

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Coronel Díaz 1971

Tel. 80-2063

Buenos Aires

DIRECTOR: Prof. Dr. Félix O. Olivieri.

COMISION ASESORA:

Prof. Dr. Felipe de Elizalde.
Prof. Dr. Raúl P. Beranger.
Prof. Dr. Alfredo Larguía.

Dr. José A. Rivarola.
Prof. Dr. José R. Vásquez.
Prof. Dr. Juan J. Murtagh.

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. Juan Carlos Walther.
Dra. María Luisa Ageitos.
Dr. Alberto T. Alonso.

Dr. Teodoro Puga.
Dr. Miguel S. Casares.
Dr. Carlos Braillard.

CORRESPONSALES:

Dr. Oscar Caballero (Mendoza). Dr. Nedo Albanesi (Bahía Blanca).
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe). Dr. Carlos A. Mansilla (Stgo. del Estero)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario). Dra. Iraida S. de Cabrol (Entre Ríos).
Dra. Velia E. de Caino (La Plata). Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. de Bs. As.)
Dr. Valois Martínez Colombres (h) Dra. Llobal Schujman (Tucumán).
(San Juan). Dr. Alejandro Mines (Tucumán).
Dr. Luis Premoli Costas (Salta). Dr. Leonardo M. Vanello (Río Cuarto).

TRABAJOS CIENTIFICOS

Los trabajos científicos son resorte exclusivo de la Dirección de la Revista —únicos responsables de su contenido intelectual— ante quienes deberán dirigirse todas las gestiones que de ellos deriven. La Editorial no mantiene correspondencia con los autores.

EDICION ADMINISTRACION

Todo lo referente a la publicidad en la revista concierne exclusivamente a los Editores, ante quienes asimismo deben gestionarse las suscripciones, números sueltos, cambios de domicilio, envíos, y todo lo que se relacione con la edición y administración de la Revista. (Impresa en los talleres gráficos de La Prensa Médica Argentina.)

PRECIOS DE SUSCRIPCION:

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

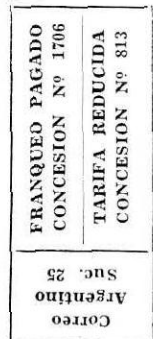
Aparece mensualmente

Se envía a todos los Miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Editores

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

Junín 845/863 Tel.: 83-9796/80-3782 Buenos Aires



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

MIEMBRO DE LA ASOCIACIÓN
LATINO AMERICANA DE PEDIATRÍA Y DE LA
ASOCIACIÓN INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.

CORONEL DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

COMISION DIRECTIVA - 1969-1971

Presidente: Prof. Dr. José María Albores

Vice-Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri

Secretario General: Dr. José A. Vaccaro

Tesorero: Dr. Américo F. Arriola

Director de Publicaciones: Prof. Dr. Félix O. Olivieri

Secretario de Actas: Dr. Mario C. Roccatagliata

Secretario de Relaciones: Dr. Tomás M. Banzas

Bibliotecario: Dr. Alberto R. Alvarez

*Vocales: Prof. Dr. Ricardo J. Meroni
Dr. Horacio N. Toccalino*

PRESIDENTES DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Córdoba: Dr. Miguel Oliver. Hospital de Niños. Corrientes 643. Córdoba.

Mendoza: Dr. Alfonso Ruiz López. Olegario V. Andrade 496. Mendoza.

Tucumán: Dr. Juan F. Villalonga. Casilla de Correo 157. Tucumán.

Santa Fe: Dra. Dora S. de Cortés. Hosp. de Niños de Santa Fe. Blv. Gálvez 1563. Santa Fe.

Salta: Dr. José Said

- Mar del Plata: *Dr. Carlos R. Martin*. San Luis 1978. 7º Piso. Dpto. E.
Mar del Plata.
- Río Cuarto: *Prof. Dr. Alberto M. Lubetkin*. Constitución 1055. Río
Cuarto, Córdoba.
- Rosario: *Dr. Roberto Pineda*. Italia 663. Rosario. Prov. de Santa Fe.
- Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi*. Hosp. de Niños San Roque. Paraná.
Prov. Entre Ríos.
- San Juan: *Dr. Roberto Bilella*. Casilla de Correo 247. San Juan.
- La Plata: *Dra. Valia E. de Caíno*
- San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.
- Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñiz*
- Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.
- Misiones: *Dr. Roberto Ríos*. Sarmiento 74. Posadas.
- Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Av.
Córdoba y Hernández. Jujuy.
- Chaco: *Dr. Carlos E. Ramírez Barrios*
- Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*.
Paz 1400. Tandil.
- Alto Valle del Río Negro y Neuquén: *Dr. Elbio Hernández*. Tucumán
1561. Gral. Roca. Río Negro.
- Regional del Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaure-
guicahar*. Mitre 40. San Nicolás.
- Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875. 1er. Piso. Comodoro
Rivadavia. Chubut.
- La Pampa: *Dr. Leonardo J. Alvarez Fernández*. Av. San Martín 370.
Santa Rosa. La Pampa.
- Catamarca - La Rioja: *Dr. Edgardo M. Acuña*. Av. Güemes y Rivadavia.
Catamarca.
- Lagos del Sur: *Dr. Jorge A. Varela*. Casilla de Correo 470. Bariloche.
Río Negro.
- Santiago del Estero: *Dr. Guido Catella*. Av. Sáenz Peña 340. Santiago del
Estero.

SUMARIO

Tomio LXVIII - Número 4 - Junio de 1970

- Ensayo preliminar realizado con una nueva fórmula dietética en
niños diarreicos
A. O'Donnell, M. Larguía, A. E. Larguía 113
- Hipertensión endocraneana durante el tratamiento
con ácido nalidíxico
T. Banzas, P. Clegg, A. Balerio 121
- Los ácidos no esterificados en el hambre y la desnutrición
P. Armelini 127
- Reflexiones sobre tocoprofilaxis prenatal
E. H. Canton 132
- ACTUALIZACION**
- Acidosis tubular renal
J. C. Walther 134
- Nuevo Profesor Titular 139
- REVISTA DE REVISTAS** 140

Accidentes infantiles

“Los accidentes producen más muertes en la segunda infancia que todas las enfermedades infectocontagiosas juntas, y constituyen en esa etapa de la vida, la primera causa de mortalidad.”

De los dos a los quince años, el 25 % de las muertes se deben a los infortunios, de allí la importancia de su prevención. Hay una relación directa entre el avance tecnológico de un país y el porcentaje de accidentes. Tanto es así que, en los países subdesarrollados, las enfermedades sociales, y no los accidentes, son las principales causas de mortalidad. En los desarrollados, el fantasma de la tuberculosis, poliomielitis, sarampión, tétanos y escarlatina fue desplazado por la asfixia, quemaduras, intoxicaciones, traumatismos y disparos de armas de fuego.

La única forma de disminuir los índices de esta causal es protegiendo al niño en los momentos iniciales de su vida y educándolo a medida que crece, de manera tal que valore los riesgos y los evite. Se proponen tres técnicas condicionadas al grado de escolaridad: “entrenamiento dentro de la escuela”, “del caso” y “torbellino de ideas”, mediante las cuales se logra la formación del niño con la enseñanza realizada en horas dedicadas a la recreación.

Al adulto se lo educa en la prevención, haciéndole conocer las actitudes comunes del pequeño en sus distintas edades evolutivas y los riesgos más frecuentes; la enseñanza se les debe brindar en sus lugares de trabajo juntamente con las referidas a las de su quehacer laboral, obtendremos así un colaborador para la tarea prevencionista.

El accidente se estudia con criterio epidemiológico; tomando en cuenta en su análisis el sujeto, agente y medio. Del mismo, surgirán las distintas fases del infortunio: relación entre la edad, sexo, tipo, lugar donde se produjo, día, hora, motivaciones, lo que nos permitirá planificar la tarea preventiva. Debe desterrarse la idea del fatalismo que rodea a los accidentes, ya que de cada diez, nueve son evitables.

Debemos lograr que, así como prevenimos las enfermedades infectocontagiosas, suministrándole a los niños las vacunas correspondientes, con protección y educación adecuada les brindaremos también la “vacuna antiaccidente”.

Es necesario el trazado de una política sanitaria nacional, con normas que faciliten la prevención del accidente; lo justifica su trascendencia y el aumento de las cifras de mortalidad en relación directa a la mayor tecnificación.

La campaña debe ser apoyada por la Secretaría de Trabajo, la Policía Federal, el Consejo Nacional de Educación y la Secretaría de Salud Pública.

En el aspecto legal se debiera dar una nueva forma a una figura jurídica: "la negligencia culposa", ampliándola en forma tal que castigue al responsable de un infortunio, cualquiera que sea su naturaleza. Podemos asegurar que el número de accidente y su gravedad, baja con las medidas de prevención, si bien la respuesta es más lenta —uno a tres— que en las enfermedades infecciosas.

Las estadísticas deben alertar a los responsables del estado sanitario del país y recordarles que por cada niño muerto, tres quedan con incapacidades definitivas. u poco se hace para prevenirlos

Ensayo preliminar realizado con una nueva fórmula dietética en niños diarreicos

ALEJANDRO O'DONNELL *
MIGUEL LARGUIA *
ALFREDO E. LARGUIA **

Leído en la 14ª Sesión Científica de la SAP, 28-X-69.

Las diarreas constituyen en la infancia una de las enfermedades más comunes y de mayor repercusión médico social, especialmente en países en vías de desarrollo como el nuestro.

El niño es un ser en evolución con peculiares características hidroelectrolíticas y de gran labilidad a las infecciones por lo que la diarrea plantea problemas de tratamiento muy difíciles y complejos que se acentúan en los niños desnutridos. Por otra parte, en la medida en que persiste la diarrea por falla del esquema terapéutico inicial, nuevos períodos de ayuno y el mantenimiento obligado de la terapia hidroelectrolítica acentúan la explotación nutritiva, favorecen la desnutrición y hacen cada vez más difícil la curación de las diarreas prolongadas.

La etiología infecciosa de las diarreas y su consecuencia, el tratamiento antibiótico,^{1,2,3} ha caído en un progresivo descrédito. La falacia del coprocultivo como

método de diagnóstico, tal como se lo practica en la mayoría de los centros de nuestro medio (imposibilidad de reproducir un medio de cultivo con flujo constante como es el tracto digestivo, las dificultades para el cultivo de gérmenes anaerobios, la carencia de estudios virológicos y la ausencia de coprocultivos cuantitativos) hace que en el presente se le pueda dar valor sólo cuando se informen gérmenes reconocidamente patógenos, y aún en este caso, según muy recientes y serios trabajos, se plantean serias dudas sobre las indicaciones de la terapia antibiótica. De igual manera la existencia de focos parenterales como mecanismo gatillo para la producción de diarreas sigue siendo objeto de controvertidas opiniones, sin que se pueda ofrecer en la actualidad una respuesta satisfactoria.

Es importante destacar que el mayor progreso en el tratamiento de la diarrea infantil ha sido el estudio de la fisiología del medio interno, lo que permitió un adecuado manejo del niño en su etapa aguda permitiendo ganar tiempo hasta lo-

* Médicos del Departamento de Pediatría.

** Jefe del Departamento de Pediatría.

grar su curación a través de una forma de terapéutica de mantenimiento. Si bien este mejor manejo hidroelectrolítico de los enfermos modificó sustancialmente la mortalidad y morbilidad global de las diarreas no se han resuelto aún otros mecanismos fisiopatológicos¹ relacionados con la nutrición y metabolismo celular que sin duda intervienen a medida que se prolongan la diarrea, deshidratación y desnutrición. La imposibilidad de reproducir la enfermedad en animales de experimentación, el desconocimiento por parte de los pediatras de las técnicas de diagnóstico en gastroenterología de adultos, o la dificultad de su aplicación en niños, hacen que hasta ahora hayan sido estudiados de un modo bastante empírico y superficial, situación que esperamos sea pronto comprendida y remediada.

Sabido es que la diarrea grave en la infancia puede tener dos evoluciones diferentes: una es la curación rápida y sin interurrencias en pocos días de una gran mayoría de enteritis de origen viral o causadas por gérmenes enteropatógenos que solamente en un número limitado se identifican por el coprocultivo y el estudio serológico.

La otra posibilidad es la prolongación de la diarrea que continúa por semanas con un progresivo deterioro nutritivo del niño, constantes reevaluaciones de los planes de hidratación, frecuentes infecciones agregadas, resultados negativos o inciertos de los coprocultivos, fracaso de la medicación antibiótica y el desarrollo desesperante de una progresiva desnutrición que agrava el cuadro hasta entrar en un círculo vicioso del que es muy difícil salir^{1,2,6}.

Sin duda en algunos casos, un exhaustivo estudio clínico y de laboratorio permite identificar enfermedades gastrointestinales o generales poco frecuentes capaces de producir diarreas prolongadas (megacolon congénito, neumatosis cística, colitis ulcerosa aguda, neuroblastoma, tumor carcinoide, alteraciones vasculares, Zollinger-Ellison, etc.)^{5,6}. Pero en un gran grupo de niños no se encuentra un diagnóstico etiológico adecuado para explicar la prolongación de la diarrea, sino más bien un conjunto de factores que contribuyen a desencadenar y mantener un es-

tado diarreico. La experiencia clínica demuestra cómo la diarrea, la inanición y la desnutrición cierran el círculo que lleva a estados irreversibles. En estos casos el aporte por venoclisis es siempre insuficiente, las pérdidas digestivas excesivas y el rápido deterioro enzimático-celular impide la recuperación y curación. Las infecciones generalizadas son el episodio final pero no la causa inicial de estos cuadros.

La prolongación de la diarrea lleva también a disturbios hidroeléctricos de difícil manejo tales como: 1) la hipoosmolaridad por depleción de sodio por deficiente ingestión y pérdidas persistentes; esto trae como consecuencia disminución de la volemia y posibilidades de shock; 2) la hiperosmolaridad por depleción predominante de agua puede, a su vez, ser causa de daño neurológico o hemorragia intracraneana y se asocia frecuentemente a hipocalcemia y acidosis metabólica que se debe a una mayor producción de ácidos orgánicos (por la inanición y catabolismo proteico, la insuficiencia circulatoria o la disminución de su excreción al caer el filtrado glomerular por hipovolemia) o a la pérdida excesiva de sales por diarrea alcalina. 3) la poliuria hipodensa que puede atribuirse a mecanismos tales como la incapacidad de concentración debida a alteración del mecanismo de contracorriente afectado por un intersticio hipotónico por la depleción de sodio y falta de aporte proteico o a una tubulopatía adquirida por depleción de potasio.

Esta evolución de tan difícil tratamiento es la causa principal de un elevado porcentaje de mortalidad por diarrea y desnutrición que se observan aun en centros de muy buen nivel asistencial.

Por las razones expuestas ha sido permanente preocupación en nuestro Departamento lograr la rápida curación de los niños diarreicos y arbitrar los medios terapéuticos para evitar la prolongación del proceso y tratar de que el niño no llegue a la desnutrición aguda que como dijimos precipita el fin de la enfermedad. En el esquema de diagnóstico y tratamiento se ha dado especial énfasis a:

- 1º) Diagnóstico etiológico precoz y tratamiento específico.

- 29) Adecuada reparación hidroelectrolítica y rápida normalización del medio interno.
- 39) Realización de estudios gastroenterológicos que aún no son de rutina pediátrica cuando la diarrea se prolonga (y que serán objeto de futuras comunicaciones).
- 40) Prevenir la desnutrición mediante un tratamiento dietético precoz y adecuado.

