

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:

Rea. 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 Mendilaharsu

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 Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Alejandro 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



**SANANGIN y
SANANGIN PLUS**
CLORAMFENICOL

PARA EL TRATAMIENTO INTEGRAL DE LAS ANGINAS

MERTENS S. A. • GOROSTIAGA 1650 • T. E. 772-7063 • BUENOS AIRE

SUMARIO

Tomo LXX - Número 9 - Noviembre de 1972

Editorial: Córdoba fue América

T. F. Puga 257

Discurso pronunciado en la inauguración del III Congreso
Latinoamericano de Pediatría

J. R. Vázquez 260

Aspectos endocrinológicos del retardo de crecimiento 263

Pubertad precóz o precocidad sexual 268

Urgencias endocrinológicas en pediatría 276

Presentación de un caso clínico 284

Incremento ponderal con la asociación de ciproheptadina-
DL-carnitina

M. A. Sosa, Delia N. de Uribe 287

Comentario sobre el caso clínico 291

EDITORIAL

Córdoba fue América

A propósito de los Congresos de Pediatría.

Gracias Córdoba por haber sido la gran anfitriona. No sólo para nuestros hermanos americanos, sino también para nosotros mismos que acudimos de todos los rincones de la patria y fuimos recibidos por tu cordial señorío. Ya lo conocíamos, pero las vicisitudes de un presente inquieto nos habían hecho olvidar por un momento la trayectoria ejemplificadora y progresista de esta gran provincia mediterránea.

Aquí volvimos a comprobar el reiterado pero legítimo concepto de que los congresos además de ser una inquietud científica, son un medio de realización humana. Y si consideramos que el pediatra está por sobre todas las cosas siempre al servicio de la nueva generación, se logra en ellos la integración de una comunidad científica que aúna sus conocimientos y sus objetivos. Se abren perspectivas enormes y positivas como para poder desechar lo minúsculo, lo dañino y lo negativo. La mentalidad pediátrica es tan amplia como para comprender que hoy más que nunca la causa común es la bandera que triunfa. A ello se debe el gran éxito de los congresos de pediatría.

En la magnífica Ciudad Universitaria se desarrollaron las distintas sesiones, siendo la Sala de las Américas del Pabellón Argentina la que nos congregó en el acto inaugural.

El Prof. Segura, presidente del X Congreso Panamericano, al dar la bienvenida, recalcó los objetivos que se condensan en el lema que adoptaron: "El bienestar del niño de América". José Raúl Vázquez como presidente de ALAPE (Asociación Latinoamericana de Pediatría) se refirió a su historia y finalidades, instándonos a seguir en la lucha y recordando la frase sanmartiniana "se-rás lo que debas ser y si no, no serás nada".

Las autoridades nacionales también estuvieron presentes; el subsecretario de Salud Pública, Dr. Gardillo Gómez puso especial énfasis en las cifras actuales de morbilidad infantil y el Ministro de Bienestar Social Dr. Puiggrós nos regaló la noticia del plan de Salud Materno-infantil de alcance nacional y el aporte de 10 mil millones de pesos para su puesta en marcha en 1973.

El coro universitario acompañó con su jerarquía la apertura y el cierre. El acto inaugural expectante y solemne, se fue diluyendo en la dinámica de las presentaciones y los acercamientos. Algunos meramente físicos, otros coincidencias de métodos, ideas u objetivos.

El programa presentó dos aspectos diferentes: el científico y el social. Pero detrás de ellos se vislumbró un criterio común a ambos, la seriedad con que se realizó el evento y la formalidad para llevar a cabo todos sus puntos.

El científico comenzó con importantes actividades previas, como el II Seminario de residentes de Pediatría y los cursos precongreso sobre Fiebre Reumática, Gastroenterología, Inmunología, Terapéutica Infantil y Neonatología, con gran cantidad de participantes que superó lo previsto.

La mecánica seguida se hizo en primer lugar a nivel informativo a cargo de los panelistas y en segundo, con el complemento de mesas redondas donde se realizaron gran cantidad de preguntas.

INFECTOLOGIA fue el Tema Central del primer día. Bajo la secretaría científica del Prof. Angel Cedrato fueron expuestos los relatos que estuvieron a cargo de Ramacciotti y Rivadeneira de Argentina sobre mecanismos de acción de bacterias y virus; Smith, de U.S.A. sobre Desarrollo de la Inmunidad, cerrando la serie Eduardo Urdaneta, de Venezuela, con Ecología de la Infección. Posteriormente y durante el resto de la jornada una interesante serie de correlatos y de temas libres originaron mesas redondas con participación de los concurrentes.

En el Salón B, cerrando la tarde, se desarrolló un Coloquio sobre Epidemiología y control de algunas enfermedades virósicas en la infancia coordinado por el Prof. Sujoy.

Gianantonio fue el secretario científico del día martes en que se desarrolló otro de los temas centrales: NUTRICION.

Fomon, de EE. UU., se ocupó de Nutrición y crecimiento; Cravioto, de México, del Desarrollo mental del niño desnutrido; Urquijo y Ray, de nuestro país, de los Factores socioeconómicos y culturales; Nyhan, de EE.UU., de las Enfermedades metabólicas congénitas; Behar, de Guatemala, de las Proteínas vegetales y Méndez Castellanos, de Venezuela, de la Prevención como problema ecológico.

Correlatos y temas libres afines dieron origen, lo mismo que los relatos nombrados, a numerosas preguntas por parte del auditorio.

Al terminar la mañana en Sesión Especial, la Academia Americana de Pediatría hizo entrega de premios a destacados pediatras de distintos países de Latinoamérica.

En las primeras horas de la tarde, Halac actuó como secretario científico de una sesión sobre Genética y Perinatología, cerrando la jornada el Simposio sobre Nomenclatura y Clasificación del Síndrome de desnutrición infantil, que coordinó el Prof. Segura y el Coloquio sobre Mortalidad Infantil en la República Argentina, coordinado por Barauchuk.

El miércoles fue día de descanso.

Un magnífico viaje a Ascochinga con una monumental parrillada, hizo honor a nuestra mesa criolla, la que fue acompañada con música alusiva a los distintos países que nos visitaron.

GASTROENTEROLOGIA, con la secretaría científica de Ray, fue el capítulo que ocupó la cartelera del día jueves.

Allí nos recreamos con los relatos de: Lindquist, de Suécia, sobre Mecanismos de transporte de la barrera intestinal y deficiencias primarias de disacaridasas; Davidson, de EE.UU., quien se ocupó de las Particularidades anatómico-funcionales del tracto digestivo relacionadas con la enfermedad; Rivarola, sobre Integración pediatra-cirujano; Torres Pinedo, de Puerto Rico, sobre Medición de actividades enzimáticas en material de borde estriado obtenido por perfusión; Biempica, de nuestro país, quien abordó la Morfología y enzimología subcelular del intestino delgado normal y en el síndrome de malabsorción, y el chileno Brunser sobre Nutrición y Absorción.

Siguiendo la mecánica de los días anteriores, mesas redondas con discusión coronaron los relatos ya nombrados, al igual que los correlatos y sesiones afines de Temas Libres.

Al finalizar la mañana el Prof. Gustavo Berri presidente del XIV Congreso Internacional de Pediatría a realizarse en Buenos Aires entre el 3 y el 9 de octubre de 1974, ocupó la tribuna informando los pasos seguidos hasta el momento en cuanto a su organización.

Señaló que no se había realizado ningún tipo de promoción para no interferir los Congresos que se estaban realizando en Córdoba, pero que de cualquier manera los avances realizados habían sido muy importantes.

Informó de su viaje a Viena donde se entrevistó con las autoridades de la Asociación Internacional de Pediatría y del Congreso anterior, y de su paso por Suiza y España donde pudo palpar el enorme entusiasmo que existía para

concurrir a *Pediatría XIV* y la satisfacción por el Temario del Programa científico.

Al finalizar sintetizó su pensamiento diciendo que el año 1972 había sido el de la infraestructura, el 73 era el de la promoción y el 74 sería el de la realización.

El jueves fue cerrado por una Sesión de Perinatología y un Coloquio sobre Resúmenes de Actividades del Comité de Promoción de Programas de Residencias de Pediatría.

El Tema Central del día de clausura fue ENZIMOLOGIA y la Sesión plenaria tuvo como secretarios científicos a Blanco y Zanar, de Córdoba.

Desarrollo y Enzimas fue tema de Kretchmer, de EE. UU.; Piras, de Argentina, se ocupó del Desarrollo embrionario, regulación hormonal y metabólica de las enzimas del metabolismo del glucógeno; el norteamericano Nyhan se refirió a los Bloqueos enzimáticos en los errores congénitos del metabolismo; Zinkham, también de EE.UU., a Polimorfismo de enzimas de origen genético; Blanco, a Isoenzimas; Cara, de Argentina, a Enzimas y hormonas, finalizando Schneck, de EE.UU. con el Diagnóstico parental de las enzimopatías en el feto.

También aquí hubo correlatos y temas libres con interesantes mesas redondas.

Antes de terminar la mañana, el Presidente del II Congreso Argentino, Prof. José María Albores pronunció las palabras de clausura agradeciendo a relatores y concurrentes nacionales y extranjeros y destacando el alto nivel de las presentaciones.

Al mismo tiempo un cerrado aplauso coronó sus palabras de elogio a la improbable tarea desarrollada por el Secretario General de los Congresos Prof. Rezzónico y sus colaboradores.

Por la tarde, completando el temario, se realizaron sesiones sobre asma, pulmón, sistema nervioso, riñón, cuidado intensivo y tumores.

Ida Moreno de Taubenslag coordinó el coloquio sobre "Adolescencia" y el Prof. Julio A. Mazza de La Plata, el de "Evaluación del programa de desarrollo de la enseñanza de la Pediatría" organizado por la Asociación de Facultades de Medicina de la República Argentina.

En armonía con el programa científico, se desarrolló el programa social.

Desde el cóctel del acto inaugural, pasando por las visitas a la Catedral, a la Iglesia de la Compañía de Jesús, a los distintos museos, a los complejos industriales FIAT e IKA-Renault, a la ya mencionada parrillada de Ascochinga y al concierto del Rivera Indarte, todo resultó ameno y agradable.

Al mismo tiempo merecen destacarse las minicenas ofrecidas por la gentileza de las damas cordobesas que reunieron en pequeños grupos a los congresistas, dando más intimidad y perfección al trato personal.

El té en Alta Gracia, que se realizó en un espléndido hotel que data de principios de siglo, fue magnífico y era evidente la satisfacción general.

La cena de clausura se caracterizó por la algurabía de la gente joven que guitarra en mano quiso hacer llegar a sus hermanos americanos la emoción de nuestra tierra y testimoniarles el placer que provocaba su presencia.

Las jornadas del Congreso son el coronamiento de una labor efectuada durante dos años. Trabajos realizados en el hospital, en el aula, en el laboratorio y en el hogar toman forma y dan a luz en esos días para enriquecer nuestro haber, para confrontar nuestras deducciones, para buscar soluciones. Pero al mismo tiempo comienzan a gestarse nuevas obras y el horizonte que se abre infinito como la misma vida del hombre, presenta otros hitos. Los amigos, los compañeros o simplemente los colegas adquieren nuevos compromisos, se proyectan en una dinámica que nunca concluye porque nunca concluyen el sufrimiento, las necesidades, las enfermedades físicas y morales.

1971 es la próxima meta; el compromiso será mayor porque mayores son las exigencias; grande es nuestra responsabilidad, la de todos, por eso al mismo tiempo que agradecemos a todos los Pediatras de América, les tendemos nuestra mano porque soamente unidos, nosotros y ellos, podremos recibir con dignidad al mundo que tiene puesto los ojos en este continente joven y rico, que si bien tiene llagas dolientes, posee el espíritu indomable y pujante de los realizadores.

Dr. TEODORO F. PUGA

Discurso pronunciado por el Presidente de la Asociación Latinoamericana de Pedatría, Prof. Dr. José Raúl Vásquez el día de la inauguración del III Congreso Latinoamericano de Pediatría, 5 de noviembre de 1972, en la ciudad de Córdoba.

Latinoamérica, por su pueblo, sus inquietudes y dinámica, sus costumbres peculiares, su folklore, sus problemas sociales y políticos, y hasta por sus padecimientos y enfermedades características, forma un continente insólito que tiene cuanta vida propia pueda necesitar ahora y en lo futuro. Por ser un gigante que crece ávidamente y que incrementa sus fuerzas día a día, año a año, adoleció durante mucho tiempo de un mal imperdonable en toda cultura: no se apercebía de la presencia de sus niños y adolescentes a los que debía proteger, y a quienes por rara paradoja, siempre reconoció como sus pilares más sólidos, razón de ser en el presente y esperanza de futuro.

La misma brusquedad de la eclosión de su desarrollo económico, político y social, engegució en no pocas ocasiones a quienes tenían a su cargo la dirección de nuestros pueblos y no les permitió comprender que el bienestar de los habitantes se fundamenta en la salud física y mental de sus niños, que ubicados correctamente en su medio, serán quienes defenderán en el mañana los valores de la sociedad en la que viven. No se puede hablar de democracia si se olvida que los niños tienen tantos derechos como los adultos; y a ellos no se llega con declaraciones sino con realizaciones operativas. Tiene tanta relevancia la solidez del poder adquisitivo de la moneda como el tratamiento de las enfermedades; y la defensa del patrimonio nacional como el desarrollo de un plan sanitario.

¿Quién sino los médicos que a diario vivimos los problemas de los niños, podíamos salir en su defensa? Muchos fueron los años de lucha tenaz y de golpear puertas de despachos oficiales, de ocupar tiempo, cuando apenas lo teníamos para dedicarlo a nuestras familias, y de explicar y tratar de convencer que lo invertido en Salud Infantil es rentable y que, seguro, lleva a ingentes beneficios. No siempre se nos escuchó, la mayoría de las veces porque se nos cerraba en alguna manera el paso. Siempre surgían otras discutibles prioridades.

Como bien dijo Larra: "Es más fácil negar las cosas que enterarse de ellas".

Hubieron los médicos de emplear la táctica del estratega, la paciencia del anciano, la templanza de quien lucha por una causa noble y la agresividad de una eterna juventud. Luchar por el niño no es una meta, representa la vida misma de la Pediatría y es la esencia de la profesión a la que estamos dedicados. Pero no solo se necesitaban los esfuerzos de una persona, de un grupo. En definitiva lo que había que defender era a todos los niños de América, aquellos que tienen una raigambre común e iguales horizontes, vivan en las Antillas o en el extremo Sur.

