

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría. Fundados en 1930.

International Standard Serial Number: ISSN 0325-0075.

Inscripto en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

Premio "APTA - F. Antonio Rizzuto" a la mejor labor 1973. Categoría Revistas Científicas.

DIRECCION CIENTIFICA

DIRECTOR SUBDIRECTOR

Teodoro F. Puga José A. Bodino

Coronel Díaz 1971 - Buenos Aires - Argentina - Tel. 80-2063/821-0612

SECRETARIOS DE REDACCION

A. Armada	L. Chiappara	F. Ortiz
C. A. Azmat	R. De Napoli	J. Schanton
J. Bulaievsky	J. E. Flores	F. Slaski
V. C. Castiglia	A. de Guillen	A. G. Veglia
J. M. Ceriani Cernadas	N. Labyr	J. B. Vukasović
		A. Zaccaria

CORRESPONSALES

Región I: Hugo Castellano	Región IV: Juan A. Soler
Región II: Javier Pérez de Eulate	Región V: Luis C. Yanicelli
Región III: Jorge N. Carné	Región VI: Héctor R. Rossi

COMISION ASESORA

Raúl P. Beranger	Juan J. Murtagh
Felipe de Elizalde	José E. Rivarola
Alfredo Largaia	José R. Vásquez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA 1975-1977

Presidente:	Jorge M. Nocetti Fasolino
Vicepresidente:	Horacio Aja Espil
Secretario General:	Narciso A. Ferrero
Tesorero:	Angel Plaza
Director de Publicaciones:	Teodoro F. Puga
Secretario de Relaciones:	Carlos A. Gianantonio
Secretario de Actas:	José L. Dibetto
Bibliotecario:	Néstor Aparicio
Vocal:	Eduardo D. Plater
Vocal:	Carlos A. T. Cambiano

MIEMBROS SUPLENTE

Jorge C. Cavagna, Raúl O. Ruvinsky, Oscar Morgenstern, Carlos A. Toriano y Emma O. Correa de Araujo

Editores

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

JUNIN 845 - Buenos Aires, Argentina
Teléfonos Administración: 83-9796/80-3782.
Contaduría y Publicidad: 83-9484

CORREO
ARGENTINO
CENTRAL B

FRANQUEO PAGADO
CONCESION N° 1706

TARIFA REDUCIDA
CONCESION N° 813

nueva entidad química

loperamida (R-18.553).

efecto antidiarréico específico

inhibe la hipermotilidad por acción directa sobre la pared intestinal.¹

altamente efectivo

tanto en diarrea aguda como crónica de cualquier etiología.²

actúa rápidamente

detiene la diarrea y alivia el malestar más rápidamente que los antiinfecciosos, adsorbentes, opiáceos, difenoxilato, o cualquier agente o combinación.³

marcadamente seguro

no actúa sobre el Sistema Nervioso Central.⁴

no es narcótico no contiene atropina⁵

es compatible con otras terapias

puede administrarse juntamente con antiinfecciosos, corticoides, anticolinérgicos, tranquilizantes, antibacterianos, antiparasitarios, etc.⁶

INFORMACION PARA LA PRESCRIPCIÓN - Indicaciones:

• **suprasec** está indicado para el control de la diarrea aguda y crónica. **suprasec** normaliza además el tiempo de tránsito intestinal en pacientes con ileostomias, colostomias y otras resecciones intestinales.

Efectos colaterales: A excepción de algunos raros casos de sequedad bucal, no se han comunicado efectos colaterales ni siquiera luego de administraciones prolongadas.

Precauciones: La sobredosificación puede provocar constipación. No se ha establecido su inocuidad en el embarazo.

Contraindicaciones: **suprasec** está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a la droga y en aquellos en quienes deba evitarse la inhibición del peristaltismo (por ej.: subobstrucción debida a un tumor).

POSOLOGIA

	ADULTOS	NIÑOS MAYORES DE 5 AÑOS	NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS
DOSIS INICIAL EN DIARREA AGUDA Y CRÓNICA	⊖⊖ 2 cáps.	⊖ 1 cáps.	1 gota por kilo de peso 2 ó 3 veces por día.
DESPUES DE CADA DEPOSICION DIARRÉICA	⊖ 1 cáps.	⊖ 1 cáps.	⊖

Dosis de mantenimiento en la diarrea crónica: Generalmente se obtienen deposiciones normales (una o dos deposiciones sólidas por día) con una dosis de mantenimiento entre 1 y 6 cápsulas diarias en adultos o niños mayores de 5 años o 1 a 5 gotas por kilo de peso por día en niños menores de 5 años.

Presentación: Envases con 10 cápsulas (2 mg de loperamida por cápsula). Frasco gotero con 10 ml (2 mg de loperamida por ml).

1 HEYKANTS J.; MICHIELS, M.; KNAEPS, A.; BRUGMANS, J.; Arzneimittel Forschung (en prensa)

2 DOM, J.; LEYMAN, R.; SCHUERMANS, V., y Col. Arzneimittel Forschung - 24, 1660 (1974).

3 AMERY, W.; DUYCK, F.; POLAK, J.; y VAN DEN BOUWHUYSEN, G.; Curr. Ther. Res. 17,263 (1975).
URIA, R.; y col. Hospital Lanús. Estudio aún no publicado.

4 GALAMBOS, J. T.; HIRSCHOWITZ, B. I.; Clinical research report on loperamide N° 29 and 30. Janssen Research Products Information Service.
VERHAEGEN, H.; Arzneimittel-Forsch. 24, 1657 (1974).

5 HEYKANTS, J.; MICHIELS, M.; KNAEPS, A.; BRUGMANS, J.; Arzneimittel Forschung (en prensa).

6 DEMEULENAERE, L.; VERBEKE, S.; MULS, M.; y REYNTJENS, A.; Curr. Ther. Res. 16, 32 (1974).

es nuevo
no es
narcótico
es seguro
y detiene
la diarrea
más rá-
pidamente
que cualquier
producto ho-
disponible



Producido bajo licencia
JANSSEN
PHARMACEUTICA
Beerse, Bélgica.

SUMARIO

Tomo LXXIV - Núm. 2 - Mayo de 1976

Los Comités de Estudio de la Sociedad Argentina de Pediatría
EDITORIAL 57

Fichado

COLABORACIÓN INTERNACIONAL

Hipoglucemia en el R.N. con retardo de crecimiento intrauterino
Alfred Rossier, R. Caldera 58

Prueba del nitroazul de tetrazolio: su utilidad en el diagnóstico
diferencial de infecciones respiratorias bajas en niños
Alberto J. Martí, O. N. Gioseffi, H. C. Donato 64

TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN I

Nefropatía de la púrpura reumatoidea de Schönlein-Henoch.
Correlación anatomoclínica
Carlos Cambiano, María V. Beraldi, Enrique Bugnard, Roberto M. Iotti 71

TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN IV

Ig A secretoria en la diarrea infantil
C. Cutropia de Guirao 76

Fichado

CASUÍSTICA. REGIÓN II

Condrosplasia epifisaria punteada
*Omar César Cea, Jorge Aramburu Lanari,
Carlos Antonio Serrano, Omar Ernesto Lizaso* 79

ATENCIÓN PEDIÁTRICA PRIMARIA

Perturbaciones del aprendizaje de la lectura y escritura
Lic. Susana Navarro 83

PEDIATRÍA SANITARIA Y SOCIAL

Mortalidad infantil y niveles urbanos
Miguel Goldchluk 85

Prof. Dr. Carlos E. Martínez Castro Videla † 91

El hábito de fumar de los padres afecta al feto y al niño 92

EDUCACIÓN PEDIÁTRICA

Experiencia de educación continua en la provincia del Neuquén
José Raúl Vásquez, Angel Plaza, Carlos Bianculli, Alberto Pescetto 93

ECOS DE PEDIATRÍA XIV

Simposio: Insuficiencia renal crónica: Incidencia
y etiología en distintas áreas geográficas (Conclusiones) 94

Fichado

HISTORIA DE LA PEDIATRÍA

Pediatría aborigen: los Onas
(II Parte)
Donato A. Depalma 95

ATENEO BIBLIOGRÁFICO

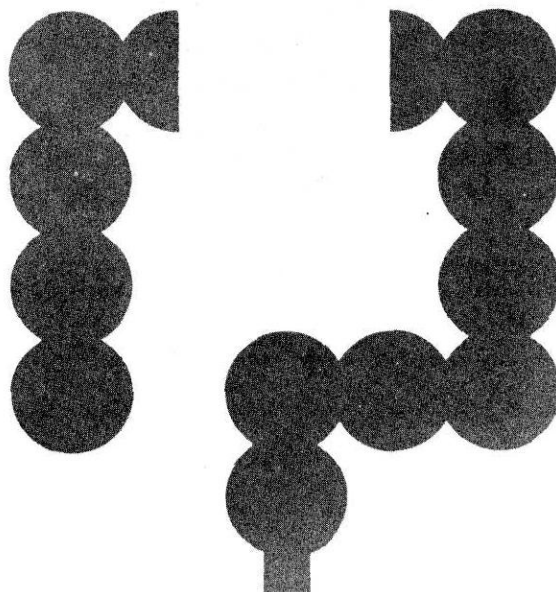
Publicaciones recientes 99

Fichado

INFORMACIONES 101

suprasec*

JANSSSEN



* Marca de Fábrica

© Copyright Johnson y Johnson 1976

por
Johnson & Johnson
de ARGENTINA S.A.C. e I.
Darwin 471 - Buenos Aires

Los Comités de Estudio de la Sociedad Argentina de Pediatría

Las instituciones trascienden en la medida en que cumplan sus objetivos iniciales y perduran mientras dichos objetivos conserven actualidad.

La Sociedad Argentina de Pediatría con sus 65 años ha cumplido con ambos postulados. Cuando el 20 de octubre de 1911 se firmó el acta de fundación, los 21 primeros asociados fijaron entre objetivos fundamentales: Art. 2º, inc. a), "Contribuir al progreso de la Clínica Pediátrica y Especialidades afines...". Art. 2º, inc. j), "Difundir los conocimientos de la Medicina Infantil...". Art. 5º: "La orientación exclusivamente científica de la Sociedad Argentina de Pediatría...".

La actualización del conocimiento pediátrico se mantuvo inicialmente por medio de las sesiones científicas y cursos de Perfeccionamiento, difundiendo en forma periódica en Jornadas Nacionales, más tarde Rioplatenses y finalmente, Congresos.

Pero estos mecanismos de actualización fueron paulatinamente superados por el incesante aumento del conocimiento pediátrico. Las nuevas conquistas de la Clínica y la terapéutica, la aparición de nuevas disciplinas como la inmunología y la genética, por sólo nombrar algunas, la aparición de nuevas técnicas y procedimientos indispensables para el empleo de equipos y aparatos que a diario lograba la investigación y proveía la industria, obligaron a fragmentar el conocimiento enciclopédico y al igual que su predecesora, la Clínica general, también la Pediatría sintió la necesidad de fragmentarse en "subespecialidades" que nuclearan expertos en esa área del conocimiento, dispuestos e intensificar, profundizando, los mínimos aspectos del tema.

Este desarrollo creciente del conocimiento, coincidió con la dificultad en consultar la profusa bibliografía médica mundial, crítica situación hoy agudizada.

Una vez más, la Sociedad Argentina de Pediatría cumplió su objetivo, actualizando la posibilidad del conocimiento médico al instituir la creación de los Comités de Estudio.

Correspondió al Dr. Juan J. Murtagh, innovador permanente, el mérito de haber constituido el primer grupo de expertos en neonatología, el CEFEN, que a no dudarlo fue el patrón en que se inspiraron los que le sucedieron.

Los Comités de Estudio de la Sociedad Argentina de Pediatría son equipos de trabajo que nuclean a expertos en el tema. Su misión es intercambiar opiniones, conocimientos de la especialidad, cotejar experiencias, aportar nueva información, orientar trabajos, asesorar consultas y participar en la redacción de normas que sirvan a la práctica diaria del pediatra general o especializado.

La idea original del Dr. Murtagh y su grupo de pioneros, pronto fue imitada y así surgieron los Comités de Tisio-Neumonología, Inmunología y Alergia, Salud Pública, Crecimiento y Desarrollo, Nefrología y los más recientes, de Tumores y Enfermedades Infecciosas.

En esta forma retribuye la Sociedad Argentina de Pediatría a sus casi 4.000 asociados, la confianza que en ella depositan y que la erige en la Institución Reclora de la Pediatría en la Argentina.

DR. NARCISO A. FERRERO
Secretario General de la S.A.P.

SERVICIO DE PEDIATRÍA B.
HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL. PARIS, FRANCIA.

Hipoglucemia en el R.N. con retardo de crecimiento intrauterino

ALFRED ROSSIER

R. CALDERA

Durante 5 años, 39 hipoglucemias neonatales (glucemia igual o inferior a 0,30 %) fueron observadas en un grupo de 158 R.N. con retardo de crecimiento intra-uterino. Comparados con los no hipoglucémicos, estos niños son con mayor frecuencia varones e hijos de madres toxémicas. Presentan bajo peso al nacer, pequeña talla y pequeño perímetro craneano. Son menos atacados de ictericia y dificultad respiratoria. Presentan con menor frecuencia hipocalcemia. Es interesante ver la frecuencia de hipoglucemias secundarias (mitad de casos) que aparecen en el niño ya alimentado o mantenido con perfusión glucosada o con recaída después de una primera corrección. Son importantes los controles repetidos de glucemia durante los primeros días y en caso de hipoglucemia profunda es necesario hacer un tratamiento con glucagón y perfusión glucosada, completado si hay necesidad con corticoterapia.

Arch. Argent. Pediat., 74: 58, 1976. HIPOGLUCEMIA NEONATAL, METABOLISMO HIDROCARBONADO EN EL R.N., RETARDO CRECIMIENTO INTRAUTERINO, DESNUTRICION FETAL.



El Profesor Alfredo Rossier realizó su carrera pediátrica en el Hospital San Vicente de Paul, habiendo sido sus maestros los profesores Bernard, Ameuille, Moreau, Carnot, Lereboullet y Baudouin. Desde 1956 trabajó con Marcel Lelong quien lo orientó definitivamente a la pediatría del primer año de vida.

Organizó el primer centro parisino moderno de prematuros en la Escuela de Puericultura de París en 1948 y fue su director durante 9 años, estimulando en forma permanente un verdadero vínculo entre obstetras y pediatras. En 1957 tomó la dirección del Servicio de Pediatría en el Hospital Hérold y desde 1964 la del Hospital San Vicente de Paul en la antigua cátedra del Profesor Lelong. Durante toda su carrera desarrollo una intensa actividad asistencial y docente, habiendo publicado importantes y numerosos trabajos. Su último libro "El Prematuro" ha sido traducido al español.

Actualmente es miembro del comité de Archivos Franceses y de Anales de Pediatría y enseña en la Facultad de Cochin Port Royal.

El recién nacido con retardo de crecimiento intrauterino, es decir, de bajo peso para su edad gestacional, está muy predispuesto a la hipoglucemia; ésta constituye un "riesgo" importante desde los primeros días. Habiendo dedicado varios trabajos a este tema^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21} expondremos aquí la síntesis.

Material y métodos

Observamos entre 1968 y 1972, 681 R.N. de peso de nacimiento inferior o igual a 2.500 g, 172 niños

o sea el 25 % entraban en la categoría de retardo de crecimiento intrauterino (R.C.I.U.), tal como se lo define por la posición del niño en las curvas de Lubchenko,¹⁸ a nivel o por debajo del 10º percentilo. En Francia también se emplean las curvas de Leroy y Lefort¹⁷ y de Goujard,¹⁹ establecidas en París, y que dan cifras un tanto superiores a las obtenidas por Lubchenko en las zonas altas de Colorado.

Sobre 172 R.C.I.U. observados en 5 años, tomamos 158 niños cuya gestación se conocía con exactitud. Se extiende de 30 a 41 semanas (con-

tando a partir del ter. día de la menstruación de la madre).

El dosaje de glucemia, por el método de glucoasa oxidasa en sangre capilar, extraída por micropunción del talón, se efectúa cuando el niño ingresa al Servicio y se repite a las 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48 y 72 horas.

La cifra de 0,30 g% fue mantenida como límite; consideramos a los niños como hipoglucémicos, cuando su glucemia era igual o inferior a 0,30 %.

La alimentación de rutina fue comenzada a la 6a. u 8a. hora de vida con suero glucosado al 5 % en las primeras raciones, después con leche materna y suero glucosado, mitad y mitad, para las 24 horas siguientes y por último leche de mujer entera.

Un grupo de 163 prematuros (peso adecuado a la edad de gestación) tomados al azar para compararlos a los R.C.I.U. según los criterios de peso idéntico en cada uno de los cinco últimos años, sirve de referencia para algunas comparaciones.

Por último empleamos, para comparar algunas variables de tipo estadístico, el test del X².

Frecuencia y circunstancia de la hipoglucemia

De 158 R.C.I.U., 39 presentaron hipoglucemia igual o inferior a 0,30 %, o sea alrededor del 25 %, frecuencia duplicada a la que encontramos en los prematuros control (21 de 163, o sea 13 %).

Entre las 39 hipoglucemias, 6 tenían glucemia comprendida entre 0 y 0,10 g%; 12 entre 0,11 y 0,20; 21 entre 0,20 y 0,30 g%; algunos hicieron varias recaídas. La fecha de aparición de la primera, ya sea inicial o secundaria, se sitúa:

- 22 veces entre 0 y 12 horas de vida.
- 7 veces entre 13 y 24 horas de vida.
- 3 veces entre 25 y 36 horas de vida.
- 4 veces entre 37 y 48 horas de vida.
- 3 veces entre 49 y 72 horas de vida.

Fue *inicial*, confirmada en la primera determinación en 12 casos. De ellos, 11 no tuvieron recidiva, 5 persistieron (hasta 94 horas en un niño), 3 tuvieron recaída después de alcanzar una glucemia normal (a las 15, 30 y 59 horas).

Se presentó en forma *secundaria* en 20 casos, después de una o varias glucemias normales, en períodos que variaban entre la 5a. y las 72a. horas (exceptuando los dos niños que tuvieron hipoglucemia a la 5a. hora, todos los demás habían comenzado su alimentación).

La sintomatología clínica de la hipoglucemia nos ha parecido poco frecuente (21 sobre 39), banal y no característica; temblores 15 veces, acceso de cianosis 5 veces, hipotonía 2 e hipertonia 1. No observamos convulsiones en esta serie. La aparición de síntomas no tuvo relación con los niveles de hipoglucemia.

I. SEXO Y ETIOLOGÍA

El sexo se repartió en forma irregular entre 26 varones y 13 niñas (aunque existe la misma cantidad de varones y niñas en el total de 158 R.C.I.U. ($p < 0,05$).

La toxemia gravídica de la madre encabeza las causas conocidas de R.C.I.U. en los hipoglucémicos, mientras que ocupa la segunda posición en el total de R.C.I.U. (cuadro 1) ($p < 0,05$).

CUADRO 1

Etología de los R.C.I.U. hipoglucémicos

	R.C.I.U. hipoglucémicos 39	Total de R.C.I.U. 168
Toxemia	9	25
Lesiones placentarias		
Insuficiencia hormonal	6	17
Embarazos múltiples	6	27
Infección	1	9
Malformación	3	14
Causa desconocida	14	66

II. ESTADO AL NACER

Los recién nacidos se pueden clasificar en tres grupos: bueno, regular y malo (correspondiendo a un APGAR entre 10 y 8, 7 y 3, inferior a 3). El estado de los hipoglucémicos al nacer fue bueno en 33 casos, regular en 5 y malo en 1.

La frecuencia no estuvo en relación con la situación al nacer.

Notemos sin embargo, que en los 6 casos en que este estado no fue perfecto, la hipoglucemia no resultó nunca inicial o transitoria pero sí persistente, con recaídas o secundaria.

III. DURACIÓN DEL EMBARAZO

La hipoglucemia se encuentra en los R.C.I.U. cualquiera sea la duración del embarazo, tal vez con predominancia en las gestaciones cortas (30 y 32 semanas). Pero no es rara en los niños de término.

IV. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

1) El bajo peso al nacer es un factor predisponente. En los niños comprendidos entre 1000 y 1750 g se presentó 22 veces de 38; mientras que esta proporción cayó a 17 de 120 en los niños entre 1750 y 2500 g (cuadro II). La diferencia es significativa ($p < 0,001$). De 6 niños cuya glucemia era igual o inferior a 0,10 g%, 4 tuvieron un peso de nacimiento inferior a 1750 g.

2) La *pequeña talla* también es un factor predisponente. De 39 hipoglucémicos, 20 presentaron

Peso de nacimiento	RCIU hipoglucémicos	Total de RCIU
1000 a 1250 g	9	13
1251 a 1500 g	4	9
1501 a 1750 g	9	16
1751 a 2000 g	10	52
2001 a 2250 g	3	44
2251 a 2500 g	4	24

CUADRO 2

Hipoglucemia y peso de nacimiento

una talla igual o inferior a 42 cm contra 22 sobre 116 no hipoglucémicos. La diferencia es significativa ($p < 0,001$).

3) El *perímetro craneano* también está en relación con la glucemia: 15 R.C.I.U. hipoglucémicos sobre 38 mostraron un *perímetro craneano* más pequeño < 29 cm que los no hipoglucémicos (18 de 115) ($p < 0,001$).

4) La hipoglucemia aparece relacionada a un factor general de *inmadurez* (duración del embarazo, peso y talla de nacimiento, *perímetro craneano*).

V. CLÍNICA

1) Los *signos cutáneos de dismadurez* (sequedad de la piel, infiltración meconial del cordón) son más frecuentes en el hipoglucémico: fueron encontrados 18 veces sobre 25 contra 37 veces sobre 66. Pero la diferencia no es significativa.

2) La ictericia es menos frecuente y menos intensa en los R.C.I.U. hipoglucémicos que en los no hipoglucémicos (64 sobre 115). La diferencia es significativa ($p < 0,02$).

3) La *dificultad respiratoria* es menos frecuente y menos severo en los R.C.I.U. hipoglucémicos (3 sobre 39) que en los no hipoglucémicos (21 sobre 118). Diferencia no significativa. No se tomó en cuenta su causa (membrana hialina, aspiración amniótica, problemas de reabsorción, etc.).

VI. CORAZÓN Y TIMO

La radiografía de tórax practicada en las 24 primeras horas, permitió apreciar el índice cardio-torácico y la relación *pedículo/corazón*.

El índice cardio-torácico es mayor en los niños hipoglucémicos que poseen un volumen cardíaco mayor, que en los no hipoglucémicos (índice superior a 0,50: 27 veces sobre 36 contra 54 sobre 111). La diferencia es significativa, $< 0,01$, pero nunca notamos insuficiencia cardíaca verdadera. La relación *pedículo/corazón* da una idea muy relativa del volumen del timo. No vimos diferencia de tamaño apreciable entre los dos grupos.

VII. OTROS DATOS BIOLÓGICOS

Estudiamos la relación entre glucemia y otros datos biológicos.

1) La *calcemia* fue determinada cuando el niño entró al servicio al mismo tiempo que la glucemia, y repetida por lo menos una vez 24 horas más tarde. Consideramos que existía hipocalcemia cuando las cifras fueron iguales o inferiores a 0,80 mg %. De 38 R.C.I.U. hipoglucémicos, uno solo mostró al mismo tiempo hipocalcemia (hijo de madre toxémica), mientras que de 111 R.C.I.U. no hipoglucémicos 20 eran hipocalcémicos. La frecuencia de hipoglucemia apareció pues inversamente proporcional a la frecuencia de hipocalcemia.

2) El *hemograma* fue practicado en las 24 horas siguientes al nacimiento. No hubo diferencias apreciables en la cantidad de hemáties y el dosaje de hemoglobina entre los dos grupos. A la inversa, los hipoglucémicos tuvieron leucocitosis un poco más elevada que los no hipoglucémicos (de 37 hipoglucémicos 16 tuvieron 20.000 leucocitos por mm^3 , contra 43 sobre 113 no hipoglucémicos). Esta hiperleucocitosis relativa no está en relación con una posible infección (por otra parte, rara en las causas de R.C.I.U. hipoglucémicos); se encontró una sola vez.

Con relación al no hipoglucémico, el R.C.I.U. hipoglucémico es más a menudo varón nacido de madre toxémica, con poco peso y talla de nacimiento y pequeño *perímetro craneano*. Tiene más a menudo signos de dismadurez, menos ictericia y dificultad respiratoria. Su corazón es más globuloso, presenta menos frecuentemente hipocalcemia y tiende a tener una leucocitosis más elevada. Estos resultados que confirman globalmente los obtenidos a partir de un análisis más escueto⁴ sólo son dados a título informativo. Su significado no es absoluto, pues a menudo tienen correlaciones mutuas.

Tratamiento y evolución de la hipoglucemia

Durante el período de 5 años considerado, aplicamos, siempre que fue posible, el sistema siguiente para la vigilancia y tratamiento de la hipoglucemia:

- Al ingreso del niño, destrostix y glucemia que se repite 3, 6, 12, 18, 24, 36, 48 y 72 hs. más tarde.
- Si el destrostix y la glucemia son iguales o superiores a 0,40 % se comienza la alimentación (suero glucosado + leche) a la 6a. y 8a. hora de vida según lo indicado anteriormente.
- Si son inferiores a 0,40 se comienza en seguida la alimentación por sonda, con 5 ó 10 ml (según el peso) de suero glucosado al 5 % esperando resultados de la glucemia. Si está comprendida entre 0,30 y 0,40 se continúa con suero glucosado cada tres horas.