El objeto de la presente comunicación es precisamente presentar los resultados obtenidos mediante una "fórmula dietética" basada en experiencias previas que habíamos realizado con alimentos que considerábamos más adecuados que la alimentación tradicional de los niños con diarrea.

La fundamentación teórica de la fórmula es la siguiente:

- 19) Ofrecer los tres nutrientes fundamentales al niño en sus formas de más fácil digestión y absorción hecho que considerábamos imprescindible pensando en la alteración funcional que padece un intestino inflamado o desnutrido.
- 29) Eliminar de la misma a glúcidos que en situaciones de normalidad son perfectamente absorbidos pero que en situaciones patológicas pueden ser perjudiciales y causa de la prolongación de una diarrea.^{2 8 9 10}
- 30) Asegurar un aceptable aporte calórico desde los primeros días de diarrea para evitar la inanición y consumo de proteínas endógenas mediante nutrientes de fácil absorción intestinal y elevado valor calórico.¹¹

Las proteínas se incorporaron a la fórmula en forma de caseinato de sodio sometido a un proceso de hidrólisis enzimática previa para su más fácil digestión y absorción, teniendo en cuenta la marcada deficiencia de tripsinógeno demostrado en los niños desnutridos. Con esta digestión no se pretendió llegar a aminoácidos por no considerárselo necesario pues en cualquier enteropatía, es la absorción proteica la menos perjudicada;

el mal gusto que daría a la fórmula, y la dificultad en lograr una fórmula proporcionada y balanceada, fueron otros factores determinantes en tal decisión.¹²

No considerábamos necesario ni conveniente eliminar las proteínas lácteas dado lo raro que son, de acuerdo al conocimiento actual, las intolerancias a las mismas; su reemplazo por otras de origen vegetal de menos valor biológico no nos pareció en nada justificado en presencia de cuadros de desnutrición como los que nos ocupan.^{14 15 16 45}

En la realimentación clásica de los niños con diarrea siempre se ha tratado de evitar, con buen fundamento, la administración de grasas mediante el uso de diluciones progresivas de leche de vaca o el empleo de fórmulas de leche descremada. Esto trae el inconveniente de que para lograr un adecuado aporte calórico se debe aumentar exageradamente las proteínas o los hidratos de carbono; en el primer caso se cae en el riesgo de ofrecer a un niño deshidratado un exceso de solutos^{17 18} que debe eliminar con el peligro de exagerar su pérdida de agua. En el caso de los glúcidos se puede exacerbar la diarrea al estimularse las fermentaciones intestinales o por acción osmótica de los azúcares no absorbidos.¹⁹

Las grasas son los nutrientes de más difícil absorción;¹¹ basta pensar en el mero hecho de que no son hidrosolubles para inferir tales dificultades. En su digestión intervienen procesos de lipólisis por la lipasa pancreática y de conjugación y emulsión por las sales biliares; en su absorción se suceden mecanismos de esterificación, fosforilación y pinocitosis, todos ellos muy complejos. Es fácil comprender que en diversas enteropatías sea su absorción lo que más fácilmente se deteriora.

La naturaleza misma de los ácidos grasos^{20 21 22} determina su relativa facilidad de absorción. Los ácidos grasos saturados son más fácilmente absorbidos al ser su molécula fácilmente atacada en los lugares con dobles uniones. La longitud de su cadena también influye en este sentido: los ácidos grasos de cadena corta (hasta C₆) y los de cadena mediana (hasta C₁₂) son de absorción más sencilla que los de cadena larga (más de C₁₂).

Esta facilidad de absorción está dada por el hecho de que los de cadena corta y mediana son más hidrosolubles que los de cadena larga, son más fácilmente hidrolizados^{23 24 25 26} por la lipasa pancreática (en los de cadena muy corta la absorción puede llevarse a cabo sin necesidad de lipasa ni sales biliares) y los procesos de esterificación que deben sufrir a nivel de la célula epitelial son notablemente más sencillos lo que determina que su vía de absorción primordial sea por la porta y no por los quilíferos.

Es importante hacer notar que es a nivel de estos procesos de esterificación que se encuentra la causa de la esteatorrea de los animales recién nacidos y de diversas enteropatías.

El valor calórico de las grasas desciende paralelamente a la longitud de la cadena de sus ácidos grasos, hecho que se tuvo en cuenta al calcular el valor calórico de la fórmula.

Los hidratos de carbono^{10 27} son absorbidos en el intestino delgado en forma de disacáridos (lactosa, maltosa y sacarosa) o monosacáridos, estado al que llegan por digestión del almidón u otros polisacáridos o por su ingestión como tales. Penetran así en la célula epitelial intestinal donde son sometidos a un desdoblamiento final por enzimas específicas a cada uno de ellos. En estado de monosacáridos (glucosa, galactosa o fructosa) pasan a la economía general para su aprovechamiento, transformación o almacenamiento.

Este mecanismo —expuesto con extrema simplificación— explica que la deficiencia de alguna disacaridasa traiga como consecuencia la acumulación del disacárido²⁸ no absorbido en el lumen intestinal atrayendo por acción osmótica agua del intersticio aumentando la diarrea. El disacárido al sufrir la acción bacteriana da una gran cantidad de ácidos de fermentación de acción irritante sobre la mucosa intestinal y las heces serán por ende sumamente ácidas y en ellas es posible hallar el disacárido inculpada en cantidades muy elevadas.

Las carencias de disacaridasas, primarias o congénitas son muy raras, siendo mucho más comunes las transito-

rias, secundarias a enteropatías diversas o a la misma desnutrición.^{29 30 31 32 33 34 35} Las deficiencias de lactasa son las más comunes, lo que es de gran importancia en pediatría, al ser la leche la base de alimentación infantil.

La certeza de encontrarnos ante cuadros de enteritis muy severa nos hizo ver la conveniencia de suprimir la lactosa de la fórmula reemplazándola por dextrina maltosa de absorción mucho más fácil y más difícilmente deteriorable que la de lactosa.

En base a los fundamentos expuestos solicitamos al Instituto Nutroterápico Kasdorf la preparación de la fórmula con las ventajas de una mejor tecnología en su preparación y la incorporación de nutrientes que estábamos imposibilitados de conseguir a nivel hospitalario.

El alimento tuvo la siguiente constitución, preparado de acuerdo a la fundamentación antedicha:

	X 100 g de polvo	Dilución al 13%
Proteínas	17	2,2
Grasas	21	2,2
Glúcidos	53	7,3
Cenizas	1	0,3
Calorías	420	6,5

Los lípidos de la fórmula tenían la siguiente composición:

1) *Ácidos grasos saturados*

Butírico (C4)	0 %
Caproico (C6)	0,8 %
Caprílico (C8)	5,4 %
Cáprico (C10)	8,4 %
Láurico (C12)	45,4 %
Palmítico (C14)	10,5 %
Mirístico (C16)	18,0 %
Estearico (C18)	2,3 %
C20 y más	0,4 %
Total	91,2 %

2) *Ácidos grasos no saturados*

Palmitoleico (C16-2H)	0,4 %
Oleico (C18-2H)	7,5 %
Límo'eico (C18-1H)	—
Linoléico (C18-6H)	—
Total	7,9 %

La evaluación de la fórmula se llevó a cabo en el Departamento de Pediatría del Hospital Municipal Materno Infantil "Ramón Sardá" durante los meses de verano de 1969. Se utilizó un "grupo testigo" de niños a los que se realimentó con diluciones progresivas de leche de vaca en polvo con o sin agregado de cascabinos o glucosa; el único criterio observado para disponer qué niños se alimentarían de uno u otro modo fue un orden alternativo dispuesto por el médico interno de turno.

La realimentación de los niños se llevó a cabo con las dos fórmulas mediante diluciones progresivas dictadas por el criterio del médico a cargo, según el estado del enfermo y guiándose por los cánones habituales en vigencia. El cambio de una a otra fórmula fue motivado según la evolución clínica y grado de aceptación de una u otra.

Cada niño fue tabulado en formularios "ad hoc" en los que se registraron los siguientes datos:

- Edad.
- Peso y talla (real y teórica).
- Grado de nutrición (clasificación del Instituto de Nutrición de Chile).
- Días previos de diarrea. Medicación recibida.
- Coprocultivo (de rutina en los niños en estudio).

— Extendido de materia fecal con colaboración de Ziel Nielsen para la búsqueda de polinucleares y hemáties.

— Duración de la venooclisis.

— Medicación recibida durante la internación: casi sin excepción a los niños no les fueron administrados antibióticos por su diarrea o a no ser que los coprocultivos señalasen la presencia de *Salmonella*, *Shigella* o *Escherichia coli* enteropatógeno infantil. La existencia de infección parenteral grave y la presunción clínica o por el extendido de materia fecal de que el germen fuese *Shigella-Salmonella* fue considerado causa justificada para faltar a la regla antedicha.

— pH de materia fecal: se obtuvo mediante papel indicador de la porción más líquida de la MF. recién emitida. Por su sencillez, aun reconociendo su margen de error, fue considerado un adecuado indi-

ce de fermentación para un estudio masivo como el presente. Se puso especial énfasis en tomarlo en la primera deposición que el niño tuviese en el Hospital por considerarla más representativa al ser previa al ayuno y venooclisis del comienzo del tratamiento.

— Clinitest en materia fecal³⁷ lo empleamos aun conociendo sus limitaciones para detectar la presencia de sustancias reductoras en materia fecal. Se efectuó la rutina en la primera deposición, en su porción más líquida. Cuando se deseaba investigar sacarosa, las heces se sometían a ebullición previa.

Tanto el pH como el Clinitest se consideraron como estudios de rutina prácticamente diarios mientras duró la internación del niño.

La realización de estos estudios estuvo a cargo de los médicos residentes con la supervisión de los firmantes a cuyo cargo estuvo la programación, compilación de datos y resoluciones que fue necesario tomar sobre la marcha del estudio.

Se puso un término arbitrario de 5 días de "diarrea persistente con venooclisis constante" para someter a tales niños a una serie de estudios más complejos, cuya secuencia fue marcada por la presunción diagnóstica y estado del paciente (curvas de absorción de diferentes disacáridos y de sus monosacáridos constituyentes, prueba de la d-xylosa en sangre³⁸, biopsias de intestino delgado, radiología del tubo digestivo, rectosigmoideoscopia, etcétera.

Como puede verse, de acuerdo a la metodología descrita, se optó por hacer una evaluación de tipo masivo de la fórmula, aprovechando la gran afluencia de niños diarreicos en la época estival, y empleando métodos de laboratorio en los que reconocemos sus posibilidades de error pero que consideramos de gran sencillez y utilidad para estudios de este tipo. Fue idea continuar este estudio si los resultados preliminares fueran alentadores mediante un número más pequeño de pacientes intensivamente estudiados mediante la utilización de métodos de balance de grasas y nitrógeno e índices de fermentación más adecuados y exactos³⁹ los que serán presentados en un próximo trabajo.

Resultados

Fueron estudiados de acuerdo al método descrito 100 niños a los que se les alimentó con la fórmula o el alimento testigo. Surgen del análisis de las respuestas obtenidas conclusiones muy valiosas que pueden considerarse pautas importantes para la continuación de la investigación a un nivel más exhaustivo.

De los 100 niños estudiados, 43 tuvieron un pH de MF menor de 5.5 en el momento de su ingreso. De estos 45 niños 22 fueron alimentados con diluciones de leche de vaca con la nueva fórmula a la que llamaremos LSK.

De los 22 alimentados con leche de vaca, sólo 4 hicieron una evolución favorable y sin alternativas de su diarrea. En cambio, sólo 5 de los 23 alimentados con LSK, tuvieron una evolución poco favorable, prolongándose su diarrea.

El promedio de internación para los niños alimentados con leche de vaca, incluidos los días en que tomaron LSK al hacerse necesario tal cambio de alimentación fue de 13,1 días. El mismo fue para los alimentados inicialmente con LSK de 5,8 días.

De los 100 niños, 57 tuvieron pH de MF inicial mayor de 5,5-6. En este grupo los promedios de internación fueron de 6,7 días para los alimentados por leche de vaca y de 5,8 para los alimentados desde el comienzo con LSK.

En estos promedios la internación no se discriminó los días en que el niño estuvo internado por otros motivos que no fueran su diarrea pero pensamos que pueden ser similares para ambos grupos, por lo que no creemos puedan influir en las cifras anotadas.

La diferencia de pronóstico según el tipo de alimentación a recibir se acentuaba más aún si al pH menor 5,5 se sumaba Clinitest positivo.

Es de destacar la notable mejoría que se notó en general al cambiar leche de vaca por LSK en aquellos niños con diarreas irreductibles y pH muy ácidos.

Un hecho que hemos observado y que consideramos muy significativo es que desde que en el Departamento disponemos de LSK (6 meses) y que las diarreas se estudian según el esquema antedicho, no

hemos tenido casos desesperantes de diarrea prolongada.

Creemos que el número de casos y la metódica empleada no nos permite sacar conclusiones definitivas de esta observación, pero las cifras acotadas nos hacen vislumbrar la importancia de los métodos de diagnóstico empleados como elementos para decidir de entrada, con suma sencillez y bastante precisión la alimentación de un niño con diarrea aguda, lo que según se vio evitaría muchos días de tratamiento y el riesgo de diarrea prolongada, sobre todo en niños desnutridos lo que ha sido nuestra principal preocupación al iniciar estos estudios.

Surge también como hecho muy importante el hallazgo de "4 niños con intolerancia a la lactosa", seguramente secundaria a la enteritis que padecían. Estos niños tuvieron una evolución muy accidentada hasta que se diagnosticó la intolerancia y les fue cambiada la leche que recibían por la fórmula en estudio con lo que se obtuvo una rápida mejoría.

Cabe señalar que estos 4 niños se hallaron en el lapso de 2 meses, no siendo nada aventurado pensar que estos niños hubiesen seguido el temido camino de la desnutrición y daño metabólico por la prolongación de su diarrea¹⁰.

Otros 3 niños con intolerancia a la lactosa fueron diagnosticados previamente al estudio (y por lo tanto no incluidos en la casuística) y alimentados con leche de soya; a todos se les reemplazó ésta por LSK con perfecta tolerancia, lo que no había sucedido en sucesivos intentos de volver a realimentarlos con leches diversas¹¹.

Para el diagnóstico¹² de tales intolerancias se usaron pruebas de sobrecarga de lactosa midiendo las elevaciones de glucemia por un micrométodo de glucosaoxidasa, con tomas a los 0', 30', 60', 120', considerándose patológicos elevaciones menores de 25 mg % en cualquiera de las determinaciones. Ante resultados patológicos se repitió la curva con glucosagalactosa, obteniéndose casi siempre cifras normales. Se determinó el tiempo transcurrido entre la ingestión de la lactosa y la primera deposición; no se hizo determinación de actividad glucosidásica de mucosa intestinal por no disponerse

del método y por considerar que los elementos empleados eran suficientes para el diagnóstico^{43, 44}.

3) La aceptación de la fórmula fue en general buena en los primeros días de la realimentación, pero se hacía más difícil a medida que el niño mejoraba; esta tendencia a rechazar el alimento era más notable a mayor edad de los pacientes; en este sentido mejoraba con el agregado de sacarina o ciclamatos. El alimento tiene un ligero sabor a coco, posible causa de este rechazo.