Recordamos con cariño los firmes intentos de los pediatras latinoamericanos, que con espíritu de visionarios, en las primeras décadas de este siglo se reunieron en búsqueda de soluciones para los problemas comunes.

Los primeros Congresos Americanos de Pediatría abrieron la brecha. Entre 1946 y

1963 la recordada Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría creada por iniciativa de la Sociedad Chilena, y de la que fueron fundadoras las Sociedades de Pediatría de la Argentina, Brasil, Chile y Uruguay, celebró siete Congresos en las ciudades de Santiago, Buenos Aires, Montevideo, San Pablo, Lima, Caracas, Quito.

Precisamente en esta última ciudad, el 30 de julio de 1963, en ocasión de la sesión de gobierno que tuvo lugar durante el Séptimo Congreso Sudamericano de Pediatría, se concretó la creación de la Asociación Latinoamericana de Pediatría. Tal iniciativa nació en el Congreso de Caracas, en 1960, con la finalidad de reunir a las Sociedades de Pediatría de todos los países de América Latina. El entendimiento sería muy completo por la afinidad de problemas, de idiomas, de historia, de cultura y de tradición. La idea fue llevada a la realidad gracias a la excelente labor desarrollada por la Sociedad Uruguaya de Pediatría. El autor de los estatutos fue el Dr. Conrado Pelfort y la secretaria de la primera Comisión Directiva, la Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez. Pero aquí no paró la inquietud de hermanar a los pediatras latinos: en Bogotá, en oportunidad del II Congreso Latinoamericano de Pediatría, celebrado en 1970, se consideró la inclusión de España como entidad huésped, auspicioso hecho que se concretará en el Congreso actual.

Tal como lo señalan los reglamentos, la Asociación Latinoamericana de Pediatría tiene por finalidad el desarrollo de nuestra Pediatría en beneficio de la salud y bienestar de la infancia. Para ello, en representación de la pediatría de nuestros países: facilita la difusión de los conocimientos pediátricos y la comunicación entre los médicos de niños, estimula las reuniones regionales y realiza periódicamente congresos ordinarios, favorece las investigaciones en el dominio de la pediatría, coopera con las organizaciones nacionales e internacionales en el estudio de los problemas del niño y establece normas y orientaciones que cimenten con características autóctonas, el funcionamiento de obras médico-sociales latinoamericanas.

No hace falta repetir entonces, que había lógica en la fundación de una entidad científica de tal naturaleza. La trayectoria de la Asociación ha sido con el correr de los

años lo suficientemente elocuente como para demostrar la pertinencia de sus objetivos y su capacidad de acción.

Hoy, con la grata compañía de pediatras de otras naciones, estamos reunidos aquí, en Córdoba, los miembros de 19 Sociedades de Pediatría, cumpliendo el compromiso de uno de los acápites de nuestro Estatuto. El momento es propicio para reflexionar. Sobre lo realizado y lo por realizar.

Nuestro trabajo no ha cesado un solo momento. Es más, podemos decir que ahora dedicamos a nuestra profesión más horas útiles. La tecnología médica ha avanzado en los últimos tiempos, como no lo había hecho durante siglos. Se conoce mucho más sobre etiología, evolución, tratamiento y rehabilitación de las enfermedades; la terapéutica es tan amplia que hasta se podría decir que nos enorgullece; la prevención permite controlar epidemias y endemias; el pediatra se super-especializa.

Pero, entre nosotros, los índices de morbilidad y mortalidad infantiles, salvo en contadas excepciones, siguen inamovibles o descendieron apenas en los últimos 20 años. Y lo que es peor, los niños siguen muriendo de afecciones controlables por la acción efectiva de los recursos técnicos actuales.

Es que el estado sanitario de la población se relaciona con los niveles económicos, sociales y educacionales. Por ello la desnutrición infantil, la tuberculosis y otras enfermedades sociales, las endemias por parásitos, entre otros problemas pediátricos, no logran ser erradicados. Llama a asombro, por ejemplo, que nuestros niños sigan padeciendo afecciones perfectamente evitables por inmunizaciones sencillas.

Los pediatras de las Sociedades de América Latina, nos seguimos ocupando cada vez con mayor fuerza de la niñez y sus problemas; esta preocupación ya surge como una necesidad espiritual. Los fines de nuestra Asociación demuestran de manera precisa el compromiso que hemos tomado. Nuestra responsabilidad se extiende aproximadamente a un 45 % de población de Latinoamérica cuyos integrantes menores de 15 años, actualmente llegan a los 128.000.000 y alcanzarán probablemente en 1980 los 180.000.000.

A lo largo de los años nos fuimos alejando progresivamente del enfoque de la medicina

tradicional para la cual el niño era solo un caso clínico; ahora comprendemos que debe ser considerado como una persona integrante de una familia y en una sociedad así lo enseñamos. Esto, de manera alguna significa retacear la capacitación técnica de los médicos; todo lo contrario: es agregar a lo técnico, perspectivas nuevas que enriquecen nuestro quehacer profesional y nos comprometen aún más.

Hasta aquí la labor que pudieron desarrollar los pediatras. Pero es muy necesario, es de una obligatoriedad inexcusable, que los gobiernos tengan plena conciencia de los problemas de la niñez y rápidamente se dispongan a tomar actitudes efectivas que complementen con igual eficiencia y prontitud el camino que llevamos recorrido. Así lo reclaman los niños.

Amigos de América, muy pronto he de retirarme de la Presidencia de la Asociación Latinoamericana de Pediatría. No puedo dejar de agradecer públicamente a quienes me

acompañaron durante mi gestión. A su Secretario General, el Prof. Eduardo Urdaneta quien tanto batalló para que el idioma castellano fuera incluido regularmente en los Congresos Internacionales, así como a los demás integrantes Prof. Ernesto Plata Rueda, Benjamín Schmidt y Guillermo Guillén Álvarez, y a los Secretarios Adjuntos Dres. Rodolfo Moreno y Rafael Delgado Rovati.

Pronto estaremos abocados a la tarea específica de los Congresos de Córdoba. Antes de terminar necesito destacar la ímproba labor de nuestro Secretario General, el Prof. Carlos A. Rezzónico quien fue el que más tuvo que soportar el peso y la responsabilidad de su organización. No dudo que estos Congresos han de merecer la aprobación y el aplauso de todos. Que el Supremo nos ilumine para hallar el mejor camino para el niño de América.

Serás lo que debas ser
y si no, no serás nada.
(JOSÉ DE SAN MARTÍN)

Aspectos endocrinológicos del retardo de crecimiento

El retardo de crecimiento de naturaleza endocrina es poco frecuente, sin embargo el diagnóstico debe ser preciso para orientar el tratamiento adecuado.

El estudio de un individuo con una alteración del crecimiento deberá encararse en primer lugar practicando un prolijo interrogatorio sobre los antecedentes familiares, de embarazo y primeros años de vida. En el mismo podrá muchas veces encontrarse la causa del retardo del crecimiento por lo menos podrá orientar los estudios hacia el diagnóstico definitivo. El examen clínico del enfermo permitirá en varias ocasiones hacer el diagnóstico por el simple aspecto del enfermo, si se trata de cuadros característicos.

Se determinará la talla y la relación entre el segmento superior y el inferior, midiendo este último la distancia desde la sínfisis pubiana hasta el piso, con el enfermo de pie. La diferencia entre la talla y el segmento inferior dará la media del superior. La relación superior-inferior de aproximadamente 1,5 al nacimiento va disminuyendo hasta lle-

gar a 0,90-1 en la pubertad. Este dato permitirá conocer si se trata de un retardo de crecimiento armónico o no. La medida de la braza contribuirá también a este dato. Las medidas de talla y peso halladas se compararán con las correspondientes para la edad del paciente.

Con ello se podrá apreciar el grado de retardo de crecimiento expresado en percentilos, siendo el 50 percentilo la altura promedio a una edad determinada. Si en un caso particular la talla corresponde al área del 3 percentilo indicará que el paciente posee un retardo de crecimiento significativo indicando que 97 niños de esa edad de cada cien poseen una talla por encima de la hallada.

Otra forma de indicar las desviaciones en la altura de un paciente es expresando en edad por talla, es decir, la edad que corresponde por talla; por ejemplo, si un niño de 9 años mide 104 cm, se dirá que posee una edad por talla de 4 años puesto que esa cifra es el promedio de altura de niños de 4 años (figura 1).

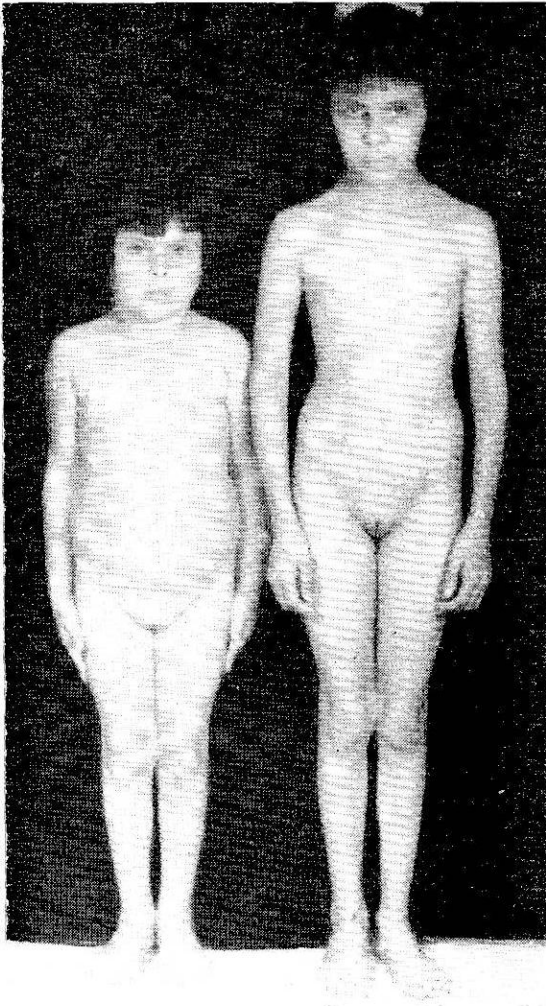


FIGURA 1

Hermanas mellizas de 9 años. Una mide 129,5 cm y la otra 104 cm. Esta posee una talla de 4 años, una edad ósea de 5½ años y dentaria de 6 años. Los estudios demostraron que poseía una insuficiencia hipofisaria.

Es importante en las alteraciones del crecimiento controlar la evolución del mismo y del ritmo de crecimiento en distintos períodos, ya sea espontáneamente o con tratamiento. Para ello la mejor forma es obtener datos de la talla en distintos momentos y transportarlos al crecimiento anual. Por ejemplo, si en cuatro meses un niño crece 2 cm, significa que el ritmo de crecimiento ha sido en ese tiempo de 6 cm por año. Este dato

se lleva al gráfico de velocidad de crecimiento y se determina si lo está haciendo normalmente para la edad. Ello permite además evaluar los cambios en el ritmo en períodos cortos de tiempo lo cual es muy útil cuando se instituye una medicación.

El desarrollo dentario tiene gran significación en el estudio de un retardo de crecimiento. En el hipotiroidismo y en el panhipopituitarismo siempre hay retardo en la erupción dentaria, hecho que no se observa en los demás casos de retardo de crecimiento.

El examen de la piel permitirá pesquisar signos de hipotiroidismo si ella es fría, seca, descamada y con poca circulación.

El examen del desarrollo sexual en individuos en edad puberal, será de fundamental importancia dado que si los caracteres sexuales secundarios se han desarrollado normalmente en presencia de una talla baja, descartan toda posible participación hipofisaria y generalmente gonadal, debiendo estudiarse entonces dentro de las causas no endocrinas o con secundaria repercusión endocrina. En cambio cuando el desarrollo sexual no es completo, deberá pensarse en una deficiencia hipofisaria, gonadal o bien en un retardo puberal normal. Si en una niña solo existe desarrollo de vello pubiano, puede pensarse que se trata de un síndrome de ovarios rudimentarios o de Turner con ausencia de estrógenos circulantes pero con producción de andrógenos suprarrenales causantes del desarrollo del vello sexual.

Por otra parte, tanto en las niñas como en los varones que consultan por retardo de crecimiento pero con desarrollo sexual avanzado, las posibilidades de crecimiento son muy pocas dado que generalmente el desarrollo esquelético alcanzado es igual o superior al sexual.

Por último se estudiará el desarrollo óseo. La aparición de los núcleos de osificación, sigue generalmente un ritmo uniforme aunque a veces puede sufrir variaciones entre una articulación y otra, por ello deben obtenerse radiografías de varios centros de osificación, cuya comparación con los que figuran en las tablas, permitirá obtener un promedio del desarrollo esquelético expresado como edad ósea. En lo posible se indicarán radiografías de cráneo de perfil para observar la forma y tamaño de la silla turca, calcificacio-

nes intra o extraselares y determinar la forma y constitución del sistema oscocrancano. En cuanto a las articulaciones, se obtendrán de aquellas que presenten núcleos de osificación correspondientes a la edad del enfermo o a su edad por talla debiendo siempre obtenerse placas anteroposteriores de codos y muñecas, y en edad prepuberal y puberal agregar perfil de rodillas y pies para visualizar el desarrollo de la tuberosidad anterior de la tibia que aparece a los 11 años y de la apófisis del hueso calcáneo que lo hace a los 7 años.

El estudio de la edad ósea es de fundamental importancia para orientar el diagnóstico y posible tratamiento en enfermos con retardo de crecimiento.

Si un paciente presenta un marcado retardo en la osificación obligará a pensar que existe una insuficiencia tiroidea primitiva o secundaria o una insuficiencia hipofisaria y por lo tanto se procederá a estudiar al enfermo como tal para confirmar o descartar el diagnóstico. Sin embargo, en cuadros de desnutrición, mala absorción intestinal, retardos familiares, algunos trastornos metabólicos y ciertos casos de osteocondrodistrofias podrán presentar también retardo en la maduración ósea, pero en éstos el interrogatorio, el examen físico y su posterior estudio, confirmarán fácilmente su etiología.

