Cuantificación: Demostró el gran tamaño de la fistula A-V permitiendo un gran cortocircuito de izquierda a derecha, siendo demostrado que el flujo pulmonar era el triple del flujo sistémico (flujo pulmonar = flujo sistémico + flujo a través de la fistula).

Las fistulas A-V constituyen una patología sumamente importante como causa de insuficiencia cardíaca en el recién nacido, ya que durante el período neonatal se tienen que producir fenómenos de adaptación circulatoria a la vida extrauterina, lo que de por sí constituye una situación hemodinámica de cambio, la cual se ve agravada por el gran cortocircuito generado por las fistulas A-V.

En cuanto a la terapéutica de este caso en particular, sigue siendo un problema prácticamente insoluble en el recién nacido. En este paciente se realizó radioterapia y se planteó la ligadura de la arteria hepática luego de la primera colateral que no llegó a realizarse.

Colaboraron en el número de Cardiología los siguientes Servicios:

Hospital Italiano: Gascón 450. Capital.

Servicio de Cardiología:

Doctor Juan Alberto Caprile, Sub-jefe de la División Cardiología.

Hospital Durand: Díaz Vélez 5044. Capital.

Escuela Municipal de Cirugía Cardiovascular.

Doctor Eduardo Kreutzer: Encargado de la Sección Cardiología Infantil.

C.E.M.I.C.: Sánchez de Bustamante 2560. Capital.
Sección Reumatología:

Doctor Patricio M. Cossio.

Hospital de Niños: Gallo 1330. Capital.

Departamento de Clínica Médica:

Doctor Angel D. González Parente, Jefe Interino de la División Cardiología.

Doctor Gustavo G. Berri, Jefe Interino de Cardiología Clínica.

Doctor Alberto Rodríguez Coronel.

Doctora Berta Mesz.

Doctor Luis A. Millaner.

Doctor Miguel Pedrini.

Departamento de Cirugía:

Doctor Eduardo Galindez, Jefe de Unidad de Cirugía Cardiovascular.

Doctor Guillermo Kreutzer.