Según puede verse por la constitución del alimento, este es carencial en vitaminas y ácidos grasos esenciales, hecho fácilmente corregible en el futuro y que sólo tuvimos en cuenta en aquellos niños con intolerancia a la lactosa que debieron tomarlo largo tiempo.

4) Creemos que los resultados obtenidos fueron absolutamente acordes con lo que teóricamente se esperaba de la fórmula. El solo hallazgo de 8 niños con in-

tolerancia a la lactosa en tan corto lapso hace inferir el número potencial de niños similares y la necesidad de contar con un alimento de calidad para su alimentación.

Otro de los resultados positivos del estudio —que desde ya necesita confirmación por métodos más exactos— es la incorporación a la rutina de un servicio de Clínica Pediátrica de métodos de diagnóstico simples y adecuados a los presentes conocimientos de las alteraciones de la absorción de los hidratos de carbono, dejando así de lado el énfasis excesivo en métodos como el coprocultivo, hoy en completa revisión.

Pensamos por otra parte que mediante la adición de sales de magnesio y potasio, la fórmula, podría ser el alimento más adecuado de que se disponga en la actualidad para usar en la rehabilitación del desnutrido, que en los niños muy pequeños adquiere características de urgencia médica por las secuelas irreversibles de la desnutrición prolongada.

REFERENCIAS

- 1 CUSHING A. M.: Antibiotic treatment of infectious diarrhea in children. *Pediatrics*, 40: 4, oct. 1967.
- 2 BORIS B., THOMASON, HINES, V., MONTAGNA T. y SELLERS T. Jr.: Diarrhea associated with respiratory infections. *Pediatrics*, Vol. 33, 1: 18, 1964.
- 3 CONNOR, J. D., BARRET E., CONNOR: *Ped. Clin. North Am.* 14-1: 197, 1967.
- 4 FORDTRAM D. E.: Speculations on the pathogenesis of diarrhea. *Federal Proceedings*, 26: 1405-1419, 1967.
- 5 AVERY G. B., VILLAVICENCIO O., LILLEY J. R. y RANDOLPH J. G.: Intractable Diarrhea in Early Infancy. *Pediatrics* 41: 4, 1968.
- 6 Intractable diarrheas: Clínica Pathological Conference. *J. of Pediatrics*, octubre 1968
- 7 BURKE J., KERRY R., ANDERSON Ch.: Relation of dietary lactose to refractors diarrhea in infants. *Australian Paedial. J.*, 1: 147-160, sept. 1965.
- 8 BURKE J.: Sugar intolerance as a cause of proctal diarrhea following surgery of the G.I. tract in the newborn. *Aust. Ped. J.*, 2/4, 1966.
- 9 CORNBLATH L.: Dissacharide intolerance. *J.A.M.A.*, 195-225, 1966.
- 10 NEWBY H.: Absorption of Carbohydrates. *Br. Med. Bull.*, Vol. 23, 3: 1967.
- 11 DAWSON A. M.: Absorption of Fats. *Br. Med. Bull.*, Vol. 23, 3: 1967.
- 12 FISHER R. B.: Absorption of Proteins. *Br. Med. Bull.*, Vol. 23, 3: 1967
- 13 GYDOSKI J. D.: Cow Milk Alergy. *Pediatrics*, 40: 38 (1), sept. 1967.
- 14 LINDBERG T., NÖRDEM A. and JOSFSSON: Intestinal dipeptidases. Dipeptidase activitis in small intestinal biopsy specimens from a clinical material. *Scand. J. Gastroent.* 3 (2): 177-182, 1968.
- 15 BAYLESS T.: Milk intolerance and lactose tolerance tests. *Gastroenterolog.*, 476, 1968.
- 16 HIRSCHHORN N., KINZIE J., SACHAR R., NORTHRUP J., TAYLOR J., AHMAD S. and PHILLIPS R.: Decrease in net stool output in cholera during intestinal perfusion with glucose-containing Solutions. *New Eng. J. Med.* 279 (4): 176-181, 1968.
- 17 FOMON S.: *Infant nutrition*. Ed. Sanders, 1967.
- 18 PRATT E., BIENVENU B. and WHYTE M.: Concentration of urina solutes by young infants. *Pediatrics* 1: 181, 1948.
- 19 DESAI H., CHITRE A. and JEEJEEBHOY K.: Lactose loading. *Gastroenterologia* 108: 177-188, 1967.
- 20 PINTER K.: Fat absorption in different

- Steatorrheas. *An. J. Clin. Nutr.* 15: 293, 1964.
- 21 SMITS B., WILDING P. and COOKE W.: Ready absorption of medium chain triglyceride in the steatorrhea syndrome. *Gut* 9 (1): 28-33, 1968.
 - 22 HUNT J. and KNOX M. T.: A relation between the chain length of fatty acids and the Slowing of gastric emptying. *J. Physiol.* 194 (2): 327-336.
 - 23 YSSING M.: Dietary treatment of the protein losing enteropathy. *Acta Paediat. Scand.* Marzo 1967.
 - 24 HOLT P. R.: Treatment of malabsorption syndromes and protein losing enteropathy with medium chain triglycerides. *An. J. Gastroenterol.* 34: 359, 1965.
 - 25 TAMIR I., HUNTER and FOSBROOKE: Serum and chile lipids during medium chain triglycerides administratrion in a boy with traumatic chilo thorax. *Arch. Dis. Child.* 43: 302, 1968.
 - 26 JEFFRIES J. H.: Intestinal linfangiectasia dietary treatment. *N. Engl. J. of Med.*, 64: 270, 761.
 - 27 TONNEEY R.: Dissacharidase deficiency in infancy and chilhood. *Pediatrics*, 38: 1, 127, 1964.
 - 28 LAMIALA K.: Dissacharide malabsorption, mechanism of diarrhea in. *Acta Paediat. Scand.* Sept. 1968.
 - 29 BOWIE J.: Acquired dissacharide intolerance in malnutrition. *J. Pediat.*, 66: 1083, 1963.
 - 30 BOWIE J., BRINKMAN L., HANSEN J. D.: Acquired dissacharide intolerance in malnutrition. *J. of Ped.* Junio 1965.
 - 31 BOWIE J.: Carbohydrate absorption in malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr.* 20:2, 1967.
 - 32 LINDQUIST B.: Glucosa-Galactose malabsortion. *Acta Paediat. Scand.* Sept. 1968.
 - 33 LLOYD STIL: Gastroenteritis with secondary dissacharide intolerance. *Acta Paediat. Scand.*, 58: 147-150, 1969.
 - 34 HEEWISE G., DMALQUIST J.: Glucose-galactose malabsortion. *Acta Paediat. Scand.*, 57: 273-280, 1968.
 - 35 SCHNEIDER, KINTER, STIRLING.: Glucose-ga'actose malabsortion. *N. Engl. J. of Med.*, 274: 305, 1966.
 - 36 JARRET E. C., HOLMAN G.: Lactose absorption in the premature infant. *Arch. Dis. Child.*, 41: 125, 1966.
 - 37 KERRY K., ANDERSON C.: A ward test for sugar in faces. *Clinitest. Lancet*, 1: 981, 1964.
 - 38 TOCCALINO H.: Xilosa en sangre.
 - 39 TOCCALINO H.: Acido láctico.
 - 40 COOK G., LAKIN A. and WHITEHEAD R.: Absorption of lactose and its digestion products in the normal and Malnourished Ugandan. *Gut*, 8 (6): 622-627, 1967.
 - 41 LIU H., TSAO M., MOORE B. and GIDAY Z.: Bovine milk protein-induced intestinal malabsorption of lactose and fat in infants. *Gastroenterology*, 54 (1): 27-34, 1968.
 - 42 GUDMAN-HOYER E. and JARNUM S.: The diagnosis of lactose malabsorption. *Scand. J. Gastroent.* 3 (2): 129-139, 1968.
 - 43 DAHLQVIST A.: Intestinal dissacharidases and dissacharidase intolerance. *Bull Soc. Chim. Biol.*, 49 (12): 1635-1646, 1967.
 - 44 WELSH J. and WALKER A.: Human intestinal dissacharidase activity. I. Normal individual. *Arch. Int. Med.*, 117: 488, 1966.

Hipertensión endocraneana durante el tratamiento con ácido nalidíxico*

TOMAS M. BANZAS,
PATRICIA CLEGG,
ALFREDO BALERIO

LA hipertensión endocraneana, cuadro relativamente frecuente en clínica pediátrica, es en general expresión de un proceso inflamatorio, expansivo u obstructivo endocraneanos. Otras veces ha sido señalada durante el tratamiento o en relación con la administración de tetraciclinas,^{1 2} penicilina,³ corticoides,^{4 5 6} vitamina A,⁴ y exceso o defecto de vitamina D.

Estos cuadros han recibido en general la denominación de hipertensión endocraneana benigna o pseudotumor cerebral y su patogenia no ha sido satisfactoriamente explicada.^{7 8 9 10}

Dentro de este grupo estaría comprendida la observación de hipertensión endocraneana efectuada en seis lactantes durante la administración terapéutica de ácido nalidíxico (Wintomylon).

La droga es un derivado naftaridínico sintetizado por Leshner en el Sterling-Winthrop Research Institute.

Administrada por vía oral es absorbida a nivel del tubo digestivo y excretada principalmente por el riñón.

Tiene acción bacteriostática y bactericida, actuando preferentemente sobre gérmenes gramnegativos. Por este motivo ha sido preconizada en el tratamiento de las infecciones urinarias y gastrointestinales.

Algunos autores no refieren efectos secundarios de importancia,^{11 12 13} mientras otros relatan síntomas indeseables que van desde ligeros trastornos gastrointestinales hasta náuseas y vómitos que impidieron continuar la cura u obligaron a espaciar las dosis.^{14 15}

En ocasiones se han descrito erupciones morbiliformes fugaces.¹⁶

Material

La observación fue realizada en seis lactantes de 3 a 10 meses de edad internados en el Servicio de Pediatría del Hospital Durand, durante los meses de febrero a abril de 1969.

* Presentado en la 14a. Sesión Científica de la S. A. P. 28-X-69.

Casística

Caso 1: R. F. Ingresa 10-II-69. H. Cl. N° 11090. Sexo femenino, edad 5 meses, peso 5,100 kg y presenta deshidratación, diarrea, vómitos y angina roja. Es tratado con soluciones glucoelectrolíticas por vía venosa y penicilina 600.000 U. por 24 horas. Al segundo día de recibir esta medicación presenta hipertermia, escalofríos, cianosis, excitación y diarrea, motivo por el cual se suspende. Se indica en cambio cefaloridina, 60 mg/kg/día y ácido nalidíxico 50 mg/kg/día. Luminal 0,003 oral y corticoides 2 mg endovenoso en el momento de producirse el cuadro descripto.

En los días sucesivos mejora su estado general y se retira la medicación endovenosa.

El quinto día de internación ha vomitado en dos oportunidades, se halla afebril, persistiendo la congestión de fauces, comprobándose hipertensión de la fontanela anterior. Ante este síntoma se efectúa una punción lumbar obteniéndose líquido cefalorraquídeo que sometido a los estudios de rutina resultó ser normal. Se suspende toda medicación y a las 24 horas la fontanela anterior se presenta normotensa.

Continúa bien y a los nueve días de su internación se le da el alta indicándole concurrir para su control (cuadro 1).

Caso 2: G. S. Ingresa 8-II-69. H. Cl. N° 11088. Sexo femenino, Edad 9 meses y 20 días, 5,200 kg, desnutrida de primer grado, deshidratación moderada, vómitos, diarrea y angina roja. Se hidrata por vía venosa con soluciones glucoelectrolíticas conteniendo cloruro de sodio, potasio y vitamina C. Se medica además con eritromicina 30 mg/kg/día intramuscular, la que se reemplaza a los cuatro días por cefaloridina 60 mg/kg/día intravenosa y luego intramuscular. Desde su ingreso y como presentara diarrea se indicó ácido nalidíxico 50 mg/kg/día oral. A las 24 horas comienza su realimentación.

Al séptimo día de su internación en un examen de rutina se comprueba buena hidratación, aunque había vomitado en tres oportu-

nidades, leve aumento de temperatura (37°5 C), rechazo del alimento, llamando la atención la hipertensión de la fontanela anterior. Salvo una leve congestión de las fauces, el resto del examen físico resultaba negativo. Se suspende toda medicación, sometiéndola desde este momento a una observación cuidadosa.

Al día siguiente la fontanela se encontraba normotensa, temperatura 37° C, bien hidratada, no vomitaba y se alimentaba bien.

Alta tres días después en buenas condiciones, se tratará en consultorio externo (ver cuadro 2).

Caso 3: R. A. Ingresa 21/II/69. H. Cl. 11320. Sexo femenino, edad 10 meses, peso 5.100 kg. Desnutrición de segundo grado. Deshidratación, vómitos y diarrea, comprobándose al examen otitis media aguda, cuadro que se acompaña de fiebre. Existe una cardiopatía congénita.

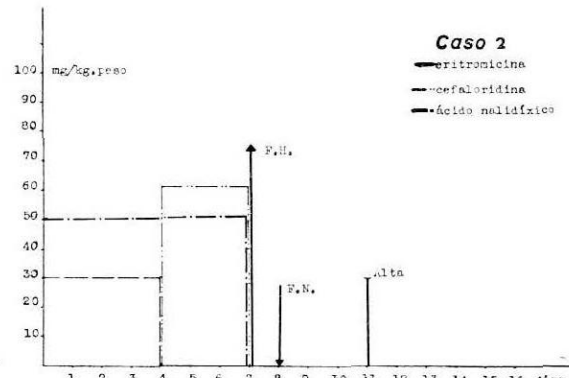
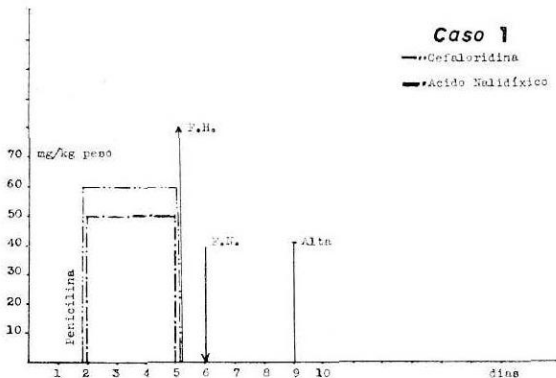
Se administra por vía venosa solución glucosada con electrolitos y por la misma vía cloramfenicol 75 mg/kg/día.

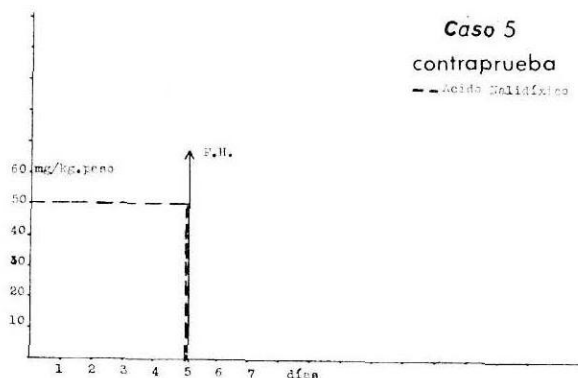
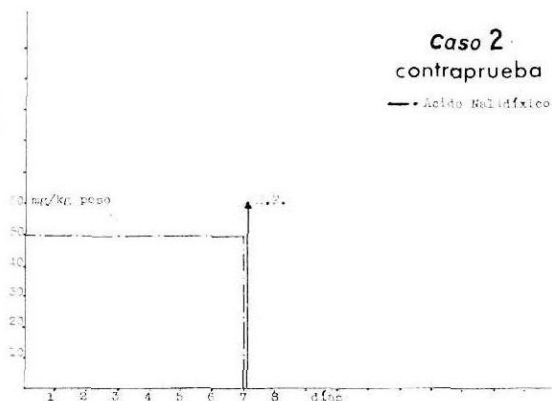
A las veinticuatro horas comienza su realimentación, pero como presentara diarrea intensa se agrega ácido nalidíxico a razón de 100 mg/kg/día.