En cambio una edad ósea de acuerdo a la edad cronológica con marcado retardo del desarrollo pondoestatural puede observarse en ciertos casos familiares, aunque es característica de retardo de crecimiento primordial asociado a malformaciones congénitas, entre ellas el síndrome de ovarios rudimentarios de Turner; una niña sin desarrollo sexual con talla muy baja y edad ósea normal debe pensarse que es un síndrome de Turner hasta que se demuestre lo contrario, el estudio de la cromatina sexual de tipo negativo en el 80 % de estos casos confirmará el diagnóstico de aberración cromosómica, es decir enfermos con un sólo cromosoma X. La presencia de cromatina sexual positiva, como se encuentra en la mujer, pero en un bajo porcentaje (menos del 10 %) sugerirá la existencia de un mosaico cromosómico 45,X/46,XX, es decir células con constitución cromosómica femenina normal 46, XX y otras anormal, 45, X. En estos casos será muy importante establecer un íntimo contacto con la

niña y padres hasta la edad puberal pues a la preocupación que existía por la baja talla de la enferma desde ese momento se deberá encarar el grave problema de un posible infantilismo sexual y esterilidad futura.

Si el niño presenta un retardo de crecimiento por debajo del tercer percentilo y posee edad ósea y dentaria atrasada deberá descartarse una insuficiencia hipofisaria o tiroidea adquirida. Debe tenerse en cuenta que si estos enfermos han recibido tratamiento con anabólicos o endrógénos la edad ósea puede haber alcanzado la correspondiente para la edad cronológica sin mayor modificación de la talla.

La insuficiencia de hormona de crecimiento hipofisaria muchas veces se acompaña de déficit de las otras trofinas como la ACTH, tirotrofina y gonadotrofinas. Por lo tanto el pediatra podrá orientar el diagnóstico evaluando indirectamente la función adrenocorticotrófica y somatotrófica antes de su envío a un lugar especializado. La primera se estudiará mediante la prueba de sobrecarga de agua, y la segunda por la sensibilidad a la insulina.

Prueba de sobrecarga de agua

Un enfermo con insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria presenta un marcado retraso en la eliminación del agua.

La prueba se practica en la siguiente forma:

1) Evacuación de vejiga por la mañana temprano. Esta orina debe tener una densidad menor de 1024.

2) Administrar 20 cm³ de agua por kg de peso en el curso de 30 minutos.

3) Hacer orinar a la primera, segunda, tercera y cuarta hora de iniciada la toma de agua.

4) Medir la cantidad y densidad de la orina en cada micción.

Normal: Debe eliminar en las 4 horas más del 75 % del agua ingerida, haciendo la mayor cantidad en las dos primeras horas, con densidades bajas y menores que en las dos últimas.

Ante una prueba patológica con bajo porcentaje de eliminación se deberá repetir la

prueba luego de 3 días de ACTH gel, 20 unidades cada 12 horas, o 50 unidades de gel extra lento cada 24 horas. La corrección de la excreción de agua es índice de insuficiencia adrenocorticotrófica.

Curva de sensibilidad a la insulina

Enfermos con insuficiencia de hormona de crecimiento poseen una marcada hipersensibilidad a la insulina. Se practicará la siguiente prueba:

Canalización de vena con suero fisiológico. Se practican dos determinaciones de glucemia en ayunas y se inyectan 0,01 unidades de insulina por kilo de peso (se aconseja diluir la insulina en una concentración de 1 unidad por cm^3). Se toman muestras de sangre a los 20, 30 y 45 minutos. La relación entre el descenso promedio a los 20 y 30 minutos y la glucemia basal determinarán el grado de sensibilidad a la insulina comparadas con testigos normales.

Una o ambas pruebas patológicas permitirán sospechar la presencia de una insuficiencia hipofisaria que deberá confirmarse mediante el estudio del resto de las funciones endocrinas.

El diagnóstico de insuficiencia somatotrófica se realiza mediante el dosaje de hormona de crecimiento en plasma. La falta de elevación de esta hormona luego de la hipoglucemia insulínica o de la inyección de arginina certifica el diagnóstico.

Para comprobar si se trata de una insuficiencia selectiva de hormona de crecimiento o asociada a otras trofinas hipofisarias se realiza el estudio de la función suprarrenal mediante el dosaje de 17-hidrocorticoides urinarios antes y después de la administración de metopirona y de la función tiroidea por la captación de yodo radiactivo (I^{131}) de la glándula tiroidea y la determinación del yodo proteico plasmático (PBT) o tiroxina (T_4). Hecho el diagnóstico de insuficiencia hipofisaria el único tratamiento que hará crecer a estos enfermos será la hormona de crecimiento humana siempre que el desarrollo esquelético alcanzado lo permita. Esto es muy importante tenerlo en cuenta pues como el enfermo con insuficiencia somatotrófica responderá siempre, a cualquier edad, a la administración de la hormona de crecimiento, es necesario explicar al niño y a los padres que es

preferible esperar hasta obtener dicha hormona aunque ello se demore, y no emplear nunca andrógenos o anabólicos si existe marcado retraso en la edad ósea. Comprobada la insuficiencia de otras trofinas hipofisarias puede medicarse con hormona tiroidea, lo cual muchas veces modifica la velocidad de crecimiento y si es necesario con hidrocortisona. La administración de gonadotrofinas u hormonas sexuales para inducir el desarrollo puberal en caso de insuficiencia gonadotrófica sólo se indicará en enfermos mayores con desarrollo óseo muy avanzado en los que la hormona de crecimiento no tendrá ningún resultado satisfactorio. En estos casos se logrará mayor aceleración de la talla con las hormonas sexuales que con la somatotrofina.

Desde hace pocos años se puede realizar en nuestro país el diagnóstico de certeza de insuficiencia hipofisaria mediante el dosaje de hormona de crecimiento en plasma y lo que es más importante aún, se dispone de hormona de crecimiento humana con la cual se ha iniciado el tratamiento en varios niños con muy buenos resultados (fig. 2).

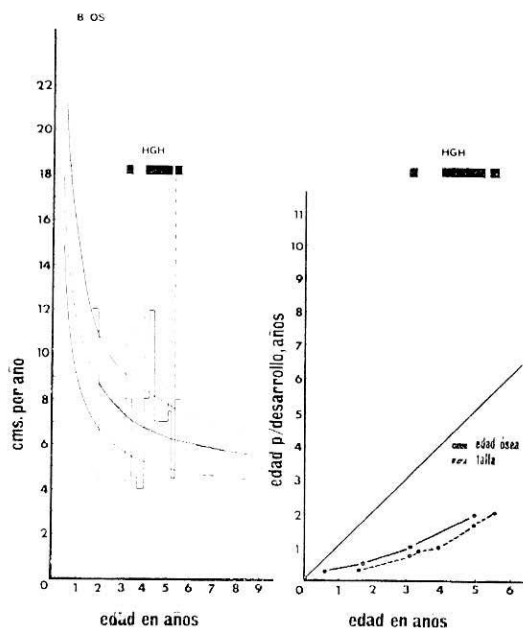


FIGURA 2

Niño con panhipopituitarismo congénito. En la parte izquierda del gráfico se puede observar la aceleración del ritmo de crecimiento cuando se administra la hormona de crecimiento humana (HGH) en dosis de 2 mg día por medio. A la derecha, la curva de crecimiento óseo y talla.

El cuadro del hipotiroidismo primario adquirido puede muchas veces presentarse sin ningún signo clínico de insuficiencia tiroidea salvo el marcado retardo de crecimiento. Ello se debe a que en estos enfermos generalmente existe un resto de glándula tiroidea cuya secreción hormonal es suficiente para los requerimientos del organismo durante los primeros años de vida. Más tarde ésta va siendo insuficiente y se instala paulatinamente una insuficiencia tiroidea sin mayores signos clínicos de hipotiroidismo. El niño poseerá entonces un significativo retardo de crecimiento asociado al retardo óseo y dentario. Sólo las pruebas de función tiroidea y el centellograma de tiroides confirmarán el diagnóstico.

Finalmente, descartada la etiología endocrina de un retardo de crecimiento, y en ausencia de enfermedad crónica no endocrina, podrá establecerse que el niño posee un hí-

poecrecimiento primordially o constitucional sin posibilidad de administrar una terapéutica efectiva que modifique su ritmo de crecimiento. En estos casos el pediatra deberá tomar una actitud terapéutica muy distinta pero muy necesaria, controlar periódicamente al niño administrando o no alguna medicación tónica, no hormonal, conversando con el mismo, explicando la conducta seguida y demostrando la ganancia de talla que se va obteniendo y que siempre ocurre aunque no sea la ideal. En esta forma el niño adquiere confianza, se siente protegido, y al mismo tiempo que el pediatra va cumpliendo con esta terapéutica va desarrollando una verdadera medicina preventiva de la crisis que presentan en la pubertad la mayoría de los jóvenes con marcado retardo de crecimiento y que a veces adquiere situaciones muy difíciles de tratar.

Pubertad precoz o precocidad sexual

CENTRO DE REPRODUCCION, CATEDRA DE GINECOLOGIA.
FACULTAD DE MEDICINA, ROSARIO

Naturalmente, en un sujeto dado, la influencia genética es decisiva como lo demuestra un estudio en gemelos.

En suma, los factores capaces de repercutir sobre la edad de la menarca son genéticos, nutricionales, stress, luz y quizás climáticos o raciales.

Otro aspecto variable en la edad límite para la definición de pubertad precoz, es el carácter sexual tomado como referencia. Mientras algunos autores se basan en la edad de la aparición de cualquier carácter sexual secundario, por nuestra parte, preferimos aceptar con Bergada la edad de 8 años como límite para la aparición de cualquiera de dichos caracteres, debajo de lo cual entramos plenamente en el terreno de la precocidad sexual. Pero tan importante como la edad del comienzo, puede ser la cronología en la aparición de los distintos síntomas puberales, es decir, el orden y la sucesión de los eventos, que transforma a la niña en joven en un lapso de 4 a 5 años. En este sentido, creemos de utilidad repasar brevemente los hechos salientes de este desarrollo.

La pubertad se inicia por lo general, con el crecimiento de algún vello pubiano (pubarca) y la aparición de los botones mamarios (telarca). Estos cambios pueden acelerarse o retardarse por una aceleración de crecimiento en largo. Subsecuentemente, el

Este cuadro puede definirse simplemente como la aparición de los caracteres sexuales secundarios, en un período de la vida anterior a la considerada como normal.

A pesar de mencionarse frecuentemente el clima como factor modificador, no existen evidencias incontestables respecto a su rol en el desarrollo de la pubertad.

La consulta a través del tiempo parece afirmar que en los países occidentales la edad de la menarca ha descendido en 2 años en el último siglo; así en Inglaterra de 15,5 años se ha pasado a 13,1 luego de un lapso de 100 años. Y Tanner nos informa, últimamente, de un adelanto promedio de 4 meses c/10 años en la aparición de la primera menstruación.

Los factores nutricionales derivados del estado socio-económico parecen influenciar al desarrollo sexual más que cualquiera de los ya descritos, así los países con elevado nivel de vida, muestran un descenso progresivo en la edad de la menarca, mientras que en las naciones pobres o en vías de desarrollo (África, por ejemplo) la primera regla tiene lugar entre los 15 y 16 años. Actualmente puede aceptarse que ni el clima ni las razas influyen la aparición de la adolescencia, tan decididamente como la nutrición, al menos cuando la diferencia en la alimentación es grande. Otro de los aspectos que suelen mencionarse, aunque contradietorios, son la obesidad y el stress, capaz de determinar un retraso.

vello pubiano aumenta en cantidad y las mamas se hacen más prominentes pigmentándose la areola. Un año después, el vello axilar se hace evidente, asociándose en muchos casos con una leucorrea mucosa. Cuando este cuadro se da completamente, la aparición de la primera regla puede considerarse como inminente. Y aunque la menarca marque un verdadero hito en el despertar sexual de la mujer, no es la culminación del proceso, sino su hecho más ostensible, ya que la maduración del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico, habrá de continuar 1 ó 2 años más hasta que se alcance la ovulación y la capacidad reproductiva. Cinco años, requiere por lo menos esta transformación tan importante en el acontecer femenino.

Esta regulación armónica y planificada, no sólo se adelanta en los casos de precocidad sexual, sino que las etapas se acortan o se dislocan, según sea la causa de la imprevista producción estrógenica.

Resulta difícil establecer la frecuencia de ese madurar adelantado. Se sabe, eso sí, que el proceso es más común en la mujer que en el hombre, y en este sentido, Thamdrup nos informa en Dinamarca, de cuatro casos de niñas por año y 1 caso de varón por cada 2 años sobre una población de 4,5 millones.

Desde el punto de vista de la etiología, podemos clasificar a la pubertad precoz en isosexual cuando el desarrollo adelantado se

corresponde con el sexo gonadal y cromatínico y heterosexual, cuando el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios no concuerda con el sexo cromosómico, cromatínico y gonadal. En el cuadro al pie de la página pueden observarse las distintas variantes.

En estas páginas desarrollaremos las formas isosexuales y muy brevemente el grupo de las llamadas pubertades precoces parciales.

Pubertad precoz verdadera

Constituye aproximadamente el 90 % de las formas de precocidad isosexual en la mujer, frecuencia decididamente más elevada respecto a lo que sucede en el varón. Corresponde en la clasificación, a la llamada constitucional, criptogenética o idiopática.

La incidencia familiar es rara, aunque se han descrito algunos casos sobre todo en varones.

La edad de aparición es variable siendo frecuente entre los 4 y 6 años, aunque los primeros caracteres sexuales pueden manifestarse con el nacimiento. La niña mencionada por Martin Lamb y Stempfeld menstruó a los 9.5 meses y presentó signos de ovulación a los 12 meses.

Las posibilidades de fecundación son reales y sobre 310 pubertades precoces idiopáticas recopiladas por Wilkins, se señalan 70

PUBERTAD PRECOZ MENOS DE 8 AÑOS	<i>Isosexual</i>	Fisiológica	Constitucional, criptogenética o idiopática	Esporádica Familiar
		Patológica	Central	Desórdenes del SNC Hipotiroidismo Displasia fibrosa polioestótica Síndrome de Silver
	Periférica		Endógena	Tumores de ovario Tumores de la suprarrenal Síndrome adrenogenital tratado tardíamente
		Exógena	Ingestión de estrógenos Ingestión de andrógenos (?)	
<i>Heterosexual</i>	Endógena	Hiperplasia suprarrenal congénita	21 Hidroxilasa 11 β Hidroxilasa 3 β Ol-dehidrogenasa	
	Exógena	Tumores de la suprarrenal Tumores del ovario	Ingestión de andrógenos	

gestaciones por debajo de los 14 años y 18 entre los 5 y 10 años.