Si la glucemia es igual o inferior a 0,30‰ se inyectan inmediatamente por vía endovenosa o intramuscular 300 microgramos de glucagón por kg; se coloca una perfusión continua de solución glucosada al 10% (60 ml/24 h) se verifica la glucemia al cabo de 3 h y en caso de recaída se inyectan 4 unidades de ACTH que se repetirán cada 24 h durante 4 días. Lo mismo para el caso de recidiva secundaria.

Este método bastante riguroso, ¿es indispensable? Para intentar responder, examinaremos la forma de aparición de hipoglucemia y su evolución.

1) La alimentación precoz, por sí sola, ¿es suficiente para impedir o curar la hipoglucemia?

— En 3 casos, una hipoglucemia inicial moderada ($> 0,20$ g‰) desapareció algunas horas después de la alimentación y en un niño, una hipoglucemia de 0,30 a la 3er. hora, persistente a la 6a. hora, se redujo a la 9a. hora después de la alimentación con leche de mujer.

— En 2 casos, una hipoglucemia inicial tuvo caída a pesar de la leche de mujer.

— En 18 recién nacidos, apareció secundaria-mente o tuvo recaída entre las 24 y 72 h en niños alimentados normalmente, 4 veces la glucemia se restableció espontáneamente pero 14 lo hicieron luego del tratamiento complementario.

2) La perfusión glucosada al 10% ¿es suficiente por sí sola para curar la hipoglucemia?

— Así sucedió 5 veces (2 fueron secundarias). — Pero en otras 5 la perfusión sola o asociada a la leche de mujer no bastó para remontar la glucemia (se trató siempre de hipoglucemia persistente o con recaída o secundaria).

3) La inyección de glucagón asociada a la alimentación con leche de madre fue empleada en 3 casos; la hipoglucemia desapareció rápidamente pero tuvo recaída en un caso.

4) El ACTH asociado a la alimentación fue empleado dos veces con éxito.

5) La asociación glucagón-perfusión glucosada-ACTH nos parece el método más eficaz en caso de hipoglucemia mayor. Fue empleada 12 veces, de las cuales 9 eran persistentes o secundarias; la sola vez no pudo impedir una recaída a los 10 h más tarde (un hijo de madre toxémica de 1325 g al nacer).

La mortalidad inmediata, en el primer mes parece más elevada en los R.C.I.U. hipoglucémicos (sobre 30) que en los no hipoglucémicos (4 sobre 116). No parece estar vinculada a la hipoglucemia (una infección neonatal y una membrana vitelina).

En cuanto al pronóstico ulterior, no hemos tenido el tiempo suficiente para apreciarlo por traspaso de casos recientes. Se sabe que es un problema controvertido porque otros factores tales como hipoxia y acidosis se mezclan con la hipoglucemia.

Nuestros estudios anteriores²¹ nos inspiraron ideas reservadas sobre las posibles consecuencias de las hipoglucemias graves con riesgo del desarrollo mental, cuando se prolongan varias horas. Es necesario hacer todo lo posible para evitarlas

Discusión

Nuestros comentarios se refieren a la frecuencia de hipoglucemia en el R.C.I.U., a su causa y a las indicaciones terapéuticas.

La frecuencia es netamente más amplia que en los prematuros verdaderos y ha preocupado a todos los autores. Chance y Bower,⁷ Blum,² la observan sobre todo antes de las 24 h, mientras que Cornblath¹ y Schwartz²² la sitúan después del 1er. día. Cl. Amiel Tison¹ la encuentra en los 3/5 de los casos en las primeras horas y en los 2/5 está retrasada. Este autor la observa globalmente en el 10,7% de los R.C.I.U. con un índice de 0,20 g‰. Con el mismo índice, nosotros tenemos una cifra muy aproximada al 11,3%, pero si se consideran todos los casos en que la glucemia no pasa los 0,30‰, es decir que permanece en una zona inestable y peligrosa, la frecuencia se eleva al 25% y la hipoglucemia se instala antes de las 24 hs. en las 3/4 partes de los casos. Volvimos a insistir²³ sobre la importancia de las hipoglucemias secundarias después del primer día, apareciendo inesperadamente en el niño ya alimentado regularmente o aún mantenido con suero glucosado o con recaída después de una corrección que se creía eficaz; así ocurrió en la mitad de nuestros casos. Es por esto que el control de la glucemia debe ser frecuente y repetido; toda hipoglucemia debe dar lugar a un control tres horas después.

La causa reside en la pobreza de las reservas glucogénicas y en la imperfección de la regulación glucémica en el R.C.I.U.

Este estado se caracteriza por una malnutrición fetal, lo más frecuente por insuficiencia o distrofia placentaria, siendo el ejemplo más típico la toxemia gravídica. Las reservas de glucógeno disponibles en el organismo de un prematuro de 2000 g no son superiores a 9 g.²⁴ Se sabe que las reservas hepáticas se acumulan especialmente a partir de la 36a. semana de gestación;²⁵ ellas son pues función de la edad fetal. No obstante, en caso de malnutrición placentaria, esto repercute más profundamente en el desarrollo del hígado que sobre el cerebro. La capacidad máxima de producción de glucosa del hígado no permite cubrir las necesidades energéticas preferenciales del encéfalo que son considerables. Una excelente manera de explorar las reservas glucogénicas del hígado es apreciar el aumento de la glucemia después de inyectar glucagón. Schwartz²² demostró que la respuesta, francamente positiva en el recién nacido de término, disminuye su intensidad después de las 12 hs. y aún más después de las 24 hs., paralelamente al empobrecimiento del glucógeno hepático. En el prematuro, la respuesta también existe, pero de acuerdo a las pruebas de Cornblath¹ es menos evidente y necesita dosis fuertes de glucagón.

¿Qué pasa con esta prueba en el R.C.I.U.? Las observaciones de varios autores son poco diferentes. Para Blum² las curvas de glucemia después del glucagón son parecidas en el R.C.I.U. y en el prematuro. Otros autores²⁶ encuentran respuestas más bajas en los primeros. Por último, según M

Le Dune,¹⁰ si el efecto del glucagón es positivo en el recién nacido con R.C.I.U. de glucemia normal, será nulo en el hipoglucémico. De cualquier manera la dosis empleada (30 mg/kg), diez veces más pequeña que la que nosotros recomendamos, era probablemente insuficiente. De un trabajo efectuado con J. C. Job en 1972,¹¹ en que empleamos una dosis de glucagón de 300 mg/kg por vía endovenosa, sacamos las siguientes conclusiones:

- 1) El nivel basal medio de glucemia es más bajo en el R.C.I.U. que en el prematuro.
- 2) La respuesta al glucagón es constante y franca, al menos en el recién nacido por encima de los 1400 g y la curva de glucemia durante la prueba es semejante en el recién nacido hipoglucémico y el normoglucémico; se mantiene durante 90 minutos.
- 3) Este aumento es superior al obtenido en el prematuro, pues si el índice máximo es igual a los 90 minutos, el valor inicial era menor en el R.C.I.U.

No hemos repetido la prueba, pero la experimentación en animales²⁵ probó que la respuesta desaparece rápidamente al terminarse las escasas reservas glucogénicas del hígado. La inyección de glucagón es un gran socorro, pero éste es único, no renovable y debe estar asociado a una renovación de las reservas glucídicas.

La regulación glucémica es por otra parte, imperfecta. Kenny¹⁵ encontró un índice de producción de cortisol inferior a la media en 4 recién nacidos con R.C.I.U. que estuvieron hipoglucémicos. Cornblath,¹¹ en la misma categoría de recién nacidos, notó una exageración de la respuesta a la tolbutamida y a la leucina, reflejando un hiperinsulinismo. Los dosajes de insulina en recién nacidos de bajo peso han mostrado, ya sea después de ingestión o de inyección¹⁴ de glucosa un aumento marcado de la insulinemia. Por último Pildes²¹ encontró recientemente en el recién nacido hipoglucémico, un aumento del índice de desaparición de la glucosa plasmática (porcentaje de su disminución por minuto) después de aplicar glucosa, con índice de base de insulina elevado.

Por el contrario, las variaciones de la glucemia neonatal^{10, 19} no parecen tener correlación con los índices de STH. Como otros autores,^{10, 20} nosotros encontramos⁶ índices muy elevados de STH plasmático en el período neonatal, cualquiera sea el

valor de la glucemia y en general un aumento de la STH después del glucagón. Lo mismo sucede después de la ingestión o perfusión de glucosa;^{12, 22} esta reacción paradójica pertenece al período neonatal.

El tratamiento de la hipoglucemia en el R.C.I.U. se basa en los datos precedentes. Es cierto que el aporte inmediato de suero glucosado por vía endovenosa, en caso de hipoglucemia profunda (< 0,30%) o por vía oral y el rápido comienzo de la alimentación desde la 6a. hora, si es posible con leche de mujer, desempeña un papel preventivo y curativo considerable en los cuidados del recién nacido con R.C.I.U. Pero la frecuencia de hipoglucemia persistente o secundaria aún en el niño bien tratado y nutrido, nos obliga a adoptar, en caso de hipoglucemia mayor, un tratamiento más activo.

En verdad parece que en un tercio de los casos más o menos, la hipoglucemia inicial es transitoria y desaparece en las horas siguientes a las primeras tomas alimenticias. Pero no se puede prever esta eventualidad favorable, que puede sobrevenir cualquiera sea la importancia de la hipoglucemia y la etiología del R.C.I.U. Quiere decir que se debe controlar con repetidas determinaciones. El tratamiento con glucagón y perfusión se realizará ante toda hipoglucemia profunda. Además, si no se corrige definitivamente, será preciso agregar corticoterapia. Esta fue propuesta por varios autores. Chance y Bower⁷ aconsejan la hidrocortisona (10 mg/kg) o la prednisona (2 mg/kg) por lo menos durante 3 días. Cornblath¹¹ da hidrocortisona (5 mg/kg) o ACTH (4 unidades cada 12 hs.). Brown y Wallis⁸ se adhieren a este último tratamiento. Se le pueden encontrar inconvenientes, no siendo el menor la predisposición a una infección. También hay que agregar la prescripción de antibióticos (ampicilina). Hay que hacer notar que las glucemias múltiples con lesiones en cuero cabelludo tienen el inconveniente de provocar hematomas y pueden ser fuente de infección (posibilidad que se presenta en las osteoartritis neonatales). Se necesita tomar grandes precauciones. En los otros dos tercios de casos, la hipoglucemia persiste o recae o aparece secundariamente y necesita entonces un tratamiento asociando de entrada el glucagón, la perfusión glucosada y el ACTH.

SUMMARY

Thirty-nine neonatal hypoglycemia (blood glucose level: equal or less than 0.30 g%) were detected in 158 newborns small for their gestational age, during the last 5 years. Compared with normoglycemic infants, the frequency was higher in males and in those born to toxemic mothers.

They were low birth weight, length below and with pericranial diameter below normal. They seldom have respiratory distress or jaundice; and it's unusual the development of hypocalcemia. It has been described secondary hypoglycemia (in 50% of all) in children who have been already fastened or is with a glucose intravenous perfusion, or whose hypoglycemia aggravates after the first treatment.

It is important to take blood samples at suitable intervals for the determination of blood sugar levels during the first days, and in case of a marked hypoglycemia it may be necessary to add glucagon, a glucose perfusion and even a therapy with corticosteroids.

RESUMÉ

Au cours d'une période de 5 ans, 39 hypoglycémies néonatales (glycémie égale ou inférieure à 0,30 g₁₀₀) ont été décelées sur 158 nouveau-nés atteints de retard de croissance intra-utérin.

En comparaison avec les non-hypoglycémiques, ces enfants sont le plus souvent des garçons, nés de mère toxémique. Ils ont un faible poids de naissance, une petite taille, et un petit périmètre crânien. Ils sont moins souvent atteints d'ictère et de détresse respiratoire. Ils ont moins souvent une hypocalcémie.

Il est intéressant de noter la fréquence des hypoglycémies secondaires (moitié des cas) survenant chez l'enfant déjà nourri, ou même maintenu sous perfusion glucosée ou même rechutant après une première correction. C'est dire l'importance des contrôles répétés de la glycémie pendant les premiers jours et la nécessité, en cas d'hypoglycémie profonde d'instituer un traitement par glucagon et perfusion glucosée, complété si besoin par la corticothérapie.

REFERENCIAS

- 1 AMIEL-TISON CL., GROSSI S. P., HENRION R., VARANGOT J.: Hypotrophie foetale et hypoglycémie néo-natale. *Arch. Franç. Pédi.*, 29, 135, 1972.
- 2 BLUM D., DODION J., LOEB H., WILKIN P., HUBIMONT P. O.: Studies on hypoglycemia in small-for-dates newborns. *Arch. Dis. Child.*, 44: 304, 1969.
- 3 BROWN R., WALLIS P.: Hypoglycaemia in the newborn infant. *Lancet*, 1: 1278, 1963.
- 4 CALDERA R., ROSSIER A.: Retard de croissance intra uterin. Clinique et Biologie. Rapport au XXIII Congrès des Pédiatres de langue française. Allier éd. Grenoble, 1972.
- 5 CALDERA R., SALMON D., ROSSIER A.: Retard de croissance intra-utérin et prématurité. Etude statistique de groupes comparatifs. *Ann. Pédi.*, (sous presse), 1973.
- 6 CALDERA R., JOE J. C., ROSSIER A.: L'épreuve au glucagon chez le nouveau-né de faible poids. Etude de la glycémie et de l'hormone hypophysaire de croissance. *Nouv. Presse Méd.*, 1: 2603, 1972.
- 7 CHANCE G., BOWER B.: Hypoglycaemia and temporary hypoglycaemia in infants of low birth weight for maturity. *Arch. Dis. Child.*, 41: 279, 1966.
- 8 CORNBLATH M., LEVIN E., MARQUETTI E.: Studies on carbohydrate metabolism in newborn: II. The effect of glucagon on the concentration of sugar in capillary blood of the newborn infant. *Pediatrics*, 21: 885, 1958.
- 9 CORNBLATH M., ODELL G., LEVIN E.: Symptomatic neonatal hypoglycaemia associated with toxemia of pregnancy. *J. Pediat.*, 55: 545, 1959.
- 10 CORNBLATH M., PARKES M. et al.: Secretion and metabolism of growth hormone in premature and full term infants. *J. Clin. Endocr.*, 26: 209, 1965.
- 11 CORNBLATH M., SCHWARTZ R.: Disorders of carbohydrate metabolism in infancy. Saunders edit. Philadelphia, 1966.
- 12 FRANCHIMONT P.: Sécrétion normale et pathologique de la somatotrophine et des gonado-stimulines humaines. Masson, Ed. Paris, 1971.
- 13 GOUJARD J., KAMINSKI M., RUMEAU-ROUQUETTE C.: Moyenne pondérale et âge gestationnel en relation avec quelques caractéristiques maternelles. *Arch. Franç. Pédi.*, 30, 341, 1973.
- 14 GRASSO S., SAPORITO N.: Serum insulin response to glucose and amino acids in the premature infant. *Lancet*, 755, 1968.
- 15 KENNY F. M., PREEYASOMBAT C.: Cortisol production. VI. Hypoglycemia in the neonatal and post natal period and in association with dwarfism. *J. Pediat.*, 74: 774, 1969.
- 16 LE DUNE M.: Response to glucagon in small-for-dates hypoglycemic and non hypoglycemic newborn infants. *Arch. Dis. Child.*, 41: 754, 1972.
- 17 LEROY E., LEFORT F.: A propos du poids et de la taille des nouveau-nés à la naissance. *Rev. Franç. Gynéc.*, 66: 391, 1971.
- 18 LUBCIENCO L., HANSMAN C., DRESSLER M., BOYD E.: Intra uterin growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *J. Pediat.*, 32: 793, 1963.
- 19 MILNER R., WRIGHT A.: Plasma glucose, NEFA, insuline and growth hormone response to glucagon in the newborn. *Clin. Sci.*, 32: 249, 1967.
- 20 PILDES R., HART R., WARNER R., CORNBLATH M.: Plasma insulin responses during oral glucose tolerance tests in newborns of normal and gestational diabetic mothers. *Pediatrics*, 44: 76, 1969.
- 21 PILDES R., DAKSHA A.: Glucose disappearance rate in symptomatic neonatal hypoglycaemia. *Pediatrics*, 52: 75, 1973.
- 22 PONTE C., GAUDIER B., FRANCHIMONT P. et COLL: Etude des sécrétions de l'hormone de croissance et de l'insuline chez le nouveau-né. *Arch. Franç. Pédiatrie*, 92: 801, 1972.
- 23 ROSSIER A., CALDERA R.: L'hypoglycémie néonatale dans le retard de croissance intra-utérin. *Ann. Med. Interne*, 122: 1291, 1971.
- 24 ROSSIER A., CALDERA R., JOLY P.: L'hypoglycémie néonatale. *Ann. Pédi. Sem. Hop.*, 46: 413, 1970.
- 25 SCHWARTZ R.: Hypoglycaemia in neonatal period. *Pediatrics*, 28: 523, 1961.
- 26 SCHWARTZ R., ADAM P., KING K., KORNHAUSEN D.: Glucose control in the newborn infants. Nutricia symposium. Aspects of prematurity. Groenigen. Ed. Stenfert Kroese, Leyden, 210, 1968.
- 27 SHELLEY M.: Glycogen reserves and their changes at birth and in anoxia. *Brit. Med. Bull.*, 17: 137, 1961.
- 28 WIDDOWSON E.: Changes in the composition of the body at birth. Nutricia Symposium. Ed. Staufert Kroese, Leyden, 1, 1964.

Prueba del nitroazul de tetrazolio: su utilidad en el diagnóstico diferencial de infecciones respiratorias bajas en niños

ALBERTO J. MARTI

Médico del Servicio de Pediatría del Policlínico
A. Posadas.

HUGO C. DONATO

Médico de la Sección Hematología del Policlínico
A. Posadas

OSVALDO N. GIOSEFFI

Jefe de la Sección Hematología del Policlínico
A. Posadas.

Se estudió la utilidad de la prueba del NAT en el diagnóstico diferencial de infecciones respiratorias bajas en niños. El estudio incluyó 59 pacientes y 18 niños sanos; los enfermos se dividieron en un grupo que tenía neumonía bacteriana (39 pacientes) y otro con infecciones respiratorias bajas de etiología viral bronquiolitis o neumonitis intrasarampionosa (20 pacientes).

Se estableció el límite máximo de lo normal en 12 % de neutrófilos NAT positivos.

Se encontró diferencia significativa ($p < 0,001$) en los valores de la prueba entre aquellos que tenían infección bacteriana ($16,05 \pm 1,62$ % de neutrófilos NAT positivos) y aquellos que tenían infección viral ($7,20 \pm 0,78$ % de neutrófilos NAT positivos), así como con el grupo control ($5,72 \pm 1,02$ % de neutrófilos NAT positivos). Se observó que un valor mayor del 12 % de neutrófilos NAT positivos fue casi siempre, índice de infección bacteriana, ya que el porcentaje de falsos positivos en infecciones virales fue muy bajo (10 % de los casos).

Por el contrario, valores normales de esta prueba no excluyeron enfermedad bacteriana (43,6 % de falsos negativos).

No se demostró correlación significativa entre recuento leucocitario y porcentaje de neutrófilos NAT positivos, ni entre porcentaje de neutrófilos y porcentaje de neutrófilos NAT positivos, en ninguno de los grupos.

No hubo variación significativa en los resultados de la prueba en relación con el estado nutricional.

Como demostró ser más útil que el recuento y fórmula leucocitarios, se plantea su inclusión dentro de los exámenes de pacientes con infecciones respiratorias bajas.

Arch. Argent. Pediat., 74: 64, 1976. INFECCIONES RESPIRATORIAS, PRUEBA DEL NITROAZUL DE TETRAZOLIO (NAT), NBT TEST, NEUMOPATIAS.

El Nitroazul de tetrazolio (NAT) es una sustancia que tiene la propiedad de ser fagocitada por neutrófilos y monocitos; una vez en el interior de estas células, sufre un proceso de reducción que hace variar su color amarillo claro natural a un azul oscuro, formando, en el citoplasma de los fagocitos, cúmulos fácilmente visibles al microscopio óptico.

La aplicación práctica de este fenómeno fue sugerida por primera vez por Baehner y Nathan en 1967,¹ al estudiar niños con enfermedad granulomatosa crónica, trastorno en el cual las bacterias son fagocitadas normalmente por los granulocitos pero no son digeridas por éstos. Ellos notaron que los neutrófilos de estos pacientes no reducían al

NAT, y propusieron entonces a esta prueba como método diagnóstico de dicha enfermedad.

Un año después, Park y col.² ampliaron la utilidad clínica de esta prueba, al demostrar que los pacientes con infecciones bacterianas agudas tenían valores significativamente elevados de neutrófilos NAT positivos en comparación con sujetos normales y con pacientes con enfermedades virales.

Desde entonces se han realizado varias experiencias^{3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18} que confirman, en general, los hallazgos de Park y col.

En este trabajo tratamos: a) de confirmar si esta prueba es útil para diferenciar entre etiología bacteriana y viral en infecciones respiratorias bajas; b) si hay correlación entre las técnicas habituales

(recuento y fórmula leucocitaria) y los valores de neutrófilos NAT positivos obtenidos; c) si esta prueba presenta ventajas con relación a los habituales recuento y fórmula leucocitaria para diferenciar ambas entidades; d) de determinar si hay diferencia en los valores de la prueba en relación con el estado nutricional.

Material

Los pacientes incluidos en el estudio comprendieron 59 niños internados en el Servicio de Pediatría del Policlínico A. Posadas, desde mayo de 1972 a octubre de 1974, por presentar infecciones respiratorias bajas. De este total, 32 eran varones y 27 mujeres. Su edad osciló entre 2 meses y 12 años, con un promedio de 20 meses; no se incluyeron niños menores de 2 meses pues se ha demostrado que, hasta esta edad, el número de neutrófilos NAT positivos está elevado en niños normales.^{2, 3, 4}

En todos los casos se efectuó recuento total de leucocitos, fórmula leucocitaria y determinación del porcentaje de neutrófilos NAT positivos. Las muestras fueron obtenidas dentro de los dos primeros días de internación. Otros exámenes, como cultivos, determinación del estado ácido-base, etc., se realizaron cuando se consideraron necesarios.

Los casos estudiados se dividieron en dos grupos, de acuerdo con la patología que presentaron:

GRUPO I: Niños con enfermedades virales: Este grupo incluye 20 casos (13 varones y 7 mujeres). Se incluyeron en el mismo niños con neumonitis intrasarampionosa y niños con síndrome bronquiolítico, típico, caracterizado en su comienzo por rinitis serosa, tos seca, taquipnea, tiraje intercostal, sibilancias auscultables bilateralmente y dificultad en la espiración. Ninguno de los niños de este grupo presentaba, clínica o radiológicamente, complicación bacteriana.

En este grupo no se pudo determinar la correlación existente entre el estado nutricional y el porcentaje de neutrófilos NAT positivos obtenido, porque sólo dos de sus integrantes eran desnutridos.

GRUPO II: Niños con neumonía bacteriana: Este grupo incluye 39 casos (19 varones y 20 mujeres). Los criterios diagnósticos requeridos para ser incluidos en el mismo fueron: a) clínicamente presentar síndrome de condensación parcial o total (soplo, matidez o hipoventilación con matidez) y/o compromiso pleural, manifestado por puntada de costado o síndrome pleural; b) radiográficamente presentar imágenes de infiltrados que afectaran segmentos o lóbulos, siendo uni o bilaterales; también, presentar imágenes bullosas y/o derrame pleural, pequeño o voluminoso.

En 8 casos se realizaron hemocultivos, obteniéndose desarrollo de estreptococo beta hemolítico en 1 de ellos, siendo los restantes negativos. En otro niño se realizó cultivo de líquido pleural, que desarrolló *Haemophilus influenzae*.

Se estudió la relación existente entre la administración previa de antibióticos y el resultado de

NAT obtenido. También se correlacionó el estado nutricional del niño con el porcentaje de células NAT positivas obtenido. El grado de desnutrición se estableció de acuerdo con la clasificación mejicana. Se encontró así que 16 niños eran eutróficos, 12 desnutridos de primer grado, 9 de segundo grado y 2 de tercer grado.

El *Grupo Control* fue integrado por 18 niños sanos. Su edad osciló entre 2 meses y 10 años, con un promedio de 37 meses. En todos ellos se efectuó recuento total de leucocitos, fórmula leucocitaria y determinación del porcentaje de neutrófilos NAT positivos.

Métodos

Se utilizó el método descrito por Park y col.^{2, 3} pero usando sangre capilar en vez de sangre venosa. La lectura fue realizada siempre por uno de nosotros (O.G.), que desconocía el diagnóstico del paciente, contando un total de 100 neutrófilos y expresando el resultado en porcentaje de neutrófilos NAT positivos.

Las determinaciones de recuento leucocitario total y de fórmula leucocitaria se realizaron siguiendo las técnicas habituales.

Estadística

Los resultados son relatados como la media \pm el error estándar de la media. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de t.