Toda esta medicación se mantiene hasta el tercer día de internación en que se comprueba buena hidratación, sin vómitos, se alimenta bien, temperatura 39°5 C. Llama la atención la hipertensión de la fontanela anterior.

Se continúa con cloramfenicol y soluciones endovenosas y se reduce la dosis de ácido nalidíxico a 50 mg/kg/día. Al día siguiente está afebril, se alimenta bien, el fondo de ojo no ofrece particularidades dignas de mención.

Veinticuatro horas después (cinco días de internación y cuatro de tomar ácido nalidíxico) continúa con la fontanela hipertensa. Se practica punción lumbar que da salida a líquido cefalorraquídeo hipertenso a la manometría y cuyos caracteres físicos, químicos, citológicos y bacteriológicos eran normales. Resultaron igualmente normales el hemograma y radiografía de cráneo. Se continúa con la misma medicación que se suspende dos días después, comprobando que a las veinticuatro





horas de esta suspensión la fontanela se halla normotensa.

A los ocho días de internación es dada de alta en condiciones satisfactorias habiendo aumentado desde su ingreso 450 g de peso, aconsejándole concurrir a la consulta externa (ver cuadro 3).

Caso 4: R. P. Ingreso 17/11/69. H. Cl. 11.164. Sexo femenino, dos meses de edad, peso 2,850. kg. Desnutrición de segundo grado acompañada con deshidratación, diarrea, bronquitis y anemia, (hematócrito 19 %, hemoglobina, 6,60 g).

Se trata por vía endovenosa con solución glucoelectrolítica, recibiendo como medicación antiinfecciosa, eritromicina 40 mg/kg/día que se suspende a los dos días y ácido nalidíxico 50 mg/kg/día. Al segundo día de su internación presenta buen estado general y comienza a alimentarse sin dificultades. Al día siguiente se halla bien hidratada, afebril, se alimenta bien y no vomita, pero es eviden-

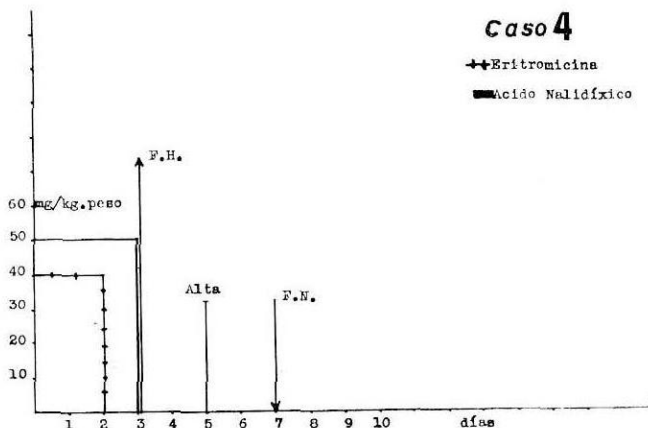
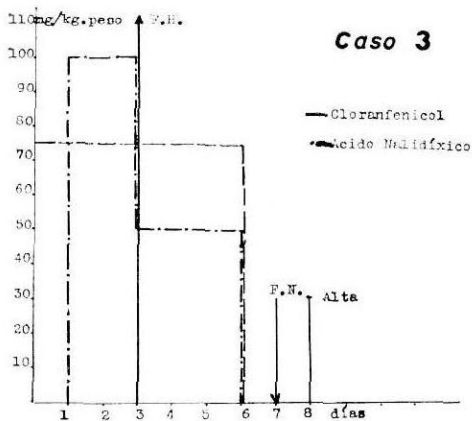
te la hipertensión de la fontanela anterior, motivo por el cual se suspende el ácido nalidíxico.

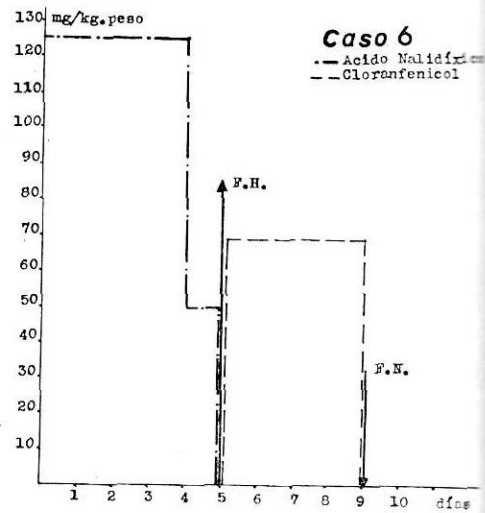
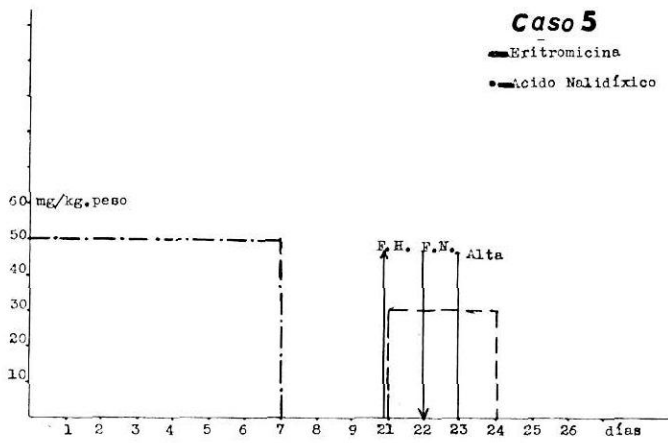
Dos días después se comprueba un aumento de peso de 600 g desde su internación, la fontanela continúa hipertensa. Es retirada por sus familiares.

A las cuarenta y ocho horas concurre al consultorio externo, presenta mejor estado general, aumentó 100 g más de peso y la fontanela aparece normotensa.

Se carece de otros datos referentes a su evolución posterior.

Caso 5: C. C. Ingreso 5/III/69. H. Cl. 10.011. Sexo masculino, edad cinco meses, Pesa 6,300 kg. El niño concurre a la consulta externa el 12/II/69, afectado por diarrea. Se lo medica por tal razón con ácido nalidíxico a dosis de 50 mg/kg/día, durante una semana. El 5/III/69 es admitido al Servicio por presentar inquietud, diarrea, fauces congestivas con temperatura 39°5C, e hipertensión de la





fontanela. Ante esta sintomatología se efectúa una punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo con evidente hipertensión, no obstante el examen físico químico y bacteriológico, fueron normales.

Se medica entonces con eritromicina 30 mg/kg/día y un preparado antidiarreico. A las veinticuatro horas la fontanela se halla normotensa, el niño se presenta afebril siendo el resto del examen negativo. Por tal motivo se da de alta al día siguiente con buen estado general (ver cuadro 5).

Caso 6: J. C. Ingresa 2/IV/69, H. Cl. 11706. Sexo masculino. Edad tres meses quince días. Peso 4,030 kg. Es internado con el cuadro clínico correspondiente a una enterocolitis, acompañada de deshidratación.

Recibe como tratamiento soluciones glucocelétricas por vía endovenosa y comienza a realimentarse al segundo día. Como presentara profusa diarrea motivada por su enterocolitis se le administra ácido nalidíxico 125 mg/kg/día que al cuarto día se reduce a 50 mg. Al día siguiente el niño se presenta afebril pero con vómitos, inquietud e hipertensión de la fontanela anterior. Por tal motivo se realiza una punción lumbar obteniéndose líquido cefalorraquídeo que contiene sangre de punción, siendo el resto del examen normal.

Veinticuatro horas más tarde por razones sociales lo retiran sus familiares. Tres días después concurre para su control, hallándose la fontanela anterior normotensa (ver cuadro 6).

Comentario

Ante la observación casi simultánea de tres niños que presentaban hipertensión

endocraneana, pero con el resto del examen semiológico totalmente negativo, estado general satisfactorio y recuperándose de la afección por la cual se internaron, se imponía una punción lumbar y así se procedió en los casos 1 y 3. El líquido cefalorraquídeo obtenido tenía caracteres físicos, químicos, citológicos y bacteriológicos normales.

Por tal razón se efectuó una investigación epidemiológica, dando como resultado la comprobación de que los tres niños estaban tratados con el mismo medicamento: ácido nalidíxico.

A los tres casos anteriores se agregó otro a los pocos días y luego dos más con lo que se totalizaron seis observaciones.

Teniendo presentes otros trabajos en que se relataba hipertensión endocraneana atribuida a medicamentos administrados con fines terapéuticos se inició una búsqueda bibliográfica, hallando sólo el relato de un caso con características semejantes a las observadas.¹⁷

Para confirmar la sospecha de que el ácido nalidíxico fuera el agente productor de la hipertensión endocraneana, traducida especialmente por un abombamiento de la fontanela anterior acompañada en ocasiones con vómitos, e inquietud, se citó a los seis niños con el propósito de realizar la contraprueba correspondiente.

Concurrieron al llamado sólo tres, a dos de ellos, casos 2 y 5 se le administró ácido nalidíxico en la dosis aconsejada, que por otra parte era la dosis que se dio en oportunidad de su internación anterior comprobando hipertensión de la fontanela anterior a los siete y cinco días respectivamente de administrar el medicamento.

El caso 6 que presentara hipertensión de la fontanela anterior, a los cinco días de habersele medicado con ácido nalidíxico en dosis de 125 mg/kg/día, por tratarse de una enterocolitis, no repitió el cuadro al efectuar la contraprueba, si bien en esta oportunidad recibió dosis de 50 mg/kg/día durante cuatro días y 100 mg durante tres días más.

Es preciso hacer notar que dosis de 100 mg/kg/día se han empleado en niños afectados de infección urinaria, sin efectos secundarios llamativos.¹⁸

La contraprueba efectuada en los casos 2 y 5 resultó positiva, es decir produjo hipertensión endocraneana con abombamiento de la fontanela anterior durante la toma de ácido nalidíxico en la dosis terapéutica aconsejada habitualmente.

Si bien es cierto que en los casos 1, 3 y 4 no se pudo efectuar la contraprueba se interpreta que ellos también presentaron el síntoma por la ingestión del citado medicamento, ya que la hipertensión de la fontanela desapareció al suspender la droga.

Por otra parte suponemos que algunas reacciones secundarias que se describen

en adultos y especialmente náuseas, vómitos y cefaleas, citadas por algunos autores, deben valorarse seriamente pues podrían atribuirse al sistema nervioso central y no al tubo digestivo.

Es conveniente hacer resaltar esta manifestación colateral, durante la terapia con la droga mencionada, que puede diagnosticarse mediante el interrogatorio al poner de manifiesto el uso del medicamento en cuestión, un examen clínico cuidadoso y sólo algunos exámenes complementarios como la punción lumbar. Se evitan así procedimientos más complejos y riesgosos, ya que todos los pacientes se recuperaron prontamente y sin secuelas.

Es preciso no ignorar el riesgo que significa minimizar un síntoma y menos aún el hallazgo de hipertensión endocraneana que puede significar una afección de suma gravedad, pero es necesario divulgar esta manifestación secundaria de un medicamento que por su eficacia se emplea con frecuencia.

RESUMEN

Se presenta la observación de seis lactantes en quienes se comprobó síntomas de hipertensión endocraneana con abombamiento de la fontanela anterior, durante el tratamiento con ácido nalidíxico.

Se pudo realizar la contraprueba en tres de los niños, demostrando la repetición de los síntomas en dos de ellos.

REFERENCIAS

- 1 BENASAYAG L. y FIORINI EDA: Hipertensión de fontanela por tetraciclina. *Revista del Hospital de Niños*, IV, 15: 230, 1962.
- 2 BUILDING FONTANEL: A complication of tetracycline therapy in infants. *J. Pediat.*, 58: 74, 1961.
- 3 SCHMITT B. D., KRIVIT W.: Benign Intracranial hypertension associated with a delayed Penicillin reaction. *Pediatrics*, 43: 50, 1969.
- 4 MATERA F. C., MANZITTI E. y ESKENACI J.: Síndrome pseudo-tumoral intracraniano en la infancia. *Archivos Arg. de Pediatría*, 64: 28, 1966.
- 5 HALBERSTEIN S. G., FALLERS C. J. y BUKAUTZ S. C.: Pseudotumor cerebral o hipertensión endocraneana benigna durante el tratamiento con corticosteroides. *Revista del Hospital de Niños*, IV: 137, 1962.
- 6 IBARRETA L. I. de y AVELLANAL C.: Hipertensión endocraneana benigna (pseudo tumor cerebral) durante corticoesteroideterapia. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 32: 317, 1961.
- 7 GREER MELVIN: Hipertensión intracranial benigna (seudotumor cerebral). *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, 819, 1967.

- 8 LECKS H. I. y BARKER D.: Seudotumor cerebral es un fenómeno alérgico. *Pediatrics*, 4: 32, 1965. Tomado de: *Progresos de Pediatría y Puericultura*, VIII: 592, 1965.
- 9 WEBER G.: Seudomotor cerebral. Zurich. *Annales Paediatrici* 202: 288, 1964. (To be published in preliminary), *Prensa Médica Mexicana*, XVIII, 1: 47, 1963.
- 14 MIRO C., BERISSO O. y BONTA A.: Acción terapéutica del ácido nalidixico (nuestra experiencia). *Prensa Médica Argentina*, 52-5: 252, 1965.

Los ácidos no esterificados en el hambre y la desnutrición

Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría (filial Córdoba) el 23-7-1969.

PEDRO ARMELINI

Introducción

En el estudio de la desnutrición infantil y especialmente en el tipo marasmático o de carencia calórica generalizada, por muchos años el estudio se ha centralizado en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Recientemente, hablamos de la última década, el metabolismo de las grasas ha sido esclarecido lo suficiente como para animarnos a realizar un estudio sobre él, en vista de ser las grasas las que suministran, por unidad consumida y metabolizada, la mayor cantidad de calorías.

Dentro del metabolismo graso, los ácidos grasos no esterificados ocupan un lugar fundamental por: 1) su rapidez de recambio; 2) la relación estrecha que tienen con el metabolismo de los hidratos de carbono.

Constituyen una fracción pequeñísima; su concentración habitual en lactantes oscila entre 450 y 650 micro Eq/l¹ (figura 1). Dicha concentración cambia rápidamente en respuesta a la insulina, glucosa, epinefrina y tolbutamida, porque estos agentes afectan la velocidad a la

cual los ácidos grasos no esterificados son liberados desde los depósitos.

La velocidad de recambio medida con ác. palmítico marcado tiene un tiempo medio de dos minutos^{2,3,4,5}, o sea que hay un reemplazo de ácidos grasos completo cada tres minutos, lo que equivale a desprender el doble del valor calórico de la glucosa⁶.

La estimación del anhídrido carbónico respiratorio durante el recambio, demuestra que parte de los ac. grasos se oxidan totalmente, dependiendo esta cantidad del metabolismo de los hidratos de carbono en ese momento⁶.