Desde el punto de vista clínico, se suceden todas las etapas previstas en el desarrollo sexual, con su cronología intacta pero acortadas en el tiempo. Entre la telarca y la menarca suele transcurrir de 1 a 2 años. En un grupo minoritario (15%), según Christian, todo el proceso se cumple en un lapso de 1 año.

EXAMEN FÍSICO

Los caracteres sexuales son propios de la pubertad normal con genitales externos que permiten visualizar los labios menores a la simple inspección en posición de litotomía. El tacto rectal debe ser practicado bajo anestesia, previa palpación abdominal para descartar la existencia de un tumor ovárico. En dicho tacto y en un porcentaje reducido de pacientes, se pueden palpar los ovarios aumentados de tamaño, a veces considerablemente, como para despertar la sospecha de un tumor productor de estrógenos. En realidad, se trata de ovarios poliquísticos, ocasionalmente de un quiste luteínico y representa una hiperrespuesta ovárica a la estimulación gonadotrófica temprana y desordenada. Últimamente, la laparoscopia con laparoscopia pediátrico, puede obviar en los casos de duda, la intervención quirúrgica que de rutina debe seguir a la sospecha de tumores funcionales.

La curva de crecimiento, constituye en última instancia el problema capital de la pubertad precoz verdadera. Su aceleración, acorde con la maduración sexual, determina la paradoja de niños altos, robustos, con un futuro adulto de talla muy reducida.

En promedio, la edad ósea de la paciente suele ser 3 años mayor a la edad verdadera y la estatura 1 ó 2 años adelantada. Luego de la osificación de los cartílagos de conjunción, se aprecia una talla final baja con una circunferencia craneana mayor que en la población de igual estatura.

La dentición en cambio se realiza en edad normal.

La inteligencia y el síquismo, tampoco participan en este despertar acelerado y por lo general, el cociente intelectual corresponde a la población normal de la misma edad; la inocencia y la falta de impulso sexual se contraponen al ostensible desarrollo genital, cons-

tituyendo un riesgo por la posibilidad que tienen estas niñas de ser inducidas a relaciones sexuales tempranas cuyo significado no comprenden pero con todas las consecuencias implícitas a una fertilidad normal.

La etiología, por definición es desconocida. Valga recordar aquí, los trabajos de Donovan y Van der Werff Ten Bosch que demuestran que tanto las gonadas como las hipófisis prepuberales, pueden responder normalmente cuando se las transplanta a un organismo adulto.

DIAGNÓSTICO

Si bien es un diagnóstico de exclusión, ciertos hechos son fundamentales: El orden en el desarrollo sexual, con la sucesión de telarca, adrenarca y menarca, la ausencia de masa tumoral palpable en el abdomen, la instauración de un ciclo menstrual generalmente regular y la ausencia de estigmas físicos, son los elementos básicos que aporta la clínica.

El laboratorio demostrará un tenor estrogénico acorde con el desarrollo sexual, ya sea a través de la citología hormonal o la titulación directa de sus metabolitos urinarios. El pregnanodiol, cuando se halla presente, en valores de 1,5 mg o más, confirma la existencia de ovulación, máxima expresión de un eje hipófiso-ovárico normal. Las gonadotropinas totales suelen ser positivas para ser 6 U.Rn. y este hecho es igualmente demostrativo, para descartar una fuente de origen periférico. Las determinaciones radioinmunológicas de FSH y LH proveen un medio más sofisticado para el estudio de las condiciones de la hipófisis. Los 17 cetosteroides se corresponden con el desarrollo sexual y son altos para la edad.

La radiología ha de contribuir con el estudio de la silla turca, la edad ósea radiológica y la pelvineumografía que determina el grado de desarrollo de los genitales internos y puede descartar la existencia de un tumor ovárico. En los casos dudosos, la laparoscopia, con una camisa de 4 a 5 mm de diámetro permite la visualización directa de las gonadas, limitando la necesidad de laparotomía en los casos equívocos de agrandamiento ovárico.

También suele ser conveniente un examen completo de la función tiroidea y la determinación de los 17 hidrocorticoides e del cor-

tisol plasmático para descartar, juntamente con los 17 cetosteroides mencionados, una participación suprarrenal.

Particular énfasis debe darse al estudio del sistema nervioso central. El fondo de ojo, la campimetría y el electroencefalograma permiten detectar lesiones insospechadas. Liu, Grumbach y col. señalaron en 1965, la elevada incidencia de EEG anormales (81 %) en casos de pubertad precoz idiopática. Tal observación sugiere la existencia de lesiones ocultas del SNC no aparente con las técnicas habituales de investigación. Cuando se halla indicado, un examen neurológico más profundo, podrá incluir una arteriografía o ventriculografía e incluso un centellograma de cerebro.

Cuando este estudio sea completado y descartada toda patología, podemos asentar el diagnóstico de pubertad precoz idiopática sobre base firme. Sin embargo es preciso un control periódico de estas niñas, ya que algunas alteraciones centrales sólo se evidencian con el tiempo.

TRATAMIENTO

El manejo de las pacientes con pubertad precoz idiopática, debe realizarse teniendo en mente las características fundamentales de este cuadro: a) el desarrollo sexual y somático no se acompaña de cociente intelectual más alto, correspondiendo el estado psíquico a la edad cronológica de la niña. No existe conciencia sexual; b) el embarazo es posible; c) la falta de armonía entre la edad y el aspecto físico, puede determinar problemas de integración en su ambiente natural (Colegios, Instituciones deportivas, etc.); d) la baja estatura es la única morbilidad resultante de la pubertad precoz constitucional.

En base a estos conceptos se impone un tratamiento médico y una orientación psicológica.

TRATAMIENTO MÉDICO

Se ha mencionado el empleo de corticoides con malos resultados. La radioterapia hipofisaria, también intentada debe proibirse por sus posibles efectos secundarios. A partir de 1962, en que Kupperman y J. Epstein publicaron sus experiencias con el acetato de 17 α

hidroxi 6 α metil progesterona (depo-provera) se inició un nuevo capítulo en el tratamiento de este cuadro. La medroxiprogesterona administrada por vía parenteral a la dosis 150 mg por semana inicialmente, determina una amenorrea secundaria, involución de los caracteres sexuales y citología hormonal atrofica. En el varón, el espermograma va hacia la azoospermia. Cuando estos efectos se alcanzan, la acetoxiprogesterona se administrará cada 2 semanas y luego cada 3, 4 ó 5, controlando su efecto a través de la citología hormonal. Según Kupperman el tratamiento deberá continuarse hasta que la radiografía ósea demuestre el cierre epifisario, en cuyo caso la prosecución del tratamiento no tiene razón de ser. Otros autores concuerdan en que con esta medicación se puede lograr un control satisfactorio de los caracteres sexuales secundarios y de la menstruación, pero consideran que no existe beneficio en la altura final. Robert Richman y col. de Chapel Hill, han estudiado el efecto de este progestágeno sobre la curva de crecimiento, suministrando una dosis de 200 a 300 mg cada 7 a 10 días, por períodos de 5 a 40 meses. En todos los casos, la talla aumentó a un ritmo de 7 a 8 cm por año y la medroxiprogesterona no pareció tener un efecto definido sobre la maduración del esqueleto. Tampoco parece lograrse una buena inhibición en el crecimiento del vello pubiano. Respecto a los efectos secundarios de esta terapéutica, puede observarse un aumento excesivo del peso, discreta elevación de la presión arterial y en algunos casos respuesta insulínica exagerada a la sobrecarga glúcida. La glucemia en ayunas se mantiene normal.

Los valores de 17 hidrocorticoides y 17 cetosteroides son normales, pero al parecer no muestran la respuesta adecuada a las pruebas de estimulación-inhibición.

Por otra parte, resta conocer el funcionamiento del eje hipotálamo hipófiso-gonadal luego de una inhibición mantenida por años y el porvenir reproductivo de estas criaturas aparece así como incierto. Por ello, el empleo de la medroxiprogesterona debe tenerse aún como experimental y reservado su uso a centros capacitados para un control permanente del medio endocrino de la paciente. Las ventajas más definidas con este producto pertenecen a la esfera de la anticoncepción, cuan-

do el peligro existe, y a la faz psicológica al permitir una mejor adaptación al medio ante la regresión parcial del desarrollo sexual.

PSICOTERAPIA

Es conveniente una información cuidadosa a los padres sobre este cuadro, poniendo énfasis en que se trata de un desarrollo adelantado pero absolutamente normal en su consecuencia. Debe advertírseles sobre su posible fecundidad, ya que la tendencia a integrarse con grupos de mayor edad acorde con el desarrollo físico de la paciente, unido a un psiquismo correspondiente a la edad cronológica, coloca a estas niñas en situación de peligro sexual. Otro aspecto negativo puede derivar de la preocupación de los padres, ante el desarrollo mamario y del vello, determinando una tendencia a aislar a la hija de sus compañeras, lo que puede originar en ella un sentimiento de anormalidad, a veces más dañino, que el interés natural que puede despertar entre niñas de la misma edad, la precocidad sexual de la paciente. En general, el problema se minimiza cuando la aparición del cuadro tiene lugar a partir de los 7 años. El tiempo permitirá en breve borrar las diferencias. Las pubertades muy precoces en cambio, darán origen al consejo para los padres, de evitar la exposición pública de la niña en natatorios o playas, indicándose la conveniencia en estos casos de recabar la opinión del especializado. Los trabajos de Hampson y Monev representan una guía útil para el manejo de estos casos.

Pubertad precoz patológica de origen central

Bajo este título se reúnen cuadros muy dispares, pero que exhiben una característica común: la aparición de un desarrollo sexual precoz, resultante de un estímulo que se origina a nivel de los centros nerviosos superiores. La maduración ovárica es siempre consecuencia de un aumento en las gonadotropinas, pero a veces sus variaciones cíclicas pueden estar alteradas y por ende la irregularidad menstrual y la anovulación son más frecuentes que en la pubertad precoz verdadera.

ETIOLOGIA

Podemos establecer la siguiente clasificación enumerativa:

Enfermedades o alteraciones con repercusión sobre el SNC asociadas a pubertad precoz

- 1) Traumatismos craneanos.
- 2) Encefalopatías degenerativas.
- 3) Microcefalia, craneostenosis, hidrocefalia.
- 4) Quistes diencefálicos e hipotalámicos.
- 5) Toxoplasmosis, tuberculosis, sífilis congénita.
- 6) Esclerosis tuberosa.
- 7) Neurofibromatosis del SNC.
- 8) Tumores de la región del tuber cinereum (hamartomas, pinealomas).
- 9) Síndrome postmeningítico y postencefalítico.
- 10) Anormalidades limitadas al EEG.
- 11) Síndrome de Mc Cune - Albright.
- 12) Hipotiroidismo.
- 13) Síndrome de Silver.

Analizaremos brevemente los cuadros de mayor interés.

Pubertad precoz por lesiones orgánicas del SNC. Constituyen aproximadamente el 10 por ciento de la pubertad precoz isosexual femenina y son causadas por lesiones que asientan fundamentalmente en la región posterior del hipotálamo.

Entre las causas puede señalarse las meningitis tuberculosas tratadas tardíamente, las secuelas de meningoencefalitis y la toxoplasmosis dentro de un origen inflamatorio; puede observarse así mismo en tumores cerebrales que se localizan en los tubérculos mamilares y en el piso del tercer ventrículo, así como también la esclerosis tuberosa y la neumofibromatosa.

Tumores de la pineal. De particular interés resultan las consecuencias de los tumores de la zona epifisaria por la relación que esta estructura mantiene por el proceso de maduración sexual.

Los tumores que asientan en la pineal determinan un cuadro de pubertad precoz en el varón, mientras que en las niñas, por un motivo desconocido no causa tal efecto.

Hamartomas. Una de las lesiones orgánicas del SNC más específicamente vinculadas a la pubertad precoz, es la hiperplasia de las células nerviosas a lo largo del tuber cinereum.

Alteraciones aisladas del EEG. El trabajo de Liu y col., ha demostrado una elevada prevalencia de anormalidades electroencefalográficas en pacientes con pubertad isosexual precoz, aparentemente constitucional. Esta observación sugiere la existencia de lesiones en el SNC no revelables por otros métodos de investigación y estimula al control periódico de estas niñas para detectar lo antes posible, cualquier patología central.

Síndrome de McCune-Albright o displasia fibrosa poliostótica. Se reserva esta denominación a un síndrome caracterizado por tres signos fundamentales: pigmentación anormal, pubertad precoz isosexual y displasia fibrosa de los huesos.

a) La pigmentación es constante, apareciendo en los primeros días de la vida, por lo que resulta de valor para el diagnóstico. Se presenta con manchas planas de color café con leche, habitualmente diseminadas sobre una mitad del cuerpo, respetando las mucosas y el rostro.

b) El desarrollo sexual sobreviene poco después, dentro de los primeros años de la vida, constituyendo la manifestación reveladora del síndrome en una niña con alteraciones cutáneas hasta dicho momento de aparición trivial.

c) La displasia fibrosa, se presenta alrededor de los 4 a 5 años (nunca antes de los 2 años y en el 80 % dentro de los primeros 10 años). Una fractura patológica o dolores sordos a nivel de las extremidades, pueden ser la primera expresión que indique la participación del esqueleto. Los signos radiológicos son: imagen de fracturas patológicas, aceleración en la maduración ósea, alcanzando la talla definitiva entre los 8 y 10 años; densificación de la base del cráneo y osteítis fibroquística de los huesos largos. Estas lesiones vienen a ser unilaterales y no se generalizan.

Aunque la displasia fibrosa ocurre en varones, con la misma frecuencia que en las ni-

ñas, la pubertad precoz se presenta, casi exclusivamente en estas últimas, no existiendo una explicación adecuada para esta predilección. Por otra parte la alteración ósea, puede presentarse en forma aislada en ambos sexos.

Pubertad precoz por hipotiroidismo. En su mayoría, los casos tratados por hipotiroidismo presentan un retraso en el desarrollo de la pubertad, que corre paralela a la edad ósea, también retrasada en estos pacientes. Ocasionalmente, esta endocrinopatía se asocia con cambios puberales precoces, entre los 6 y 9 años.

Síndrome de Silver. Este cuadro se caracteriza por baja estatura, asimetría congénita del tipo de hemihipofrotia y elevación de las gonadotrofinas con desarrollo sexual precoz en alguna niña. No se ha descrito adelanto puberal en los varones. También pueden presentarse manchas color café con leche en la piel, quinto dedo corto y curvado, mandíbula pequeña y frente amplia. La afección no parece ser familiar y la causa es desconocida, habiéndose observado aberraciones cromosómicas diversas.