Resultados

En la tabla 1 se consignan los principales datos de los casos incluidos en el estudio.

Grupo Control: En éste, el recuento total de leucocitos osciló entre 6,100 y 12,300, con un promedio de $8,129 \pm 434$ leucocitos.

El porcentaje de neutrófilos varió entre 11 y 68, con un promedio de $43 \pm 4\%$.

El porcentaje de neutrófilos NAT positivos varió entre 1 y 12, con una media de $5,72 \pm 1,02$.

No hubo correlación entre el recuento total de leucocitos y el porcentaje de células NAT positivas, ni entre el porcentaje de neutrófilos y el porcentaje de neutrófilos NAT positivos (tabla 4).

Grupo I: Las edades de los niños comprendidos en este grupo variaron entre 2 meses y 5 años, con un promedio de 8 meses.

El recuento total de leucocitos osciló entre 2,100 y 16,000, con una media de $10,680 \pm 844$ leucocitos.

El porcentaje de neutrófilo varió entre 15 y 82, con un promedio de $38 \pm 4\%$.

En este grupo, el porcentaje de neutrófilo NAT positivos fue de $7,20 \pm 0,78\%$, con un rango entre 1 y 13; 2 de los 20 casos (10%) presentaron un valor mayor del 12%.

No se encontró correlación significativa entre recuento total de leucocitos y porcentajes de neutrófilos NAT positivos, ni entre porcentaje de

	Grupo control	Grupo I infecciones virales	Grupo II infecciones bacterianas
Número de casos	18	20	39
Edad	2 m — 10 a	2 m — 5 a	2 m — 12 a
Estado nutricional	Desnutridos	2	23
	Eutróficos	18	16
Recuento total de leucocitos (por mm ³)	8128 ± 434 (6100 — 12300)	10680 ± 844 (2100 — 16000)	11697 ± 1122 (3600 — 41000)
Porcentaje de neutrófilos	43 ± 4 (11 — 68)	38 ± 4 (15 — 82)	54 ± 3 (12 — 92)
Porcentaje de neutrófilos	5,72 ± 1,02 (1 — 12)	7,20 ± 0,78 (1 — 13)	16,05 ± 1,62 (1 — 44)

TABLA 1

Características generales de los casos estudiados

TABLA 2

Valores de la prueba del NAT en relación con el estado nutricional

Estado nutricional	Número de casos	Promedio de neutrófilos NAT positivos
Eutróficos	16	17,00 %
Desnutridos	23	15,17 %

TABLA 3

Valores de la prueba del NAT en relación con el tiempo previo de administración de antibióticos

Tiempo previo de administración	Número de casos	Promedio de neutrófilos NAT positivos
Menos de 24 hs.	23	16,83 %
Más de 24 hs.	16	13,06 %

neutrófilos y porcentaje de neutrófilos NAT positivos (tabla 4).

Grupo II: Las edades de los niños comprendidos en este grupo variaron entre 2 meses y 12 años, con un promedio de 16 meses.

El recuento total de leucocitos osciló entre 3.600 y 41.000, con una media de 11.697 ± 1.122 leucocitos por mm³.El porcentaje de neutrófilos varió entre 12 y 92, con un promedio de 54 ± 3 %.En este grupo, el porcentaje de neutrófilos NAT positivos fue de $16,05 \pm 1,62$, con un rango entre 1 y 44 %; el 43,6 % de los casos tuvo valores de células NAT positivas de 12 % o menos.

No se demostró correlación significativa entre recuento total de leucocitos y porcentaje de neutrófilos NAT positivos, ni entre porcentaje de neutrófilo y porcentaje de neutrófilos NAT positivos (tabla 4).

No se encontró diferencia significativa en el porcentaje de neutrófilos NAT positivos teniendo en cuenta el estado nutricional de los niños (tabla 2).

Tampoco hubo variación significativa en el porcentaje de neutrófilos NAT positivos teniendo en

TABLA 4

Correlación entre recuento y fórmula leucocitarios y porcentaje de neutrófilos NAT positivos

	Porcentaje de neutrófilos NAT positivos		
	Grupo control	Infecciones virales	Neumonías bacterianas
Recuento leucocitario total	r: 0,1364	r: 0,6339	r: 0,3134
Porcentaje de neutrófilos	r: 0,0915	r: 0,1480	r: 0,3089

Diferencia entre	Recuento leucocitario total	Porcentaje de neutrófilos	Porcentaje de neutrófilos NAT positivos
Grupo control y grupo de infecciones virales	0,05 > p > 0,01	p > 0,05	p > 0,05
Grupo control y grupo de infecciones bacterianas	0,05 > p > 0,01	0,05 > p > 0,01	0,001 > p
Grupo de infecciones virales y grupo de infecciones bacterianas	p > 0,05	0,001 > p	0,001 > p

TABLA 5

Comparación entre los grupos estudiados

cuenta el tiempo de administración previa de antibióticos (tabla 3).

Comparación entre el grupo de neumonías bacterianas y el grupo de enfermedades virales (tabla 5): la diferencia en el porcentaje de células NAT positivas entre ambos grupos fue significativa para un nivel de $p < 0,001$.

No hubo diferencia significativa entre los dos grupos en el recuento total de leucocitos.

La diferencia en el porcentaje de neutrófilos fue significativa para un nivel de $p < 0,001$.

Comparación entre el grupo de neumonías bacterianas y el grupo control: (tabla 5): se encontró diferencia significativa ($p < 0,001$) entre el porcentaje de células NAT positivas de ambos grupos.

No se encontró diferencias significativas entre el recuento total de leucocitos ni entre el porcentaje de neutrófilos de ambos grupos.

Comparación entre el grupo de enfermedades virales y el grupo control (tabla 5): no hubo diferencia significativa entre el porcentaje de células NAT positivas de ambos grupos.

No se encontró diferencia significativa entre el recuento total de leucocitos ni entre el porcentaje de neutrófilos de ambos grupos.

Discusión

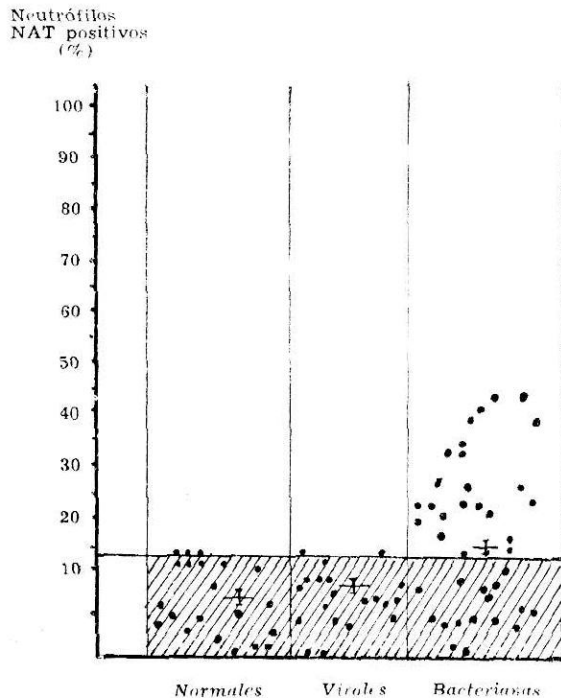
Nuestros hallazgos en el grupo control concuerdan, tanto en el promedio de células NAT positivas como en el límite máximo de lo normal, con los realizados por Park y col.,¹⁰ Matula y Paterson,¹¹ Humbert y col.¹² y Feigin y col.¹³

El hecho más importante que hemos observado es la existencia de diferencia significativa entre el promedio de células NAT positivas de los enfermos con infecciones bacterianas y de los niños normales. Lo mismo comprobamos al comparar el promedio de células NAT positivas de las enfermedades bacterianas con el de las enfermedades virales. Ambos hallazgos están de acuerdo con los resultados de los demás autores.^{10, 12, 13, 11, 12, 13}

Uno de los problemas que más frecuentemente surgen al tratar de evaluar los resultados de la prueba, es la existencia de falsos negativos, o

sea, valores de NAT normales en enfermos con infección bacteriana. Su incidencia en las distintas experiencias en que se relata, varía entre el 0%¹⁴ y el 50%¹⁵; en nuestro estudio hemos encontrado que un 43,6% de los casos presentó valores de NAT dentro del rango normal (fig. 1). Björsten,⁶ recientemente, ha demostrado, tomando muestras simultáneas de sangre capilar y venosa en 56 pacientes, una proporción considerablemente menor de neutrófilos NAT positivos en sangre capilar que en sangre venosa; al observar que el agregado de hemolizado a la muestra de sangre inhibía

FIG. 1: Distribución de los valores individuales de neutrófilos NAT positivos.



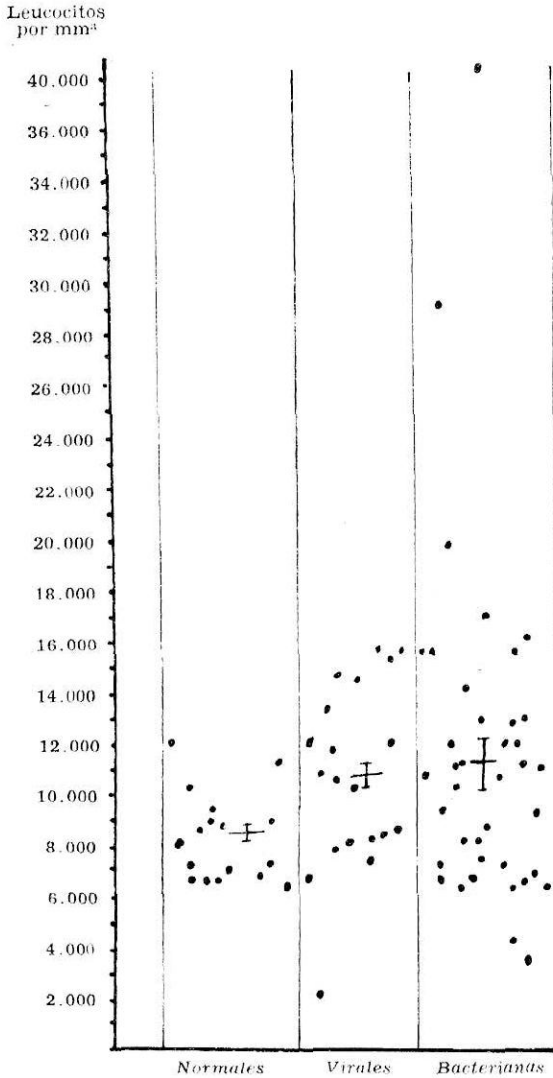


FIG. 2. Distribución de los valores individuales de recuento leucocitario total

los resultados de la prueba estimulada del NAT. Es grata de explicar la diferencia observada como debida, en parte, a la hemólisis producida durante la extracción. Basados en este hallazgo, podemos postular que el elevado porcentaje de falsos negativos de nuestro estudio sea debido al método de obtención de la sangre.

Si bien Feigin y col.⁹ han encontrado diferencia significativa entre el promedio de células NAT positivas de enfermos con infecciones virales y de individuos normales, en los resultados de los demás autores,^{12 14 17 18} así como en los nuestros no se pudo comprobar esta diferencia.

La incidencia de valores de neutrófilos NAT positivos por encima del límite máximo de lo normal en las infecciones virales parece ser baja (10 % en nuestro estudio, 16 % según Humbert y col.) (fig. 1).

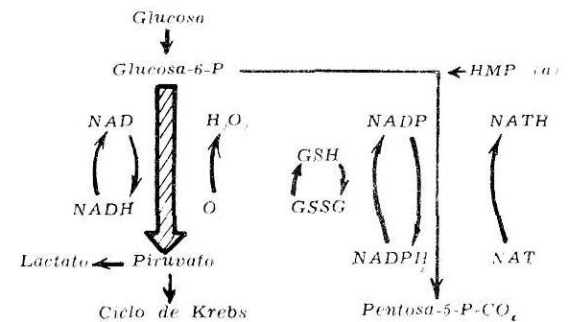
En ninguno de los grupos estudiados se pudo demostrar correlación entre el porcentaje de neutrófilos NAT positivos y el recuento leucocitario total así como tampoco entre el porcentaje de células NAT positivas y el número de neutrófilos. Esta falta de correlación ha sido notada también por Feigin y col.,⁹ pero contrariamente, Segal y col.²⁰ han encontrado correlación significativa entre el porcentaje de células NAT positivas y el recuento leucocitario en su grupo de enfermos con infecciones bacterianas.

El recuento leucocitario no mostró diferencia significativa entre el grupo de infecciones bacterianas y el grupo de enfermedades virales, coincidiendo este hallazgo con el de Humbert y col.,²¹ dado que no hubo diferencia entre estos dos grupos y que, además hubo importante superposición de valores individuales (fig. 2), el recuento leucocitario no fue útil para diferenciar infección bacteriana de infección viral.

Hasta ahora, no se han publicado experiencias sobre los valores de la prueba de NAT en relación con el estado nutricional del niño. Chandra² ha demostrado deficiencia de C3 en desnutridos, aunque, contrariamente, Feldman y Gianantonio²² han encontrado valores normales en el 95 % de sus desnutridos. Dado que el complemento, a través de su tracción C3, interviene en el mecanismo de fagocitosis,²³ nos pareció interesante tratar de demostrar alguna diferencia en los valores de la prueba del NAT entre eutrófilos y desnutridos. No encontramos diferencia significativa entre ambos grupos (tabla 2).

No se ha podido establecer con certeza la causa por la cual los neutrófilos de individuos con infecciones bacterianas reducen al NAT con mayor intensidad que los de personas sanas. El mecanismo por el cual el colorante es reducido en el citoplasma de polimorfonucleares y monocitos y

FIG. 3. Metabolismo leucocitario (De Queie P. G. y Hill H. R., Granulocytopathies. DM, agosto 1973).²⁴



(a) Incrementado 10 veces durante la fagocitosis.

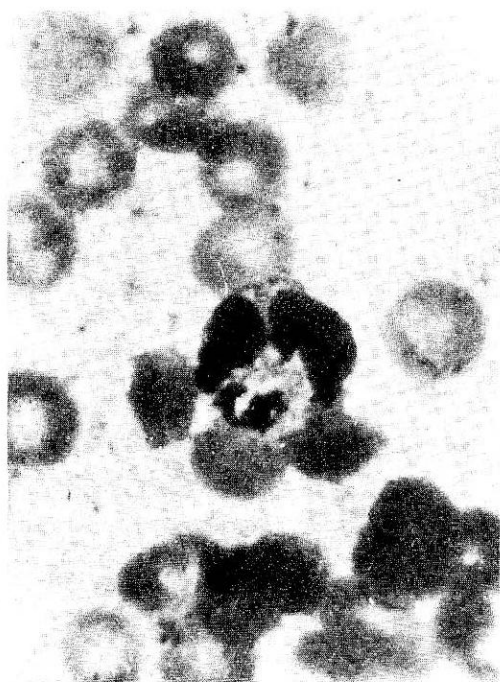


FIG. 4: Depósito de formazán azul en el citoplasma de un neutrófilo.

transformado en formazán azul no se conoce, pero parece ser enzimo-dependiente. Durante el proceso de fagocitosis y digestión bacteriana intracelular, hay un incremento de la actividad respiratoria y

de la actividad del ciclohexosa-monofosfato en los leucocitos;^{15, 20} esta actividad metabólica aumentada lleva a acumulación de NADH y NADPH, los cuales son oxidados a NAD y NADP, produciéndose de esta manera un exceso de iones H, que son entonces captados por el NAT (fig. 3).²⁰ La depresión de este sistema de cortocircuito de la glucólisis sería responsable, al menos en la granulomatosis crónica, de la falta de reducción del NAT,⁷ y por lo tanto es aceptable postular que el mecanismo inverso, o sea, la activación de este sistema durante la fagocitosis, sea causante del incremento en la reducción del colorante en los neutrófilos de pacientes con infecciones bacterianas. Por otro lado, Park ha postulado¹⁵ que el mecanismo desencadenante sería la alteración de la membrana celular que se produce al ser fagocitadas bacterias y toxinas; esta alteración facilitaría el pasaje del reactivo al interior de la célula, donde sería reducido merced a la acción de una NAT diaforasa presente en los gránulos citoplasmáticos (fig. 4).

En conclusión, creemos que la prueba del NAT es útil para hacer diagnósticos de infección bacteriana. Valores mayores del 12 %, según nuestros hallazgos, son, prácticamente siempre, indicativos de enfermedad bacteriana, dado que el porcentaje de falsos positivos (p. ej. en infecciones virales) es muy bajo. En contraste, valores normales de células NAT positivas no excluyen infección bacteriana.

Con estas limitaciones, ya que se trata de una técnica de fácil realización y que parece aventajar en utilidad al recuento y fórmula leucocitarias, estamos de acuerdo con otros autores⁶ en que es conveniente incluirla dentro de los exámenes de pacientes en quienes se sospecha enfermedad infecciosa.

SUMMARY

The usefulness of the NTB test in lower respiratory tract infections was studied.

The group studied included 59 patients and 18 healthy children. The patients were divided in two groups, 39 with bacterial pneumonia and 20 with viral infections (bronchiolitis and measles).

A normal NBT positive limit of 12 % was established.

Significant difference ($p < 0,001$) was found between the bacterial ($16,05 \pm 1,62$ % NBT positive) and the viral ($7,20 \pm 0,78$ % NBT positive) infections and the control group, ($5,72 \pm 1,02$ % NBT positive).

An NBT positive above 12 % was nearly always associated with bacterial infection due to the low (10 %) false positive NBT in viral infections.

On the other hand, normal NBT test did not rule out bacterial infections as 43,6 % false negatives were observed.

There was no significant relationship between WBC or PMN's and NBT positives in any of the two groups.

Likewise there also was no significant relationship between the NBT and nutritional status.

As it has been proved more useful than WBC and PMN counts we propose the inclusion of the NBT test as of use in bacterial lower respiratory tract infections.

REFERENCIAS

- 1 BACHNER R. I., NATHAN D. G.: Leukocyte oxidase: Defective activity in chronic granulomatous disease. *Science*, 155: 835, 1967.
- 2 BELLANTI J. A.: *Immunologia*. México, ed. Interamericana, 1972.
- 3 BJORKSTEN B.: The NET test using venous and capillary blood. *S. J. Haematol.*, 11: 270, 1973.
- 4 CHANDRA R.: Immunocompetence in undernutrition. *J. Pediatr.*, 81: 1194, 1972.
- 5 COCCHI P., MORZ S., BECATTINI A.: N.B.T. tests in premature infants. *Lancet*, 2: 1426, 1969.
- 6 Editorial: Nitroblue tetrazolium: a routine test? *Lancet*, 2: 909, 1971.
- 7 ELGE FORS B., OLLINGS: NET test in vital meningitis. *Lancet*, 1: 967, 1972.
- 8 FEIGIN R. D.: NBT test in the diagnosis of febrile patients. *N. Engl. J. Med.*, 285: 347, 1971.
- 9 FEIGIN R. D., SHACKELFORD P. G., CHOI S. C. col.: Nitroblue tetrazolium dye test as an aid in the differential diagnosis of febrile disorders. *J. Pediatr.*, 78: 230, 1971.
- 10 FELDMAN G., GIANANTONIO C.: Aspectos inmunológicos de la desnutrición en el niño. *Medicina*, 32: 1, 1972.
- 11 HUMBERT J. R., KURTZ M. L., HATHWAY W. E.: Increased reduction of nitroblue tetrazolium by neutrophils of newborn infants. *Pediatrics*, 45: 125, 1970.
- 12 HUMBERT J. R., MARKS M. I., HATHWAY W. E., THOREN G. H.: The histochemical nitroblue tetrazolium reduction test in the differential diagnosis of acute infections. *Pediatrics*, 48: 259, 1971.
- 13 MATULA G., PATERSON P. V.: Spontaneous nitroblue tetrazolium reduction. A discriminatory test for bacterial infection in adults. *J. Clin. Invest.*, 49: 62, 1970.
- 14 MATULA G., PATERSON P. V.: Spontaneous in vitro reduction of nitroblue tetrazolium by neutrophils of adults patients with bacterial infection. N. NAT e infección bacteriana en niños. Martí y col. *Engl. J. Med.*, 285: 311, 1971.
- 15 Mc CALL C. E., COOPER M. R., DE CHATELET L. R.: Nitroblue tetrazolium test. *J. Pediatr.*, 79: 170, 1971.
- 16 MIMBS J. W.: Mechanism of NBT test. *N. Engl. J. Med.*, 287: 49, 1972.
- 17 PARK B. H.: The use and limitations of the nitroblue tetrazolium test as a diagnostic aid. *J. Pediatr.*, 78: 376, 1971.
- 18 PARK B. H., PIKRIG S. M., SMITHWIC E. M.: Infection and nitroblue tetrazolium reduction by neutrophils. *Lancet*, 2: 532, 1968.
- 19 PARK B. H., GEED R. A.: N.B.T. Test stimulated. *Lancet*, 2: 616, 1970.
- 20 QUIE P. G., HILL H. R.: Granulocytopathies. D M., agosto, 1973.
- 21 SEGAL A. W., TRUSTEY S. F., LEVI A. J.: Re-evaluation of nitroblue-tetrazolium test. *Lancet*, 2: 879, 1973.
- 22 STEIGEIGEL R. T., JOHNSON P. K., REMINGTON J. S.: Nitroblue tetrazolium reduction test versus conventional hematology in the diagnosis of bacterial infection. *N. Engl. J. Med.*, 290: 235, 1974.

Comentario del DR. JULIO EMILIO PUIGGARI.

Beuario de Investigación de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Son bien conocidas las dificultades para establecer un diagnóstico etiológico en las infecciones respiratorias bajas en los niños, siendo éstas interpretadas como de origen viral o bacterianas, muchas veces por la sola orientación proporcionada por los datos clínicos. El hemograma ha resultado en múltiples ocasiones, una causa de error en la apreciación diagnóstica dado que el hallazgo de leucocitosis neutrófila en afecciones virales y la falta de ésta en procesos bacterianos respiratorios, no es de ninguna manera la excepción.

Esto ha llevado a los autores a explorar la utilidad de la prueba del Nitroazul de Tetrazolium (NAT) en el diagnóstico diferencial de las infecciones respiratorias bajas del niño, buscando la correlación entre los técnicas habituales (recuento y fórmula leucocitaria) y los valores de neutrófilos NAT positivos, tratando además de determinar si existen diferencias en los valores de la prueba en relación con el estado nutricional. Concluyen los autores en que la reducción del NAT no muestra diferencia en relación con el estado nutricional, que la prueba del NAT es útil para el diagnóstico de enfermedad bacteriana y que la negatividad de la misma no la excluye dado el alto porcentaje de falsos negativos.

El diagnóstico de los enfermos para clasificarlos en grupo 1 (bacterianos) ó 2 (virósicos) se basó fundamentalmente en el cuadro clínico; tan solo dos enfermos del grupo 1 tuvieron estudio bacteriológico demostrativo de etiología bacteriana no habiéndose efectuado estudio virológico en ningún enfermo del grupo 2. La verdadera evaluación de la prueba del NAT sólo podrá derivarse de un estudio con diagnóstico etiológico de certeza.

Muchos investigadores no están de acuerdo en

la real utilidad de este método para el diagnóstico diferencial entre infección bacteriana y virósica, accayendo el inicial entusiasmo despertado por Park y colaboradores en 1968.

La lista de enfermedades no bacterianas que se asocian a valores de NAT elevados similares a los encontrados en infecciones bacterianas es variada incluyendo meningitis virales, hepatitis, micosis pulmonares, neumonía atípica primaria, artritis reumatoidea, etc. Inversamente, fueron encontrados valores normales de NAT en diversas enfermedades probadamente bacterianas: septicemias, empiemias pleurales y nosotros mismos encontramos negativa la prueba en niños con meningitis meningocócica comprobada bacteriológicamente.

En cuanto al comportamiento de los neutrófilos de los desnutridos frente al NAT, fue anteriormente estudiado por otros autores Attay y colab. (*J. Peñiatr.*, 81: 392, 1972) estudian la reducción del NAT en la desnutrición proteica de kwashiorkor estando los neutrófilos en reposo y luego de estimular la fagocitosis en partículas de látex no encontrando diferencias con respecto al grupo control, y Voyer y colab. (*Medicina*, 35: 120, 1975) estudian la reducción del NAT mediante cuantificación espectrofotométrica y la fagocitosis de partículas de látex en la desnutrición proteocalórica, observando una reducción de los valores en la desnutrición de primero y segundo grado.

Todo esto nos hace pensar que la prueba del NAT la debemos incluir como una prueba más de orientación en la búsqueda del diagnóstico etiológico el que fundamentalmente deberá basarse en el hallazgo del organismo causal por exámenes bacteriológicos y virológicos adecuados.

PRIMERA CATEDRA DE PEDIATRÍA Y SEGUNDA DE PATOLOGÍA
FAC. DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES.

Nefropatía de la púrpura reumatoidea de Schönlein-Henoch.

Correlación anatomoclínica

CARLOS CAMBIANO

ENRIQUE BUGNARD

MARIA V. BERALDI

ROBERTO M. IOTTI

Se estudiaron 9 pacientes afectados con púrpura reumatoide de Schönlein-Henoch desde un punto de vista clínico-biológico e histopatológico renal a través de la punción biopsia.

Seis fueron mujeres y 3 varones. La edad de aparición del síndrome osciló entre los 6 y 14 años (promedio 10).