Los animales hambreados oxidan completamente una gran parte de los ácidos grasos inyectados, mientras que aquellos bien alimentados, con carga previa de hidratos de carbono o pretratados con insulina, oxidan muy poca cantidad, yendo el resto a depositarse en los tejidos⁶.

En el niño eutrófico, bien alimentado, la inyección de insulina o dextrosa produce la caída de los niveles plasmáticos de ácidos grasos, pero con una respuesta diferente en el nivel plasmático de glucosa. El factor responsable de la caída de los ácidos grasos, en ambas circunstancias, es el incremento intracelular de glucosa, con aumento concomitan-

Este trabajo obtuvo el "Premio Mención Sociedad Argentina de Pediatría - Filial Córdoba - Año 1969".

Concentración plasmática de glucosa y ácidos grasos no esterificados.
durante la prueba de sobrecarga oral de glucosa (basal y 2 horas).

GLUCOSIA (mg%)

Tiempo	Control				Estudio			
	D. A.	M. A.	J. C. L.	J. C. L.	D. A.	M. A.	J. C. L.	M. A.
0'	75	75	82	85	85	80	77	75
30'	85	87	143	155	195	100	140	120
60'	85	105	100	117	75	108	127	85
90'	84	79	80	79	71	82	115	82
120'	80	82	80	87	67	69	86	85
150'	84	75	82	79	78	74	72	75
Media	85	79	85	82	74	86	97	78
Rango	(50-95)	(50-105)	(50-121)	(61-117)	(67-195)	(62-120)	(56-140)	(50-120)

ÁCIDOS GRASOS NO ESTERIFICADOS (mg%)

Tiempo	Control				Estudio			
	D. A.	M. A.	J. C. L.	J. C. L.	D. A.	M. A.	J. C. L.	M. A.
0'	450	555	580	537	935	1020	764	950
30'	168	243	250	768	765	810	590	775
60'	175	241	310	842	591	540	441	465
90'	200	305	375	610	590	630	450	460
120'	345	415	430	660	610	600	365	405
150'	280	400	400	680	545	501	400	465
Media	275	363	387	711	670	605	364	501
Rango	(170-450)	(121-555)	(230-590)	(161-957)	(451-935)	(560-1020)	(441-764)	(360-950)

Media y rango de las concentraciones plasmáticas en el punto basal (basal)
(tomado para ácidos grasos a las 120 minutos)

	Control	Estudio
Media	85	86
Rango	(50-95)	(56-97)

FIGURA 1

te de sus metabolitos, uno de los cuales, el glicerofosfato, servirá de base para la síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, paso que lleva involucrado la retención de los ácidos grasos como sustancias esterificantes.

En cuanto a la concentración de glucosa, sabemos que después de la inyección de insulina, cae junto con los ácidos grasos no esterificados y que luego aumentan su concentración formando curvas paralelas.

Cuando se inyecta glucosa, las curvas son la imagen en el espejo la una de la otra.

La tolbutamida causa la caída de los ácidos grasos no esterificados y de la glucosa. En la diabetes resistente no se produce caída del nivel de glucosa con la ingestión de la droga y no hay caída, tampoco, de los ácidos grasos.

Esto es una prueba más de cómo la utilización celular de glucosa y el metabolismo de los ácidos grasos son interdependientes, lo que se puede esquematizar de la siguiente manera. Hay una

interacción entre el metabolismo de la glucosa y el metabolismo de los ácidos grasos que se puede sintetizar, según Randle y colab.⁷ en el ciclo de la glucosa y los ácidos grasos (figura 2).

Este ciclo es fundamental en el control de la glucemia, la concentración plasmática de ácidos grasos y la sensibilidad a la insulina.

En él existen dos hechos fundamentales:

1) La liberación de ácidos grasos, para su oxidación, desde el músculo o el tejido adiposo, interfiere en el metabolismo de los hidratos de carbono, hecho eminentemente intracelular.

2) El ingreso de glucosa a la célula impide la liberación de ácidos grasos. Todo esto se esquematiza en la figura 2.

Por lo tanto, este ciclo provee al organismo de una homeostasis en la glucemia, la cual es independiente, en situaciones basales, del control hormonal.

La resultante de este ciclo es el mantener una cantidad constante de glucosa en plasma en los sujetos alimentados en forma discontinua.

El ciclo es modificado por la insulina⁸, ya que esta hormona favorece la entrada de glucosa en la célula muscular y grasa, inhibiendo de esta manera la liberación de ácidos grasos.

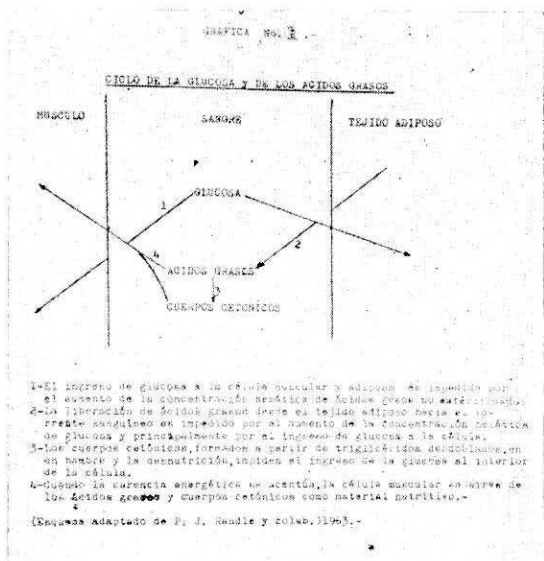


FIGURA 2

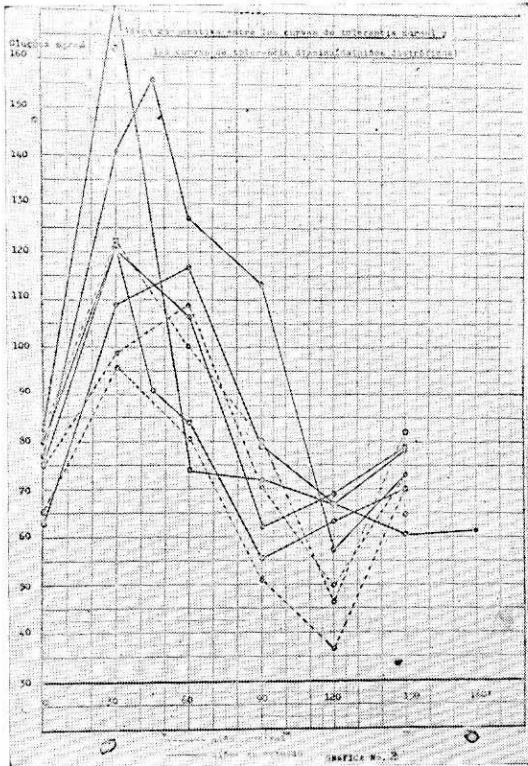


FIGURA 3

En cambio, la adrenalina⁹, los esteroides y la somatotrina¹⁰ interrumpen el ciclo porque aceleran la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo y muscular, inhibiendo, por este mecanismo, el ingreso de glucosa a la célula y desatando una insensibilidad secundaria a la insulina.

Nosotros nos proponemos estudiar el rol de los ácidos grasos no esterificados en el hambre y la desnutrición y su relación con el metabolismo de los hidratos de carbono.

Material y métodos

Se estudian 8 niños. Tres de ellos (D.A., M.A. y J.C.L.) se toman como controles, ya que son niños con alimentación adecuada para la edad en todos sus constituyentes. Los tres han sido distróficos, y en el momento del "test" estaban próximos a ser dados de alta, con peso cercano al ideal.

Los cinco restantes son niños con dis-

trofia de tercer grado*¹², según la clasificación clínica. De acuerdo a la clasificación de F. Gómez, la pérdida era de alrededor del 40 % del peso teórico. En estos niños los "test" fueron realizados a los pocos días del ingreso, cuando cualquier proceso agudo pudo ser descartado o superado.

En todos ellos la historia nutricional demostró deficiencia global, la cual, en el momento del "test" se mantenía dado la realimentación progresiva.

En los ocho niños se realizaron pruebas de sobrecarga oral de glucosa (1,75 g por Kg), durante las cuales se determinó la concentración plasmática de glucosa y de ácidos grasos, en ayunas y a los 30, 45, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos después de la sobrecarga (realizada con sonda nasogástrica).

La concentración de glucosa se determinó por la micro adaptación del método de Somogyi¹³.

Los ácidos grasos no esterificados fueron determinados por el método de Trost, Estes y Friedberg¹⁴, modificado para la colorimetría por F. Mosinger¹⁵.

Resultados

Los valores encontrados se pueden ver en las figuras 1 y 2. En la figura 3 se comparan las curvas obtenidas de glucemia, y en la 4 las curvas de ácidos grasos no esterificados (N.F.F.A.). Finalmente, en la tabla I se brindan todos los resultados, con la media y el rango de cada curva. Del análisis del último punto de dicha tabla se deduce que la diferencia existente, en el punto hipoglucémico, entre niños controles y niños en estudio, es de 20 mg.

De este modo tenemos que las concentraciones de glucosa y ácidos grasos durante la sobrecarga oral de glucosa, revelan, en los niños distróficos y con aporte deficiente de hidratos de carbono, una reducción de la tolerancia normal.

* Las determinaciones en niños distróficos se hicieron sobre distróficos de tercer grado y no sobre niños atróficos o marasmáticos, para evitar encontrarnos con los problemas descritos por Mönckenberg de insuficiente producción de somatotrofina, factor "release" de los ácidos grasos.

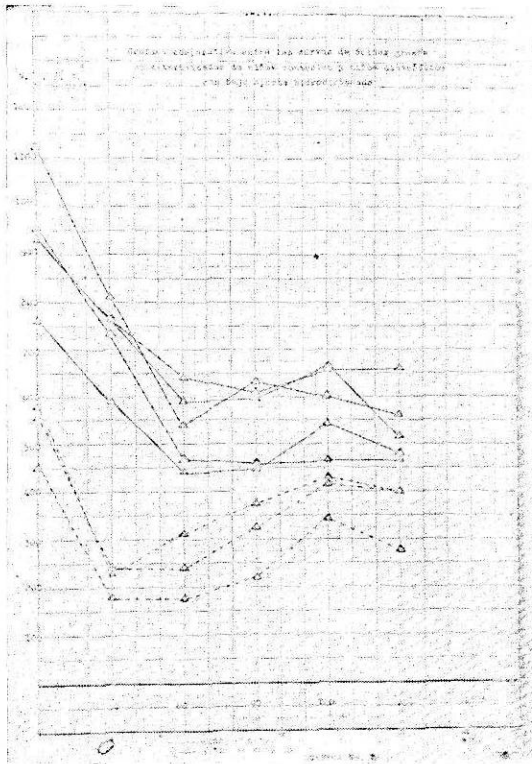


FIGURA 4

Los puntos que podemos destacar son:

1) Niveles de ácidos grasos, en ayunas, muy por encima de lo normal. En un niño eutrófico, con dieta normal y un aporte de hidratos de carbono de 10-12 g. Kg. la concentración de N.E.F.A. debería ser mucho menor¹.

2) Niveles de ayuno de glucosa normales, lo que esperábamos, dado que es muy difícil obtener niveles hiperglucémicos en niños distróficos, que generalmente tienden a la hipoglucemia¹⁶⁻¹⁷.

Quizás los niveles encontrados sean, para los valores acostumbrados de estos niños, cifras supranormales.

3) Curva de ácidos grasos reveladora de una respuesta escasa o nula a la hiperglucemia, lo que demuestra escasa penetración de dichos ácidos a la célula para esterificarse. Nos llama la atención que la concentración plasmática de N.E.F.A. cae a niveles normales recién entre los 60 y 90 minutos, cuando debería hacerlo a los 30 minutos.

4) Escasa o nula respuesta insulínica a la sobrecarga de glucosa, ya que los

valores obtenidos a los 90 minutos son superiores o iguales a los niveles de ayuno. La diferencia entre la hipoglucemia de los niños normalmente alimentados y la de los niños distróficos es de 20 mg. cantidad estadísticamente clara para demostrar aquella falta de respuesta.

5) Respuesta hipoglucémica retrasada, otra prueba de la imperfecta tolerancia demostrada por estos niños.

Comentario

De los resultados obtenidos podemos deducir que la liberación de ácidos grasos no esterificados desde los depósitos, no es inhibida en los distróficos, como sucede en los niños controles, por los niveles normales de glucemia.

Otro hecho significativo es que la concentración de ácidos grasos cae a niveles normales en forma retrasada: dos casos a los 60 minutos y tres casos entre los 120 y 180 minutos. Por lo tanto, la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo es menos inhibida en los niños distróficos que en los niños normales.

De estos dos hechos se desprende que los N.E.F.A. no son usados en la esterificación del glicerol (metabolito de la glucosa) y esto coincide con la poca penetrancia intracelular de glucosa.

Es muy probable que las dietas pobres, calóricamente incompletas, con aporte bajo de hidratos de carbono, conduzcan a una inhibición de la insulina en su misión de frenar la liberación de ácidos grasos no esterificados desde el tejido adiposo, resultando así, el desencadenamiento de un antagonismo secundario a la insulina.

Randle y colab., en 1963, demostraron que los cambios que se ven en el metabolismo de los hidratos de carbono con dietas pobres, pueden ser provocados "in vitro", agregando a un cultivo de células musculares un exceso de ácidos grasos⁸. A causa de esto se concluyó que la liberación exagerada de ácidos grasos, que se envían a la circulación en momentos de carencia de glucosa, eran los responsables de las anomalías que hemos observado en el metabolismo de los hidratos de carbono y que tiene como hecho

destacado la escasa respuesta insulínica. El mismo Randle, en el artículo citado, demostró que el desdoblamiento de los glicéridos estaba aumentado en el hambre y deprivación de hidratos de carbono.

Esto aumenta la posibilidad de que la liberación irrestringida de ácidos grasos conduzca hacia una insensibilidad a la acción hipoglucémica de la insulina¹⁸.

Estudios realizados "in vitro" sostienen que la concentración aumentada de N.E. F.A. decrece la velocidad de utilización de la glucosa por parte del músculo estriado e impide la sensibilidad de este tejido a la insulina^{19,20}.

Otros investigadores sostienen que los cambios que el hambre y la desnutrición producen sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, no son producidos por los ácidos grasos "per se" sino por un metabolito de los mismos, el acyl-CoA²¹.

El efecto inhibitor de los ácidos grasos no esterificados se exagera cuando

concomitantemente existe descenso en la tasa de albúmina, situación no rara en estos casos. El agregado de albúmina, aceptor de ácidos grasos, produce una mayor utilización celular de la glucosa²².

Concluyendo: nuestro estudio agrega al hecho ya conocido desde 1939²³, de que el hambre y las dietas pobres producen una variación en la normal prueba de tolerancia a la glucosa, que existe en nuestros distróficos niveles elevados de ácidos grasos no esterificados, y que serían ellos los que originarían esa anomalía en la tolerancia.

Agradecimiento: Agradezco a la Dra. M. E. Gentile su colaboración en la determinación de los ácidos grasos; a la Srta. Mercedes Grosso por la determinación de las glucemias, y al Prof. Dr. Jean Durigneux por los inestimables consejos sobre la difícil determinación de ácidos grasos.