Tumores de ovario. En realidad, los tumores funcionantes de ovario constituyen una causa poco frecuentes de pubertad isosexual. En la amplia experiencia de autores como Wilkins esta etiología es rara y no mayor del 2-3 %.

En una revisión de Pedowitz y col., sobre 85 casos de pubertad precoz por tumor ovárico, la gran mayoría, 62 pacientes, presentaron un tumor a células de la granulosa, 12 tuvieron teratomas, 5 folículos quísticos, 3 disgerminomas y 3 tumores tecaluténicos. Debido a la frecuencia con que aparecen formas mixtas de células de la granulosa y tecales en estos tumores, suele aceptarse la denominación genérica de tecoluténicos y se presentan antes de la pubertad entre el 5 y el 10 por ciento, dando origen al cuadro que ahora comentamos. El 90 % restante hace su aparición durante el período de maduración sexual o en la postmenopausia.

Mención especial, merecen los tumores ováricos productores de gonadotrofinas. A pesar de su rareza (1 a 2 % dentro de la pubertad precoz con gonadotrofinas elevadas) constituyen una variedad definida dentro de los blastomas funcionantes, y la secreción elevada de gonadotrofina coriónica, estimula

al parénquima ovárico restante, determinando su maduración y producción estrogénica.

Esencialmente esta variedad está compuesta por los corioncarcinomas de tipo congénito y los teratomas ováricos.

DIAGNÓSTICO

Frente a todo cuadro de precocidad sexual, ya hemos dicho que se impone un examen físico completo, con palpación abdominal y tacto rectal. La gran mayoría de los tumores ováricos, en el momento que dan síntomas, suelen palparse por vía abdominal, pero algunos pocos luteomas y otros blastomas funcionantes puede no reconocerse en esta forma y requerir el tacto bajo anestesia. Igualmente, la pelvineumografía y la laparoscopia pediátrica pueden ser de inapreciable ayuda para los casos iniciales donde el diagnóstico diferencial con un ovario poliquístico o hiperestimulado es casi imposible.

Los estudios de laboratorio incluirán las determinaciones de estrógenos urinarios o su equivalente en la citología hormonal, el pregnanodiol, que muestra cifras anovulatorias (con la excepción de algunos luteomas) y las gonadotrofinas totales que son negativas para 6 URn. La asociación de estrógenos altos y gonadotrofinas bajas o ausentes, sugiere la posibilidad de tumor ovárico funcionante, pero lamentablemente los resultados no siempre son demostrativos. Por cierto, que la presencia de gonadotrofina coriónica en la orina, es altamente sospechosa de corioncarcinoma.

EVOLUCIÓN

Las neoplasias ováricas que determinan cuadros de pseudopubertad precoz, tienen un grado variable de malignidad. De pronóstico muy grave son los corioncarcinomas, los teratomas y los disgerminomas, mientras que los tumores tecluteínicos se comportan como malignos en el 25 al 30 %.

TRATAMIENTO

En presencia de una masa ovárica palpable y un cuadro de desarrollo sexual precoz, la única conducta consiste en la laparotomía, con la sola excepción de aquellos casos en que la laparoscopia pudiese afirmar la exis-

tencia de quistes foliculares o de ovario poliquístico. La ooforectomía o anexectomía unilateral, podrá justificarse en presencia de un tumor sólido funcionante, luego del examen cuidados del ovario restante. No se debe olvidar la frecuente bilateralidad de estas lesiones y su potencial maligno. Por lo tanto, el tratamiento no será sistemático y se deberán analizar cuidadosamente las distintas posibilidades en cada caso particular. La aneuhisterectomía se realizará en los casos más malignos o cuando exista extensión pelviana del tumor.

Luego de la extirpación, los síntomas de desarrollo sexual retrógrado y su reaparición puede ser evidencia de metástasis. En el caso de presentarse durante la exploración quirúrgica sólo quistes foliculares, luteínicos u ovarios poliquísticos, no se procederá a la extirpación del ovario afectado en ninguna circunstancia, y cuando más se realizará la punción del quiste o su extirpación simple. En estos casos, si existe remisión del cuadro, ella es transitoria.

Tumores suprarrenales. Raramente estos tumores, son causa de pubertad isosexual. Sin embargo, en pocos casos, puede predominar su acción estrogénica, determinando feminización. Los 17 cetosteroides se presentan aumentados y sugieren la existencia del tumor abdominal que podrá localizarse por intermedio de un aerograma suprarrenal. También las pruebas de estimulación e inhibición suprarrenal, demostrarán la existencia de un crecimiento autónomo. El tratamiento consiste en extirpación quirúrgica de la neoplasia.

Otras causas. Hepatomas pueden asociarse a pubertad precoz en el varón a través de la producción de gonadotrofinas por estos tumores. Al presente no se ha descrito un cuadro similar en la niña.

Los síndromes adrenogenitales, tratados tardíamente con corticoides pueden desarrollar un cuadro de precocidad isosexual luego de la institución de la terapia.

Pseudopubertad isosexual por administración de estrógenos. La exposición a distintos estrógenos puede determinar el desarrollo precoz de caracteres sexuales secundarios. Las rutas de administración varían desde la

ingestión de medicamentos que contienen estas hormonas, hasta su aplicación tópica sobre piel o mucosa. Una vez determinada la causa y suspendida la terapéutica, el desarrollo precoz involuciona.

Queda por mencionar, por último, los cuadros denominados como *pubertad precoces parciales* y que se caracterizan esencialmente por un desarrollo mamario adelantado (telarca precoz) o la aparición del vello pubiano (pubarca precoz) sin asociarse con

ningún otro signo de pubertad adelantada. La causa se desconoce, aunque se invoca una sensibilidad aumentada por receptor piloso a los andrógenos o de la glándula mamaria a niveles estrogénicos normales. Recientemente, empleando técnicas de radio-inmuno-ensayo, para FSH y LH se han hallado valores ligeramente aumentados para ambas gonadotropinas. (Para una revisión bibliográfica sobre el tema puede consultarse el trabajo de Caprano y col.).

Urgencias endocrinológicas en pediatría

Con el mejoramiento de los procedimientos diagnósticos se ven cada día con mayor frecuencia en la práctica pediátrica cuadros agudos con implicaciones endocrinas.

Los cuadros que pueden ser manifestaciones de enfermedades endocrinas y que representan urgencias son:

- 1) Hipoglucemias.
- 2) Hipocalcemias.
- 3) Insuficiencia suprarrenal aguda (véase *Hiperplasia Suprarrenal Congénita*, Arch. Argent. Pediat., 70: 240, 1972).
- 4) Hipertiroidismo del recién nacido (R.N.) y los raros casos de tirotoxicosis del niño mayor.
- 5) Determinación del sexo en un niño que nace con genitales ambiguos. Si bien esta entidad no siempre representa una urgencia en el sentido estricto de la palabra, sí lo es la definición de una conducta frente a los padres de estos niños (véase *Ambimorfismo sexual*, loc. cit., pág. 247).

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia, problema relativamente común en la práctica pediátrica puede ser consecuencia de enfermedades endocrinas o de otros problemas en los cuales las glándulas de secreción interna no tienen participación. La hipoglucemia siempre se produce cuando existe un desequilibrio entre la reserva de glucógeno corporal y la utilización de la glucosa.

Los puntos vulnerables, por lo tanto, son:

- a) La absorción de los hidratos de carbono.
- b) La glucogenogénesis y neoglucogénesis.
- c) La glucogenólisis.
- d) La utilización periférica de la glucosa. En todos estos procesos intervienen además de diversas enzimas específicas, la insulina, el glucagón, las catecolaminas, la hormona de crecimiento, los glucocorticoides, y en menor grado la hormona tiroidea.

Causas de hipoglucemia

- A) *En el recién nacido*: 1) Hijo de madre diabética.
- 2) Desnutrición fetal.
- 3) Enfermedad hemolítica grave por incompatibilidad RH y exsanguinotransfusión.
- 4) Injuría por frío.
- 5) Ayuno prolongado.
- 6) Hemorragia del SNC.
- 7) Hipertiroidismo materno.
- 8) Insuficiencia suprarrenal aguda por hemorragia de esta glándula.
- 9) Insuficiencia aislada de hormona de crecimiento.
- 10) Intolerancia a la fructuosa.
- 11) Galactosemia.
- 12) Glucogenosis tipo 1 ó de Von Gierke.
- 13) Adenoma de células del páncreas.
- 14) Tirosinemia.

15) Enfermedad de la orina de jarabe de arce.

16) Idiopática.

17) Insensibilidad a los mecanismos adrenérgicos.

B) *En el niño mayor*: 1) Insuficiencia suprarrenal aguda por:

a) Enfermedad de Addison.

b) Hiperplasia suprarrenal congénita.

c) Síndrome de deprivación de corticoides.

2) Insuficiencia hipofisaria con compromiso de ACTH ó aislado de HCH.

3) Adenoma de células del páncreas.

4) Sensibilidad a la leucina.

5) Hipoglucemia cetótica.

6) Algunos sarcomas de gran tamaño.

7) En raros casos el neuroblastoma u otros tumores extrapancreáticos productores de sustancias insulino-símiles.

8) Insuficiencia hepática grave.

9) Ejercicios violentos sin la administración consecuyente de glucosa.

10) Primeros estadios de diabetes sacarina.

11) Intoxicación alcohólica por silicatos.

12) Exceso de insulina exógena.

Diagnóstico

La sintomatología de la hipoglucemia es muy variable y depende fundamentalmente de la edad del paciente y de la rapidez con que se instale.

Así el recién nacido puede sufrir hipoglucemias severas sin ninguna sintomatología, mientras el niño mayor siempre la presenta. Está bien determinado que la sintomatología de la hipoglucemia depende de la magnitud de la caída de la glucemia y de la velocidad con que esta caída se produce.

Los síntomas son atribuidos a los efectos de la falta de aporte de glucosa al SNC y al de las catecolaminas se liberan por el estímulo hipoglucémico.

Síntomas

A) Recién nacido: 1) Nulos.

2) Decaimiento.

3) Inapetencia.

4) Vómitos.

5) Somnolencia.

6) Temblor fino, cianosis periférica.

7) Convulsiones, transpiración, dificultad respiratoria.

8) Taquicardia; muy raramente se observa el coma hipoglucémico.

B) *En el niño mayor*: 1) Transpiración.

2) Taquicardia.

3) Incoordinación.

4) Sueño.

5) Convulsiones tonicoclónicas.

6) Coma.

Frente a un paciente con sintomatología sospechosa de hipoglucemia se puede determinar con dextrostix la glucemia aproximada. Si esta arroja valores por debajo de 40 $\mu\text{g}\%$ habrá que confirmar el valor exacto de la glucemia por su determinación en plasma en lo posible midiendo glucosa verdadera.

Además se deben encarar, al mismo tiempo los estudios tendientes a esclarecer la etiología de la hipoglucemia, pero, no por ello postergar el tratamiento del episodio agudo.

Debe considerarse hipoglucemia cuando en:

a) Niños pre-término (E. G. menor de 38 semanas) la glucemia es inferior a 20 $\mu\text{g}\%$.

b) Niños de término E.G. 38-39 semanas) la glucemia es inferior a 30 $\text{mg}\%$.

c) Niños de término con glucemias menores de 40 $\text{mg}\%$ luego de las 72 horas de vida.

d) En el niño mayor es importante la hipoglucemia cuando los niveles de glucosa en sangre descienden por debajo de 40 $\text{mg}\%$.

Tratamiento

1) *Del episodio agudo:*

a) Inyectar por vía endovenosa, previa extracción de muestras para estudios diagnósticos, una solución glucosada al 25 ó 50 % a razón de 1-2 g de glucosa por kilo de peso.

b) Mantener la vena canalizada, infundir por goteo continuo solución glucosada al 10 ó 15 % a razón de 60-100 cm³/kg/24 horas en el R.N. y 40-50 cm³/kg/día en niños mayores.

Los controles de la sintomatología y de las glucemias seriadas (cada 4-6 horas) marcarán el tiempo que debe ser mantenida esta infusión. Cuando se decide suspender la medicación endovenosa, es necesario efectuarlo gradualmente para evitar la hipoglucemia reaccional.

En caso de que esta terapéutica no sea efectiva la administración de corticoides (prednisona 1 mg/kg) puede tener efecto favorable.

En algunos casos la administración de glucagón por vía intramuscular también puede ser efectiva. Por supuesto el tratamiento de la enfermedad de base, responsable de la hipoglucemia debe ser tratada al mismo tiempo, aunque esto no sea siempre posible por desconocimiento de tal patología.

Existen raras formas de hipoglucemia en el R.N. y primera infancia resistentes a todos los esquemas terapéuticos mencionados y donde el último recurso terapéutico y/o diagnóstico es la pancreatectomía subtotal. Es además útil recordar que en algunos casos en el R.N. se asocia la hipoglucemia con hipocalcemia por lo que deben ser tratadas las dos emergencias al mismo tiempo.

HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia es un problema pediátrico relativamente frecuente y tanto más cuanto más se lo busque.

Como sus manifestaciones no siempre son características, en muchas oportunidades pasa inadvertida por largo tiempo. Es útil recordar que en todo niño convulsivo además de descartar hipoglucemia es imprescindible descartar la hipocalcemia.

Las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia dependen de los niveles de Ca⁺⁺ iónico circulante, hecho este a tener en cuenta cuando se mide este ion en suero y relacionado con la proteinemia. Niveles bajos de calcemia total pueden no inducir manifestaciones clínicas si se acompañan de hipoproteinemia. Del mismo modo en casos de hiperproteinemia, niveles normales de Ca total pueden acompañarse de tetania.

La hipocalcemia se produce cuando se altera y no compensa alguno de los mecanismos que intervienen en la absorción y el transporte del calcio, en su aposición o reabsorción ósea.

Los factores que intervienen en estos mecanismos son:

- 1) El aporte de Ca exógeno.
- 2) Pared intestinal sana.
- 3) Vitamina D activa.
- 4) Hormona paratiroidea.
- 5) Tirocalcitonina.

El fósforo por sí solo también regula el metabolismo del Ca y, en alguna forma, prácticamente todas las hormonas influyen en algún punto la absorción, disposición y eliminación del Ca.