Los 9 presentaron púrpura, 7 con manifestaciones articulares y abdominales.

Las alteraciones clínicas y biológicas renales se desarrollaron entre 1 y 4 semanas del comienzo del síndrome en el 90 % de los casos. Hematuria estuvo presente en los 9 casos al igual que la proteinuria; edemas tuvieron 2 e hipertensión 2.

El estudio de la punción biopsia renal demostró en 5 casos glomerulonefritis focal segmentaria; uno no objetivó alteraciones; 1 caso glomerulonefritis proliferativa difusa, y los 2 restantes glomerulonefritis endo y extracapilar tipo I. La repetición de la biopsia se realizó en 3 pacientes.

Ocho pacientes pudieron ser seguidos en una evolución que llegó hasta los 10 años, seis no demostraron evidencia de alteración renal mientras que uno quedó con un grado moderado de insuficiencia renal y el otro con episodios de hematurias repetidas.

Estos hallazgos confirman los de autores que afirman el buen pronóstico de la lesión renal en la mayor parte de los enfermos portadores de síndrome de Schönlein-Henoch.

Arch. Argent. Pediat., 74: 71, 1976. PURPURA ANAFILACTOIDEA, PURPURA REUMATOIDEA, SÍNDROME DE SCHÖNLEIN-HENOCH, GLOMERULONEFRITIS, COLAGENOPATÍAS.

Introducción

La asociación de compromiso renal y púrpura reumatoidea fue referida por primera vez por Henoch en 1899. Muchos años después que Schönlein describiera los signos cutáneos (1837) y el mismo Henoch los abdominales (1868).

A partir de entonces fueron numerosos los autores que trataron de precisar la frecuencia de nefropatías por púrpura anafilactoidea, teniendo para ello en cuenta la importancia que el tipo de lesión renal tiene para el pronóstico evolutivo del síndrome.

La exacta incidencia de las mismas es difícil de establecer, variando las cifras desde un 6 % hasta un 66 % según los autores y el modo de selección de los enfermos.^{1,12}

Factor fundamental para el conocimiento de la patología renal en sus estadios iniciales o evolu-

tivos fue la introducción de la punción biopsia renal.¹³⁻¹⁷

El objeto del presente trabajo es: 1) Estudiar la sintomatología clínica así como las lesiones renales halladas por punción biopsia en los estudios iniciales de la afectación renal. 2) Considerar las características evolutivas, tanto desde el punto de vista clínico como histopatológico.

Material y métodos

De un total de 32 niños con púrpura de Schönlein-Henoch vistos en la I^a Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Univ. de Bs. As. (consultorios de hematología y de nefrología) durante el período 1960-1974, 14 presentaron manifestaciones clínicas renales siendo biopsados 9. A este grupo se refiere la presente comunicación.

Se efectuaron en todos ellos los controles clínicos y de laboratorio correspondientes. El material obtenido por punción con aguja de Vim Silverman fue procesado según técnicas clásicas coloreándose los cortes obtenidos con hematoxilina-eosina, PAS y tricrómico de Masson.

Resultados

Clínica

La edad de aparición es muy variable pues se extiende en nuestros casos entre los 6 y 14 años con una mayor incidencia entre los 8 y los 12 años (tabla 1).

TABLA 1
Incidencia por edades

0-5 años	0/9	
5-10 años	4/9	45 %
10-15 años	5/9	55 %

La incidencia por sexos revela un predominio del femenino (tabla 2).

TABLA 2
Incidencia por sexos

Niñas	6/9	66 %
Varones	3/9	33 %

Con relación a las causas desencadenantes del síndrome, observamos predominancia de infecciones de vías aéreas superiores e ingestión de fármacos en especial pirazolónicos; también lo hallamos a continuación de una dosis de revacunación antidiftérica.

La totalidad de los casos presentaban lesiones cutáneas, en tanto que la sintomatología articular y las manifestaciones dolorosas abdominales se hallaban presentes en un 77 % (tabla 3).

TABLA 3
Manifestaciones clínicas iniciales

Cutáneas	9/9	(100 %)
Articulares	7/9	(77 %)
Abdominales	7/9	(77 %)

Nefropatía

Las alteraciones clínicas y biológicas se instalaron precozmente en ocho de los nueve casos (89 %) dentro de las primeras cuatro semanas haciéndolo el restante a los 30 meses (tabla 4).

0-1 semana	4/9
1-2 semanas	1/9
2-3 semanas	1/9
3-4 semanas	2/9
2-3 años	1/9

TABLA 4

Fecha de la aparición de la púrpura

En todos los casos de instauración precoz, las manifestaciones renales aparecieron durante una poussée evolutiva de la enfermedad, hecho que no se verificó en aquel de aparición tardía.

La hematuria macroscópica (tabla 5) fue el signo dominante (8 casos); microhematuria aislada se detectó en un solo caso.

La proteinuria fue variable de intensidad; la mayoría de las determinaciones eran inferiores a 1 g/24 horas en los primeros meses de la evolución. No se ha detectado en ningún caso como elemento aislado.

TABLA 5

Manifestaciones renales iniciales

Hematuria	9/9	(100 %)
Proteinuria	8/9	(90 %)
Hipertensión	3/9	(33 %)
Edemas	2/9	(22 %)
Síndrome nefrótico	2/9	(22 %)

Constituida la afección renal, hematuria y proteinuria coincidían, presentando diversas alternativas evolutivas según los casos (transformación de la macrohematuria en microscópica o desaparición con posterior reaparición).

La presencia de edemas generalizados se observó en solamente dos casos, coincidiendo en ambos con proteinuria significativa (superior a los 5 g/24 horas) e hipodisproteinemia (inferior a 5.5 g %) elementos que permitieron efectuar el diagnóstico de síndrome nefrótico en ambas circunstancias. En uno de los casos el síndrome fue la manifestación inicial del compromiso renal, en tanto que en el otro apareció un año después del comienzo de la nefropatía. En este último caso el estudio de la proteinuria demostró escasa selectividad, mientras que en el instalado precozmente se evidenció un alto grado de selectividad. En ambos casos la tasa del complemento sérico y fracción 3 del mismo (β_2 C - β_2 A) fueron normales. Los estudios funcionales no demostraron alteraciones significativas iniciales en ninguno de los nueve casos estudiados.

Hemos podido seguir evolutivamente a 8 de los niños aquí estudiados durante un período variable de tiempo (1-10 años); solamente un 25 % de ellos presentan actualmente episodios hematuricos

(Período de observaciones 1-10 años)		
Asintomáticos	6/8	(75 %)
Persistencia hematuria	2/8	(25 %)

TABLA 6

Evolución

recidivantes. No tuvimos ningún caso que evolucionara hacia la insuficiencia renal (tabla 6).

Histopatología

Las biopsias fueron practicadas dentro de los 6 meses de comienzo de la enfermedad en la mayoría de los casos. Se efectuaron punciones iterativas en 3 casos, lo que permitió efectuar el estudio histológico en 13 muestras obtenidas en los 9 niños. Se tomó en consideración la clasificación de las lesiones renales en la púrpura reumatoidea propiciada por Habib y Levy,⁶ a saber:

a) Lesiones mínimas.

b) Glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa: proliferación moderada de las células mesangiales e hipertrofia del tejido intercapilar sin espesamiento de la pared capilar (fig. 1).

c) Glomerulonefritis segmentaria y focal: compromiso de un número limitado de glomerulos, 30-40 %, en los cuales el compromiso lesional es de carácter parcelar o segmentario (proliferación endo y extracapilar a veces con necrosis fibrinoidea, frecuentemente con fibrosis entre las ansas capilares y de éstas con la cápsula de Bowman); el resto del glomérulo es normal (fig. 2).

d) Glomerulonefritis endo y extracapilar: proliferación endocapilar difusa asociada con proliferación epitelial y extracapilar de intensidad y difusión variable lo que permite dividirla en 3 tipos, a saber:

Tipo I: en todos los glomerulos proliferación endotelial con adherencias fibrosas a la cápsula de Bowman en un 30 % (G. N. difusa con tendencia segmentaria) (fig. 3).

Tipo II: glomerulos proliferativos, fibrosos y estadios intermedios. En más del 50 % de los mismos lesiones segmentarias y semilunas epiteliales.

Tipo III: aspecto homogéneo: 80-100 % de los glomerulos con semilunas epiteliales.

e) Glomerulonefritis membranoproliferativa: asociación de proliferación endocapilar con espesamiento difuso pero irregular de las paredes capilares.

En la tabla 7 se observan nuestros hallazgos.

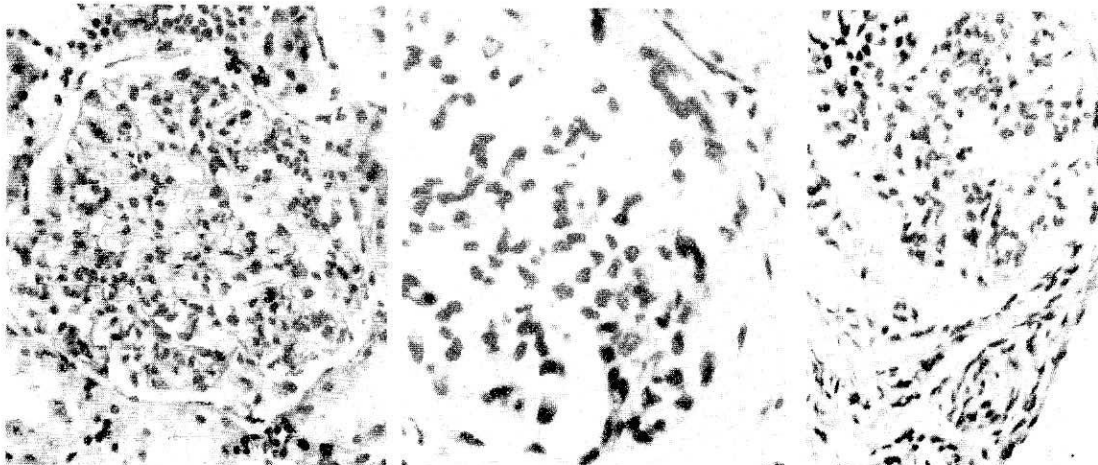
TABLA 7

Lesiones histopatológicas

a) Lesiones mínimas o nulas	1/9
b) G. N. proliferativa endocapilar difusa	1/9
c) G. N. segmentaria y focal	5/9
d) G. N. endo y extracapilar tipo I	2/9

Los exámenes histológicos iterativos practicados en 3 casos, demostraron: en dos de ellos (una forma focal segmentaria y una endocapilar difusa), la atenuación de las alteraciones glomerulares con elementos de tipo regresivo o residual coincidiendo a su vez con remisión clínica. En el

Fig. 1: Glomerulonefritis endocapilar difusa. Glomérulo con hiper celularidad endotelial y mesangial difusa. HE $\times 250$. — Fig. 2: Glomerulonefritis focal segmentaria. Glomérulo con hiper celularidad y adherencias segmentarias. HE. $\times 400$. — Fig. 3: Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar tipo I. Hiper celularidad endocapilar y extracapilar segmentaria. H.E. $\times 250$.



restante (glomerulonefritis endo y extracapilar tipo I): poca modificación glomerular con persistencia de sintomatología hematórica en la segunda biopsia.

Correlación anatómica

No es dable observar correlación entre la intensidad de la nefropatía y ciertos elementos clínicos como la edad y el sexo, las manifestaciones abdominales, cutáneas o articulares, la fecha de aparición de la signología renal, etc.

Si creemos que pueda establecerse un paralelo entre intensidad de la proteinuria y tipo histológico lesional; en los dos casos en que ella fue superior, en los estadios iniciales, a los 2 g/24 horas de histología reveló una GN endo y extracapilar tipo I, en tanto que fue siempre inferior a esos valores en las formas endocapilares difusas o focales segmentarias. Si bien la relación puede establecerse con respecto a proteinuria desde un punto de vista cuantitativo, ello no nos ha sido posible cualitativamente (a igual diagnóstico histológico correspondió una proteinuria de alta selectividad y otra de escasa sensibilidad).

La correlación es también evidente entre lesión anatómica y tipo evolutivo: solamente uno de los casos de glomerulonefritis focal segmentaria presenta a dos años del comienzo persistencia esporádica de hematuria con deterioro compensado de la función glomerular. En las formas focal y segmentaria, la falta de remisión a dos años del comienzo se dio en el caso que presentara proteinuria escasamente selectiva.

Tratamiento

Sóloamente en dos casos empleamos inmunosupresores (Clorambucil), asociado a corticoides; en ambas circunstancias coexistía un síndrome nefrótico. Obtuvimos una remisión completa que persiste dos años después y una remisión incompleta (persistencia de proteinuria mínima y microhematuria). No es dable aún extraer conclusiones.

Comentario

La nefropatía es un elemento constitutivo frecuente del síndrome de Schönlein-Henoch en el niño.^{2,3,4,5,6,7,8} Es de instalación precoz en la gran mayoría de los casos (89 % en nuestra serie), pero puede instalarse también tardíamente. La hematuria es el elemento constante (90 % de tipo macroscópica en nuestros casos).

La intensidad de la proteinuria es variable, acompaña en forma casi constante a la hematuria. Configura en algunos casos el elemento fundamental del síndrome nefrótico (22 % en nuestra serie), que puede presentarse ya sea en el episodio inicial o progresivamente en el curso evolutivo. El grado de selectividad es también variable, en tanto que excepcionalmente la tasa de complemento sérico ha sido hallada disminuida.

Los episodios iterativos de púrpura y/o artropatías no siempre son necesariamente acompañados por nuevas manifestaciones renales.

La biopsia renal es un elemento indispensable para la evaluación del pronóstico, dado que es en función del tipo lesional histológico que podremos formular una predicción acerca del futuro de cada caso.

El alto grado de curación, registrado en la literatura con porcentajes variables entre un 34 y un 90 % (75 % en nuestros casos), entendemos que está en directa relación con el porcentaje también variable, pero mayoritario, de casos con lesiones glomerulares de tipo segmentario y focal. Este hallazgo de nuestras observaciones, coincidente con las de otros autores,^{10,11} tiene un porcentaje de curación de 60 %, según Habib,¹² el mismo que el que presenta el tipo I de las formas endo y extracapilares. Las formas endocapilares difusas curan al igual que las poststreptocócicas, en un alto porcentaje de casos y en un tiempo que raramente supera el año. Las formas extra y endocapilares tipo II y III y de membrano-proliferativas están ligadas a evoluciones infaustas en tiempos variables.

Los estudios con inmunofluorescencia al poner en evidencia depósitos intercapilares de Ig A, Ig G, B, C y de fibrinógeno que parecerían tener carácter específico, sugieren la intervención de mecanismos de tipo inmunológico.

S U M M A R Y

Nine patients with Schönlein Henoch's purpura were studied from a clinical, laboratory and histopathological (needle biopsy) point of view. There were 6 girls and 3 boys and the age of onset was between 6 and 14 years. All 9 had purpura and 7 had abdominal and joint symptoms. The clinical and laboratory signs of kidney involvements took place between 1 and 4 weeks after onset in 90 % of the cases. All 9 cases had both hematuria and proteinuria. Two cases had edema and 2 hypertension. Kidney biopsy showed focal segmental glomerulonephritis in 5 cases, proliferative diffuse glomerulonephritis in 1, endo and extracapillary type I glomerulonephritis in 2 and normal kidney in 1. Biopsy was repeated in 3 cases. Eight patients could be followed up for periods of up to 10 years. Six showed no evidence of renal dysfunction while one has a moderate residual renal insufficiency and the three remaining patients has recurrent hematuria. These findings confirm the favourable prognosis of the kidney involvements in patients with Schönlein Henoch's purpura, as reported by other authors.

REFERENCIAS

- 1 GAIDNER D.: The Schölein Henoch Syndrome (anaphylactoid purpura). *Quart. J. Med.*, 17: 95, 1948.
- 2 PHILPOT M.: The Schönlein Henoch Syndrome in childhood with particular reference to the occurrence of nephritis. *Arch. Dis. Child.*, 27: 480, 1952.
- 3 WEDGEWOOD R., KLAUS M.: Anaphylactoid purpura (Schönlein Henoch syndrome): a long term follow-up study, with special reference to renal involvement. *Pediatrics*, 16: 196, 1955.
- 4 OLIVER T., BARNETT H.: The incidence and prognosis of nephritis associated with anaphylactoid (Schönlein Henoch) purpura in children. *Amer. J. Dis. Child.*, 90: 544, 1955.
- 5 DERHMAN R., ROGERSON M.: The Schönlein Henoch syndrome with particular reference to renal sequelae. *Arch. Dis. Child.*, 31: 364, 1956.
- 6 ALLEN D., DIAMOND L., HOWELL D.: Anaphylactoid purpura in children (Schönlein Henoch syndrome) review with a follow-up of the renal complications. *Amer. J. Dis. Child.*, 99: 833, 1968.
- 7 MASSIMO L., GIORDANO S., BONZANO A.: La Sindrome di Schönlein Henoch. Studio di 97 casi osservati nella Clinica Pediatrica dell'Università di Genova dal 1942 al 1963. *Min. Ped.*, 17: 53, 1965.
- 8 KOBAYASHI O., WADA H., KANASAWA M., KAMIYAMA T.: The anaphylactoid purpura nephritis in childhood. *Acta Med. Biol.*, 13: 181, 1965.
- 9 COMELLINI L., BERNI M.: Rilevi clinicostatistici sui casi di malattia di Schönlein Henoch osservati nella nostra clinica negli ultimi dieci anni. *Clin. Ped.* (Bologna), 49: 672, 1967.
- 10 ORSINI A., PIERRON H., PERRIMOND H.: Prognostic du purpura rheumatoide de Schönlein Henoch. A propos de 50 observations. *Pédiatrie*, 22: 233, 1967.
- 11 MOTA F., GARCIA G., GORDILLO G.: Nefropatía de la púrpura vascular aguda (correlación clinicopatológica evolutiva en 26 casos). *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.*, 6: 957, 1968.
- 12 HUGHES L., WENZL J.: Anaphylactoid purpura nephritis in Children. Data from a follow up. *Clin. Pediat.*, 8: 594, 1969.
- 13 VERNIER R., WORTHEN H., PETERSON R., COLLO E., GOOD R.: Anaphylactoid purpura. 1) Pathology of the skin and kidney and frequency of streptococcal infection. *Pediatrics*, 27: 181, 1961.
- 14 ROYER P., HAPIE R., MATHIEU H., VERMEIL G., GABILAN J., DEPRES P.: Etude anatomoclinique de 15 observations de nephropaties du purpura rheumatoide. *Am. Ped.*, 39: 605, 1963.
- 15 URIZAR R., MICHAEL A., SISSON S., VERNIER R.: Anaphylactoid purpura. Immunofluorescent and electron microscopic studies of the glomerular lesions. *Lab. Invest.*, 19: 437, 1968.
- 16 URIZAR R., HERDMAN R.: Anaphylactoid purpura II. Early morphologic changes. *Amer. V. Clin. Path.*, 53: 258, 1970.
- 17 MAROSVARI I., BEREGI E., SZEPESHAZI L., MILTENY M., VISY M.: Renal biopsy in children's Schönlein Henoch Syndrome. *Acta Paed. Ac. Sc. Hung.*, 11: 41, 1970.
- 18 HABIB R., LEVY M.: Les nephropaties du purpura rheumatoide chez l'enfant. Etude clinique et anatomique de 60 observations. *Arch. Franc. Ped.*, 29: 305, 1972.
- 19 MAKIS: Recurrent hematuria of glomerular origin with anaphylactoid purpura nephritis. *Actas XIV Cong. Int. Pediat.*, 3: 144, 1974.

Comentario del DR. LUIS E. VOYER.

A cargo de la Sección Nefrología del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde.

En la casuística que presentan los autores se observa un predominio de nefritis por púrpura de Schönlein Henoch en el sexo femenino; sin embargo, en series más numerosas el predominio se ha observado en varones.

La incidencia de nefritis en la púrpura anafiláctica, si bien como dicen los autores ha sido referida como muy variable según los medios diagnósticos utilizados, parece ser mayor en aquellas formas muy sintomáticas con manifestaciones purpúricas muy intensas o generalizadas. Esto sin embargo para la forma clásica que observamos en segunda infancia, donde la púrpura es predominantemente distal y sin edemas. En el lactante en cambio, el compromiso visceral es excepcional, y la púrpura se presenta con distribución más proximal, afectando incluso la cabeza, sin pelequias y con edemas, el característico edema agudo hemorrágico en corda (escarapela) o enfermedad de Seidemayer (Lésage B. y col.: *Ann. de Ped.*, 22: 600, 1975).

Sobre pronóstico no se puede establecer rela-

ción alguna con el cuadro clínico inicial, debiendo basarse fundamentalmente en el estudio histopatológico. Tan sólo la presencia de una proteinuria masiva y sostenida, que configura así un síndrome nefrótico parece estar relacionada con la severidad y difusión del daño renal, pero en términos muy generales, sin ser absoluto, pues como se presenta en el trabajo, él puede darse con lesiones mínimas y en estos casos es de buen pronóstico.

Si bien en términos también genéricos es una nefritis de buen pronóstico, entre un 10 y un 20 % de los casos evolucionan en forma de nefritis persistente; incluso en la casuística de Habib sobre 60 enfermos ocurren 9 fallecimientos en los primeros 5 años desde el comienzo de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento, esté o no presente el síndrome nefrótico y cualquiera que sea el tipo histopatológico, no existe en la actualidad ningún tratamiento que haya demostrado su beneficio. El tratamiento con ciclofosfamida con grupos control ha mostrado ser inefectivo (Edit. *The nephritis of Schönlein Henoch syndrome*, *Lancet*, 2: 413, 1972).

Ig A secretoria en la diarrea infantil

C. CUTROPIA DE GUIRAO

Médico Pediatra. Hptal. Gral. Alvear. Mendoza.

El dosaje de IgA en materia fecal en período agudo de diarrea es significativamente más alto que en la convalecencia y en la materia fecal normal.

La IgA de la materia fecal diarreica, es probablemente proveniente del suero, por extravasación y también por estímulo antigénico a nivel intestinal provocado o facilitado por la diarrea.

El contenido de IgA en la materia fecal normal es bajo.

Arch. Argent. Pediat., 74: 76, 1976. DIARREA AGUDA, INMUNOGLOBULINAS, Ig A SECRETORIA.

Introducción

Weiser y colaboradores afirman que las moléculas de la Ig A del suero y las secreciones externas no son idénticas, ya que presentan características distintas, encontrándose un péptido adicional en la Ig A secretoria.

La Ig A secretoria es un complejo de Ig A y una unidad estructural (pieza de transporte o secretoria) que parece desempeñar un interesante papel en el transporte de esta molécula a través de la barrera celular de estas secreciones.¹ La Ig A se sintetiza en las células plasmáticas localizadas en la submucosa de los epitelios de casi todas las glándulas de secreción externa. Algunas Ig A pasan a la circulación general, pero la mayor parte se acopla, por mecanismos de síntesis, a la pieza de transporte o secretoria que es producida por las células epiteliales secretorias.²

Los anticuerpos presentes en las secreciones externas son predominantemente Ig A 11 S.

La función que cumple la pieza secretoria parece ser de protección contra la degradación

por enzimas proteolíticas, ya que la Ig A 11 S es más resistente que la del suero,

La deficiencia selectiva de Ig A es una comprobación bastante frecuente en la infancia. En algunos de estos pacientes, se comprueban frecuentes enfermedades gastrointestinales y de vías respiratorias. La ausencia de la acción protectora normal de la Ig A, explica la predisposición a padecer estas infecciones.

Hay una relación directa entre la deficiencia de Ig A y las enfermedades intestinales.³ Estas son favorecidas por el déficit de Ig A lo que explica a su vez la aparición de trastornos, desde la diarrea simple a la malabsorción hasta la pérdida de proteínas.

La diarrea con deficiencia de Ig A plasmática y predominancia de la Ig A intestinal, sugiere que esta inmunoglobulina juega un papel significativo en el mantenimiento de la flora intestinal.

Con el objeto de interpretar las variaciones de la Ig A secretoria durante la diarrea aguda del niño, se procedió a su dosaje en materia fecal, según el siguiente esquema.