REFERENCIAS

- 1 PERSSON B.: *Acta Ped. Scand.* 55: 353, 1966.
- 2 HAVER R. J., FREDRICKSON D. S.: *J. Clin. Invest.* 35: 1025, 1956.
- 3 BIERMAN E. L., SCHWARTZ y DOLE V. P.: *Amer. J. Physiol.* 191: 359, 1957.
- 4 FREDRICKSON D. S. y GORDON R. S.: *J. Clin. Invest.* 36: 890, 1957.
- 5 LAURELL S.: *Acta Physiol. Scand.* 41: 158, 1957.
- 6 DOLE V. P.: *Arch. of Int. Med.* 101: 1005, 1958.
- 7 BIERMAN E. L., ROBERTS T. N. y DOLE V. P.: *Proc. Soc. Exper. Biol. y Med.* 95: 437, 1957.
- 8 RANDLE P. J., HALES C. N., GARLAND P. B. y NEWSHOLME E. A.: *Lancet*, 1: 785, 1963.
- 9 DOLE V. P.: *J. Clin. Invest.* 35: 150, 1956.
- 10 RABEN M. S. y HOLLEMBERG C. H.: *J. Clin. Invest.* 38: 484, 1959.
- 12 MÖNCKEMBERG: *Pediatrics*. 31: 58, 1963.
- 13 SOMOGYI: *J. Biol. Chem.* 160: 69, 1945.
- 14 TROUT, ESTES y FRIEDBERG: *J. Lipid Research*. 1: 199, 1960.
- 15 HOSINGER F.: *J. Lipid Research*. 6: 157, 1965.
- 16 JAYA RAO K.: *Amer. J. Dis. Child.* 110: 519, 1965.
- 17 KERPEL-FRONIUS E. y KAISER E.: *Acta Ped. Scand. supp.* 172: 119, 1967.
- 18 HALES C. H. y RANDLE P. J.: *Lancet*. 1: 790, 1963.
- 19 SHIPP J. C., OPIE L. H. y CHALLONER D.: *Nature*. 189: 1018, 1961.
- 20 BOWMAN R. H.: *Biochem. J.* 84: 14, 1962.
- 21 TUBBS P. K.: *Biochem. Biophys. Acta.* 70: 608, 1963.
- 22 LEBOEUF B. y CAHILL G. F.: *J. Biol. Chem.* 41: 236, 1961.
- 23 HIMSWORTH H. P.: *Lancet*. 1: 65, 118, 1939.

Reflexiones sobre tocoprofilaxis prenatal

ELISEO HECTOR CANTON¹

El embarazo es un proceso biológico que puede desviarse del curso considerado como normal en atención al justo sentido del término: habitual común y corriente. Cuando ello sucede y se transforma en anormal también será en cierta medida anormal el proceso de desarrollo biológico del producto de la concepción. La alteración entonces, de ese equilibrio natural acarreará consecuencias en el desarrollo del feto quebrando su armonía biológica (humoral, metabólica, iónica, hormonal, etc.). La medicina ha avanzado en estos cuatro últimos lustros de una manera sorprendente. Su relación con las disciplinas científicas afines ha abierto rumbos en la investigación y nuevas interpretaciones patogénicas.

Nuevos tratamientos basados en un mejor conocimiento de la biología celular día a día abren nuevos esquemas abatiendo viejas estructuras estimadas como inmutables. De todo esto se deduce que hoy ya estamos manejando de una manera diferente a lo que lo hacíamos ayer diversas patologías obstétricas. Este distinto manejo, por supuesto no arbitrario, está avalado por nuevos medios

de control y recursos de laboratorio que permiten un seguimiento y correcta estimación del estado fetal y del riesgo que él corre con el mantenimiento del embarazo. Ayer muchas conductas obstétricas se basaban en resultados estadísticos ya que no contábamos con aparatos y parámetros que hoy son ya de uso corriente.

Todo este manejo más razonable y adecuado de la embarazada y de la parturienta conforman una mejor y más eficiente tocoprofilaxis neonatal. Efectivamente, la patología del recién nacido, congénita la mayoría de las veces, está estrechamente vinculada ya sea a la gestación, al parto o a ambos. Podríamos agregar que la herencia genética está fuertemente influenciada por el adecuado tratamiento y control obstétrico. Un ejemplo de ello lo constituye el hijo de madre diabética cuya mortalidad ha descendido considerablemente. Otro ejemplo: el destino que hoy tiene el hijo de una madre RH negativa sensibilizada quien por ser positivo estaba condenado muchas veces a ser extraído prematuramente agravando así su patología y su riesgo por su condición de inmadurez. Hoy el problema se maneja con otros recursos (líquido amniótico, espectrofotometría) permitiéndonos mantener dentro de límites más am-

¹ Jefe del Servicio de Obstetricia del Hospital Policial "Emé. Churruca".

plios la permanencia materna del hijo y obtener por lo tanto un producto más maduro. Y aun sustraer de una inadecuada terapéutica (inducción, cesárea) al hijo RH negativo otrora condenado ante una elevación mnésica del título de anticuerpos maternos.

La conducta ante el embarazo cronológicamente prolongado está en permanente revisión merced a nuevos elementos de diagnóstico. Su consecuencia: menos inducciones y menos cesáreas, más partos y menos prematuros.

En la grávida gestósica el riesgo fetal se estima con menor error y el tratamiento fetal se ejerce oportunamente habiéndose logrado un descenso de la mortalidad fetal perinatal.

Hoy entregamos a neonatólogo niños en mejores condiciones. Esto es consecuencia de la profilaxis obstétrica día a día mejor ejercida. La consulta obstétrica precoz, el descanso promedio de doce horas de la embarazada, hábitos higiénico dietéticos escrupulosamente observados, vestimenta adecuada y holgada así como la supresión de alcohol y tabaco y una vida de relación conveniente junto con un correcto funcionamiento de los emunctorios son los primordiales cuidados de la grávida. Podrá agregarse gimnasia moderada, que facilita y promueve la ventilación pulmonar y

la oxigenación apropiada, natación, caminatas que no demanden esfuerzo así como la vida al aire libre con protección del frío.

Todo esto no por muy sabido debe dejar de repetirse pues su observación evita que un embarazo normal en un momento deje de serlo con las funestas repercusiones sobre el feto.

Estos resultados positivos y el panorama halagüeño que se vislumbra son consecuencia del esfuerzo mancomunado de obstetras, pediatras fisiólogos, bioquímicos e ingenieros, con un objetivo común: el binomio madre - hijo.

Este trabajo de equipo debe regir nuestro cotidiano quehacer. La mortalidad neonatal descenderá aún más el día que contemos en todas las salas de partos con permanente asistencia de cardiólogos, anestesistas, hemoterapeutas y neonatólogos.

De este equipo humano no puede prescindir hoy en día una obstetricia de avanzada, así como tampoco de la citología hormonal, amnioscopia, estimación del pH fetal, cardiocografía y laboratorio hormonal.

Estos recaudos sumados a la vacunación preventiva durante el embarazo hacen a la moderna profilaxis prenatal.

Acidosis tubular renal

JUAN CARLOS WALTHER

Introducción

EN 1936 Butler y col. describieron un cuadro de raquitismo, retardo de crecimiento y acidosis.¹ En 1940 Albright demostró en ese mismo niño incapacidad de acidificar la orina al someterlo a una carga de cloruro de amonio.² Comunicaciones aparecidas posteriormente señalaron la presencia de hipokalemia, acidosis hiperclorémica, hipercalciuria e insuficiencia de la capacidad de concentración, permaneciendo la filtración glomerular prácticamente normal.^{3,4,5,6}

Por su parte De Toni,⁷ Debré⁸ y Fanconi⁹ comunicaron separadamente observaciones de retardo de crecimiento con raquitismo, acidosis, glucosuria e hiperaminoaciduria.

En las últimas dos décadas la casuística aumentó considerablemente, presentando el común denominador de la acidosis metabólica de causa tubular renal con filtración glomerular normal o, si ésta estaba disminuida, no existía proporción con el grado de acidosis metabólica.

Concepto de acidosis tubular renal (ATR)

Clásicamente se la ha definido como incapacidad de acidificar la orina por debajo de pH 5.4 en estado de acidosis me-

tabólica,¹⁰ o bien incapacidad renal de excretar ácido no relacionable a un defecto de filtración glomerular;¹¹ esta falla obedecería a una impotencia del túbulo en establecer un gradiente normal de H.¹² Se ha diferenciado una forma primaria, en donde el defecto en la acidificación es aislado o único, y una forma secundaria asociada a otras alteraciones tubulares o metabólicas.

Los estudios de Rodríguez Soriano y colaboradores¹³ permiten actualmente ubicar las distintas tubulopatías con acidosis esquemáticamente en tres formas: proximal, distal y combinada. Esta diferenciación, como veremos, tiene la ventaja de una interpretación fisiopatológica y de una aplicación clínica.

Una síntesis del manejo renal del bicarbonato e H permitirá interpretar la clasificación de Soriano:

—Durante el metabolismo diario se libera una cierta cantidad de iones H que el riñón se encarga de eliminar en dos etapas:

a) Los iones H se eliminan en el túbulo proximal durante la reabsorción de la mayor del bicarbonato filtrado (fig. 1).

b) Los iones H se eliminan en el túbulo distal acidificando la orina, la cual baja su pH. Para esto es necesario que exista una capacidad en establecer un gradiente suficiente de pH entre sangre y líquido

tubular. Este gradiente permite la liberación de H para formar amonio y fosfato monobásico (acidez titulable) (fig. 1).

—Asimismo, durante la reabsorción tubular distal de Na se produce una competencia del H y del K en el intercambio con aquel ion. En caso de estar limitada la liberación de H será el K de la célula tubular el que se utilizará para el intercambio con el Na (fig. 1).

En la ATR proximal ese umbral está disminuido y no se puede mantener el bicarbonato plasmático en los valores señalados ya que se pierde constantemente por orina; esta situación persiste hasta que el descenso del bicarbonato plasmático llega a un punto que precisamente corresponde al del nuevo umbral. Por debajo del mismo todo el bicarbonato filtrado es reabsorbido y no aparece en la orina.

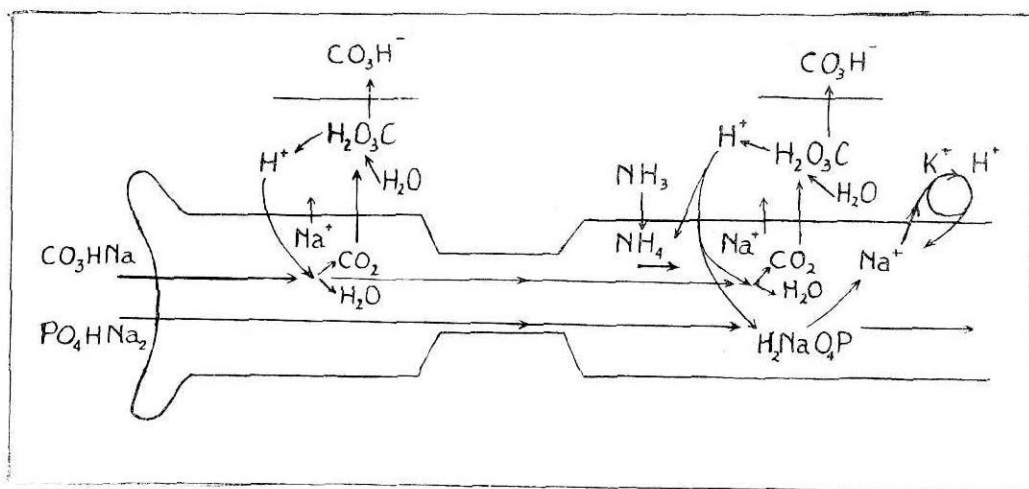


FIGURA 1

De acuerdo a lo visto, la deficiente eliminación de H y consiguiente acidosis tubular renal puede deberse a:

- 1) Pérdida de bicarbonato por reabsorción incompleta (forma proximal de la ATR).
- 2) Incapacidad de establecer un gradiente de H (forma distal de la ATR).
- 3) Combinación de 1 y 2 (forma combinada de la ATR).

Fisiopatología

El umbral renal de bicarbonato se ha establecido en 22 milimoles/l para el lactante¹⁵ y en 26-28 milimoles/l para el adulto;¹⁶ en segunda infancia las cifras serían intermedias. Normalmente con concentraciones de bicarbonato plasmático inferiores a estos valores la orina está exenta de bicarbonato.

El pH de la orina es alto, 6 ó más, mientras se pierde bicarbonato. Pero si el paciente se encuentra en estado de acidosis metabólica más intenso (ejemplo: administración de cloruro de amonio) de tal manera que el valor de bicarbonato plasmático sea inferior a su umbral renal, el pH de la orina será ahora bajo, inferior a 5, explicándose esto por dos motivos: a) no aparece bicarbonato en la orina, b) la función distal de acidificación (amonio-génesis y acidez titulable) está conservada.

En la ATR distal los trastornos son más complejos, esquemáticamente puede decirse que tres situaciones son base de la fisiopatología: 1) recambio distal de Na/K aumentado. De acuerdo a la figura 1 la reabsorción de Na se cumple mediante intercambio con K, ya que la liberación de H se encuentra limitada. La permanente pérdida urinaria de K lleva al déficit orgánico de K y caída de la kalemia.¹⁷

Se ha comprobado que esta situación determina una nefritis intersticial kaliopánica, con defecto de concentración y poliuria.¹⁸ 2) Pérdida distal de bicarbonato. Normalmente la mayor parte del bicarbonato filtrado se reabsorbe en la porción proximal, una pequeña parte lo hace en la porción tubular distal. La limitada liberación distal de H determina que esta última reabsorción no se cumpla, apareciendo bicarbonato en la orina. El pH urinario permanece por ello constantemente superior a 6, aún en situación de acidosis metabólica acentuada. 3) Recambio distal de Na/H disminuido. Ya se ha visto en el punto 1) que la limitación en la liberación tubular de H determina que el recambio con el Na a reabsorberse se cumpla por vía del K. Pero esta situación significa al mismo tiempo una retención de H y, consecuentemente, acidosis metabólica.

La acidosis, en esta forma distal, se

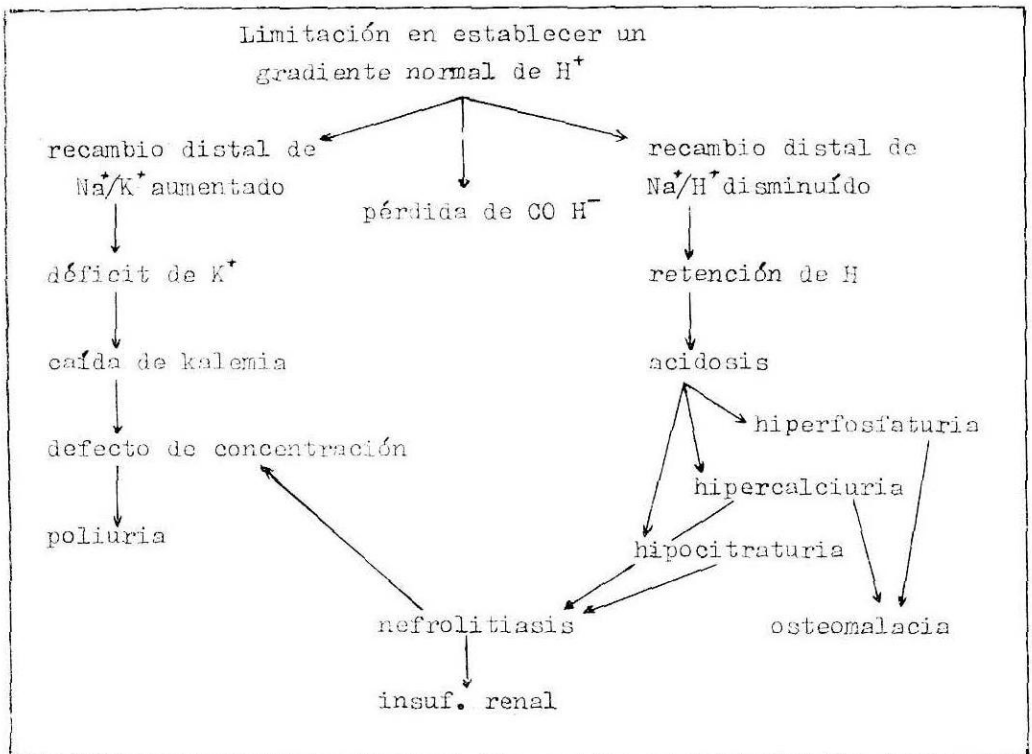
encuentra en relación directa con la hipercalcemia observada en estos casos,¹⁷ no habiéndose aún determinado claramente el mecanismo de la pérdida de calcio (acción directa sobre el tejido óseo o a nivel tubular renal). A su vez, la hipercalcemia e hiperfosfaturia llevan progresivamente a la instalación de lesiones ósea y desarrollo de nefrolitiasis. Esta última se ve favorecida en su aparición por la alcalinidad de la orina y la hipocitraturia¹⁹ y contribuye a la insuficiencia renal que se instala como paso final evolutivo.