Es útil recordar que la alteración de uno de los factores que regulan el metabolismo de Ca no obligadamente lleva a una hipocalcemia sino recién entonces cuando fallan además los mecanismos compensadores.

Causas de hipocalcemia

- 1) Hipocalcemia idiopática del recién nacido.
- 2) Hipoparatiroidismo: a) transitorio; b) verdadero: idiopático, postquirúrgico.
- 3) Seudohipoparatiroidismo.
- 4) Raquitismo.

- 5) Síndrome de leche de vaca.
- 6) Corrección brusca de estados acidóticos.
- 7) Síndrome de malabsorción intestinal.
- 8) Insuficiencia renal crónica.
- 9) Infusión de quelantes, fosfatos o citratos.

La hipocalcemia idiopática del recién nacido, cuya causa íntima aún se desconoce, aparece con mayor frecuencia en R.N. hijos de madres diabéticas o gestósicas, o los desnutridos fetales por lo cual en estos R.N. se debe prestar especial atención para detectarla.

El hipoparatiroidismo transitorio del R. N. es una entidad que generalmente se manifiesta entre los 15 y 90 días de vida y su sintomatología cardinal son las convulsiones. Es característica la hipocalcemia, la hiperfosforemia y los niveles normales de las fosfatasas alcalinas.

Se interpreta que se debe a una inmadurez de las paratiroides para reaccionar frente a estímulos fisiológicos como por ejemplo la sobrecarga de fósforo, inducida por la alimentación del lactante con leche de vaca.

Por otra parte, el hipoparatiroidismo transitorio del R.N. puede ser secundario a una hipercalcemia materna (por ejemplo hiperparatiroidismo). Como el Ca atraviesa libremente la barrera placentaria, ésta inhibe la paratiroides fetal, la que tarda en reponerse luego del nacimiento.

El hipoparatiroidismo verdadero generalmente se instala más tardíamente; es definitivo requiriendo terapéutica mucho más enérgica.

El hipoparatiroidismo posquirúrgico de la zona tiroparatiroidea es similar al verdadero por sus requerimientos terapéuticos pero puede ser transitorio o definitivo.

Es opinión generalizada que el pseudohipoparatiroidismo es una enfermedad por falta de respuesta del efector renal a la parathormona. Sin embargo existen aún muchos puntos oscuros por dilucidar. Es una enfermedad genética, asociada a otras anomalías (retardo de crecimiento, aspec-

to particular, retardo mental, calcificaciones ectópicas, la cual puede presentarse con un cuadro bioquímico característico de hipoparatiroidismo o completamente normal. En este caso se habla de pseudohipoparatiroidismo.

La hipocalcemia acompaña en algunos casos al síndrome raquíptico primario o secundario. En todos los casos se debe a una insuficiente compensación de los mecanismos reguladores frente a una deficiente absorción de Ca (caso del raquitismo carencial) o reducción de la calcemia por otras causas (hiperfosforemia, deficiente movilización ósea, etc.).

La interrelación hormona paratiroidea-activación de la vitamina D es posiblemente el eslabón más importante en esta cadena.

El raquitismo carencial puede acompañarse de hipocalcemia en los primeros estadios, y éste entonces se hace ostensible en niños entre los 2 y 6 meses de edad. Característica de esta fase es como se ha dicho la hipocalcemia, con normofosforemia, fosfatasa alcalina normal y sin alteraciones óseas o renales.

Los raquitismos algo más severos muestran el cuadro clásico de normocalcemia, hipofosforemia, hiperfosfatemia, alteraciones óseas y renales. Su detección más frecuente es entre los 6 y 18 meses de edad.

Ya en una fase más avanzada el raquitismo nuevamente se acompaña de hipocalcemia y todo el resto del cuadro muy florido. Se interpreta que esto se debe a que la hormona paratiroidea para actuar sobre la absorción del Ca intestinal, requiere aunque sea cantidades mínimas de vitamina D mientras sus efectos sobre hueso y riñón son independientes.

La hipocalcemia secundaria a la corrección de acidosis y por la infusión de quelantes, fosfatos o citratos es debida principalmente a un desplazamiento del Ca iónico hacia Ca ligado disminuyendo el primero.

La hipocalcemia secundaria al síndrome de malabsorción es debida a la falta de absorción de la formación de jabones

de Ca en la luz intestinal y por defecto de absorción de vitamina D.

Diagnóstico

En el recién nacido y lactante el síntoma más conspicuo es la convulsión tónico-clónica.

Los signos de irritabilidad neuromuscular, en general, no se presentan, aunque el desasosiego, la cianosis y la dificultad respiratoria deben hacer pensar en ella. La afonía y signos de laringitis subglótica pueden constituir la sintomatología inicial.

En el niño mayor el cambio de carácter, los hormigueos periféricos, las contracturas y dolores musculares deben hacer pensar en la posibilidad de hipocalcemia. Más característicos son los signos de Chvostek y Troussau y el espasmo carpopedal.

Las convulsiones pertinaces y resistentes a los tratamientos habituales son frecuentes. Estas pueden aparecer luego de esfuerzos físicos intensos o cuando se agrega algún otro factor que reduzca la calcemia en un organismo en que se mantiene un equilibrio inestable.

El diagnóstico se confirma con la determinación de la calcemia, teniendo en cuenta lo antedicho sobre su relación con la proteinemia. Los valores normales de calcemia dependen de la técnica empleada y el laboratorio. En general oscilan entre 9 y 11,5 mg %.

Es útil además determinar al mismo tiempo fosforemia y el nivel de fosfatasas alcalinas para encuadrar etiológicamente a la hipocalcemia.

Toda hipocalcemia importante determina cambios electrocardiográficos que van desde alargamientos del segmento Q-T (relacionado con la frecuencia cardíaca) hasta trazados característicos de injuria o isquemia miocárdica. Estas alteraciones pueden ser expresión de simples trastornos de conducción o acompañar a cuadros severos de miocardiopatía hipocalcémica, con cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. Esta miocardiopatía en general es transi-

toria aunque se han observado algunas en que fueron permanentes. Si este último cuadro de miocardiopatía es consecuencia de hipocalcemia u otro trastorno primario asociado a algunas enfermedades hipocalcémicas (por ejemplo, el hipoparatiroidismo), aún está por dilucidarse.

Lo cierto es que los trastornos electrocardiográficos, en especial el alargamiento del Q-T son adyuvantes valiosos en el diagnóstico y tratamiento de este cuadro.

Otros elementos útiles para el diagnóstico etiológico de las hipocalcemias son: hipotonía muscular (raquitismo carencial), alteraciones dentarias, cataratas, calcificaciones ectópicas (hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo). Obesidad, metacarpianos cortos, retardo mental, incidencia familiar, pseudohipoparatiroidismo, determinación de calciuria y reabsorción tubular de fosfatos, alteraciones radiológicas, determinación de la función renal, de glucosuria y aminoaciduria e investigación de cristales de cistina.

Tratamiento

Ante la confirmación de la hipocalcemia, como causa del cuadro agudo es necesario iniciar el tratamiento aun antes de haber dilucidado la etiología. En el R.N., en muchas oportunidades el tratamiento de prueba resulta ser un medio diagnóstico de mucha utilidad. El tratamiento del cuadro agudo es similar en todos los casos y consiste en la administración por vía endovenosa en forma muy lenta y bajo control de la frecuencia cardíaca por auscultación o monitoreo electrocardiográfico, de gluconato de calcio al 10 %.

La dosis debe ser regulada de acuerdo a la desaparición de los síntomas o la aparición de bradicardia.

Si se dispone de buenos elementos de control es conveniente, a continuación, mantener una infusión de solución gluconada al 5 % con 20-30 cm³ de gluconato de Ca por cada 500 cm³. Esta se mantendrá hasta que se obtengan controles de calcemias normales o aparezcan signos de intolerancia.

La administración de gluconato de Ca al 10 % se podrá repetir varias veces si ocurren reincidencia de los síntomas. Si éstos persisten a pesar de un tratamiento intensivo, habrá que plantearse la posibilidad de otra patología de base concomitante. En el momento previo a la iniciación del tratamiento es conveniente obtener muestras de sangre para completar el estudio diagnóstico.

Al mismo tiempo que se inicia la terapéutica del episodio agudo es conveniente iniciar el tratamiento de la enfermedad de base que originó la hipocalcemia, si ésta se conoce o sospecha.

La gran mayoría de las enfermedades hipocalcemiantes requieren terapéutica

con dosis variables de vitamina D. Excepción de esto hace la hipocalcemia idiopática del R.N. y los cuadros postacidóticos o por desplazamiento del Ca iónico hacia ligado.

Por supuesto las dosis de vitamina D varían según se trate de un raquitismo carencial, raquitismo pseudocarencial, hipoparatiroidismo transitorio, hipoparatiroidismo verdadero o pseudohipoparatiroidismo.

En el tratamiento posterior al episodio agudo hay que tener en cuenta, el mantenimiento de un aporte adecuado de Ca, el que oscila generalmente entre 1 y 2 de Ca ++ iónico diarios.

En algunas oportunidades, en especial

HIPOCALCEMIAS

Enfermedad	Edad más frecuente	Síntomas más frecuentes	Ca	P	Fasa	Requerimientos aprox. de vit. D
Hipocalcemia del R.N.	0-96 hs.	Convulsiones. Cianosis. Dificultad respir.	↓	N o ↑	N	—
Hipoparatiroidismo transitorio	15-90 d.	Convulsiones.	↓↓	↑	N	20.000 U./día por 15 días.
Raquitismo carencial 1er. estadio	2-6 m.	Convulsiones. Hipotonía.	↓	N	N	24.000 U. 72.000 U. en un mes.
2º estadio	6-24 m.	—	N	↓	↑	72.000-300.000 U. en un mes.
3er. estadio	+ de 24 m.	Convulsiones. Tetania. Hipotonía. Inapetencia etc.	↓	↓ o N	↑	+ 300.000 U. en un mes.
Raquitismo scudorresistente	Desde los 2 m.	Idem. Familiar.	↓	↓ o N	↑	10.000 U/día Posibl. toda la vida.
Raquitismo resistente	Variable	Primario o secund. e insuf. renal. Cistinosis etc.	N o ↓	↑ o ↓	↑	10.000-300.000 U/día.
Hipoparatiroidismo verdadero, idiopático, post-quirúrgico	2 m. en adelante	Convulsiones. Tetania.	↓↓	↑↑	N	50.000-600.000 U/día.
Seudohipoparatiroidismo	Desde nac. en adelante	Fenotipo característico. Asintomático o con tetania. Calcificaciones ectópicas. Familiar.	↓ o N	↑ o N	N o ↑	En caso de hipocalcemia 20.000-300.000 U/día.

en casos de hipoparatiroidismo verdadero, la terapéutica habitual recién es efectiva cuando se agrega magnesio.

Dados los riesgos que representa la hipercalcemia, resulta de suma importancia el control del tratamiento de las hipocalcemias. Este se puede efectuar con determinaciones seriadas de calcemia y calciuria. La reacción de Sulkowicz es un buen método para esta última.

TIROTOXICOSIS

La tirotoxicosis del recién nacido es la resultante de la hipersecreción de hormonas tiroideas.

Esta enfermedad ocurre sólo en los niños cuyas madres tienen durante el embarazo o han tenido previamente enfermedad de Graves (hipertiroidismo con exoftalmos y edema pretibial, generalmente con bocio). Este hecho junto con el de ser una enfermedad autolimitada en el niño hizo pensar en la transmisión transplacentaria de algún factor que sería el productor del cuadro. El descubrimiento de un factor estimulador tiroideo de acción prolongada (LATS) en la sangre de adultos hipertiroides sugirió que éste sería el factor patogénico LATS (Long acting thyroid stimulator); es un anticuerpo ligado a la fracción 7 S gammaglobulina; el antígeno que estimula su producción está situado posiblemente en la fracción microsomal de las células tiroideas. Tiene exactamente las mismas acciones que la tirotrófina hipofisaria (TSH) y la única diferencia es que TSH tiene su máxima acción alrededor de las 2 horas de administrada en tanto que LATS la presenta a las 16-20 horas.

El formar parte de la fracción gammaglobulina de las proteínas séricas explicaría el pasaje trasplacentario, ya que las gamma-globulinas lo realizan, y la vida media de estas globulinas derivadas de la madre de 20 a 30 días estaría de acuerdo con la duración de 1 a 3 meses de la tirotoxicosis congénita. Si LATS es el productor del exoftalmos que se presenta en el

hipertiroidismo, o si es otra sustancia aún no está dilucidado.

Cuadro clínico

Los casos descriptos presentaron casi todos bajo peso de nacimiento aunque tenían signos de maduración adelantada, por ejemplo, en la edad ósea.

El cuadro clínico es dramático; presentan:

- a) Edema periorbitario.
- b) Hiperreflexia.
- c) Hiperirritabilidad, fiebre, temblor, sudoración.
- d) Taquicardia supraventricular de alrededor de 200 por minuto.
- e) Cardiomegalia.
- f) Exoftalmos.
- g) Bocio difuso (puede aparecer dentro de las 30 horas de vida).
- h) Ictericia.

Si existe insuficiencia cardíaca por volumen minuto aumentada, que es una complicación muy frecuente en los cuadros severos, se agrega hepatoesplenomegalia.

Algunos casos presentaron trombocitopenia.

Exámenes de laboratorio

Dosaje de LATS: siempre elevado.

Dosaje de iodo proteico (PBI) o tiroxina sérica: no tiene mucho valor porque siempre está elevado en el R.N. por el pasaje materno que se produce en el momento del parto, aunque la elevación del PBI por encima de 16 gammas o de la tiroxina sérica por encima de 20 puede sugerir hipertiroidismo.

Captación de I^{131} muy elevada.

El diagnóstico debe basarse en el dramático cuadro clínico que presentan y en el antecedente del hipertiroidismo activo o no de la madre.

Tratamiento

Debe encarar los 2 componentes del cuadro: a) el específico de hipermetabolismo; b) los efectos colaterales.

a) *Tratamiento específico*

Iodo: Bloquea la salida de las hormonas tiroideas de la glándula. Si bien el efecto es transitorio el hipertiroidismo también lo es. Se usa solución de Lugol: 1 gota cada 8 ó 12 horas, durante 15-25 días.

Reserpina: Los bloqueadores adrenérgicos disminuyen eficiente y rápidamente los signos debidos a hiperactividad simpática, como la taquicardia y el temblor. Además es valiosa su acción como sedante del sistema nervioso central: dosis 0,1 mg/Kg/día.