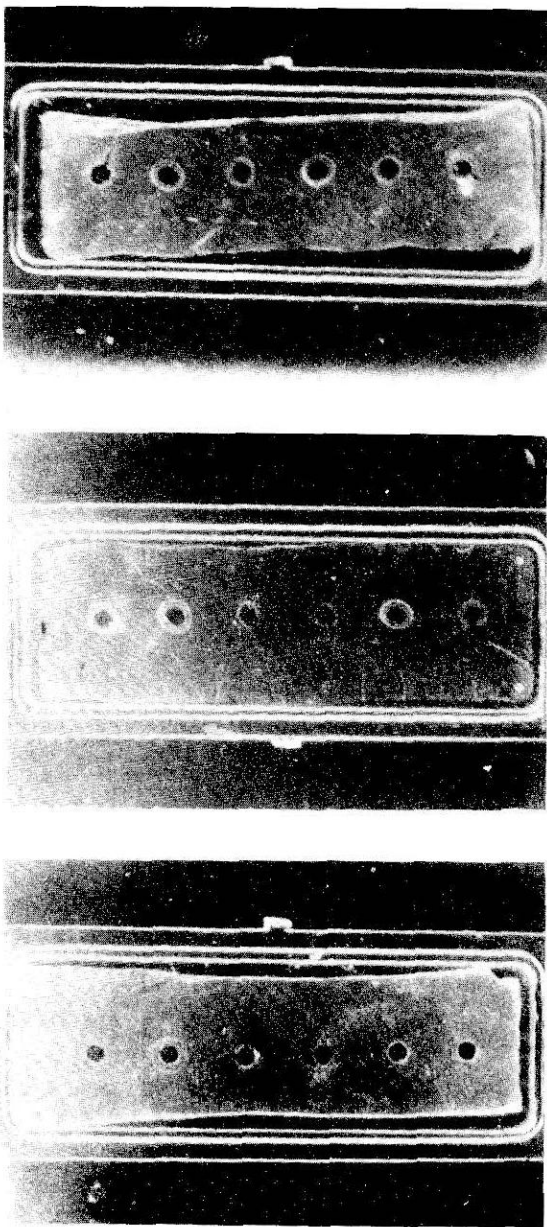


FIG. 1: Círculos de precipitación de la IgA en materia fecal, en niños con diarrea (primera fotografía), en la convalecencia (segunda fotografía) y normales (tercera fotografía). Es notable la disminución de dichos círculos en cada una de las placas, siendo iguales a cero en la mayoría de esta última. Se utilizó el método de inmunodifusión radial simple, con una técnica similar a la de Waldman y colaboradores.

Material y métodos

Fueron estudiados 108 niños que se atendieron en el Servicio de Pediatría del Hospital

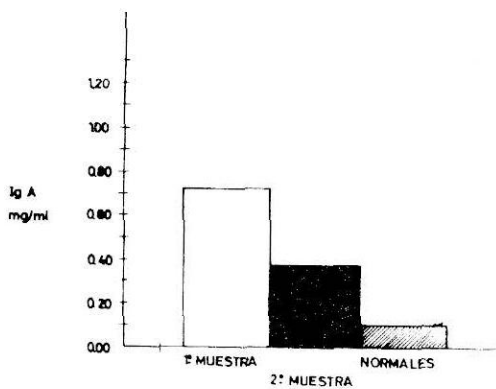


FIG. 2: Gráfico que muestra las modificaciones en los dosajes de IgA en materia fecal, comparando niños con diarrea (primera muestra), en la convalecencia (segunda muestra) y normales.

“General Alvear” Mendoza. De estos 108 niños, 48 fueron normales y 60 presentaron diarrea aguda. Luego de efectuada la historia clínica, se extrajo sangre venosa para dosar las Ig A, Ig G e Ig M en suero (motivo del trabajo aparecido en número anterior). Al mismo tiempo se recolectaron 100 ml de la secreción diarreaica, con el fin de dosar la Ig A secretoria.

La segunda recolección de material, también para el dosaje de Ig A en materia fecal se efectuó después del tratamiento, en la convalecencia del niño, es decir, al tercer día de no presentar más diarrea.

Estos resultados fueron comparados con niños normales a los que también se les dosó la Ig A en las heces.

Métodos

La Ig A en materia fecal se cuantificó con una técnica similar a la que utilizó Waldman y colaboradores¹ en el año 1969 para dosar la Ig A en pacientes con diarrea colérica y no colérica. Esta técnica fue modificada y adaptada.²

Resultados

En la figura 1 aparecen los círculos de precipitación de la Ig A en materia fecal: en niños con diarrea, en la convalecencia y normales. Es bien notable la disminución de dichos círculos en cada una de las placas, siendo igual a cero en la mayoría de esta última.

Las determinaciones de Ig A en materia fecal, arrojaron los siguientes resultados:

En niños con diarrea

Ig A: 0 y 1,50 mg/ml promedio: 0,73 mg/ml

Niños en la convalecencia

Ig A: 0 y 1,50 mg/ml promedio: 0,36 mg/ml

Niños normales

Ig A: 0 y 1,00 mg/ml promedio: 0,09 mg/ml

Deducimos de lo anterior que el niño con diarrea elimina en forma significativa más Ig A por materia fecal que el niño normal (fig. 2).

Discusión

La Ig A se elimina en gran cantidad por materia fecal cuando el niño tiene diarrea y va disminuyendo su eliminación a medida que se

va normalizando. Esto explica el mecanismo de pérdida de la Ig A por el epitelio intestinal, que es, quizás, el hecho más importante del papel de las inmunoglobulinas en la diarrea.

La comparación de los valores de Ig A en materia fecal muestra claramente que la materia fecal diarreica contiene el más alto nivel de Ig A que luego baja en la muestra de la convalecencia.

El origen de esta Ig A en las heces diarreicas debe ser la exudación a partir del suero, ya que es muy poco probable que toda ella se produzca en las placas de Peyer y se excretan en las pocas horas que transcurren entre la instalación de la enfermedad y la recolección de la muestra.

En cuanto se refiere a la materia fecal, se observa claramente que el aumento de Ig A en la diarrea, es muy significativo estadísticamente cuando se lo compara con el contenido normal de Ig A en materia fecal. Esta diferencia es menos notable si se dosa la Ig A de la convalecencia y se la compara con la Ig A de la materia fecal normal.

Los resultados de nuestra investigación son coincidentes con los obtenidos en el trabajo de Waldman, R. H. y colaboradores⁴ ya que ellos sostienen que la Ig A es la inmunoglobulina predominante en materia fecal diarreica. Por otra parte afirman que la inmunoglobulina A encontrada en las heces, es la Ig A secretoria.

SUMMARY

The determination of Ig A in stool during the acute period of a diarrhoea, is significantly higher than during the convalescence period and in normal feces.

The Ig A that we find in diarrhoeic feces is, probably, obtained from serum (by extravasation) and also by antigenic stimulus at intestinal level expedite by the diarrhoea.

The level of Ig A is low in normal feces.

REFERENCIAS

- 1 HEREMANS J. E., VAERMAN J. P. y VAERMAN C.: Studies on the immune globulins of human serum. *J. Immunol.*, 91: 11, 1963.
- 2 MESTECKY J., KAULHAVY R., y KRAUS F.: Studies on human secretory immunoglobulin A. *The Journal of Immunoglobulin*, 108: 738, 1972.
- 3 TOMASI T. B.: Deficiency of immunoglobulin A in intestinal disease. *Gastroenterology*, 54: 313, 1968.
- 4 WALDMAN R. H., BENCIE Z., SAKAZAKI R., SINBA S., GANGULY R., DEB B. C. y MUKERJEE S.: Cholera immunology I. Immunoglobulin levels in serum, fluid from the small intestine and feces from patients with cholera and noncholeraic diarrhea during illness and convalescence. *The Journal of infectious diseases*, 123: 579, 1971.
- 5 RIVERO I.: Comunicación personal, 1973.

Casuística. Región II

CLINICA MARIA AUXILIADORA,
OLAVARRIA, BUENOS AIRES, ARGENTINA

Condrodisplasia epifisaria punteada

OMAR CESAR CEA

JORGE ARAMBURU LANARI

CARLOS ANTONIO SERRANO

OMAR ERNESTO LIZASO

Introducción

En las alteraciones del crecimiento esquelético, se usa el término de displasia para señalar anomalías intrínsecas del desarrollo. Encuadrándolas en las displasias esqueléticas, los casos que presentamos corresponden a las displasias epifisarias, que constituyen un grupo de displasias cartilaginosas, que tienen exclusiva o predominantemente afectación de los centros de osificación epifisarios.

La forma más grave es la condrodisplasia epifisaria punteada, otras formas no tan graves son la displasia epifisaria múltiple y la displasia espondiloepifisaria.¹

Spranger clasifica la condrodisplasia epifisaria punteada en dos tipos. El tipo rizoméfico letal y el tipo Conradi-Hünemann leve. Las observaciones que presentamos se encuadran en el primer tipo de la clasificación de Spranger.²

Casuística

OBSERVACIÓN 1: N.N., 12 horas de vida, sexo femenino, primer hijo, nacida de parto normal, 7 meses de gestación, presentación cefálica, peso 2.500 g.

Antecedentes familiares: Padres sanos, madre 26 años de edad, padre 26 años, consanguíneos.

Examen físico: Paladar hendido, nariz en silla de montar, miembros en hipertonía de flexión acortamiento proximal de brazos y piernas. Opacidad bilateral de cristalinos.

Examen radiológico: Alteraciones de calcificación de la calota craneana, acortamiento de húmeros y fémures en forma simétrica, punteado epifisario y deformación metafisaria en huesos largos (fig. 2, Rx N° 1).

El paciente muere a las 24 horas de vida.

OBSERVACIÓN 2: M.O.S., 11 meses de edad, sexo femenino, hermana del caso anterior, nacida por cesárea (presentación transversa) de término con 2.300 g de peso.

Examen clínico: En la primera consulta la niña contaba con un mes de vida. Regular estado gene-

ral y de nutrición (figura 1), peso 3.100 g, talla 46 cm dificultosa para obtener por la gran hipertonía en flexión de los miembros inferiores, perímetro cefálico 33 cm.

Piel: Dermatitis tipo seborreica-vesiculosa en mejillas y frente. Dermatitis seborreica en cuero cabelludo.



Fig. 1: Obs. 2: Paciente en regular estado de nutrición. Obsérvese la nariz en silla de montar, la implantación de las orejas y el acortamiento de miembros superiores.

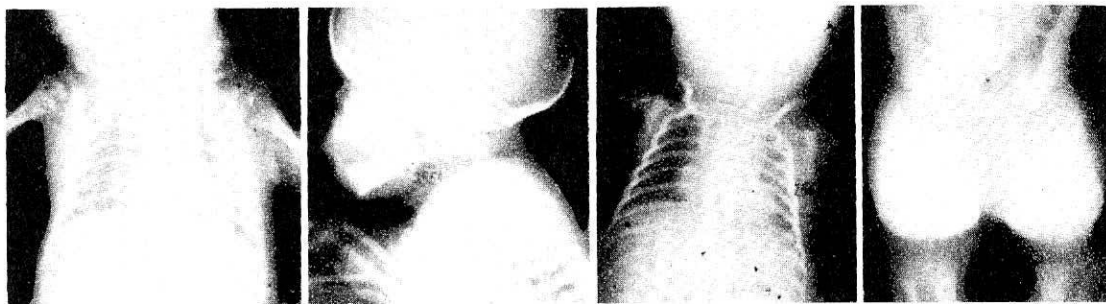


FIGURA 2

Rx 1: Obs. 1: Marcado acortamiento de ambos húmeros con lesiones típicas punteadas metafisarias. Rx 2: Obs. 2: Alteración de la calcificación de la calota craneana. Abertura del ángulo del gonion. — Rx 3: Obs. 2: Acortamiento de ambos húmeros con lesiones típicas epifisarias. — Rx 4: Obs. 2: Acortamiento de ambos fémures, exagerados por la flexión de ambos miembros. Alteraciones típicas metafisarias.

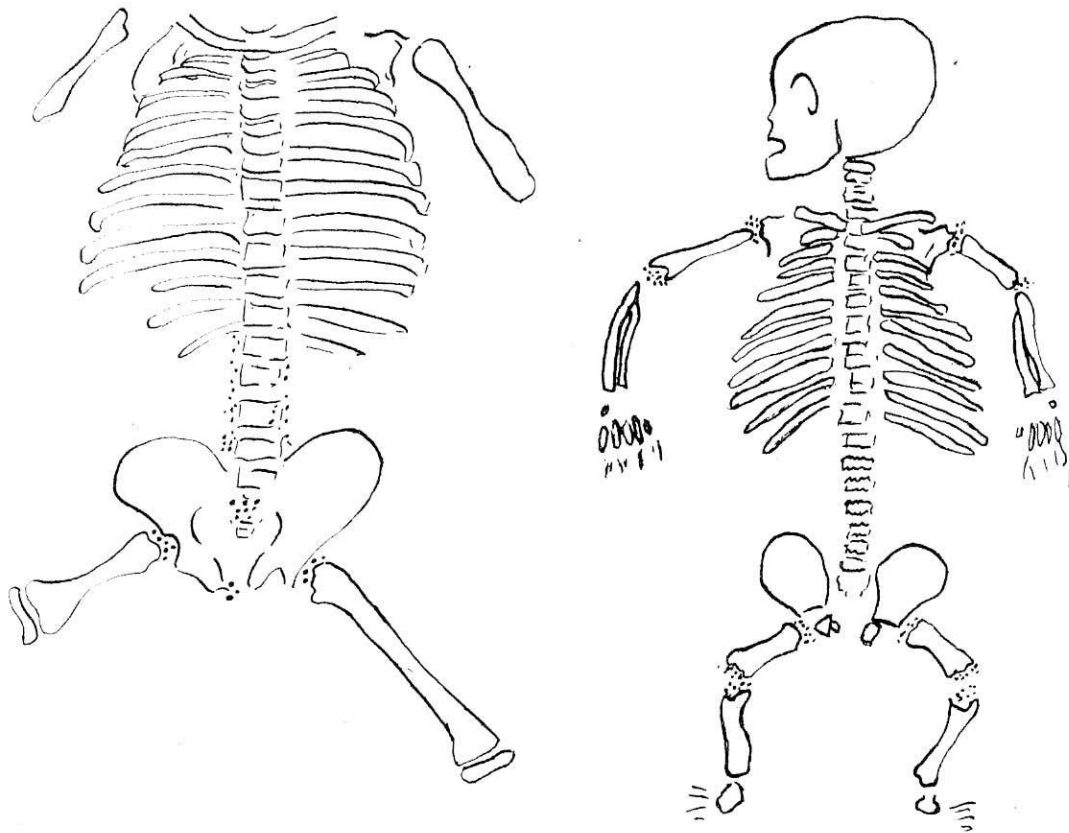
Cabeza: Implantación de cabello normal, pabellones auriculares desiguales en implantación y morfología. Nariz en silla de montar, paladar ojival.

Ojos: Opacidad de ambos cristalinos.

Extremidades: Brazos cortos en proporción al antebrazo, limitación de los movimientos a la extensión y en menor grado a la flexión (hipertonía).

Morfología de manos normal, mayor limitación del movimiento en la articulación radio-carpiada.

FIG. 3: Esquema comparativo entre las imágenes radiológicas en los dos tipos de condrodisplasia epifisaria punteada. I.: Tipo Conradi-Hünemann, II: Tipo rizomélico (Extraído de Spranger, J. W., Opitz, J. M., Bidder, U.).



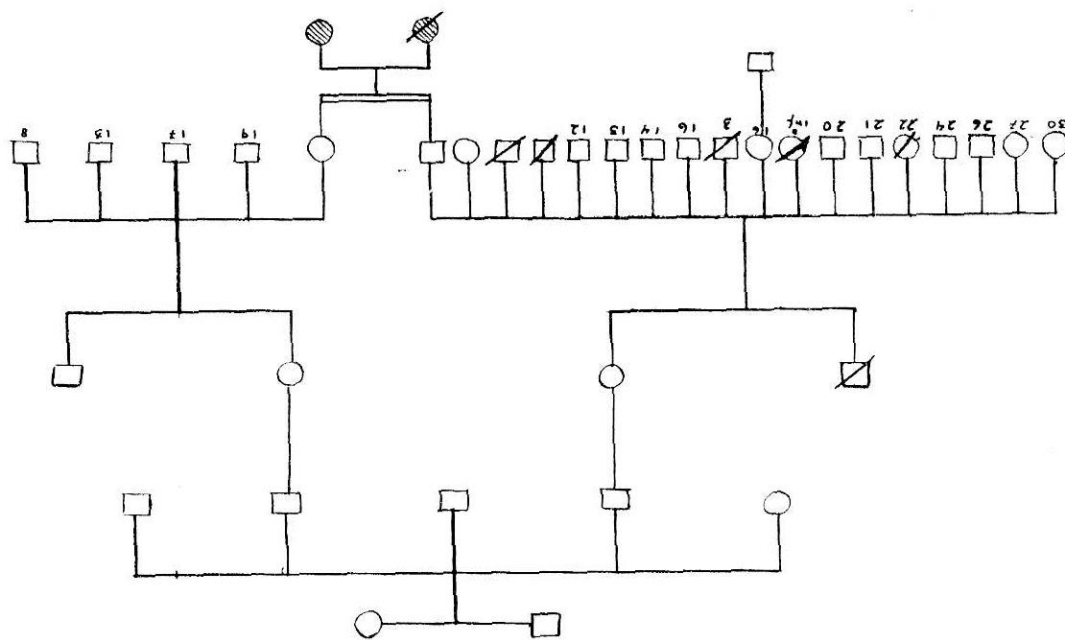


FIG. 4: Arbol genético de ambos casos.

metacarpofalángica izquierda en relación a la derecha.

Miembros inferiores en marcada flexión, especialmente a nivel de las caderas.

Morfología de los pies normal, surco plantar longitudinal entre primero y segundo orjejo de ambos pies.

Aparato circulatorio y abdomen: Sin particularidades.

Examen neurológico: Actitud normal, succión almar, reflejos plantar y osteotendinosos normales. Llanto característico con tonalidad aguda, debido a las alteraciones de los cartilagos laríngeos.

Examen radiológico: Marcada alteración de calcificación de la calota craneana (fig. 2, Rx 2), aumento del ángulo del gonion. Acortamiento métrico de fémures y húmeros, múltiples núcleos de osificación en las epifisis de los huesos largos, dando una imagen de aspecto moteado uniforme, esta alteración compromete también a metáfisis de los huesos afectados. Deformación de los cuerpos vertebrales (fig. 2, Rx. 3 y 4).

Otros exámenes:

Glóbulos rojos: 4.365.000/mm³.
 Hematócrito: 38.
 Hemoglobina: 11,8 g %.
 Glóbulos blancos: 11.200/mm³.
 Neutrófilos: 43 %.
 Eosinófilos: 18 %.
 Calcemia: normal.
 Fosfatemia: normal.

Uremia: normal.
 V.D.R.L.: negativa.
 Linfocitos: 38 %.
 Monocitos: 1 %.
 Proteinograma: normal.

Evolución

Cuenta en la actualidad 11 meses, peso 4,300 g. Perímetro cefálico 40 cm. Talla: 56 cm, aproximadamente. Aumento de la opacidad de los cristalinios, presentando la característica de cataratas congénitas bilaterales. Marcado retardo en la evolución neurológica, no sostiene la cabeza, ni dirige su mirada.

Presenta dos internaciones con cuadros de diarrea y deshidratación, evolucionando favorablemente, a los 5 y 8 meses de edad.

Examen radiológico a los 11 meses: Informe similar al del estudio anterior sólo que ahora se hacen más evidentes las alteraciones de los cuerpos vertebrales y son visibles calcificaciones a nivel de los cartilagos laríngeos.

Comentarios y discusión

Consecuencia de los pocos casos publicados, es dispar el criterio del encuadre en una clasificación correcta de las condrosdisplasias epifisarias punteadas. Siguiendo los conceptos de Spranger ubicaremos nuestros casos en el tipo grave de dis-

CUADRO 1

Principales diferencias entre los dos tipos de condrodisplasia epifisaria punteada

	<i>Conradi-Hünemann</i>	<i>Rizomélica</i>
Radiología	Acortamiento leve que puede ser asimétrico de los huesos largos. Metafisis intacta.	Acortamiento severo bilateral de húmeros y fémures. Metafisis comprometida.
Lesiones	Frecuentemente asimétricas.	Simétricas.
Hallazgos clínicos		
Cataratas	En el 17 % de los casos.	En el 72 % de los casos.
Circunferencia Cabeza	Normal.	Menor a lo normal.
Retardo psicomotor	Raro.	Frecuente.
Pronóstico	Bueno.	Mueren generalmente antes del año de vida.
Hallazgos histológicos	Osificación endocondral normal o levemente afectada.	Osificación endocondral severamente perturbada.

(Extraído de Spranger, J. W.; Opitz, J. M. Bidder, U).

plasia epifisaria punteada (rizomélica) (cuadro 1 y fig. 3).⁵

El tipo rizomélico está caracterizado por gran acortamiento simétrico diafisario, el aplanamiento metafisario de huesos largos y especialmente proximales y el punteado epifisario, en contraposición a la forma Conradi-Hünemann en que las metafisis están intactas y las lesiones pueden ser asimétricas. En nuestros casos los dos pacientes están afectados de cataratas, patología que se encuentra con mayor frecuencia en la forma rizomélica (72 % según Spranger) que en la forma Conradi-Hünemann (17 %); además presentan dermatopatía y alteraciones cartilaginosas múltiples², no padeciendo hidrocefalea que se presenta, siempre según Spranger, muy frecuentemente en estos pacientes.

Coincidiendo con publicaciones anteriores en

nuestros casos existe consanguinidad paterna⁴ (figura 4).

En cuanto a los diagnósticos diferenciales:

a) Es fundamental diferenciar la displasia rizomélica de la forma Conradi-Hünemann, basándose en el examen clínico y radiológico.

b) Con anomalías cromosómicas en las que pueden verse alteraciones similares pero focalizadas.

c) Con intoxicaciones maternas con dicumarol o uso de este grupo de anticoagulantes en la primera fase del embarazo.

d) Con el síndrome cerebro-hepato-renal de Zellweger.

El pronóstico de la forma rizomélica es malo, de los 33 pacientes citados por Spranger sólo 4 sobrevivieron al primer año de vida.

La condrodysplasia epifisaria punteada es una afección autosómica recesiva.

REFERENCIAS

- 1 COOKE R. E., LEVIN S.: *Bases biológicas en la práctica pediátrica*. Barcelona, Salvat, pp. 205-222 (capítulo 10. Silvermann F. N., Displasias esqueléticas), 1970.
- 2 MASON, R. C., KOZLOWSKI K.: Chondrodysplasia punctata. *Radiology*, 109: 145-150, 1973.
- 3 SPRANGER J. W., BIDDER U., VOELZ C.: Chondrodysplasia punctata. (Chondrodystronia Calcificans). Typ Conradi-Hünemann. *Fortschr. Roentgenstr.*, 113: 717-727, 1970.
- 4 SPRANGER J. W., BIDDER U., VOELZ C.: Chondrodysplasia punctata (Chondrodystronia calcificans). II. Der rhizomele Typ. *Fortschr. Roentgenstr.*, 114: 327-335, 1971.
- 5 SPRANGER J., OPITZ J. M., BIDDER U.: Heterogeneity of chondrodysplasia punctata. *Humangenetik*, 11: 190-212, 1971.
- 6 FANCONI G., WALLGREN A.: *Tratado de pediatría*. Madrid, ediciones Morata, 8ª ed., tomo II, pp. 1060-1073, 1968.
- 7 KELLER W., WISKOTT A.: *Tratado de enfermedades de la infancia*. Barcelona, Salvat, pp. 822-843: Enfermedades del sistema esquelético, 1963.
- 8 JACOBSON & MURRAY: The radiology of skeletal disorders, 1971.
- 9 CONRADI: Epifisitis punctata congénita. *Encyclopedie Medio-Chirurgicale*, 15200 E 10.

Atención pediátrica primaria

INSTITUTO MATERNO-INFANTIL DE LANUS.
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA.
SECCION PSICOPATOLOGIA INFANTIL.

Perturbaciones del aprendizaje de la lectura y escritura

Lic. SUSANA NAVARRO

El lenguaje es un instrumento fundamental en la comunicación del hombre, consigo mismo y con el medio ambiente que lo rodea.

En el momento en que el niño comienza el aprendizaje de la lectura y escritura, el lenguaje no sólo le sirve de vínculo con la realidad, sino que lo relaciona con el pasado y el futuro: está en plena evolución su lenguaje interior.

A los seis años está lograda la parte más importante del aprendizaje, que es la comprensión del lenguaje y el pensamiento en términos de palabras. El papel del lenguaje es diferente en la adquisición de la lectura y escritura.

Trastornos de la lectura

El aprendizaje de la lectura comienza por el reconocimiento de las formas gráficas que coinciden con los elementos fónicos del lenguaje.

La tendencia actual es reforzar las nociones temporales y espaciales, las percepciones en general, antes de pasar al reconocimiento de las letras; cuando llega el momento del verdadero inicio de la lectura, se utilizan como reforzamiento estímulos visuales, auditivos, táctiles y kinestésicos.

Es decir, se relacionan los sonidos de las letras o palabras, según sea el método de enseñanza, con la imagen representativa, con su significado y se da una ejercitación para su reconocimiento.

Como vemos, en el aprendizaje de la lectura, confluyen actividades distintas; por una parte el lenguaje y por otra la fisiología de la visión y de la audición.

¹“El reconocimiento por medio de la visión es una actividad compleja, resultante a su vez de un proceso de aprendizaje que se denomina ‘gnosia’ (conocimiento) visuoespacial”.

De suma importancia serán las formas que se adquieran a través de estas “gnosias”. Estas tienen un papel fundamental en la noción espacial (distinguir arriba-abajo; delante-atrás, derecha-izquierda; nociones del esquema corporal), reconocer objetos y así letras, teniendo en cuenta el proceso de aprendizaje de la lectura y en él la forma y posición de las letras, su orden en las palabras, su representación gráfica.

La conjunción de las “gnosias” visuoespaciales y el lenguaje hacen que el niño pueda establecer “un nuevo estereotipo, el de la lectura”.

Las patologías que pueda presentar la lectura en un niño, tienen necesariamente que estar relacionadas con alteraciones del lenguaje, de las “gnosias” y también por defectos de la percepción auditiva, ya sea por trastornos orgánicos o psicológicos. Toda dificultad de aprendizaje de la lectura se denomina *dislexia*.