Un hecho fisiopatológico importante de señalar es que el intercambio distal alterado de Na/H determina una elevada natruria y kaluria que lleva así a una disminución del espacio extracelular y puesta en marcha entonces de un estado de hiperaldosteronismo secundario.²⁰

Un resumen de lo descrito se puede observar en el cuadro 1.

CUADRO 1

ACIDOSIS TUBULAR RENAL DISTAL



Clínica

El conocimiento de la fisiopatología de la ATR permite diferenciar clínicamente las formas proximal y distal, así como la forma combinada.

En la forma proximal el signo más notable es el retardo de crecimiento. Existe una acidosis metabólica permanente que exige, para su corrección, altas dosis de bicarbonato, del orden de los 5-10 mEq/kg/día o más. La dosis está condicionada por la cuantía de la pérdida de bicarbonato no reabsorbido.

La exploración funcional renal indica un umbral renal de bicarbonato disminuido; el test de acidificación con cloruro de amonio permite demostrar que durante una acidosis metabólica más acentuada el pH urinario puede ser inferior a 5, con excreción de H (ácidez titulable más amonio) normal. La filtración glomerular (clearance de creatinina) es normal y la capacidad de concentración está conservada. En el medio interno la potasemia permanece dentro de límites normales. En lo que respecta a la calciuria puede estar aumentada en algunos casos, en grado discreto, habiéndosela vinculado a una falla tubular de reabsorción y en íntima relación al manejo renal del Na.²¹

La ATR distal presenta una signología más amplia. Existe también un retardo de crecimiento, menos marcado, pero además se agregan poliuria y lesiones óseas; en los casos avanzados aparece nefrocalcinosis e insuficiencia renal global como etapa terminal.

CUADRO 2

CLÍNICA DE LA ACIDOSIS TUBULAR RENAL (adaptado de Soriano, ref. 14)

<i>Acidosis tubular</i>	<i>Proximal</i>	<i>Distal</i>
Retraso crecimiento	++	+
Lesiones óseas	—	+
Nefrocalcinosis	—	+
Defecto concentración	—	+
Hipopotasemia	—	+
Hiper calciuria	+	+
Insuficiencia glomerular	—	±
Nefritis intersticial	—	+
Natururia y kaliuria	N	+
Exploración funcional:		
pH urinario en acidosis	↓ 5	↑ 6
Excreción de H ⁺ (AT + NH ₄) en acidosis	N	↓
Umbral renal de CO ₂ H	↓	N
Terapéutica:		
Dosis de bicarbonato	alta	baja

La exploración funcional muestra un pH urinario superior a 6 aún al efectuar e. test de acidificación con carga de cloruro de amonio, por consiguiente la excreción de H está disminuida. El umbral renal de bicarbonato permanece normal. La pérdida renal de sodio y de potasio es importante, así como la de calcio; la capacidad de concentración está alterada. La valoración de la filtración glomerular puede ser normal o bien dar cifras disminuidas, en este último caso existe ya una nefritis intersticial. En el medio interno se observa, además de la acidosis metabólica,

CUADRO 3
ACIDOSIS TUBULAR RENAL

<i>Proximal</i>	Primaria	
	Secundaria	Tetraciclina vencidas, Fanconi, Lowe, Deficiencia vitamina D.
<i>Distal</i>	Primaria	Butler-Albrigh.
	Secundaria	Fenacetina, Hiperglobulinemia, Hiper calcemia, Deficiencia vitamina D, Pielonefritis.
<i>Combinada</i>	Cistinosis.	

una hipercloremia e hipopotasemia: la fosfatemia está disminuida siempre que no coexista insuficiencia glomerular importante.

En esta forma distal la dosis de bicarbonato para tratar la acidosis es mucho menor que en la forma anterior, generalmente se necesitan 2 a 3 mEq/kg/día, dependiendo la misma del residuo ácido de la dieta.

Un resumen del cuadro clínico de las dos formas se presenta en el cuadro 2.

Siguiendo el criterio fisiopatológico es posible actualmente ubicar las distintas tubulopatías que se acompañan de acido-

sis metabólica en las tres formas señaladas (cuadro 3) debiéndose remarcar que en orden de frecuencia la pielonefritis ocupa el primer lugar.

RESUMEN

Se actualiza el concepto de ATR, haciéndose una diferenciación fisiopatológica y clínica de las formas proximal y distal. Se señala asimismo la distinta necesidad de bicarbonato para el tratamiento de las mismas. Se presenta una clasificación de la ATR.

REFERENCIAS

- BUTLER A. M., WILSON J. L., FARBER S.: Dehydration and acidosis with calcification of renal tubules. *J. Pediat.*, 8: 489, 1936.
- ALBRIGHT F., CONSOLAZIO W., COMBS F., SULKOWITZ H. W.: *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 66: 7, 1940.
- KACKSON W., LINDER G. C.: *Quart. J. Med.*, 22: 133, 1953.
- PITTS H., SCHULTE J. W., SMITH E. R.: Nephrocalcinosis in a father and three children. *J. Urol.*, 73: 208, 1955.
- HUTH H., WEBSTER G., ELKINTON J. R.: The renal excretion of H in renal tubular acidosis. *Amer. J. Med.*, 29: 586, 1960.
- RANDALL R. E., TAGGART W.: Familial renal tubular acidosis. *Ann. Int. Med.*, 54: 1108, 1961.
- DE TONI G.: Remarks on the relation between renal rickets and renal diabetes. *Acta Paediat.*, 1: 170, 1933.
- DEBRE R., MARIE J., CLERET F.: Rachitisme tardif coexistent avec une néphrite chronique et une glucosurie. *Arch. méd. enfants.*, 37: 597, 1934.
- FANCONI G.: Da frühinfantile nephrotisch glykosurische Zwergwuchs mit hypophosphatemische rachitis. *Jahrb. Kinderh.*, 147: 299, 1936. (Citado por Royer P., referencia 1.)
- MILNE M., STANBURY S., THOMPSON A. E.: Observations on the Fanconi syndrome and renal hypercloremic acidosis in the adult. *Quart. J. Med.*, 21: 61, 1952.
- ELKINTON J. R., HUTH E. J.: Renal tubular acidosis. *Ann. Intern. Med.*, 54: 1290, 1961.
- REYNOLDS T.: Observations on the pathogenesis of renal tubular acidosis. *Amer. J. Med.*, 25: 503, 1958.
- WRONG O., DAVIES H. F.: The excretion of acid in renal disease. *Quart. J. Med.*, 28: 259, 1959.
- RODRIGUEZ SORIANO J., BOICHIS H., STARK H., EDELMANN C.: Proximal renal tubular acidosis. A defect in bicarbonate reabsorption with normal urinary acidification. *Pediat. Res.*, 1: 81, 1967.
- EDELMANN C. M., RODRIGUEZ SORIANO J., BOICHIS H., GRUSKIN A., ACOSTA M.: Renal regulation of acid base balance. 1) The reabsorption and excretion of bicarbonate in infants. *J. Clin. Invest.*, 46: 274, 1967.
- PITTS R.: *Physiology of the kidney and body fluids*, pag. 163. Year book Medical Publishers, Chicago, 1963.
- ROYER P., MATHIEU H., HABIB R.: *Problemas actuales en nefrología infantil*, pag. 136. Edit. Toray, Barcelona, 1967.
- RELMAN A. S., SCHWARTZ W.: The kidney in potassium depletion. *Amer. J. Med.*, 24: 764, 1958.
- COCHRAN M., PEACKOK M., SMITH D. A., NORDIN B.: Renal tubular acidosis of pyelonephritis with renal stone disease. *Brit. Med. J.*, 22: 721, 1968.
- GYORY A., EDWARDS K.: Renal tubular acidosis. *Amer. J. Med.*, 45: 43, 1968.
- RODRIGUEZ SORIANO J., HOUESTON I., BOICHIS H., EDELMANN C.: Ca and P metabolism in the Fanconi syndrome. *J. Clin. Endoc. and Metab.*, 28: 1555, 1968.

Nuevo profesor titular



Dr. JOSE RAUL VASQUEZ, designado en el cargo de Profesor Titular de la 2a. Cátedra de Pediatría y Puericultura, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, a partir del 1º de marzo de 1970.

Graduado en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, en diciembre de 1937.

Ingresó al Hospital de niños de Buenos Aires como practicante en el año 1933, ocupó todos los cargos jerárquicos de practicante y de médico, siendo en la actualidad Jefe del Departamento de Medicina.

Fue Médico de la Protección de la Primera Infancia (1939-1944) y Jefe del Servicio de Recién Nacidos de la Maternidad P. Piñero (1940-1959).

Inició la carrera docente en el año 1946 como adscripto a la Cátedra de Puericultura y Primera Infancia de la Facultad de Medicina de Buenos Aires; en 1952 fue docente libre y en 1953 fue designado Profesor Regular Adjunto de Pediatría y Puericultura.

Desempeñó además otros cargos docentes en la Facultad de Medicina de Buenos Aires: Jefe de Trabajos Prácticos; Ayudante Diplomado; Auxiliar de Enseñanza; Jefe de Clínica.

Actividad docente: Cursos dictados, dirigidos o programados, 110. Publicaciones: Dos Tesis y 6 libros y folletos; 23 trabajos de investigación clínica; 57 relatos o contribuciones a jornadas o congresos nacionales o extranjeros; 72 trabajos de revisión, casuística o actualización.

Premios: Abel Zubizarreta otorgado por la ex Sociedad de Beneficencia de Buenos Aires al trabajo "Nuevas orientaciones en la dietética del lactante"; premio Gregorio Arcoz Aljaro instituido por la Sociedad Argentina de Pediatría, otorgado al trabajo "Glucoidos no digestibles en la alimentación artificial del lactante", premio Sociedad de Puericultura de Buenos Aires otorgado por la Sociedad del epígrafe al trabajo "El líquido cefalorraquídeo normal en la primera infancia" (en col.); premio X Jornadas Argentinas de Pediatría, instituido por la Sociedad Argentina de Pediatría y otorgado al trabajo "Diarrea y diarrea con deshidratación en la primera infancia" (en col.); premio Instituto del Niño instituido por la Municipalidad de Matanza al mejor trabajo sobre el Tratamiento de las Diarreas y otorgado al trabajo "Plan para la prevención y tratamiento de la diarrea y deshidratación".

Miembro Titular y Honorario de diversas sociedades pediátricas nacionales y extranjeras. Ex vocal, secretario y presidente de las Sociedades Argentinas de Pediatría y de Puericultura de Buenos Aires.

El prof. Vásquez ha concurrido a diversos congresos nacionales y extranjeros, y ha visitado a numerosos hospitales latinoamericanos, de los Estados Unidos de Norteamérica y de Europa.

Revista de revistas

Síndrome de Cornelia de Lange. Amador M., Savio A. y colab. Rev. Cub. Pediat. Vol. 40, N° 3, p. 257, 1968.

Los autores describen 3 casos del síndrome de Cornelia De Lange, haciendo primero una revisión histórica sobre los casos reportados en la literatura mundial a partir de 1933, en que la pediatra holandesa de la cual la enfermedad lleva el nombre, describió los primeros.

Luego presentan la casuística, con descripción detallada de las características clínicas de estos niños, exámenes complementarios, estudio cromosómico (cariotipo, cromatina sexual, dermatoglifos, y cuando las circunstancias lo permitieron árbol genealógico de cada paciente) y abundante material fotográfico y radiográfico.

Haciendo un estudio comparativo de estos tres niños con las descripciones efectuadas por otros autores, y analizando la frecuencia de las malformaciones presentes, concluyen que las alteraciones morfológicas faciales son las más constantes, con predominancia en la boca y en la nariz: "boca de tiburón" por su pequeñez y los labios finos con los ángulos hacia abajo y la raíz de la nariz deprimida con anteversión de las fosas nasales.

Otros hallazgos han sido: hirsutismo, cabello de baja implantación anterior y posterior; las cejas gruesas y confluentes hacia el centro (sinofris) y el aspecto de las pestañas largas incurvadas.

De esta manera, la facies adquiere en conjunto un aspecto particular que se ha denominado "expresión de dulzura".

Llaman la atención sobre el nanismo y el bajo peso del nacimiento en estos niños, y muy especialmente las anomalías de las extremidades: implantación baja del pulgar, clinodactilia del meñique, sindactilia membranosa, movilidad limitada de las articulaciones de las manos, malformaciones severas (amelia, focomelia, oligodactilia), contractura en flexión del codo, etc.

Los autores no han encontrado alteraciones cromosómicas en los casos descriptos, al igual que modificaciones en los dermatoglifos; y sugieren que puede tratarse de una mutación genética dominante aunque esto es casi imposible de demostrar, dada la temprana edad en que los enfermos fallecen.

En síntesis, se trata de un completo artículo sobre esta rara enfermedad, detalladamente descripto, con abundancia de material clínico y lo que es novedoso un estudio comparativo de la mayoría de los casos descriptos hasta el presente.

MIGUEL S. CASARES

Síndrome de Heiner. (Neumopatía crónica con precipitinas séricas circulantes para la leche de vaca.) Carrara de Sica S., Pelufo de Puig A., Bausá C. A. y Badanian de García Fontes R. Arch. Ped. Uruguay. Vol. 40, N° 3, p. 222, 1969.

Señalan los autores, la asociación en lactantes menores de 1 año de neumopatías crónicas inespecíficas con anticuerpos circulantes antileche de vaca, coincidiendo con las primeras observaciones de Heiner en EE. UU. en 1960.

El antecedente importante es la ingestión de leche de vaca fresca por el niño, que le produce crisis de sofocación. La neumopatía ofrece imágenes radiológicamente cambiantes, simulando adenopatías y un cuadro clínico con disnea, e insuflación torácica, y es recidivante, lo que obliga a efectuar el diagnóstico diferencial con la enfermedad fibroquística del páncreas, tuberculosis, fístula tráqueo-esofágica, etc. Se describe una anemia hipocrómica.

Se investigaron los anticuerpos anti-leche en el plasma de estos niños, hallándose hasta 3 o más líneas de precipitinas, dejando constancia que se ha encontrado hasta una línea en 1.3 % de los sujetos normales.