No existe experiencia importante con el uso de otros bloqueadores adrenérgicos, como el propranolol.

Antitiroideos: danantizol 5-10 mg (1-2 comprimidos) cada 6 horas. La acción de los antitiroideos recién se nota a los 10-15 días, por lo que debe cubrirse este período con los medicamentos anteriores que actúan rápidamente a las 24-48 horas.

b) *Tratamiento de los efectos colaterales*

Digitálicos: Si existe insuficiencia cardíaca deberá digitalizarse al paciente, en cuyo caso conviene no dar reserpina que puede empeorar la insuficiencia.

Corticoides: Como terapia inespecífica de apoyo y también porque existe una insuficiencia suprarrenal relativa.

Además si fuera necesario: carpa de oxígeno, antitérmicos, etc.

Si el cuadro es poco intenso puede no usarse medicación o limitarse al lugol y reserpina.

El tiempo que debe tratarse es variable y probablemente dependa proporcionalmente de los niveles de LATS y del tiempo

que tarda este anticuerpo en eliminarse; teniendo en cuenta que la vida media de LATS es de 6 días la duración del tratamiento es de 3 a 6 semanas.

La evolución es muy buena y sólo se registraron decesos en niños prematuros con severo hipertiroidismo e insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico diferencial

Debe plantearse con otros tipos de bocio que pueden presentar los hijos de madres con historia de enfermedad de Graves y que puede ser producido no por LATS, sino por el pasaje trasplacentario de drogas antitiroideas durante el embarazo.

La regulación hipófiso-tiroidea del feto está presente ya entre los 10-12 semanas de gestación. La tiroides fetal capta el I y forma su hormona, cuyos niveles regulan la secreción de TSH. Al pasar los antitiroideos interfieren en la síntesis hormonal disminuyendo en consecuencia los niveles de hormona tiroidea; esto desenfrena la TSH hipofisaria que aumenta la superficie de secreción de la glándula tiroidea con lo que consigue liberar más hormona que generalmente alcanza para mantener el eutiroidismo. De modo que el bocio se presenta sin otros síntomas de disfunción.

También y por mecanismo semejante, pero a otro nivel enzimático actúa el yodo que puede recibir la madre por el hipertiroidismo o por otras causas (enfermedades del aparato respiratorio). En estos casos el bocio es muy grande y puede acompañarse de síntomas de hipotiroidismo si el tratamiento yodado se prolongó tiempo suficiente.

Sin embargo, en general, las madres hipertiroideas bien controladas con antitiroideos, solos o sumados a hormona tiroidea dan a luz niños eutiroides sin bocio.

Presentación

de un caso clínico

DIVISION DE ENDOCRINOLOGIA. HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS. FUNDACION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL

V. A., Historia Clínica 13.993, varón de 10 4/12 años.

Motivo de Consulta: retardo de crecimiento.

Antecedentes personales: nacido de embarazo de 9 meses, parto normal encefálico con 3000 g y 50 cm de peso y talla respectivamente, sin patología neonatal. Historia alimentaria adecuada. Maduración: sonrisa social 1 m, se sentó 6 m, se paró 7 m, caminó 14 m, control de esfínteres, 2 años. Palabras y lenguaje normal. Primera dentición 7 meses, segunda 9 años. Enfermedades comunes de la infancia sin complicaciones. No hay antecedentes de trastornos gastrointestinales ni respiratorios. Evacuación intestinal diaria. Diuresis normal. Escolaridad: cursó sus estudios en forma normal. Actualmente se encuentra en 5º grado. Emocionalidad: algo introvertido, tranquilo.

Antecedentes familiares: Padre fallecido a los 37 años por accidente. Talla 172 cm. Madre: 44 años. Talla 163 cm. Sana. Hermanos: mujer 18 años de 160 cm, sana; mujer 16 años de 168 cm, sana. Otros familiares tallas entre 156 y 18 cm.

Enfermedad actual: Consulta por retardo de crecimiento habiendo notado la madre, que éste comenzó a acentuarse a partir de los 5-6 años de edad, comparándolo con los otros niños. No se observaron sín-

tomias gastrointestinales, respiratorios ni neurológicos. No tuvo cefaleas, no experimentó cambios en su comportamiento ni en la escuela.

Examen físico a la consulta (fig. 1)

Talla 121,5 cm. Peso 26,7 Kg. Niño de talla baja, por debajo del tercer percentilo con peso ligeramente superior para la talla, tranquilo. Facies normal: impresionado inteligente. Piel: pálida, fría; elasticidad y turgencia conservada. Tejido celular subcutáneo: regular cantidad acumulado especialmente en tronco. Masas musculares de tono y trefismo conservados, mioedema negativo. Cabeza: normocéfalo. Cabello: implantación normal, seco, fino, cae al tirar. Cara: orejas implantación normal. Ojos: normales conjuntivas rosadas, reflejos conservados, motilidad ocular normal. Fondo de ojo: normal. Boca: 24 piezas dentarias, hay 4 incisivos inferiores de segunda dentición y 4 molares de 6 años.

Cuello: corto, delgado, simétrico. No se palpan adenopatías ni latidos patológicos. Se palpa un nódulo de 1 1/2 cm de diámetro, libre, indoloro, que excursiona con la respiración situado en la línea media a la altura del hiodes.

Tórax: normal.

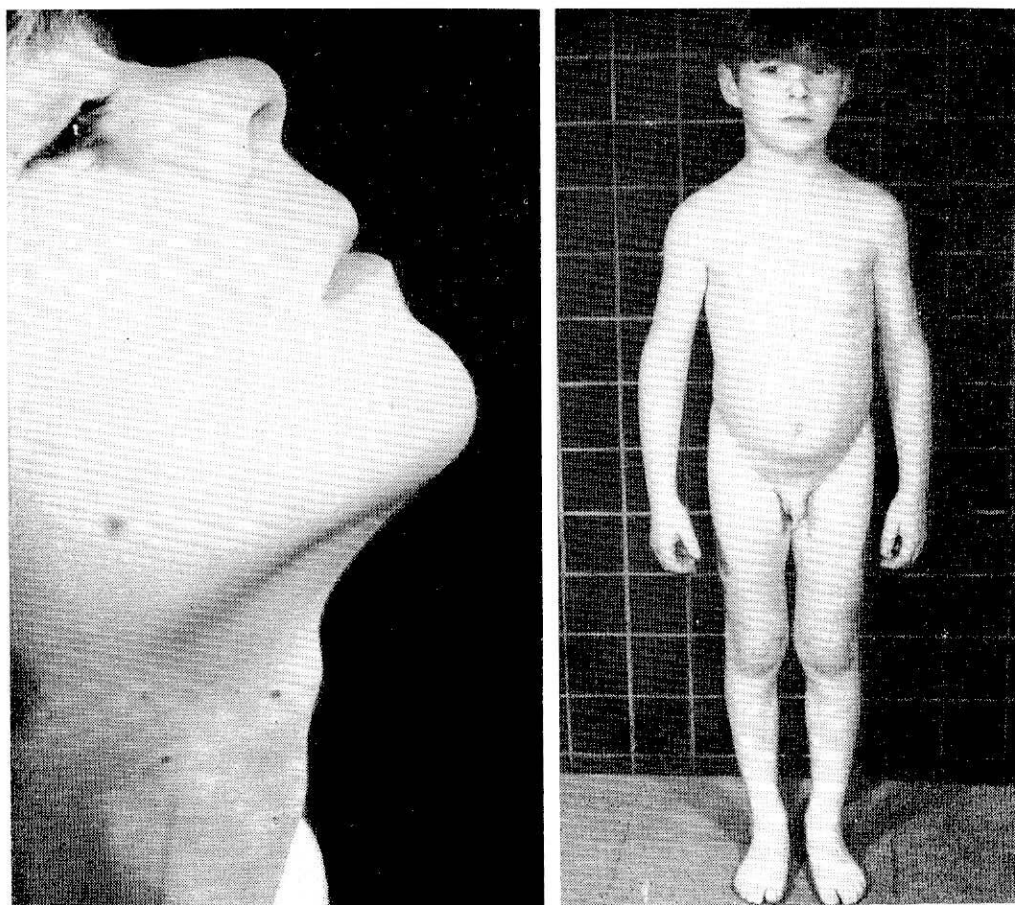


FIGURA 1

Aparato respiratorio normal.

Aparato cardiovascular: frecuencia cardíaca 72/min. Dos ruidos en 4 focos, silencios libres. Tensión arterial, máxima 95; mínima 70 mm de Hg.

Abdomen: no se palpa hígado ni bazo, ni tumoraciones abdominales.

Sistema osteoarticular: ensilladura lumbar algo pronunciada.

Extremidades: manos con dedos cortos.

Sistema nervioso central: normal.

Genitales: Pene 3×1 cm, flácido. Testículos en bolsa $2 \text{ cm} \times 1,5$ cm. Escroto amplio no pigmentado. No vello axilar ni pubiano.

Estudio radiológico

Rx. de tórax: normal.

Rx. de tobillos: todos los núcleos excepto apófisis del calcáneo. Muñecas y manos: núcleos de hueso grande, ganchoso, semilunar y trapecio. Epifisis de cúbito, poco desarrollada. Epifisis de metacarpianos y falanges presentes. Rodillas: cabeza de peroné, rótula disgenética. Codos: condilo presente, epitroclea pequeña. Caderas: núcleo del trocanter mayor disgenético. Rx. de cráneo: silla turca ligeramente aumentada de tamaño, contornos normales. No hay calcificaciones.

Electrocardiograma: normal.

Exámenes de laboratorio

Cromatina sexual: negativa.

Hemograma: hemoglobina, 11,5 g %. Hematócrito, 32 %. Glóbulos blancos 5.300. Neutrófilos, 40 %; linfocitos, 60 %; eosinófilos, 0 %; monocitos, 0 %. Orina, densidad 1026; pH 6; sedimento normal.

Ingesta 526 cm³

Hora	Cantidad (ml)	Densidad
1ra.	300	1002
2da.	325	1000
3ra.	125	1000
4ta.	30	1012

Curva de hipoglucemia insulínica para dosaje de hormona de crecimiento

	Basal	20'	30'	60'	120'
Glucemias mg %	95	65	70	75	90
Hormona de crecimiento mg %	0	3,6	2,5	0	0

Urea: 50 mg %. Glucosa: 95 mg %. Colesterol: 269 mg %. Calcio: 11,7 mg %. Fósforo: 5,9 mg %. Fosfatasa alcalina: 7,8 U.B. Tiroxina plasmática: 3,2 %. Triiodotironina, 0,91.

Centellograma tiroideo: se visualiza glándula tiroidea en la línea media a la altura del borde inferior del maxilar inferior.

Prueba de sobrecarga de agua (20 cm³ kg de peso).

Se trata de niño de 10 4/12 años con un retardo de crecimiento armónico que está por debajo del 3er. percentilo con una edad por talla de 6 años y medio edad por peso de 7 años y medio y edad ósea de 6 años. Activo y con adecuado grado de desarrollo intelectual.

En este caso debe establecerse un diagnóstico diferencial entre un retardo de crecimiento de causa endocrina, no endocrina, constitucional o primordial de causa genética.

(Con lo expuesto Ud. puede hacer el diagnóstico, véase pág. 291).

CONSEJO PROVINCIAL DEL MENOR
CORDOBA
INSTITUTO "IGNACIO GARZON"

Incremento ponderal con la asociación de ciproheptadina-DL-carnitina

MANUEL AUGUSTO SOSA *

DELIA N. DE URIBE **

Introducción

El mantenimiento de un estado nutritivo normal es esencial para la conservación de la salud, y si bien la dieta adecuada es el mejor camino para la nutrición satisfactoria en condiciones normales, no siempre se conforma un estado metabólico favorable, cuando características individuales de edad, sexo, hábitos y otras secuencias de orden socio-económico, interfieren en el determinismo fisiológico del estímulo normal de apetito.

Estas circunstancias son dables de observar en determinados núcleos sociales, con especial referencia a la niñez, donde los hábitos alimenticios defectuosos, llevan consigo una capacidad anabólica disminuida, en detrimento del desarrollo ponderal, que colocan al médico en la circunstancia de buscar recursos terapéuticos para una mejor utilización de los alimentos y así satisfacer plenamente las necesidades nutritivas.

En efecto, nuestra Institución, como receptora de grupos humanos heterogéneos, el menor en abandono social, crean exigencias de

orden médico, que satisfagan la inquietud materna y del personal docente, tan justamente planteadas cuando se advierte en los niños reacciones disímiles en el ritmo y volumen de la ingesta con su lógica repercusión en el desarrollo ponderal, pese a las adecuadas condiciones del menú científicamente balanceadas por nuestro Servicio de Alimentación.

Es que el problema de la anorexia en general y particularmente en los niños, reconoce no sólo una etiología orgánica, sino también psicológica.

En el primer aspecto, juegan sin duda, factores constitucionales, genéticos e intercorrientes patológicas (parasitosis, disendocrinias, infecciones varias, etc.) de tal manera que la aceleración metabólica no puede compensarse inmediatamente, aún mediante la administración de proteínas adicionales, ya que éstas son metabolizadas, en vez de su utilización para la reconstitución hística, como secuencia de tales intercorrientes.

En el segundo aspecto, el psicológico, la ansiedad y los desequilibrios emocionales ancestrales, son el común denominador como causa de anorexia.

Los fundamentos que anteceden nos han llevado a efectuar un ensayo clínico-terapéuti-

* Inspector Médico.
** Médica del Instituto.

co, utilizando la combinación de un orexígeno, el clorhidrato de ciproheptadina y un anabólico no hormonal, el clorhidrato de DL-carnitina, como un modo de compensar el balance biológico de niños con deficiencia ponderal.

El clorhidrato de ciproheptadina, conocido por su acción antihistamínica y antiserotonínica, utilizado por Zeleer y Lavenstein en 1961 para tales fines, demostró poseer un efecto benéfico en la estimulación del apetito y el subsecuente aumento del peso corporal.

Tales observaciones fueron confirmadas por Berger en 1964 en niños hospitalizados.

Drash y col. advirtieron un descenso de la glucosa sanguínea en pacientes que recibían el fármaco, que al actuar a nivel del hipotálamo proporciona así un incremento del apetito.

Otros autores en cambio, sostienen que la ciproheptadina estimula el apetito deprimiendo el centro de la saciedad situado en los núcleos medioventrales del hipotálamo y esta acción inhibidora se ejercería sobre los centros del sueño, lo que explica la somnolencia que presentan algunos pacientes.