¹“Aunque hay variabilidad de criterios según los autores y escuelas, quienes han investigado el problema de la dislexia, distinguen tres tipos:

a) *Afásica*: relacionada con alteraciones del lenguaje, que el niño presenta con anterioridad al inicio de la lectura (puede ser con base orgánica o sin ella).

b) *Agnósica*: dificultades por confusiones en las formas de las letras, por ejemplo: p por q-b por d-u por n, etc., invierten letras, sílabas, y la lectura es muy dificultosa.

c) *Mixta*: con componentes de las dos anteriores.

Por nuestra experiencia, podemos decir que esta clasificación sería una aproximación de la frecuencia de dificultades porque existen más disléxicos que dislexia afásica, agnósica o mixta por la diversidad de las perturbaciones.

Con referencia a trastornos debidos a dificultades auditivas resulta con “frecuencia un

retardo de palabra". Toma diferentes formas: "ensordecimiento de consonantes", por ejemplo: pata por bata; "generalizaciones", por ejemplo: carpintero por carpintero; "inversiones", por ejemplo: areoplano por aeroplano; "omisiones", por ejemplo: cavo por clavo. Esto puede conducir a una lectura lenta e incomprendible. También hay dificultades referidas al significado de las palabras, por ejemplo: rama por rana, siendo así su lenguaje, pobre en cuanto a cantidad y calidad de sus expresiones.

Trastornos en el aprendizaje de la escritura

Es conveniente no incluir la escritura junto con el aprendizaje de la lectura, pues si bien podría actuar como una ejercitación, a veces se interfiere la adquisición de una con la otra. Es por eso que se aconseja que el niño ya haya comenzado a leer cuando sea iniciado en la escritura.

La escritura asocia un trabajo motor manual y la representación gráfica del lenguaje.¹ "La ejecución de la actividad motora de la escritura constituye una praxia". Primero intervienen grandes grupos musculares, y luego al mejorar la calidad de los movimientos se va transformando en una actividad motora fina.

De aquí la importancia de la ejercitación muscular del niño en ambas áreas motrices previa a la escritura.

"En lo que se refiere a la estructura gráfica de la lengua aquí se reflejan fielmente las perturbaciones de la lectura, bajo la forma de trastornos ortográficos, inversiones silábicas, omisiones, repeticiones, etc.", es por eso que el término dislexia se ha hecho extensivo a las perturbaciones de la escritura,² "la dislexia manifiesta en alteraciones de la escritura, las dificultades de la lectura".

Cuando la conformación del lenguaje escrito se haya perturbada puede presentar:

Inversiones silábicas (le por él),
Repeticiones (la casa, la casa de Juan),

Rotaciones cinéticas (pol por plo),
Agregados (palaza por plaza),
Omisiones (hipótamo por hipopótamo),
Transformaciones de palabras (atarevesar por atravesar),
Confusiones de letras (fadol por farol).

Estas dificultades referidas a la escritura reciben el nombre de *disortografías*.¹

Se pueden también agregar dificultades en la ejecución motora de los grafismos y esto se llama *disgrafías*.¹

Ambas pueden tener compromiso neurológico o deberse a trastornos psíquicos.

Conclusiones

Hay diferentes grados de dislexia, las más leves y con diagnóstico precoz son de recuperación más rápida, las más graves pueden persistir con ciertas dificultades hasta la adultez, sobre todo si tienen un componente orgánico, como puede ser trastornos de origen neurológico. Esta patología en general no se presenta aislada, sino que va acompañada de otros síntomas, como son desajustes psicológicos (inhibiciones, dificultades en las relaciones familiares y grupales, fobias), por lo que requieren un buen estudio psicológico, además de todas las pruebas específicas para detectar la dislexia y es muchas veces en el estudio de las relaciones familiares, en la investigación de la actividad diaria del niño, donde, por nuestra experiencia encontramos los orígenes de estas dificultades: inciden la sobreprotección, los trastornos en las relaciones entre la pareja y sus hijos, la existencia de secretos familiares, la necesidad de mantener pequeños a los hijos evitando el desarrollo de todas las habilidades de los mismos, puesto que nuestra experiencia nos ha demostrado que aprender y crecer son dos funciones que se complementan; si una se perturba la otra también. Por ello pensamos que si bien existen muchos ejercicios reeducativos para recuperar al disléxico, estos deben ser apoyados por una psicoterapia tanto orientada al niño como a su familia.

REFERENCIAS

1 AZCOAGA, DERMAN y FRUTOS: Alteraciones del lenguaje en el niño. Buenos Aires. Edit. Biblioteca, 1971.

2 ¿Qué es la dislexia escolar?. Rosario. Edit. Biblioteca, 1969.

3 KOCHER FRANCIS: Reeducción de los trastornos de escritura. Buenos Aires. Edit. Paidea, 1966.

4 QUIROS JULIO BERNALDO de y DELLA CELLA M.: La dislexia en la niñez. Buenos Aires. Edit. Paidós, 1965.

Mortalidad infantil y niveles urbanos

MIGUEL GOLDCHLUK

Jefe del Departamento de Fomento de la Salud.
Secretaría de Bienestar Social.
Municipalidad de Lanús.

El presente trabajo se refiere al Partido de Lanús un Municipio del Sur del Gran Bs. As. Se trata de un estudio básico y las conclusiones que se obtuvieron fueron por el acopio de los siguientes datos: Número de defunciones de niños menores de un año, edad, sexo, nivel urbano, mes de ocurrencia, causa básica o final de acuerdo con el certificado de defunción.

Se observa que en 1972, el número de defunciones fue de 324, en 1973 de 364 y en 1974 de 277. Ello nos dice que durante el trienio 1972-1974, el año 1974 fue el de menor número de defunciones. De acuerdo con el sexo mueren más varones que mujeres (es un hecho universalmente conocido).

Respecto a la edad, la mortalidad neonatal, menores de 28 días, es ligeramente superior a la post-neonatal. Las diferencias suelen ser más significativas en los países con bajas tasas de mortalidad infantil. En relación a los sectores de residencia (niveles urbanos) en los niveles 1 y 2 predomina la mortalidad neonatal.

En el nivel 3 predomina la post-neonatal que es donde, superado el riesgo del nacimiento, adquiere más fuerza el medio ambiente.

Teniendo en cuenta la residencia en el nivel 1 vive el 23.9 % de la población infantil y ocurre el 17.6 % de las defunciones; en el nivel 3 vive igual proporción de niños y ocurre el 44.6 % de muertes.

En lo referente a la variación estacional, época del año de ocurrencia, hay meses críticos: Febrero, marzo, julio, diciembre y meses de menor riesgo: Abril, setiembre y octubre.

Arch. Argent. Pediat., 74: 85, 1976. MORBIMORTALIDAD INFANTIL, PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL, ATENCION MATERNO INFANTIL, ATENCION PEDIATRICA PRIMARIA.

Introducción

El conocimiento de algunas características de la mortalidad infantil en un área responde a que se interpreta a la descentralización sanitaria como clave en el desarrollo de los planes de salud, entre ellos los de salud maternoinfantil.

Se considera que la mortalidad infantil, cuando se dispone de buen registro, constituye un indicador lo suficientemente sensible no solo para definir el estado de salud sino para identificar las condiciones en que él evoluciona. Este criterio tiene mayor validez cuando se le investiga en forma especial en áreas

de estudio. En este trabajo área de estudio significa el espacio geográfico en el que viven 100.000 habitantes o más.

Nuestra investigación se refiere a un área homogénea con límites precisos fijados institucionalmente: el municipio de Lanús. Se halla ubicado en la Provincia de Buenos Aires con una población de 498.150 habitantes estimada para el año 1974.

La atención médica de los niños residentes en Lanús y de la población en general es parcialmente desplazada hacia centros de fuera de la comuna como Lomas de Zamora, Avellaneda y Capital Federal.

Igualmente no todas las inhumaciones de residentes en Lanús se hace en sus cementerios. Las circunstancias expuestas obligan a consultar fuentes situadas fuera del área de estudio.

Esta investigación preliminar está orientada solamente hacia un estudio descriptivo. Para ello se consideraron los elementos básicos de la estructura de la mortalidad infantil: número de defunciones, edad, sexo, nivel urbano, mes de acaecimiento y causa final o básica de defunción.

Este trabajo es el resumen del primer documento sobre análisis de mortalidad infantil realizado a través de la Secretaría de Bienestar Social de Lanús y que se inició el día 1º de junio de 1973 y finalizó el 31 de octubre de 1975.

Agradecemos el valioso asesoramiento de la Oficina Sanitaria Panamericana con sede en la ciudad de Buenos Aires y en particular a los doctores Francisco Mardones Restat y Francisco Carmona.

Nuestro reconocimiento a quienes colaboraron en la encuesta. Coordinadora: Sta. Clelia Ortiz, y Sras. Hilda P. de Sánchez, E. Julia P. de Perrotta, y Alicia L. de Ortiz.

Metodología

El estudio se basa en los datos de niños fallecidos en el primer año de vida inhumados en los cementerios de Lanús, del Oeste y Flores de la Ciudad de Buenos Aires, de Lomas de Zamora y de Avellaneda, durante los años 1972, 1973 y 1974. Además los datos de niños inhumados en los cementerios de la Capital Federal fueron confrontados con las historias clínicas del Hospital de Niños de la Ciudad de Buenos Aires, del Hospital de Niños Pedro de Elizalde, el Hospital Penna, el Hospital Muñiz, la Maternidad Peralta Ramos, el Hospital Rawson y el Hospital Materno-infantil Sardá. La casuística comprende 970 defunciones.

Resultados

Sexo: La mortalidad infantil tiene en algunos aspectos comportamientos similares en todos los países y aún en comunidades pequeñas. Uno de ellos es la mayor mortalidad de niños que de niñas, circunstancia que aparece en el presente estudio. De las defunciones investigadas en el trienio, 566 fueron varones y 404 mujeres.

Edad: La mortalidad infantil se la distribuye en dos grandes grupos de edad: menores de 28 días, llamada mortalidad neonatal, mortalidad infantil precoz o mortalidad endógena; y de 28 días a 11 meses, llamada mortalidad infantil tardía, mortalidad postneonatal o mortalidad infantil exógena. Según el nivel de salud de una comunidad o de un país, los dos componentes mencionados presentan un distinto comportamiento. Históricamente en los países con mortalidad infantil alta, la mortalidad postneonatal mostró tasas superiores

a la neonatal, luego la primera inicia un descenso para producir un entrecruzamiento y colocarse por debajo de la segunda. El mejoramiento en los países desarrollados de las condiciones del medio, de la atención médica y de la nutrición, lograron un segundo entrecruzamiento y colocaron decididamente a la postneonatal por debajo de la mortalidad neonatal.

En el Partido de Lanús, según la tabla 1, parecería que se está operando el segundo entrecruzamiento, ya que la mortalidad de 28 días a 11 meses en 1972, fue levemente superior al 50 por ciento de la mortalidad infantil y los dos años siguientes un poco inferior a esa cifra. Como término de comparación digamos que en Canadá este entrecruzamiento se produjo entre 1935 y 1939, y que en 1965 la mortalidad postneonatal representaba sólo el 30 por ciento de la mortalidad infantil cuya tasa total era de 23,6 por mil nacidos vivos. En la Argentina dicha tasa fue de 63,1 en 1970.

Nivel urbano: Según los barrios de residencia es posible conformar en Lanús tres niveles socioeconómicos o residenciales: en el nivel 1 se agrupan los barrios de más alto nivel, incluidos los centrales; en el nivel 2 los barrios intermedios o con parte de poblaciones de pobreza; en el nivel 3 se incluyen las villas miseria.

En la tabla 2 y gráfico 1, se consigna el comportamiento de la mortalidad infantil en sus dos grandes componentes por edades. Se destaca el hecho de que en el nivel 3 la postneonatal es siempre superior al 50 por ciento, mientras que en los niveles 1 y 2, es un poco inferior a ese porcentaje. Para dar solidez a las cifras y justipreciar en su justo valor las

TABLA 1
Defunción de menores de 1 año residentes en Lanús según inhumaciones en los cementerios de Lanús, Avellaneda, Lomas de Zamora, del Oeste y Flores 1972 a 1974

Edad y sexo	1972		1973		1974		
	Número	%	Número	%	Número	%	
Menores de 1 año	T.	327	100,0	365	100,0	279	100,0
	H.	183	56,0	222	60,8	162	58,1
	M.	144	44,0	143	39,2	117	41,9
0 a 6 días	T.	126	38,5	158	43,3	119	42,6
	H.	67	20,5	100	27,4	72	25,8
	M.	59	18,0	58	15,9	47	16,8
7 a 27 días	T.	28	8,6	41	11,2	30	10,8
	H.	20	6,1	24	6,6	21	7,5
	M.	8	2,5	17	4,6	9	3,3
28 días a 11 meses	T.	173	52,9	166	45,5	130	46,6
	H.	96	29,4	98	26,8	73	26,2
	M.	77	23,5	68	18,7	57	20,4

Nota: T. = Total, H. = Varones, M. = Mujeres

Edad	Total		Nivel 1		Nivel 2		Nivel 3	
	Absolut.	Relat.	Absolut.	Relat.	Absolut.	Relat.	Absolut.	Relat.
Menores de 1 año	970	100,0	172	100,0	366	100,0	432	100,0
0 a 27 días	501	51,6	113	63,7	208	57,8	180	41,7
28 días a 11 meses	469	48,4	65	36,3	153	42,2	252	58,3

Tabla 2

Inhumaciones de menores de 1 año por grupos de edad.
Trienio 1972-1974 y nivel urbano

Gráfico 1

Estructura porcentual por edad de la mortalidad infantil, según niveles urbanos. Partido de Lanús. Trienio 1972-1974

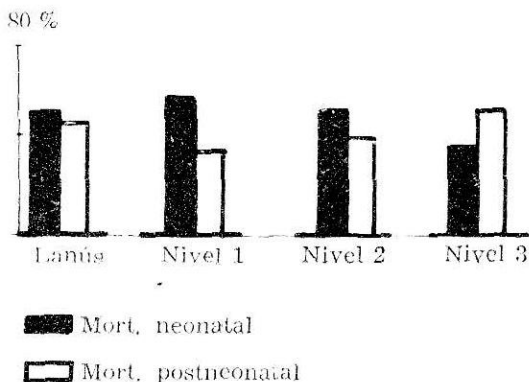
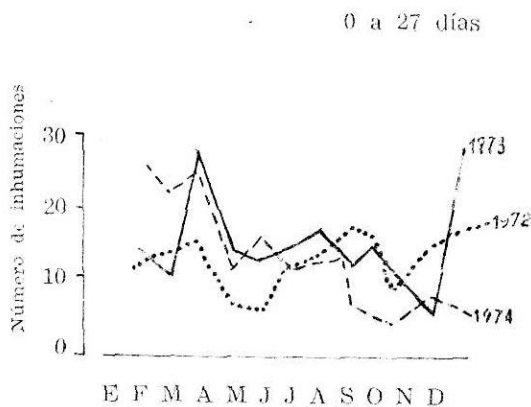


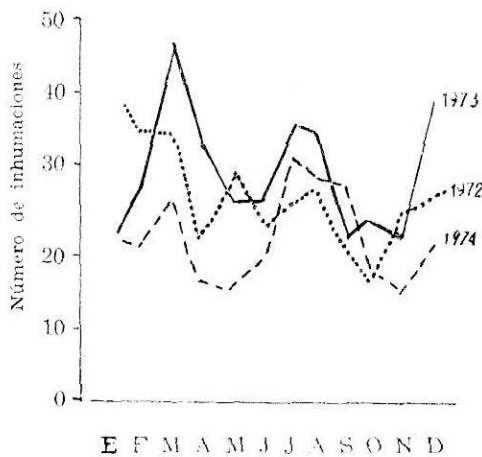
Gráfico 2

Inhumaciones de niños menores de un año según mes de fallecimiento por grupo de edad



E F M A M J J A S O N D

28 días a 11 meses



E F M A M J J A S O N D

diferencias, hemos concentrado la información de los tres años, en donde como es lógico se destaca el mismo fenómeno. Las pruebas de significación estadística concluyen que es altamente improbable que las diferencias entre los niveles sean debidas meramente al azar, son altamente significativas a un nivel de exigencia de 0,99.

El acaecimiento de defunciones infantiles en general y postneonatales, muestra altas oscilaciones mes a mes. La brevedad de la serie impone cautela en las conclusiones. Parece, sin embargo que puede destacarse el hecho de que marzo es el mes de máximo peligro para la vida del niño y luego los meses de julio y agosto y diciembre y enero (gráfico 2).

Mortalidad infantil: causas

De las defunciones infantiles acaecidas en el trienio fue posible obtener información sobre la causa en 779 de ellos. La calidad de la certificación médica no permite en la mayoría de los casos sacar conclusiones sólidas. Por ejemplo, en 355 certificados apareció la anotación P.C.R. (paro cardiorrespiratorio).

Grupo de causa	Total	6 a 6 días	7 a 27 días	28 días a 11 meses
Todas las causas	769	302	74	393
Anomalías congénitas (740-759)	37	22	2	13
Lesión del nacimiento sin mención de causa (772)	12	11	1	—
Afecciones anóxicas (776)	43	43	—	—
Inmaduridad (777)	31	28	1	2
Otros procesos de recién nacido (778)	199	166	33	—
Enfermedades sintomáticas del corazón (427-428)	168	—	—	168
Infecciones respiratorias agudas (460-519)	86	14	16	56
Sepsis (038)	48	10	8	30
Tétanos (37)	3	—	3	—
Meningitis tuberculosa (013)	3	—	—	3
Sarampión (055)	3	—	—	3
Deshidratación (788)	47	—	5	42
Otras mal definidas	89	8	5	76

TABLA 3

Causas de mortalidad infantil - Trienio 1972-1973-1974

Conforme a las instrucciones de la clasificación internacional de las enfermedades, esta causa fue interpretada dentro de uno de los grupos de ciertas causas de mortalidad perinatal (categoría 778) en menores de 28 días. En los de 1 a 11 meses se interpretó dentro de la categoría "Enfermedades sintomáticas del corazón" (categoría 427). Estas dos categorías ocupan el primero y segundo lugar respectivamente (tabla 3).

Aunque las cifras de defunciones por teta-

nos, meningitis tuberculosa y sarampión son muy bajas, merecen la pena destacarlas por tratarse de enfermedades definitivamente prevenibles por vacunación.

En tercer lugar aparecen las mal definidas, entre las cuales hemos destacado la deshidratación por cuanto ella significa una unidad clínica frecuente en la patología infantil, que demanda gran volumen de atención médica de urgencia. Las defunciones por esta causa ocurren principalmente en el período postneonatal.

SUMMARY

The research realized includes Lanús, an area of South Bs. As.

Considering as basic investigation the conclusions obtained the following data: number of death of children under a year, age, sex, urban level, month of happened, basic and final cause, according to death certificate.

It was observed that the number of children's death between 0 and 1 year old in 1972 was 324, in 1973 was 364, and in 1974 was 277. It says, that the triennium 1972 until 1974, in the year 1974, it recorded less number of death.

According to the sex, more boys than girls die (it is universally known).

With respect to the age, the neonatal mortality (less than 28 days) is lightly superior than the post neonatal. The difference is more noted in the country with modern standard of death rate.

With relation to the residence sector in the levels 1 and 2 the neonatal death is predominant. In the level 3 the post neonatal is predominant when the child has overcome the risks of born and obtains more force the ambient. To take account of country and residence in the level 1 live 28.9% of the infant population

and occur 17.6 % of the death... and occur 11.6 % of death.

For the seasonal variation (time of year) seem that they are critic mo March, February, July, December; and months less dangerous: April, Sept and October.

REFERENCIAS

- MAURIN NAVARRO J.: Esquemas de pediatría Sanitaria y Social. Edic. D'Acurzio, Mendoza, Rea. Arg., 1956.
- BEHM ROSA H.: Mortalidad Infantil y Nivel de Vida. Edic. de la Universidad de Chile, Santiago, 1962.
- BOUDEVILLE J.: Los espacios económicos. Edic. Universidad de Bs. As., 127, 1965.
- DUFFER R. y SERRANO C.: Causas de Mortalidad en la niñez. Publicación de la Oficina Sanitaria Panamericana, 1971.
- KESSNER D., SINGER J., KALK C. y E.: Infant death. In: Analysis by Health Care Vol. 1. Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Washington, 1968.

Comentario del Dr. CARLOS A. RAY

Profesor Adjunto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Los autores han realizado un estudio retrospectivo sobre la mortalidad de los niños menores de un año de edad en uno de los partidos más populosos del Gran Buenos Aires.

Los hechos relatados son evidentes de por sí y están sintetizados en el "Summary". No volveremos sobre esas conclusiones, pero a propósito de este trabajo queremos enfatizar varios puntos esenciales vinculados al tema de la mortalidad infantil, comparando lo que sucede en Lanús con otros lugares de la república.

1) Los grupos sociales que viven en la marginalidad —villas de emergencia— y que tienen tasas muy altas de mortalidad infantil, en base sobre todo a la mortalidad tardía, necesitan una mayor y mejor atención medicosanitaria. Ello es indiscutible.

Debería ser la principal preocupación social de las autoridades nacionales, provinciales y municipales. En salud nada hay superior a la vida misma, salvo su trascendencia. Pero como nos referimos a los niños válida es la primera parte de la sentencia y entonces a todo nivel de gobierno —cuando se busca el bien común y la felicidad de los habitantes— nada puede ser superior a conseguir que los niños vivan.

A nivel municipal, que es el nivel en que los médicos podemos actuar con mayor facilidad, nada puede ser por lo tanto más importante que reducir drásticamente la mortalidad infantil en el propio partido o departamento. Cuando decimos esto, ante autoridades y aun ante colegas, se nos responde que como pediatras tenemos desviacionismo profesional. Puede ser cierto y es probable que los oftalmólogos promuevan especialmente la salud ocular, los psiquiatras la salud mental y los ingenieros las obras públicas. Pero aunque sea exceso de profesionalismo los pediatras tenemos que —más bien debemos— promover y defender la salud y la vida de los niños.

En Lanús se mueren muchos niños. Lamentablemente los autores no nos dan cifras respecto a la población menor de un año de edad de los tres estratos sociales. Ello permitiría expresar las cifras relativas de mortalidad in-

fantil y comprobaríamos cuánto le corresponde a las villas de emergencia. Puede ser útil recordar aquí un dato que presentamos al Congreso de Pediatría de Lanús (en 1975).

Nos referimos en él a la mortalidad infantil en la villa de emergencia del Barrio Sur (Y.F.F. y Martín Güemes), en el departamento de Lanús, donde actúa en forma diaria desde hace 10 años, el Centro de Diagnóstico de la Primera Cátedra de Pediatría. La cifra era de 89%, cifra muy alarmante. Claramente baja si recordamos que en una villa de emergencia de emergencia.

Creemos con firmeza que toda villa de emergencia debe tener un Centro de Diagnóstico de dependencia directa de la Sala de Diagnóstico del hospital cercano, con médicos y enfermeras, pero que rote con el de dicha sala. Debe haber una sola jefatura y una atención en la atención de los niños, en la atención y radiografías, en la internación y en el seguimiento en forma prioritaria de los niños preescolares.

2) Pero para resolver el grave problema de la mortalidad infantil lo más importante es revertir el problema. Hay que promover las migraciones urbanas y la integración de las villas de emergencia con el resto de una real, efectiva y agresiva política de desarrollo social y sobre todo económico del país.

Sería interesante que nuestros colegas de pediatría, se preocuparan de registrar dos series de datos: lugar de nacimiento de los padres y abuelos y ocupación de los mismos.

Estoy seguro de que se llegarán a importantes conclusiones:

a) Que los padres y los abuelos de los niños que nacieron en zonas rurales o pueblos de menos de 2000 habitantes de Lanús.

b) Que allí trabajaban en tareas agrícolas o como peones generales en comercios rurales.

Estas conclusiones reforzarían más aún, el argumento de que las villas de emergencia y sus problemas sociales sólo se solucionarán desarrollando el interior del país y de este punto también los médicos tenemos que hablar con las autoridades.

El desarrollo integral del país es necesario que se haga planificada, sostenida, justa y equitativamente. En las últimas décadas el desordenado crecimiento industrial y urbano fue responsable de una coyuntura económica crítica. El país tenía graves problemas sociales y económicos y se hallaba al borde de la cesación de pagos, lo que en pocas semanas hubiera paralizado la industria y con ella la economía toda. Parte de la responsabilidad por tal situación fue la poca promoción que durante años se dio al sector rural, principal fuente de recursos externos. Las exportaciones bajaron drásticamente y con ellas las posibilidades de desarrollo global.

En estos momentos de fomento de la producción y de estímulos a la misma, es necesario que dicho fomento y dichos estímulos vayan también en la parte que corresponde al trabajador rural, artífice de esa riqueza. Ello elevaría su nivel de vida en todo lo que nos atañe como pediatras: alimentación, vivienda, agua potable, educación, etc., y por lo tanto ello evitaría las migraciones internas y contribuiría a la reducción de la mortalidad infantil.