Consignan que las pruebas cutáneas para identificar los alérgenos de la leche de vaca carecen de especificidad, pero se la considera como un elemento más de diagnóstico.

La prueba confirmatoria la da la supresión de la leche de vaca y los resultados satisfactorios se obtienen con su sustitución completa por leche de soja.

MIGUEL S. CASARES

Actividad de la renina plasmática y secreción de aldosterona en la hiperplasia suprarrenal congénita. Godard C. y colab. *Pediatrics*, Vol. 41, p. 883, 1968.

Se determinaron en 7 niños afectados por hiperplasia suprarrenal virilizante los niveles plasmáticos de renina y aldosterona, antes y durante un régimen de restricción salina, con o sin tratamiento corticoesteroide.

Con una dieta libre de sal, se hallaron en tres niños elevación de la renina y en el resto normal, y durante el régimen un considerable incremento de la misma.

La aldosterona se encontró normal en casi todos los casos, no observándose un aumento significativo durante la dieta.

Con tratamiento corticoesteroide disminuyó la actividad de la renina y de la aldosterona.

MIGUEL S. CASARES

Una simple prueba fluoroscópica para la histidinuria. Gerber Marcia G., Gerber Donald A. *Pediatrics*, Vol. 43, p. 40, 1969.

La histidinemia es una enfermedad de la niñez que cursa con retardo mental y que puede ser identificada por la presencia de histidinuria.

Los autores han desarrollado una prueba fluoroscópica rápida y simple para detectar la histidinuria, que se basa en la inhibición por la histidina del color azul formado por la reacción del ión cúprico y la bis-cyclohexanona oxaldihidrazona.

La formación de una solución incolora, identificaría todas las muestras de orina en las cuales la concentración de histidina es superior a 60 mg por 100 ml y a la mayoría de las muestras en las cuales la concentración de histidina es superior a 20 mg por 100 ml.

Mediante la dilución apropiada de una muestra de orina, la prueba fluoroscópica puede ser utilizada para estimar semicuantitativamente, la concentración de histidina en orina.

T. F. P.

Rutina de la nursery y colonización de estafilococos en el recién nacido. Williams Ch. P. S., Oliver Th. K. (jr.). *Pediatrics*, Vol. 44, p. 640, 1969.

Los autores estudiaron la colonización de estafilococos durante seis años y medio, en una nursery recién creada. El cultivo de la secreción nasal de cada uno de los niños, demostró ser un monitor simple y efectivo.

La tasa promedio de 4,1 % puso en evidencia que una tasa baja puede ser mantenida durante un tiempo prolongado.

El elemento adecuado para el control de los estafilococos, pareció ser la incorporación de hexaclorofeno al baño de los niños y al lavado de manos del personal perteneciente a la nursery.

A pesar de diferirse el baño inicial de los niños hasta la obtención de una homeostasis térmica y de eliminarse el uso de cepillos en el lavado de manos del personal, el resultado no fue un aumento de la colonización.

Ello hizo posible eliminar varios elementos tradicionales en el trabajo de rutina de la nursery como el uso de gorro, barbijos, redes en el cabell'lo y batas, excepto cuando el niño es manejado fuera de la incubadora y permitir a los estudiantes de medicina y a los padres el libre acceso a la nursery, todo sin un aumento en la colonización.

La elaboración de precauciones en la nursery no son solamente costosas sino que pueden desalentar a los médicos para suministrar cuidado óptimo a los niños enfermos; pueden ser efectuados cambios razonables en la técnica de la nursery, dentro de lo que se refiere a una cuidadosa vigilancia de la infección y colonización bacteriana.

T. F. P.

Informe del Comité de Votos y recomendaciones de las XX Jornadas Argentinas de Pediatría. 1970.

1) La política de población de un país como la Argentina con bajas tasas de natalidad y crecimiento vegetativo, debe tener en particular consideración la promoción y protección de la salud de los recién nacidos.

2) Para su mejor atención se deberá actualizar las bases estadísticas de la morbilidad y mortalidad, así como realizar un registro de las maternidades y otros recursos disponibles en el ámbito nacional, provincial, municipal, mutual y privado.

3) Es imprescindible en nuestro país, la creación y organización de nuevos centros y servicios de atención del recién nacido a diferentes niveles, de acuerdo a los índices demográficos locales:

a) *Centros Superiores*, con actividad asistencial, docente, de investigación y proyección a la comunidad, cuyas principales obligaciones consisten en el adiestramiento de personal médico y paramédico en forma permanente. Nuestro país en una etapa inicial necesita cinco centros de este tipo.

b) Servicios a *nivel medio*, capacitados para atender la patología más frecuente en áreas con más de mil partos anuales.

c) Servicios *asistenciales mínimos* en comunidades con menos de mil partos anuales.

Estos servicios deben disponer de facilidades materiales y personales para la *derivación* oportuna a los Centros Superiores, de aquellos casos que lo requieren.

Es indispensable que la atención del recién nacido sea conducida por un neonatólogo o un médico suficientemente adiestrado; en caso de no disponibilidad de los mismos, será efectuada por personal paramédico debidamente capacitado.

Toda institución que otorgue el título de médico pediatra debe exigir una preparación mínima de seis a doce meses en neonatología.

Para ocupar un cargo de neonatólogo debe exigirse el certificado de su capacitación en la especialidad.

4) El adiestramiento de las obstétricas y enfermeras especializadas debe adecuarse a técnicas constantemente actualizadas.

5) Los servicios de neonatología deben organizar la enseñanza de la atención del recién nacido a las madres y futuras madres.

6) Deben emplearse en todos los centros y servicios del país Historias Clínicas unificadas, que permitan la realización de estudios estadísticos.

7) Es necesario especificar en la Historia Clínica del recién nacido, además de otros datos, incluyendo peso y talla, los que correspondan a la edad gestacional (en semanas) y la maduración fetal.

8) Será imprescindible para valorar individualmente al recién nacido, la confección en nuestro país de tablas y curvas de crecimiento fetal normal.

9) Es indispensable la unificación de la terminología y clasificación neonatológicas de acuerdo al criterio moderno.

10) Debe unificarse la educación sanitaria de maternidad y de cuidados de recién nacidos, al nivel de los organismos educacionales y de salud.

Desnutrición y desarrollo socio-económico. Fernando Mönckeberg. Mensaje. Chile. Vol. XVIII, Nº 182, p. 411, 1969.

Cuando existe subalimentación, quien se ve más seriamente afectado es el niño, ya que tiene necesidades nutrientes muy altas y específicas y cualquier restricción alimentaria se pone rápidamente de manifiesto afectando la velocidad de crecimiento y de desarrollo, tanto en el aspecto psíquico como físico. Una forma objetiva de evaluar estos efectos es la simple determinación de la talla en relación a la edad, que en caso de subalimentados pertenecientes a poblaciones marginadas, a los 7 años de edad evidencian un retraso de casi 20 cms, si se compara con la altura promedio de la clase media chilena de mejor condición socio-económica.

Por otra parte debe admitirse que desnutrición e infección producen efectos que se potencian en grado tal que, de los miles de niños que mueren anualmente en América latina, la verdadera causa es la desnutrición, siendo la diarrea o las complicaciones de las enfermedades infecto-contagiosas sólo el epifenómeno del grave deterioro nutricional.

Tanto el que fallece precozmente después de arrastrar su malnutrición, como el que logra sobrevivir, representan para los servicios de salud una inversión poco remunerativa, por la reiteración de consultas y tratamientos, que sobrecargan los servicios sin resultados positivos.

Desde el punto de vista económico la muerte precoz constituye un pesado lastre para la sociedad, ya que los gastos improductivos retardan el desarrollo.

Señala el autor que en grupos de bajas condiciones socio-económicas donde la desnutrición es prevalente, se observa alta frecuencia de retardos en el desarrollo psicomotor, así en los grupos marginales de Santiago de Chile, el 40 % de los niños de edad pre-escolar presentan un cociente intelectual menor de 80. Asimismo observó una relación muy significativa entre la cantidad de proteínas animales que consumían y el grado de déficit psíquico. En los lactantes con desnutrición grave el diámetro craneano es menor, pero también existe una real atrofia cerebral que se pone de manifiesto en la transiluminación del craneo que utilizando un flash de 1.100 Watts, muestra una amplia zona transparente.

Postula finalmente que el subdesarrollo conduce a la desnutrición, que la desnutrición disminuye la capacidad mental y que la disminución de la capacidad mental conduce al subdesarrollo, en un trágico círculo vicioso que paraliza a los países latinoamericanos.

La malnutrición, el aprendizaje y la conducta. Nevin S. Scrimshaw. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. LXXV, N° 3, p. 197, 1968.

La malnutrición de los niños redonda en perjuicio de su crecimiento y desarrollo físico, así como también en su capacidad de aprendizaje, su memoria y su conducta. Estudios anatómicos e histológicos han demostrado el deterioro orgánico debido a la malnutrición temprana, fenómeno común en los países en vías de desarrollo. También se ha señalado que pueden producirse cambios bioquímicos irreversibles. De ahí la necesidad de prestar la debida atención a la nutrición infantil si los planes de desarrollo y programas de ayuda a esos países han de alcanzar todos los fines que persiguen.

La malnutrición no sólo se refleja en el retardo en la maduración ósea y en el crecimiento, sino también en la susceptibilidad, en los primeros meses de la vida, a las infecciones. Cuanto más temprano se manifiesta la malnutrición, mayores serán las posibilidades de daño permanente. En cuanto a la sensibilidad cerebral en las primeras semanas de la vida, se ha demostrado la relación entre el retraso mental y los errores del metabolismo, como la fenilcetonuria y la galactosemia.

La dieta hipoproteica tiende a reducir la circunferencia cefálica, según lo ha comprobado la experimentación en animales de corta edad. Esto también se ha corroborado en un estudio de 42 niños sudafricanos de 10 meses a 3 años de edad, a través de la comparación de dos grupos, uno bien alimentado y el otro con dieta deficiente. La circunferencia craneana de los niños del grupo malnutrido era notablemente más pequeño que la de los testigos. Tras observación ulterior que alcanzó a unos 10 años, las diferencias se han mantenido y probablemente serán inmutables. Resultados similares se han observado en Uganda, Perú, México, Guatemala, Costa Rica y El Salvador.

Se concluye que es necesario obtener datos de estudios multidisciplinarios destinados a inducir a los planificadores económicos a incrementar las inversiones en programas destinados a reducir el efecto sinérgico de la malnutrición y la infección de preescolares en los países en vías de desarrollo.

R. del A.

El problema del cáncer en la infancia. Fanconi G. (Zurich). Progr. de Patología y Clínica. Vol. 26, p. 521, 1969.

Ante el paciente con diagnóstico de cáncer, el médico debe actuar en cierto modo "mágicamente" para poder ayudarlo; aun sin ocultarle la seriedad del problema debe irradiar optimismo. Entrando ya en el problema patogénico va a los aspectos genéticos. Cada célula de nuestro cuerpo lleva en sus cromosomas todo el caudal genético, lo que se conoce como genoma. En ese genoma están incuados todos los mecanismos funcionales del organismo; sin embargo en cada célula en particular se utiliza sólo una parte de ese genoma y el resto queda inhibido. El complejo mecanismo celular no funciona probablemente

siempre a la perfección, engendrándose así células anormales que serían absorbidas y destruidas por el sistema inmunitario. La característica del malignoma es justamente la incontenible capacidad de proliferación celular. Podría haber una relación con una disminución de la capacidad del aparato inmunitario. Muchas veces los tumores además de proliferar segregan sustancias que ayudan al diagnóstico, tal el caso de un osteofibroma que producía una sustancia inhibidora de la vitamina D o ciertos tumores renales que provocan poliglobulia por secreción de eritropoyetina. El cáncer no es una enfermedad hereditaria pero habría una predisposición hereditaria; su frecuencia es mayor en familias de leucémicos (4 a 1 respecto de la población normal). La explicación de esta predisposición podría estar dada en primer lugar por las mutaciones de genes (la leucemia es 5 a 13 veces más frecuente en mogólicos que en normales).

También predispone al malignoma otra aberración descubierta hace poco que es la fragilidad anormal de los cromosomas. Ciertas infecciones por virus y los rayos X pueden producir fragilidad cromosómica. Una segunda causa de predisposición maligna está dada por la insuficiencia de los mecanismos de defensa. Good ya había destacado ciertos trastornos inmunológicos que en sí mismos ya eran malignomas; tal el mieloma. Aparte de estos factores están los desencadenantes como el fumar, las pincelaciones con brea, la exposición a los rayos X, las infecciones víricas, los citostáticos, etc. El número de estos factores es múltiple y su mecanismo en algunos casos sería la inmunosupresión, es decir que inhibirían los mecanismos que hacen que el organismo rechace las células que se han vuelto extrañas al mismo. Como hecho peculiar: los rayos X y los citostáticos que se usan en el tratamiento del cáncer son a su vez cancerígenos. En nuestro siglo aumentó el número de cánceres lo que puede deberse a la supervivencia mayor por otras afecciones lo que aumenta el número de candidatos a padecerlo, y al mayor número de agentes provocadores.

ALBERTO T. ALONSO

Diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial. Wolff H. P. (Maguncia). Progr. de Pat. y Clín. Vol. 16, p. 57, 1967.

Entiende como hipertensión arterial a todo aumento crónico de la misma por encima de 140-150 mm Hg en la máxima, y de 90-100 mm Hg en la mínima. Considera el diagnóstico de hipertensión esencial exclusivamente como realizable por exclusión, una vez realizadas las técnicas necesarias para descartar las demás causas. Pasa por alto la descripción de aquellas causas de fácil diagnóstico como ser la estenosis del istmo aórtico. Considera luego las causas de hipertensión para cuyo diagnóstico se requieren estudios especiales. Las divide en los siguientes grupos: a) *Nefropatías crónicas inflamatorias hipertensivas* y entre ellas la glomerulonefritis crónica, pielonefritis crónica, lupus eritematoso diseminado; b) *hipertensiones hipopotasémicas* y dentro de ellas distingue las de causa adrenocortical (enfermedad de Cushing, síndrome de Conn, síndrome mineralocorticoide), de causa renovascular (por activación del sistema renina-hipertensina-aldosterona por disminución unilateral o bilateral de la irrigación renal), la de origen renal por hiperaldosteronismo secundario y en último lugar los estados carenciales de potasio (como por ejemplo en los tratamientos no controlados con saluréticos); c) *hipertensión de origen renovascular*: en estos casos es de gran valor a veces la anamnesis (traumatismo) o la auscultación de un soplo en la región renal; se recurrirá en estos casos a la urografía temprana, el nefrograma isotópico, la arteriografía renal, la prueba de la inyección endovenosa de angiotensina, la exploración funcional de ambos riñones por separado, la concentración o actividad de la renina. Es importante tener en cuenta que ninguna de estas pruebas es definitiva para el diagnóstico y que éste se basará en el resultado de más de una de ellas; d) *diagnóstico del hiperaldosteronismo primitivo normopotasémico*: su interés se presenta en adultos solamente; e) *feocromocitoma*: distingue aquí tres cuadros distintos, la hipertensión paroxística, la hipertensión permanente con crisis sobreañadidas y la hipertensión extremadamente lábil. Para su diagnóstico considera útiles las pruebas de la histamina, tiramina y el dosaje de catecolaminas. La última parte del trabajo está destinada al detalle del valor e indicaciones de las pruebas utilizables.

ALBERTO T. ALONSO