Lo cierto es que cualquiera sea su mecanismo de acción, no totalmente aclarado, la ciproheptadina tiene una definida acción estimulante del apetito que induce al aumento ponderal, mientras se administra la droga y que desaparece si se interrumpe el tratamiento, circunstancias éstas, que actuarían a nuestro criterio en detrimento de una acción sostenida deseada, si se quiere mantener un anabolismo proteico en niveles adecuados, ante la agresión permanente del stress ambiental.

Ello ha llevado a la farmacología a buscar el sinergismo de la ciproheptadina con otro compuesto, el clorhidrato del ácido alfa-trimetil-amino-beta-hidroxibutírico (clorhidrato de carnitina) de los efectos anabolizantes, que permite mantener una mayor utilización del sustrato lipídico dirigiendo el catabolismo energético hacia los ácidos grasos y aligerando de ese modo el catabolismo proteico, satisfaciendo así con esta combinación dos acciones que se complementan; a) estímulo del apetito y b) aprovechamiento integral de los principios nutritivos.

A modo de información digamos que la última droga fue descubierta a principios de este siglo: en 1905 algunos autores franceses informaban de la extracción de la misma en músculos de animales y destacaban la activación de las secreciones digestivas. La obtenida de productos naturales es levógiro, mientras que el producto sintético que se utiliza actualmente es el clorhidrato de DL-carnitina.

Por su parte, Liébeck y Hutter daban por sentado un efecto estimulante en el trofismo orgánico en función anabólica no hormonal y con características acumulativas en músculos y huesos de acuerdo a los estudios experimentales de Wolf y Berger, lo que podría explicar la persistencia de los efectos de la carnitina

por un cierto tiempo después de cesar su administración.

Material y métodos

En este trabajo hemos investigado la acción de esta asociación medicamentosa, administrada durante cortos períodos, de un mes de duración aproximadamente, seleccionando para ello 30 niños de ambos sexos, con retardos ponderales sobre un total de 200 menores concurrentes al Instituto, cuyas edades oscilan entre los 3 y los 13 años.

Como normas preestablecidas todos son sometidos a exámenes clínicos de ingreso y control periódico, complementados con exploración de la alergia tuberculínica (Mantoux) y reacciones serológicas para la lúes. Contralor del peso a intervalos regulares durante el tratamiento y administrando el medicamento a las dosis habituales para los niños, es decir 5 ml (1 cucharada-medida), 3 veces al día.

El producto contiene 40 mg de clorhidrato de ciproheptadina y 5 g de clorhidrato de DL-carnitina, para cada 100 ml.

Resultados

De acuerdo con los resultados que se presentan en la Tabla I, se infieren los siguientes datos:

1) En el 83 % de los casos puede advertirse un significativo aumento del peso corporal que varía entre 500 y 1600 g, notándose en todos los casos correlativamente un incremento del apetito, cuyos efectos se hacen más evidentes en aquellos niños hipotróficos con peso subnormal, excepción hecha de los casos 6, 13, 15, 19 y 22, donde afecciones intercurrentes han interferido el estímulo normal de apetito, sin mayores regresiones de su peso inicial, lo que nos hace pensar en el efecto competitivo de la DL-carnitina como estimulante del trofismo orgánico, aligerando el catabolismo proteico que tales interurrencias a menudo suelen ocasionar.

2) No se registraron efectos secundarios ni síntomas de intolerancia, por lo que no fue necesario regular dosis en ningún caso, lo que reafirma los conceptos de Strack, quien demostró que el efecto tóxico de la carnitina sólo se manifiesta en dosis muy elevadas.

Conclusiones

1) La anorexia y su consecuente influencia en el desarrollo ponderal de los niños tiene su fundamento en factores agresivos somáticos y también en la esfera psíquica.

2) La asociación de un orexígeno, el clorhidrato de ciproheptadina y un anabólico no

TABLA I

Caso N°	Nombre	Edad (años)	Sexo	Talla (m)	Acción sobre- apetito	Efecto hormonal	Acción in- tercurrente	Tolerancia	Peso ini- cial (kg)	Peso a 15 días (kg)	Peso a 30 días (kg)	Incremento ponderal (kg)
1	M. G.	3	F	0,97	Aumentó	No hubo	—	M. buena	15	15,9	16,3	1,3
2	I. G.	4	F	0,99	Aumentó	No hubo	—	M. buena	14	15,2	15,6	1,6
3	D. P.	4	F	0,97	Aumentó	No hubo	—	M. buena	15	15,85	16,25	1,25
4	E. A.	4	F	0,98	Aumentó	No hubo	—	M. buena	15,6	16,5	16,95	1,35
5	C. B.	4	F	1,00	Aumentó	No hubo	—	M. buena	16	16,8	17,2	1,2
6	A. A.	4	F	0,99	Regular	No hubo	Angina roja	M. buena	17	17,6	17,1	0,100
7	S. C.	4	F	0,98	Aumentó	No hubo	—	M. buena	19,5	20,35	20,5	1
8	D. H.	5	M	1,07	Aumentó	No hubo	—	M. buena	20	21,5	21,75	1,75
9	C. M.	5	F	1,09	Aumentó	No hubo	—	M. buena	17,7	18,45	18,7	1
10	S. L.	5	F	1,00	Aumentó	No hubo	—	M. buena	19,5	20,15	20,3	0,800
11	O. F.	6	F	1,10	Aumentó	No hubo	—	M. buena	19	19,8	20,15	1,150
12	D. A.	6	M	1,14	Aumentó	No hubo	—	M. buena	20,1	20,8	21	0,900
13	O. I.	7	M	1,12	Regular	No hubo	Giardiasis	M. buena	20,1	20,75	20	—
14	O. C.	7	M	1,13	Aumentó	No hubo	—	M. buena	19,1	19,85	20	0,900
15	B. G.	7	M	1,26	Inapetencia	No hubo	Angina roja	M. buena	24,7	25	25	0,300
16	L. L.	7	M	1,28	Aumentó	No hubo	—	M. buena	24,5	25,1	25,3	0,500
17	V. A.	7	F	2,25	Aumentó	No hubo	—	M. buena	24,8	25,4	25,9	1,100
18	T. C.	8	F	1,24	Aumentó	No hubo	—	M. buena	22	22,8	23	1
19	E. D.	8	F	2,28	Regular	No hubo	Giardiasis	M. buena	22,6	22,3	22,5	0,100
20	D. L.	8	F	1,25	Aumentó	No hubo	—	M. buena	24	24,6	24,85	0,850
21	C. S.	8	F	1,22	Aumentó	No hubo	—	M. buena	26	26,5	26,75	0,750
22	A. O.	9	F	1,26	Regular	No hubo	Giardiasis	M. buena	24,5	25,1	25,2	0,700
23	P. T.	9	F	1,27	Aumentó	No hubo	—	M. buena	28	28,5	28,9	0,900
24	P. C.	9	F	1,27	Aumentó	No hubo	—	M. buena	27,8	28,15	28,4	0,600
25	B. H.	10	F	1,25	Aumentó	No hubo	—	M. buena	24,5	24,95	25,2	0,700
26	O. J.	11	F	1,37	Aumentó	No hubo	—	M. buena	32,5	32,85	33,05	0,550
27	N. C.	11	F	1,36	Aumentó	No hubo	—	M. buena	27,7	28,2	28,5	0,800
28	R. A.	12	M	1,36	Aumentó	No hubo	—	M. buena	30,5	31,25	31,4	0,900
29	A. P.	12	F	1,40	Aumentó	No hubo	—	M. buena	27,7	28,2	28,5	0,800
30	J. J.	13	M	1,43	Aumentó	No hubo	—	M. buena	35	25,45	35,75	0,750

hormonal, el clorhidrato de DL-carnitina, ha demostrado en nuestro material de estudio un efecto beneficioso sobre el incremento ponderal, a través del sinergismo que brinda una ligera acción sedante por intermedio de la ciproheptadina, conformando un estado de bienestar psíquico que estimula el apetito y una acción somática de la DL-carnitina, que mantiene el anabolismo proteico a niveles adecuados, cuya acción sostenida se ha demostrado experimentalmente en ratas, en la que el tiempo de eliminación se mantiene hasta 67 días después de su administración.

3) Esta hipótesis tiende a confirmarse con nuestro estudio, ya que a través de la observación de 2 meses posteriores a su administración, los valores ponderales se mantienen en niveles compatibles, por lo que consideramos que este recurso terapéutico puede usarse sin mayores riesgos, en especial en grupos humanos que por sus condiciones sociales, los hábitos alimenticios defectuosos inciden negativamente en el desarrollo ponderal.

Nota: Agradecemos a Laboratorios Andrómaco, quien nos brindó el material de estudio: **Reparai Carnitina**.

BIBLIOGRAFIA

- 1 ALEXANDER F., PEETERS H. et VULYSTEKE: *Proceeding of the 6th Colloquium*, Bruges, 1958.
- 2 JACQUEL GILBERTE, ROBERT M. M. G. et B.SAADE: *La Presse Médicale*, 70, 16, 1962.
- 3 TAKECHI H. et al.: *Pediatric Clinics*, 13: 500, 1960.
- 4 WOLF G. y BERGER A.: *Arch. Biochem. Biophys.*, 92: 360, 1961.
- 5 KOFMAN ISIDORO, KATZ RICARDO y otros: *Tribuna médica*, Tomo IV, N° 7, pág. 188, 1969.
- 6 LAVENSTEIN A. F., DECANEY P. E., LASSAGNA L. and VAN METRE: *J.A.M.A.*, 180: 912, 1962.
- 7 DRASH A., ELLIOT J., LANG H., LAVENSTEIN A. F. and COOKE E.: *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 7, 340, 1964.

Comentario sobre el caso clínico

Analizando los antecedentes, aparentemente el niño creció normalmente hasta los 5-6 años de edad, la historia alimentaria y madurativa fue adecuada y no presentó afecciones importantes; luego comenzó a detenerse el crecimiento, la dentición se atrasó, sin agregarse otras alteraciones de acuerdo a la anamnesis. Clínicamente mostraba a la consulta talla baja, piel seca y pálida, pelo seco, fino, caía fácilmente, dentición retrasada, bradicardia leve.

El retardo de crecimiento con edad ósea atrasada, acompañado de marcado retraso en la dentición obligan a pensar en una causa endocrina y por la evolución parece ser una causa adquirida ya que no había alteraciones en los primeros años de vida. Una enfermedad no endocrina adquirida que comprometa tanto el crecimiento de un niño como una desnutrición importante, síndrome de malabsorción, infección o proceso metabólico, crónico, debería acompañarse de una importante sintomatología. Además nunca se observa retardo tan acentuado en la dentición. Este sólo se presenta cuando existe un hipotiroidismo primario o secundario. Por consiguiente los estudios deberán ser orientados a descartar una insuficiencia hipofisaria o tiroidea.

La edad ósea y la talla de 6 años correspondían aproximadamente al momento que se hizo evidente la enfermedad. La radiografía de silla turca agrandada suele

observarse en los hipotiroidismos primarios y sería debido a una hipertrofia de la hipófisis que segrega mayor cantidad de tirotrófina a causa de los niveles bajos de hormona tiroidea plasmática.

Respecto a los exámenes de laboratorio, ellos mostraron un hemograma normal salvo ligera anemia, colesterol en el límite superior normal, uremia, glucemia, calcemia, fosforemia, y fosfatasa alcalina normales.

La captación de I^{131} por la glándula tiroidea mostró valores normales bajos. La tiroxina plasmática fue también baja. La triiodotironina mostró valores normales, hecho frecuente de observar en algunos hipotiroidismos adquiridos o secundarios con poca expresión clínica.

Estos exámenes demostraron que existe una insuficiencia tiroidea.

El centellograma mostró una glándula de localización ectópica (habitualmente debe observarse inmediatamente por encima del esternón). Esta imagen demuestra la existencia de un resto de tiroides lingual.

El estudio de los otros sectores hipofisarios evidenció una prueba de sobrecarga acuosa con una eliminación de más del 100 por ciento con ritmo conservado, es decir que tendría un sector adrenocorticotrófico normal. El dosaje de somatotrofina plasmática mostró valores bajos, esto suele verse en los hipotiroidismos primarios

no tratados, por lo cual no es concluyente. Por otra parte no se dosó hormona de crecimiento luego de la estimulación con arginina. La falta de evidencia de una insuficiencia hipofisaria en presencia de una función tiroidea anormal y lo que es definitivo la existencia de una tiroides en posición lingual permiten concluir que el retardo de crecimiento de este niño obedece a una insuficiencia tiroidea.

La razón por la cual no existen signos clínicos evidentes de hipotiroidismo, ni trastornos en la escolaridad y comportamiento se debe a que la glándula tiroides anormalmente alojada en la base de la lengua, fue capaz de producir suficiente cantidad de hormona los primeros años de vida. Pero cuando el desarrollo somático y necesidades metabólicas del niño requirieron mayor cantidad de tiroides, la glándula que siempre tiene mucho menor tamaño en posición ectópica no pudo hipertrofiarse más que lo que se observó en la región hioidea y segregar más hormona, por lo tanto comenzó a establecerse muy

lentamente un hipotiroidismo, afectando negativa y sostenidamente el crecimiento óseo, dentario y pondoestatural sin llegar a provocar los signos clínicos del hipotiroidismo congénito o adquirido por tiroidectomía.

En conclusión este caso demuestra la importancia de la anamnesis en la cual es posible determinar que este niño no fue siempre bajo, sino que se fue "quedando" a partir de cierta edad. Por otro lado el gran valor que tiene el poder evaluar si un retardo de crecimiento se acompaña o no de retardo en la edad ósea y principalmente dentaria.

EVOLUCIÓN

Este niño inició tratamiento con extracto de glándula tiroides 65 mg/día y aumentó notablemente el ritmo de crecimiento a 12 cm/año, se normalizó el examen clínico y desapareció el nódulo prehioideo.

REUNION DE TESOREROS - NUEVA CUOTA

APROVECHANDO LA OPORTUNIDAD DE LOS CONGRESOS DE CORDOBA LA ENTIDAD MATRIZ INVITO A UNA REUNION DE TESOREROS.

EN UN ALMUERZO REALIZADO EL LUNES 6 DE NOVIEMBRE ESTUVIERON REPRESENTADAS 16 FILIALES, RESOLVIENDOSE FIJAR LA CUOTA DE MIEMBRO DE FILIAL EN \$ 40.— ANUALES.