3) El trabajo que comentamos demuestra una vez más la poca preocupación de los médicos en llenar los certificados de defunción. Si analizamos los diagnósticos podemos casi asegurar que menos del 20 % de los casos murió de enfermedades sintomáticas del corazón y que las infecciones respiratorias agudas son seguro responsables de más del 11 % de las muertes. No debería admitirse que el 11 % de las muertes tengan diagnósticos mal definidos. Por otra parte, de 971 muertes en el trienio sólo se pudieron conseguir diagnóstico de muerte en 769, es decir el 80 % de los casos. Y esto a pocos kilómetros de la Capital Federal.

4) Deberían las autoridades sanitarias y también las Cátedras de la Facultad de Medicina instruir y formar a los médicos y a los estudiantes de medicina en la necesidad de preocuparse por llenar los certificados y registros de la manera más exacta posible.

Las estadísticas vitales y las de egresos hospitalarios las hacen los estadígrafos pero sólo en base a los certificados que han sido emitidos por los médicos.

Hay dos registros que los profesionales deberíamos llenar con más cuidado:

a) Certificados de defunción, con transcripción lo más precisa posible del diagnóstico mediato e inmediato de la causa de muerte.

b) Egresos hospitalarios, con el diagnóstico de la enfermedad.

Si a los médicos se los motivase adecuadamente responderían en forma solidaria a estos requerimientos.

5) Hay tres conceptos de Salud Pública que deben destacarse: Magnitud, trascendencia y vulnerabilidad.

Al hablar de mortalidad infantil en Lanús —partido con cerca de 506.000 habitantes— es útil referirnos a estos tres conceptos:

Magnitud: Este partido tiene más población que cada una de 13 provincias argentinas y más población que La Rioja, Catamarca y San Luis juntas (495.000 habitantes), o que Tierra del Fuego, Santa Cruz, Chubut, y Neuquén también conjuntamente (473.000 habitantes).

Los 300 niños que mueren anualmente en Lanús nos indican que el problema es magno. Pero entre las tres provincias calchaquies y serrana citadas —con menor población total— la mortalidad es tres veces mayor (1005 muertes infantiles en 1970); en las patagónicas juntas la mortalidad infantil es aún mayor (1156 niños menores de 1 año fallecidos en 1970).

Trascendencia: Con esta palabra expresamos lo que significa y lo que repercutirá en el futuro un problema actual. Todo lo vinculado a mortalidad infantil es de la mayor trascendencia, pues significa muerte y por lo tanto imposibilidad total y absoluta. Cuando la alta mortalidad infantil se refiere no sólo a un partido, sino a muchas provincias la trascendencia es aún mayor. Son provincias pequeñas en población pero grandes en riquezas espirituales, culturales y naturales.

Vulnerabilidad: Esta palabra se refiere a las posibilidades de ataque del problema. Cuanto más concentrada la población, más fácil resolver el problema, pues los recursos rinden más. Por ello, a veces las autoridades caen en la tentación de invertir donde los resultados son más rápidos y cuidan menos las zonas poco habitadas e inhóspitas.

Esto no debería suceder pues la justicia distributiva nos obliga a invertir más en quien menos tiene.

6) La ausencia en este trabajo de datos sobre número de recién nacidos vivos no ha permitido extraer datos sobre tasas de mortalidad infantil, lo que hubiera servido para compararla con las estadísticas oficiales.

7) Debería ser obligatorio que cada tres, cuatro o seis meses hubiera reuniones del equipo médico en los hospitales y Centros de Salud para comentar estos problemas, estudiar su evolución y proponer medidas concretas y locales.

No basta con conocer el problema. Hay que trabajar por él. Debe jerarquizarse y hay que valorar el trabajo en terreno y hay que pasar horas al lado de las camas de los enfermos, de las camillas de los consultorios y de los escritorios analizando datos concretos:

La labor conjunta es indispensable.

Se deben estimular todos los trabajos que como el presente, contribuyan a estudiar y a conocer mejor el grave problema de la mortalidad infantil.

PROF. DR. CARLOS E. MARTINEZ CASTRO VIDELA

Precursor de la moderna Neonatología en nuestro País.

Falleció el 22 de diciembre de 1975



Cuando el estudio y la patología del recién nacido empezaron a cobrar impulso en nuestro país por la obra de los maestros Peralta Ramos y Garrahan, el Dr. Carlos Enrique Martínez Castro Videla se incorporó al grupo de sus entusiastas cultiva-

dores, contribuyendo en gran medida, por sus propias iniciativas y su esfuerzo personal, a señalar el derrotero que ha seguido después el número cada vez más nutrido, activo y apasionado de los neonatólogos.

Llevaba a la especialidad el importante bagaje de varios años de experiencia clínica general y una definida vocación pediátrica cumplida con entusiasmo en su práctica privada, intensamente ejercida en su querido San Isidro.

Nacido en este tradicional y simpático pueblo norteño el 19 de junio de 1908, ingresó a la Facultad de Medicina de Buenos Aires en 1926, terminando sus estudios en 1931, habiendo sido practicante menor y mayor del Hospital Nacional de Clínicas, por concurso, merced a sus altas clasificaciones (1929-1931). Entre 1932 y 1934 fue médico auxiliar del Instituto Penna de la Facultad, a cargo del Prof. Francisco Destéfano, quien le testimonió particular distinción. Simultáneamente

afirmación de su decidida inclinación por la investigación clínica— fue médico concurrente a la Cátedra de Fisiología del Prof. Bernardo Houssay, como ayudante del Dr. Marcelo Royer, en trabajos sobre urobilina (1932-1933).

Como clínico general, actuó en los consultorios vespertinos del hospital de San Isidro (1932-1934) y en las salas del mismo (1935-1939). Desde 1939 se inclinó decididamente por la medicina infantil como médico asistente de la Sala Cuna y Dispensario de Niños de la Asistencia Pública de San Isidro hasta 1943. En este año ingresó como médico asistente al Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia de la capital —actual Instituto de Maternidad Alberto Peralta Ramos—. Colaborador del Dr. Juan Jorge Murtagh, jefe del Departamento de Pediatría, realizó allí, a partir de entonces, toda su activa y constante labor asistencial, de investigación y docente, siendo

nombrado médico de los hospitales en 1959 y jefe interino en 1967. Por una arbitrariedad de las autoridades de la secretaría de salud pública de la época, no fue confirmado en el cargo de jefe que con toda justicia le correspondía; y fue jubilado de oficio en 1969. Esta circunstancia no apagó su entusiasmo por el estudio y el ejercicio profesional hasta que un grave accidente y su consecuente enfermedad en 1973, los interrumpe esporádicamente, hasta su fallecimiento el 22 de diciembre de 1975.

Desde su tesis original sobre "Densidad plasmática en el lactante normal", el Dr. Martínez Castro Videla —que con su estricto concepto de la ética solo presentó trabajos de investigación y de clínica con contribución personal y original—, dio a la imprenta, en colaboración, cerca de 40 publicaciones, algunas pocas de casuística, pero la gran mayoría abarcando temas de interés general y con el aporte fundamental de su propia experiencia.

Entre ellas se destacan: "Ensayo estadístico sobre valores sanguíneos en el lactante sano y enfermo", tema oficial argentino en las Jornadas Rioplatenses de Montevideo, en 1947; "Valores de química sanguínea en el recién nacido normal en las primeras 24 horas de vida" (1950); "Síndromes hemolíticos en el recién nacido", presentado en 1948 al II Congreso Panamericano de Pediatría, en México; "Ictericia fisiológica: estudio hemoquímico", en el IV Congreso Sudamericano de Pediatría, en San Pablo, Brasil (1954); "Síndrome hemoquímico de la anoxia del recién nacido" presentado al VIII Congreso Internacional de Pediatría, de Copenhague, 1956; "La Neumonía del Prematuro", en Montevideo, 1958; "Las ictericias del recién nacido", relato oficial a las XI Jornadas Argentinas de Pediatría, en La Falda, Córdoba, en 1960; etc.

En 1949 fue becario por concurso de la Oficina Internacional de la Infancia de las Naciones Unidas, estudiando durante cuatro meses en París, bajo la dirección del Prof. Roberto Debré. En 1955, invitado por el Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Chicago, trabajó durante dos meses en patología neonatal, al lado de la Prof. Edith Potter. Con motivo de ese viaje a los EE. UU., pudo estudiar la organización de los servicios de recién nacidos de Clement Smith, H. Silverman y H. Bennett. Ello le permitió colaborar activamente en la organización del Servicio de Patología Neonatal del Instituto de Maternidad Alberto Peralta Ramos, iniciado en 1963 e inaugurado en 1966. En aquel año

1963, ante el escaso apoyo oficial, se consideró indispensable la constitución de una cooperadora que se encargara de la financiadora de la obra proyectada. El Dr. Martínez Castro Videla fue el más firme puntal para la creación de la "Asociación para la Asistencia del Prematuro (APREMA)", entidad a la que se debe la construcción y el equipamiento de esa unidad hospitalaria, conforme a las exigencias actuales para la asistencia de los recién nacidos de pretérmino o con problemas. Y terminada la obra, él mismo contribuyó con la mayor eficacia a su puesta en marcha en constante progreso.

Fundó en 1953 con los Dres. J. J. Murtagh y Carlos Muniagurria, la revista "El recién nacido", posiblemente la primera revista de la especialidad en el mundo, en la que actuó de secretario de redacción, publicando en ella numerosos trabajos.

Dotado de innatas condiciones docentes, el Dr. Martínez Castro Videla dictó clases de clínica pediátrica para estudiantes e intervino en varios cursos de perfeccionamiento para postgraduados. Actuó con destacada eficacia en numerosas mesas redondas en las Jornadas Argentinas de Pediatría. En 1966, fue nombrado profesor auxiliar de pediatría de la Universidad del Salvador.

En la Sociedad Argentina de Pediatría trabajó en el seno de su comisión directiva y fue uno de los fundadores del comité de estudios de feto-neonatales.

Fuera de la actividad hospitalaria, a la que consagró gran parte de su tiempo, en la actividad médica privada, fue el profesional de sólido prestigio, enamorado de su quehacer de médico de niños, para el que tenía un particular sentido clínico y una fina sensibilidad para hacerse respetar y querer por sus pacientes, que no era incompatible con su proverbial firmeza para imponer su criterio terapéutico.

Organizador avezado y tenaz, fundó en Martínez el prestigioso Instituto de Medicina Infantil (IMI), que dirigió hasta su fallecimiento, facilitando la actividad privada de un numeroso grupo de distinguidos pediatras de la localidad y brindando a los pacientes un centro necesario para su esmerada asistencia.

Pero por encima de sus extraordinarios méritos profesionales y de hombre de ciencia, Martínez Castro Videla poseía una calidad humana que lo señalaba como un ser de excepción. Firme en sus fervorosas convicciones cívicas, intolerante frente a la simulación o la mentira, valiente en su conducta ciudadana, era al mismo tiempo el amigo leal y confiable, el colega sincero y generoso, el jefe severo pero justo, escondiendo tras un temperamento a veces difícil, una bondad extraordinaria.

J. J. M.

EL HABITO DE FUMAR DE LOS PADRES AFECTA AL FETO Y AL NIÑO

El hábito de fumar puede entelecer la frecuencia respiratoria del niño que se está gestando, disminuir su peso de nacimiento y darle más posibilidades de que llegue a sufrir de bronquitis y neumonía durante el primer año de vida. Esto es lo que ha advertido el Comité de Saneamiento Ambiental de la Academia Americana de Pediatría, en la edición del mes de marzo de su revista "Pediatrics".

En una declaración formal, el Comité dice que se han efectuado varios estudios que indican que el hábito de fumar durante el embarazo disminuye el peso de nacimiento del niño en aproximadamente 1/2 libra. Estadísticamente dentro del grupo de neonatos que sufren de complicaciones, están comprendidos la mayoría de los de bajo peso al nacer.

El Comité cita también un estudio efectuado en mujeres entre las 32 y 38 semanas de gestación a quienes se las hacía fumar dos cigarrillos seguidos, comprobándose entelecimientos de los movimientos respiratorios fetales. Otros estudios efectuados por el Comité, indican que entre las embarazadas que carecen de un cuidado obstétrico y pediátrico óptimos el hábito de fumar incrementa la incidencia de riesgo fetal: abortos, mortinatos y recién nacidos muertos dentro del primer mes de vida.

El efecto del cigarrillo también afecta después del período neonatal. El Comité cita un estudio israelí que relata que el número de admisiones por Bronquitis y Neumonía es mayor entre los hijos de padres fuma-

dores. Un estudio similar efectuado en Londres mostró que la incidencia de Neumonía y Bronquitis en el primer año de vida "estaba asociada con los hábitos de fumar de los progenitores, siendo escasa cuando ninguno de los padres fuma, intermedia cuando sólo uno de ellos fuma, registrándose la más alta incidencia cuando ambos fuman". La interrelación entre enfermedad respiratoria y hábito de fumar de los padres no continúa más allá del primer año de vida, según dice el Comité.

El grupo dice que estudios sobre posibles defectos congénitos atribuidos al cigarrillo, aún están inconclusos; y no se ha demostrado en estudios a largo plazo que el hábito de fumar materno ocasiona algún efecto sobre el crecimiento físico o desarrollo intelectual a través de los primeros siete años de vida.

"El hábito de fumar es más frecuente y comienza más tempranamente en aquellos que son hijos de fumadores con respecto a los hijos de no fumadores", concluye el Comité. "No hay dudas de que el fumar aumenta el riesgo de cáncer de boca, garganta, laringe, esófago, pulmón, riñón y vejiga, así como el riesgo de trastornos respiratorios y coronariopatías".

De esta forma el rango de los efectos indeseables del hábito de fumar varía desde producir entelecimiento de los movimientos respiratorios durante la vida fetal, hasta el cáncer, trastornos pulmonares y cardíacos más tarde. Por estas razones el mensaje es claro: **POR LA SALUD DE NUESTROS NIÑOS (POR LO MENOS) POR FAVOR: NO FUME.**

Experiencia de educación continua en la provincia del Neuquén

JOSE RAUL VASQUEZ

CARLOS BIANCULLI

ANGEL PLAZA

ALBERTO PESCETTO

Segunda Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Bs. As.

En 1971 el subcomité de Educación continua, propuso al Departamento docente de la 2ª Cátedra de Pediatría y Puericultura de la U.N.B.A., el desarrollo de un plan educativo de duración prolongada, en lugares distantes de la Capital Federal donde los médicos no pudieran actualizar con facilidad su información.

Una circunstancia propicia posibilitó el plan. Un convenio suscripto en 1972 entre los gobiernos de varias provincias patagónicas con el Ministerio de Bienestar Social, las Subsecretarías de Salud Pública provinciales y la Universidad del Comahue con la de Buenos Aires y de El Salvador a través de sus cátedras de pediatría, permitió formalizar la experiencia extrahospitalaria de educación permanente que la 2ª Cátedra había decidido encarar.

De acuerdo con el convenio establecido, cada Cátedra asumió la responsabilidad de capacitar en pediatría a los médicos de una de las provincias de la Patagonia. Neuquén, distante 1200 km de la Capital Federal, correspondió a la segunda.

En diciembre de 1972 la Subsecretaría de Salud de Neuquén, la Universidad de Comahue y la 2ª Cátedra de Pediatría y Puericultura de la U.N.B.A., convinieron desarrollar, a partir de 1973, un programa docente y asistencial que se proponía:

- 1) Incrementar en los profesionales de la Provincia la preparación médica general y la pediátrica en particular.
- 2) Adecuar la atención pediátrica del Neuquén a sus necesidades y posibilidades sanitarias.
- 3) Propiciar la formación de médicos capaces de comprender las necesidades y expectativas de la comunidad neuquina y actuar en su medio como agentes de cambio.
- 4) Promover el intercambio médico-docente entre la Universidad de Buenos Aires y la provincia.

Al discutirse la planificación de la experiencia se decidió que durante 1973 la acción se centrara

exclusivamente en el Servicio de Pediatría del Hospital de la ciudad de Neuquén y en sus centros periféricos; posteriormente se extendería a las zonas sanitarias en que se divide la Provincia. El programa total abarcaría cinco años y sería subvencionado por la Subsecretaría de Salud del Neuquén; la Filial de la Sociedad Argentina de Pediatría y el Colegio Médico de la Provincia del Neuquén apoyaron la experiencia.

El Hospital, de 35 años de antigüedad, posee un Servicio de Pediatría con dos áreas de Internación. El área neonatológica con 150 m² para R. N. patológicos y el sector Rooming-in para R. N. normales en el Servicio de Obstetricia, que cuenta con 16 camas y el área de 1ª y 2ª infancia y cirugía pediátrica con 100 m².

Además del consultorio externo, que cuenta con dos locales, los médicos pediatras atienden 10 centros periféricos distribuidos en los distintos barrios de la ciudad donde se controlan niños sanos, se realiza la pediatría ambulatoria y se atiende la compleja.

Al plantel médico del Servicio se incorporó hace cuatro años un grupo de ex-médicos residentes; uno de ellos, que fue designado coordinador de la experiencia relacionaba también a los médicos del Neuquén con la Cátedra.

Se establecieron cuatro tipos de pasantía. Una cuatrimestral, para dos residentes del Hospital de Niños de Buenos Aires o de otros servicios pediátricos reconocidos; la otra, mensual para cuatro alumnos de la cátedra. Un jefe de residentes nombrado por un año, supervisa ambos grupos. Los médicos del interior realizan pasantías quincenales en el Hospital del Neuquén y los de éste por el de Niños de Buenos Aires.

Docentes de la Cátedra, durante una semana cada mes, participan de las actividades asistenciales junto a los médicos del Servicio y del interior, que llegan a la ciudad para intervenir en los cursos de fin de semana.

La evaluación de la experiencia es permanente; cada mes a través de reuniones que, con los distintos niveles locales de trabajo realizan los docentes visitantes, y, semanalmente, con el equipo integrado por el profesor titular, el asesor pedagógico, el psicólogo institucional de la Cátedra y el coordinador de la experiencia.

A tres años de tarea, los informes dados por los participantes de la experiencia permiten valorar las modificaciones asistenciales alcanzadas.

Es de notar la paulatina asimilación por el equipo médico de Neuquén de los residentes y alumnos, quienes fueron agentes de los cambios producidos en el servicio al estimular por su condición de estudiantes, la incorporación de la dedicación con tiempo prolongado, las guardias activas, los pases de sala reglamentados, los ateneos de presentación de casos, las reuniones anatomoclínicas y los seminarios bibliográficos sobre problemas habituales.

Los beneficios de la experiencia se proyectaron a los centros periféricos, pues los pediatras a su cargo reciben también los beneficios de la educación continua.

Finalizando el primer año otras ramas del quehacer hospitalario solicitaron la extensión de la experiencia y las expectativas despertadas en los niveles sanitarios oficiales determinaron la creación de la Residencia Rural que, iniciada el 1º de mayo de 1974, apunta a la formación integral del médico de la provincia mediante actividades programadas para dos años, con rotaciones por las clínicas básicas de medicina, cirugía, pediatría y feginecología.

Durante el segundo año de la experiencia metodológica, el 75% de las actividades se desarrollaron en el Hospital de Neuquén y el 25%

restante en el Servicio de Pediatría de Zapala, segundo en importancia de la Provincia.

En este segundo período la Sociedad Argentina de Pediatría reconoció como apto para formar residentes al Servicio del Hospital de Neuquén. Pasaron por él, médicos del interior y recibió a un becario extranjero procedente de Ecuador. Los médicos del Hospital de Neuquén actuaron como docentes de los servicios del interior, visitando hospitales periféricos, participando en los pases de sala y coordinando reuniones de actualización científica.

Consecuencia de la experiencia fue el llamado a concurso para la Jefatura del Servicio de Pediatría del Hospital de Neuquén con dedicación exclusiva y el nombramiento de médicos instructores en condiciones similares.

Se modernizó y renovó el Servicio de Pediatría del Hospital de Zapala y se nombró una jefa de residentes como coordinadora.

El 1º de mayo de 1975 comenzó el tercer año de la labor planeada, que centró su trabajo en los Hospitales de Neuquén y Zapala. A partir de enero de 1976 se extendió al Hospital de San Martín de los Andes.

Para el cuarto año (1976-77) está prevista la acción en el Hospital de Chos Malal y su zona de influencia, para dedicar el quinto año al afianzamiento de la experiencia en todo el territorio provincial.

El conocimiento de los resultados provisionales obtenidos, motivó a las autoridades sanitarias de la provincia de Jujuy para solicitar a la 2ª Cátedra de Pediatría y Puericultura de la U.N.B.A., el desarrollo de un plan de educación continua en pediatría que se inició el 15 de mayo de 1975.

Ecós de Pediatría XIV

Simposio: INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA: Incidencia y etiología en distintas áreas geográficas (Conclusiones)

PRESIDENTE: H. Idriss (Líbano). — COORDINADOR: I. Greifer (U.S.A.). — SECRETARIO: E. T. Sojo (Argentina).

Participaron además con la presentación de interesantes trabajos C. Kjellstrand y M. Holliday de U.S.A., K. Schärer de la República Federal Alemana, G. Arneil de Gran Bretaña y M. Broyer de Francia.

Las causas que llevan a la insuficiencia renal crónica son fundamentalmente las mismas en América y Europa, predominando en los niños la patología de la vía urinaria.

Es creciente la incidencia de niños con insuficiencia renal terminal.

En estos casos la hemodiálisis es practicable tanto en lactantes como en niños mayores. En lactantes las complicaciones técnicas y la mortalidad son más elevadas.

En niños de 2ª infancia los aspectos que más preocupan en relación a la hemodiálisis son el crecimiento corporal y las implicancias psicológicas.

Los planes de hemodiálisis en pediatría deben ser la antesala del trasplante renal.

Coloquio: Medicina Nuclear en Pediatría (conclusiones).

Coordinador: James Conway (U.S.A.). Secretario: Daniel Schere (Argentina).

Intervinieron además de Conway, Treves y Handmaker de U.S.A., G. C. Mussa de Italia.

La subespecialidad Medicina Nuclear Pediátrica tiene aproximadamente 70 personas dedicadas en el mundo, y se piensa que en los próximos 10 años será reconocida como de gran utilidad y valor para los pediatras.

Se presentaron ejemplos de métodos que suministran información original respecto de forma y función de diversos órganos y sistemas (radioangiografía, cistografía radioisotópica, estudios de ventilación-perfusión en pacientes desde la edad de recién nacidos, etc.).

También se presentaron trabajos en desarrollo (radiofármacos) con especificidad por las neoplasias.

Historia de la Pediatría

Pediatría aborígen: los Onas*

(II PARTE)

DONATO A. DEPALMA

*Médico Interno del Hospital de Niños de Buenos Aires
Adscrito a la Cátedra de Historia de la Medicina
de la Facultad de Medicina de la U.N.B.A.*

Vestuario

La capa que usaban a modo de abrigo, se llamaba "oli" y estaba confeccionada con cueros de guanaco o de zorro. Esta capa cubría a los niños desde que comenzaban a deambular, manteniéndose por entonces atada al cuello.

Los cueros para tal menester estaban a veces pintados y uníanse con nervios, tendones, sirviéndose para ello de huesos aguzados.

Desde la edad de ocho años y hasta la vejez estos nómades usaban un triángulo de cuero llamado "Goulchelg" entre los onas del sur y "Kocherl" entre los onas del norte. Este triángulo se obtenía de la frente del guanaco que tiene lana corta, sedosa y de color gris oscuro. Los vértices de dicha prenda se unían por detrás con tendones trenzados, a modo de vincha. El lado más largo del triángulo se aplicaban sobre la frente confiriéndoles este adorno un aspecto de fiera. El "goulchelg" tenía aproximadamente 36 por 18 cm.

Es curioso destacar que como galardón de distinción los hechiceros solían utilizar el triángulo de referencia confeccionado con plumón de palmípedo o bien con un trozo de cuero del vientre o del cuello del guanaco que presentara color blanco. Era este color un símbolo de dignidad curanderil.

Las niñas estaban eximidas de tal atavío, pero cuando iniciaban sus primeros pasos la madre le sujetaba a la cintura una especie de taparrabos, remedo de un delantal diseñado también sobre un cuero de guanaco. Además de esta prenda, cubríanse con una pollera, muy flexible, a la que recordamos con el nombre de "coyoten" y que descendía desde el busto hasta los tobillos. Al igual que el hombre completaban la vestimenta con una capa más corta.

El calzado de rudimentaria industria, con el cual resguardábanse durante las nevadas, se fabricaba escogiendo preferentemente el cuero de las articulaciones del guanaco. Este primitivo calzado se rellenaba con pasto seco para mantener el calor.

No obstante el perpetuo traslado de sus hogares, a través de guadales, pantanos, bosques, turbales y pedregales encontraban tiempo para embellecer a sus niños con collares hechos de huesecillos de pájaros o conchillas pequeñas. También les aplicaban pulseras en antebrazos y tobillos.

Además de exhibir estos aderezos los niños y adolescentes trataban de imitar los adornos, las armas y demás objetos de sus mayores, perfeccionándose poco a poco, hasta alcanzar la práctica de hacer iguales todos los implementos. Esta ha sido una de las causas culturales que ha permitido decir a los antropólogos y arqueólogos que los objetos onas fueron todos idénticos.

* La primera parte de este trabajo fue publicada en Arch. Argent. Pediat. Tomo LXXIV, N° 1, marzo 1976.

Juegos

A propósito del arco, ni bien el niño podía sostenerlo ya sus padres le proveían de uno pequeño, siendo tal la afición a la caza que tempranamente anhelaban capturar pájaros; más aún, el ingenio para tocar el ave les llevaba a colocar en el extremo de la flecha, un palito cruzado. Refiere Gallardo que el ejercicio y la puntería estaban alentados y supervisados por los adultos. Estos armaban un aro de pasto apretado y atado que sostenía en su centro un cuero delgado. La especie de rueda se dejaba deslizar desde un cerro, instando a los pequeños a hacer blanco, mientras imitaban el grito del guanaco.

Agrega el citado autor que "todo éxito de los jóvenes", exteriorizábase con escenas de alegría y de "gritos infernales".

La algarabía de los niños también la despertaba el juego de la pelota. Armábase una esfera con manojos de hierbas, plumas y pelos ama-

Ya en los últimos tiempos el cazador ona servíase de perros importados para perseguir a los guanacos siendo aquellos, blancos, altos, ágiles y semejantes al galgo. Acotemos que en el museo salesiano de Punta Arenas, se conserva el último ejemplar embalsamado del que fuera perro indígena. Los onas denominaban a sus auxiliares "wisnes" y éstos eran acérrimos enemigos de los perros pertenecientes al blanco.

Se alimentaban de carne de guanaco, pero en las costas se nutrían de peces y moluscos. Los viajeros refieren la habilidad con que abrían las valvas de los mejillones, utilizando patas y dientes.

Como corolario de esta información acerca del perro ona agreguemos que además de su función rastreadora servía como estufa ambulante a los integrantes de la tribu.

misticado. Esta mostración mágica con indudable influencia psicósomática determinaba la curación del paciente.

Si ello no ocurría el brujo tornábase más agresivo llegando a morder, arañar o a incidir a sus pacientes con piedras aguzadas. Justificaba este procedimiento manifestando que junto con la sangre se eliminaba el "espíritu" de la enfermedad. La succión también se realizaba sobre la zona afectada. Todo este ceremonial repetíase cuantas veces se consideraba necesario. En caso de no observarse alivio el hechicero declaraba que el paciente moriría por influencias más poderosas emanadas de un "doctor enemigo". Cruentas luchas y odiosas venganzas libráronse por sugestión del "johon".

En cuanto al tratamiento de las heridas los onas no se apresuraban a restañarlas, permitiendo que manaran abundantemente para luego aplicar una suerte de vendaje hecho con lonjas de cuero, que aproximara los labios de la herida.

Los "shelknam", llevados por su pensamiento mágico estaban convencidos que sus shamanes eran adivinos capaces de curar animales enfermos. Extendieron esta concepción al mundo animista asegurando que entre los zorros también existían "doctores" capaces de transferir enfermedades a los perros.

Implicaba otra responsabilidad del hechicero realizar pronósticos meteorológicos. Acertar cambios de vientos, preanunciar lluvias o augurar el cese de tormentas agregaba una aureola de dignidad a la consideración de su respectable posición.

Ceremonias de iniciación

Denominadas por los naturales "kloketen", el origen ritual de estas logias se remonta a un antiguo mito con reminiscencias de matriarcado. Según éste, en tiempos pretéritos los hombres se hallaban condenados a efectuar las más duras y desagradables tareas domésticas, sujetos a los cánones de una rígida tiranía femenina. Tiempo después, cuando una rebelión masculina puso término al sojuzgamiento, salvándose solo cuatro mujeres que pasaron a integrar la tradición mitológica identificadas con cuatro aves de la "Isla Grande", los hombres en misteriosos conciliábulos, decidieron perdonar solo a las niñas que tuvieran menos de dos años y que por su edad no podrían estar en el secreto de lo acontecido.

Con el objeto de evitar ser dominados nuevamente, enseñaron a sus hijos todos los arcanos que arrastraban las tradiciones tribales, instándolos hacia los 11 años a romper los

vínculos maternos y a depender exclusivamente de los padres.

Entre las imposiciones que decidían los mayores recordaremos aquella que obligaba a los adolescentes, a alejarse para ir en busca de carne de guanaco; dejada ex profeso en algún riacho o colgada de ramas, el cumplimiento de lo encomendado podía realizarse solo o en parejas. En la espesura del bosque o en las costas del arroyuelo el aspirante era sorprendido por ruidos insólitos, gritos extraños, crujidos de ramas o quejidos lastimeros.

A la aprehensión inicial, sucedía un miedo subjetivo y luego un terror inenarrable. Sobresaltado, el novicio echaba a correr comunicando su angustia a los adultos, quienes fingían participar del desasosiego...

Reunidos en una construcción cupuliforme de siete palos, designados con sendos nombres, la "Gran Cabaña" como se la denominaba abrigaba otros participantes que narraban las mismas experiencias.

Poco después, en cuclillas, silenciosos y sin mover un solo músculo esperaban la gran revelación. Los ancianos preparaban psicológicamente a los indígenas jóvenes, quienes prestábase para oír las tradiciones, "shelknam" y el código de honor de sus antepasados.

En este ritual se inculcaban principios de moral, acordes con la familia y el grupo; se insistía en pautas de convivencia y se comunicaban las normas de la caza.

El noviciado continuaba con la intensificación del trabajo, retemplando el espíritu de sacrificio y sin protección bajo la lluvia o la nieve.

Las duras leyes naturales no admitían quejas o claudicaciones, exigiendo además el "círculo de hombres", el perfeccionamiento del manejo del arco y el ejercicio de la puntería. La frugalidad, la austeridad en las costumbres y el valor se imponían como normas cardinales a los nuevos aspirantes. Los iniciados debían guardar estricto secreto y absoluta reserva de lo transmitido, penándose con la muerte cualquier infidencia al sexo opuesto. El acatamiento de todos los preceptos creaba en el joven ona la libertad de formar nueva familia.

Descriptas a grandes rasgos las ceremonias del "kloketen", éste ingresaba a un Olimpo impregnado de ideas morales en el que se comprometía a ser obediente, diligente, a no entretenerse con niños más pequeños, a ser discreto y circunspecto. Sabía asimismo que debía ser generoso con el aporte de carne a los ancianos y evitar la glotonería y la pereza.

Junto a los espíritus del bosque y en las neviscas fueguinas los aprendices onas inicia-

ban una nueva etapa inmersos en el mundo de la organización tribal, y en la fantasía mitológica de su primitiva existencia.

Desaparición de los onas

Las fuentes documentales cuya bibliografía adjuntamos permiten precisar que fueron varias las causas determinantes de la extinción fueguina.

Los testimonios de Bridges, Gallardo e Imbelloni analizaban las venganzas intertribales anotando matanzas periódicas y cíclicas. En correspondencia retranscripta por Braun Menéndez, Beauvoir informa de la aparición de neumonías, tuberculosis, sarampión y difteria. Por lo demás, otros testigos son coincidentes en afirmar que la primera epidemia se verificó en 1884 y la segunda en 1886. En 1907 la influenza diezmo a los pobladores de San Ra-

fael, corriendo idéntica suerte los indígenas reclutados en la isla Dawson, donde en poco tiempo sucumbieron ochocientos nativos entre los que se hallaban numerosos niños.

Otras determinantes de la desaparición indígena fueron los traslados físicos, las matanzas casi militares y los exterminios individuales por "cazadores de cabezas" que ampliaban los dominios del blanco en un afán desmedido de expansión. Todo ello hizo que hacia 1931 solo sobrevivieran en la misión "La Candelaria" ocho mujeres onas y veintidós criaturas.

De una verdad insoslayable nos parecen las palabras de Miguel Cané pronunciadas el 29 de agosto de 1899, en ocasión de debatirse la concesión fiscal a los salesianos de aquella misión, expresando: "Yo no tengo señor Presidente gran confianza en el porvenir de la raza fueguina. Creo que la dura ley que condena los organismos inferiores ha de cumplirse allí, como se cumple y se está cumpliendo en toda la superficie del globo..."

REFERENCIAS

- Antuario hidrográfico de la Marina de Chile. Imprenta Nacional, 1889.
- BEAUVOIR J. M.: Los shelknam, indígenas de Tierra del Fuego. Talleres Gráficos de la Compañía de Fósforos, Bs. As., 1911.
- BELZA JUAN E.: En la isla de Fuego. Ed. Inst. Salesiano. Investigaciones históricas de Tierra del Fuego. Bs. As., 1974.
- BRIDGES LUCAS E.: El último confín de la tierra. Emecé, 1952.
- CANALS FRAU: Poblaciones Indígenas de la Argentina. Ed. Sudamericana, 1972.
- DE AGOSTINI ALEERTO: Treinta años en Tierra del Fuego. Peuser, 1956.
- DEPALMA DONATO: Patología de los indios onas. Jornadas de historia de la Farmacia Argentina. San Miguel de Tucumán, 20 al 23 de junio de 1973.
- D'ORBIGNY ALCIDES: El hombre americano. Edit. Futuro, 1959.
- Enciclopedia Universal Ilustrada europeo-americana. Espasa Editores, 1927.
- GALLARDO CARLOS R.: Los onas. Cabut y Cia. Editores, 1910.
- GUSINDE MARTIN D.: El médico hechicero entre los indios de América del Sur. Actas Ciba, 4 abril, 1939.
- GUSINDE MARTIN D.: Hombres primitivos de Tierra del Fuego. Esc. de estudios hispano-americanos de Sevilla, 1951.
- IBARRA GRASSO: Argentina indígena. Ed. Tipográfica Argentina, 1967.
- IMAZ JOSE LUIS de: Los hombres del confín del mundo. Eudeba, 1972.
- KARUKINKA: Cuaderno fueguino N° 0. Inst. de Investigaciones Históricas de Tierra del Fuego, 2 diciembre, 1971.
- LAIN ENTRALGO: Historia Universal de la Medicina. Ed. Salvat, 1972.
- LENZI HILARION: Tierra del Fuego. Antártida e Islas del Atlántico Sur. Edit. Progreso, 1967.
- LEVENE RICARDO y LEVENE RICARDO (h): Historia Argentina y Americana, 1970.
- LEWIN BOLEISLAO: Popper, un conquistador patagónico. Ed. Candelabio, 1967.
- PESAGNO ESPORA MARION: Los fueguinos. Dto. de estudios Navales. Serie A. N° 2, 1971.
- VILLAMIL FRANCISCO: El último shelknam. *Rev. Gendarmería Nacional*, Año I, N° 1, N.N., dic., 1963. Traducción Cap. de Fragata Teodoro Caillat. Bois. Narración de los viajes de levantamiento de los buques de S.M. Adventure y Beagle en los años 1826 a 1836. Publicado en Londres, 1839. Biblioteca del Oficial de Marina, Vol. VIII, 1932.

Publicaciones recientes

DIABETES IN JUVENILES. Medical and Rehabilitation aspects. S. Karger, Basel, 1975.

Con el título de "Diabetes in Juveniles" Medical and Rehabilitation aspects, se ha publicado recientemente lo actuado en el Segundo Simposio Internacional Beilinson, realizado en Tel-Aviv (Israel) del 16 al 19 de octubre de 1972.

Muy interesantes fueron los temas desarrollados por 120 distinguidos pediatras, diabetólogos, endocrinólogos y psicólogos de 20 países, invitados por el coordinador del Simposio Profesor Zvi Laron.

La lectura de las conferencias y muy especialmente de las discusiones (acertadamente incluidas en el texto) es realmente interesante y de gran utilidad para todos aquellos que se ocupan de la diabetes en sus diferentes aspectos.

Con sentido práctico los trabajos y comunicaciones presentados han sido divididos en las siguientes secciones: 1) Criterio diagnóstico y clasificación, 2) Diabetes en la infancia, influencia familiar, hipoglucemia, 3) Hormona de crecimiento y diabetes, 4) Condiciones nutricionales y metabólicas relacionadas con intolerancia glucídica y diabetes en niños, 5) Diabetes Mellitus asociada a trastornos neurológicos y cromosómicos, 6) Drogas que afectan el metabolismo glucídico e insulínico, 7) Complicaciones vasculares en diabetes juvenil, 8) Problemas psicológicos y psicosomáticos en diabetes juvenil, 9) Aspectos médico-sociales en el tratamiento de la diabetes juvenil y 10) Recientes problemas de interés en diabetes.

Como se ve el temario es amplio y variado; el panorama que se presenta de la diabetes lo pone al estudioso en contacto con la realidad de diversos aspectos que desempeñan un papel primordial en el diagnóstico y en el tratamiento de la diabetes en niños y adolescentes.

Muy interesante es también la lectura de la conferencia de clausura del Simposio pronun-

ciada por el Dr. S. Fajans sobre: "¿Qué hemos oído? ¿Qué hemos aprendido?", esmerada síntesis de lo actuado y broche de oro de la reunión.

Se trata de un tomo escrito en inglés de 418 páginas, de excelente impresión con 178 figuras y 111 tablas. Editor Zvi Laron, Petach-Tiqwa (Israel) Volumen 12 de "Modern Problems in Pediatrics" Editores principales: F. Falkner (Yellow-Spring, Ohio), N. Kretchmer (Bethesda, M. D.) and E. Rossi (Bern), S. Karger, Basel, 1975.

JORGE M. SIRLS

ENFERMEDADES DIARREICAS EN EL NIÑO; 2ª Edición. Ed. Médicas del Hospital Infantil de México, 386 págs. 1976.

Este volumen, corrección y ampliación de la primera edición publicada en 1973 y agotada en poco tiempo, es el reflejo de la experiencia de un equipo del Hospital Infantil, dirigido por J. A. De La Torre, J. Kumate, J. Olarte, L. Torregrosa y L. Vega Franco, con la integración de 30 colaboradores, que hacen de este libro un aporte útil, por la incidencia que estas enfermedades tienen en la mortalidad y morbilidad infantil y de otras edades en todo el mundo y en Latino América en especial. Si bien refleja las experiencias de México predominantemente, con amplias partes sobre amebiasis y otros parásitos, sus 39 capítulos bien desarrollados enfocan las estadísticas y la patogenia en forma clara y los métodos de laboratorio son presentados en forma útil al clínico y al auxiliar.

La anatomía patológica de la infección y de sus complicaciones hepáticas y renales, con un buen aporte fisiopatológico de las alteraciones hidroelectrolíticas, permiten comprender los 8 capítulos siguientes sobre la clínica.

Las complicaciones de la colitis ulcerosa, las neurológicas, quirúrgicas, renales, hematológicas y iatrogénicas son bien explicadas. Las descripciones del choque por infección en la diarrea, como la acción de la desnutrición sobre su gravedad (hecho que todos los pediatras y sanitaristas conocen bien), con mayor riesgo epidemiológico, especialmente en los desnutridos de tercer grado.

La marcada alteración morfológica de la mucosa intestinal y la hipofunción enzimática exocrina que hace a las recaídas, o a las formas prolongadas, o crónicas de las diarreas. La interacción de las infecciones, de la hipoadministración y de los variados factores ecológicos (habitación, agua, cloacas, insectos, etc.) son referidos bien claramente en este libro.

La descripción del mal manejo terapéutico, es bien diferenciada en la venoclisis, tanto en el uso de las soluciones inadecuadas, como en infecciones venosas y septicémicas.

El manejo inadecuado de antipiréticos, anti-espasmodicos y antieméticos, así como el uso y abuso de los antibióticos y los errores en las indicaciones dietéticas que prolongan una desnutrición secundaria son recalculadas finalmente en el capítulo 34, dedicado a la alimentación de estos enfermos.

Por su utilidad esta edición de 1976, tendrá la misma acogida en Latino América que la edición de 1973.

PROF. A. CHATTÁS

PAUTAS MEDICAS DE ATENCION NEONATOLOGICA. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, 1975.

Como dicen sus autores, componentes del grupo neonatológico del Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología de la Universidad de Córdoba: "Las pautas de atención neonatológicas elaboradas en el servicio, son fruto del trabajo mancomunado, y su aplicación a partir de entonces nos ha demostrado la importancia que tuvo en nuestro trabajo diario", y nosotros aseguramos que también serán de gran utilidad para otros grupos.

Es un libro de características especiales que compendia junto con la experiencia del Servicio de Neonatología que dirige el Dr. Pedro R. Moya, dependiente de la Cátedra de Pediatría del Prof. Zamar, lo más aceptado de la literatura mundial en cuanto a la moderna atención neonatal.

En su texto se resumen procedimientos diagnósticos y terapéuticos útiles, tanto para el

médico práctico como para el especialista. La puericultora que atiende R. N. también se verá enriquecida con esta publicación dado que le provee de importantes conocimientos para su mejor desempeño en enfermería neonatal.

El texto es claro, conciso y breve, dándole un real valor práctico.

Antonino Zaccaría

LA FAMILIA. Medio propiciador o inhibidor del desarrollo humano, por **Enrique Dulante Gutiérrez.** Breviarios de Pediatría. Volumen de 170 páginas, de la colección de ediciones médicas del Hospital Infantil de México que coordina el Prof. Joaquín A. De La Torre. Edic. 1975.

Primero entre las enfermedades infecciosas, luego en las nutricionales, mentales y sociales es donde los epidemiólogos estudiaron más de cerca la interacción de los miembros de la familia, o grupo social equivalente. Nathan W. Ackerman en Nueva York funda hace años el instituto de la familia, y sus publicaciones son clásicas entre los psiquiatras. En Estocolmo el Prof. John Lind preside un centro asesor sobre juego rehabilitador para niños enfermos y disminuidos cuyo lema es "Contacto y estimulación son el primer requisito de vida en el pequeño ser humano". En Buenos Aires el Prof. M. Knobel organizó y dirige el Instituto de la Familia. El libro clásico de J. Bowlby nos enseñó la influencia temprana según la presencia o no del estímulo materno, en la salud mental. Sería larga la lista que existe de publicaciones orientadoras del papel de la familia en la maduración, en la evolución neurosíquica de los pequeños y de los problemas que aparecen en ellos con el correr de los años.

Este libro sobre "La Familia", refleja todos los riesgos que se proyectan sobre el niño a través de su familia o medio; los riesgos pueden ser aislados o conectados y se los divide en físicos, síquicos, infecciosos, intencionales y sociales y su socialización sólo es producto de lo anterior, agravada por el hacinamiento o el aislamiento del ser humano.

El pediatra debe leer este libro, que profundiza este problema en relación a México. Pero Latinoamérica, a lo ancho y a lo largo, tiene problemas similares, con sus virtudes y falencias, agravados por la explosión demográfica, los medios masivos de comunicación y la industrialización en desniveles geopolíticos y económico-culturales remarcables.

Prof. A. Chattás

Informaciones

JORNADAS NACIONALES DEL PREMATURO

"Prof. Dr. CARLOS E. MARTÍNEZ CASTRO VIDELA"
2-3-4 de Diciembre de 1976 - Buenos Aires

Organizadas por el Servicio de Pediatría del U.A.M.I. "Rivadavia-Peralta Ramos" y A.P.R.E.M.A. (Asociación para el Perfeccionamiento Asistencial del Prematuro).

PRESIDENTES HONORARIOS

Profesores Juan V. Climent, Jacobo Halac y Juan J. Murtagh

COMISIÓN EJECUTIVA

Presidente: Dr. Abel R. Bettinsoli.

Secretario Gral.: Dr. Jorge C. A. Cavagna.

Tesorero: Dr. Herminio P. Monteverdi.

Protesorero: Dr. Jorge A. Cuello.

Como expresión del homenaje al extinto Prof. Dr. Carlos E. Martínez Castro Videla, destacado neonatólogo argentino, fundador de APREMA, ex Jefe del Dpto. de Pediatría del Instituto de Maternidad "Alberto Peralta Ramos" en el que edificó el Servicio de Neonatología, se están organizando las Jornadas Nacionales del Prematuro.

Dicho evento se realizará en Buenos Aires, los días 2, 3 y 4 de Diciembre próximo.

Serán sus características principales:

1. Rendir el merecido homenaje a Martínez Castro Videla a través de la concurrencia de la totalidad de los neonatólogos del país. Por ende, no se cumplirá "programa social" a excepción de una comida final de camaradería.

2. Se desarrollarán solamente *sesiones plenarios* (salón único) del tipo *simposio*, a fin de que todos los neonatólogos puedan unificar sus criterios, normas asistenciales e intercambiar experiencias en beneficio del "pretérmino". Los temas versarán sobre:

- a) Fisiología fetal.
- b) Fisiología de la adaptación.
- c) Problemas infecciosos del pretérmino.
- d) Problemas neurológicos del pretérmino.
- e) Problemas asistenciales del pretérmino.

Varias conferencias a cargo de prestigiosos perinatólogos nacionales y extranjeros completarán el programa elaborado por la Comisión Científica.

3. Premio "Prof. Dr. Martínez Castro Videla".

Consistirá en 1 incubadora de circuito cerrado destinada al servicio de Neonatología al que pertenezcan los autores del *mejor trabajo científico* sobre cualquiera de los temas de las Jornadas. Los autores recibirán diploma.

Condiciones para optar al premio

Se remitirán 4 ejemplares del trabajo escritos a máquina, con resumen y conclusiones, nombre de los autores (quienes deberán inscribirse obligatoriamente como Miembros Titulares), nombre del Servicio de Neonatología al que pertenezcan y Jefe del mismo, sus características de organización y funcionamiento más salientes, domicilio y teléfono.

Sólo se aceptarán trabajos argentinos e inéditos (no publicados) que se reciban antes del 15 de noviembre.

El Jurado, integrado por los 3 Presidentes Honorarios, podrá declararlo "desierto" si a su juicio no se reúnen las condiciones necesarias.

MIEMBROS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, en base a los destacados aportes realizados dentro del campo de la Pediatría, ha resuelto designar como Miembros Correspondientes Extranjeros a los Dres:

I. VILLA ELIZAGA (España),
ROBERTO CALDEYRO BARCIA (Uruguay),
CARLOS A. BAUZA (Uruguay),
CALIL KAIRALIA FARHAT (Brasil),
GUSTAVO GORDILLO (México), y
ANGEL GARDIDA CHAVARRÍA (México).

CONSULTAS

La SAP pone a disposición de todos sus socios este sistema de evacuación de consultas por expertos. El socio deberá hacer llegar a la SAP a nombre de "Consultas" el material clínico correspondiente (H.C.I., Rx, exámenes, fotos, biopsias, etc.). El presidente y el Secretario General derivarán el caso a cada uno de los expertos del listado confeccionado a tal fin. En el plazo más breve, la respuesta y material clínico correspondiente serán devueltos al socio por el mismo medio por el que llegó a la SAP. Sugerimos la posibilidad de que localmente cada filial se conecte con algún laboratorio, especialmente para los casos en que deban enviarse Rx., de difícil remisión por correo.

PREMIOS

"Alberto Harriet"

Premio al mejor trabajo presentado sobre temas de pediatría sanitaria y social. Podrán aspirar al mismo todos los pediatras miembros de la SAP. Los trabajos que aspiren a este premio deberán ser inéditos. Inscripción hasta el 30 de junio de 1976 en la sede de la SAP, Cnel. Díaz 1971/75, Cap. Fed., T.E. 80-2063, en el horario de 12,30 a 20,30 horas. Premio: dinero en efectivo y diploma.

"Dr. Caupolican R. Castilla"

Premio al mejor trabajo presentado sobre temas de alergia o asma infantil. Podrán aspirar al mismo todos los pediatras del país socios o no de la SAP. Inscripción: del 15 de octubre al 15 de diciembre de 1976 en la sede de la SAP, Cnel. Díaz 1971/75, Cap. Fed., T.E. 80-2063, en el horario de 12,30 a 20,30 horas. Premio: dinero en efectivo y diploma.

S. A. N. I. SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL

En el mes de Abril ppdo., fueron elegidas sus nuevas autoridades:

<i>Presidente</i>	Dr. Natalio Fejerman.
<i>Vicepresidente</i>	Dr. Roberto Deferrari.
<i>Secretario</i>	Dr. Julio Ramírez de Cartagena.
<i>Prosecretario</i>	Dr. Raúl Martino.
<i>Secretario de Relaciones</i>	Dr. Ricardo Meischen- guiser.
<i>Tesorero</i>	Dr. Marcel Fortunato.
<i>Protesorero</i>	Dr. León Benasayag.
<i>Vocales</i>	Dra. Hilda Bibas Bone- to, Julio Castaño, Tomás Figari, Ze- nón Sfaello.
<i>Revisores de cuentas Titulares</i>	Dres. Jorge Bravo Al- monacid, Benito Yelin, Elvira We- rrew.
<i>Revisores de cuentas Suplentes</i>	Dres. Héctor Fernández, Elmita Trobo.

La Sociedad realiza el primer jueves de cada mes, a las 21,30 hs., sus reuniones mensuales de Ateneo en el local de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971.

INSTITUCION MEXICANA DE ASISTENCIA A LA NIÑEZ

La Institución Mexicana de Asistencia a la Niñez y la Sociedad Internacional de Dermatología Pediátrica organizan el II Congreso Internacional de Dermatología Pediátrica los días 20 a 22 de octubre de 1976. El tema principal a tratar será Dermatología Pediátrica y Medicina Interna.

Anterior al Congreso se llevará a cabo el I Curso de Dermatopatología, del 17 al 19 de octubre de 1976, sobre procesos proliferativos benignos, premalignos, pseudomalignos y malignos.

Informes e inscripciones: Sección de Congresos IMAN, Insurgentes Sur 3700-B, México, 22, D.F. Tel. Lada (915) 573-53-48.