

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junín 845, Buenos Aires, Argentina

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

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

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría como Órgano Oficial, y por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

Precios de suscripción:

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

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

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui

SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharzu

SECRETARIOS DE REDACCION

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

CORRESPONSALES

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

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

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

COMISION ASESORA

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

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

EDITORIAL

Al aceptar el cargo de Director de Publicaciones de Archivos Argentinos de Pediatría, lo hice con plena conciencia de la responsabilidad que asumía.

Esta publicación científica, órgano oficial de la Sociedad, tiene una misión fundamental y específica que cumplir en el ambiente pediátrico argentino y latinoamericano, para lo cual es necesario un cambio sustancial de su estructura.

Para lograr este cambio, surge de inmediato la necesidad de un equipo científico y técnico en el que, capacidad de trabajo, dedicación y entusiasmo se constituyan en el común denominador de su acción, la que debe seguir una metodología prolijamente elaborada y en continuo afán de perfeccionamiento.

Este equipo debe contar, como factor coadyuvante primordial, con la colaboración de todos aquellos que se sientan identificados con la realidad que aquí se plantea. Debe estar dispuesto siempre a escuchar la sugerencia, aceptar la crítica constructiva sana y abierta, que le permita rectificar a tiempo sus errores.

Secundado en lo científico por el Dr. Fernando Mendilaharsu, indiscutida figura de nuestra pediatría, y por un conjunto excelente de jóvenes colaboradores, y contando en el aspecto técnico con la ayuda y consejos del Dr. Pablo López, reconocido y prestigioso editor, ese equipo está ampliamente logrado, y nos llena de esperanza para alcanzar el éxito, fruto de un esfuerzo común.

Archivos Argentinos de Pediatría tendrá entre sus principales miras, UNIR a esa estupenda juventud de pediatras, argentinos, haciendo que dialoguen, se conozcan y trabajen juntos sin barreras, para alcanzar el humanitario fin que instintivamente todos persiguen.

Esa unión será posible si nosotros, los mayores, deponemos actitudes a veces egoístas, borramos antiguos resentimientos y allanamos dificultades, recordándoles con la palabra y el ejemplo que, por encima del médico técnico y especializado, debe estar siempre el hombre.

Y que en éste, libertad de expresión, probabilidad de error o acierto, necesidad de sentirse comprendido y respetado son, entre otras muchas, condiciones innatas que nadie puede ni debe negar.

Mostrarles que el camino en busca de la verdad científica en su aspecto espiritual debe ser uno solo, recto, limpio, compartido, y que todo aquel que lo transite, cuando por la inexorabilidad del tiempo quede a su vera, debe aspirar como máximo honor, al respeto y reconocimiento de las generaciones que le sigan.

Para fomentar esa unión que estimamos fundamental, hemos formado un grupo de Secretarios de Redacción pertenecientes a diversos Servicios de Pediatría (quedando la puerta abierta para todos), quienes, además de trabajar —y lo están haciendo con verdadero entusiasmo— serán permanentes testigos de la imparcialidad que queremos imprimir a nuestra tarea.

Archivos Argentinos de Pediatría deberá ENSEÑAR, INVESTIGAR, DIVULGAR y ESTIMULAR, objetivos éstos cuyos fundamentos y modo de alcanzarlos serán debidamente analizados cuando se comiencen a realizar en el próximo número.

En primer lugar, y antes de comenzar nuestro plan de acción, debimos resolver el serio problema que planteaban cerca de treinta y ocho trabajos que, en turnos de espera, existían desde el año 1969; abundante material que, de publicarlo en forma rutinaria, hubiera insumido cuatro o cinco ejemplares, por lo que procedimos de la siguiente manera:

Seleccionamos con nuestros colaboradores, para publicar en este número dedicado a una puesta al día, aquellos trabajos fruto de experiencia personal, de interés general y aplicación práctica.

Sobresale por su importancia el presentado por el Dr. Alejandro O'Donell y colaboradores, que mereciera el premio Aráoz Alfaro entregado por esta Sociedad en diciembre de 1971. Queremos dejar públicamente sentado nuestro agradecimiento a sus autores, quienes accedieron a resumir la extensión del trabajo en un 50 %, sacrificando buena parte de él, para hacer posible su publicación.

Sintetizamos o resumimos los restantes, recopilando los originales en la Biblioteca de la Sociedad debidamente clasificados, para que puedan ser fácilmente consultados por todos aquellos que se interesen en cada uno de los temas.

Devolvimos a sus autores aquellos trabajos que, por el tiempo transcurrido en relación al contenido, hubieran perdido actualidad.

Esperamos que comprendan este proceder, impuesto por las circunstancias y efectuado sin previo aviso, pero creemos que será beneficioso al permitir la actualización de la revista.

Queremos ser útiles a todos, desde el colega que se encuentra en algún lugar de nuestro inmenso territorio, ejerciendo solo, con abnegación y valor una pediatría de elevado contenido social, hasta el que investiga en los grandes centros de la Capital o el interior.

Para lograrlo trataremos con todas nuestras fuerzas de mitigar inexperiencia con dedicación, pero cualquiera sea el resultado de nuestra gestión, no duden de que por encima de ésta, hemos pretendido hacerles llegar a todos, en cada una de los fríos tipos de una imprenta, el calor de nuestra más sincera amistad.

DIRECTOR DE PUBLICACIONES

Dr. CAUPOLICAN CASTILLA 1887-1971

Con motivo de cumplirse el primer aniversario de la desaparición del Dr. Caupolicán Castilla, se realizó en su homenaje un Acto Académico, en la sede de la Sociedad Argentina de Pediatría. Asistieron al mismo, familiares del Dr. Castilla, el Dr. Oscar Vacarezza en representación de la Academia Nacional de Medicina y el Dr. Rogelio Damonte, del Hospital de Niños de Buenos Aires, además de un numeroso público.

A continuación se transcribe el discurso pronunciado en esa ocasión por el Prof. Dr. Gustavo Berri en su carácter de Presidente de la Sociedad.



Discurso del Prof. Dr. Gustavo Berri

La Sociedad Argentina de Pediatría realiza en su local social este acto de homenaje al Dr. Caupolicán Castilla con motivo de haberse cumplido recientemente el primer aniversario de su fallecimiento. Hago uso de la palabra en representación del mandato que invisto, pero debo mencionar que se han asociado al mismo, la Academia Nacional de Medicina y el Hospital de Niños de Buenos Aires, enviando sus respectivos representantes. Quiero también señalar que hablo en mi doble carácter de Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría y como médico del Hospital de Niños.

Conocí al Dr. Castilla cuando él se desempeñaba como Jefe de la Sala II de Clínica Médica de dicho hospital y yo era practicante del citado nosocomio. Lo recuerdo en sus tareas matinales y vespertinas y en sus recorridas enseñando al lado de las camas de los pequeños internados. Sus frecuentes visitas a la Sala en horas de la tarde para conocer la evolución de los antiguos internados y examinar a los niños recientemente ingresados, causó interés y acercamiento de mi parte. Pronto aprendí a reconocer que tras su

trato enérgico y casi podríamos llamar explosivo, se escondía una personalidad bondadosa, altruista, noble y desinteresada, que supo despertar el respeto, la consideración, el afecto y la lealtad.

Después de su jubilación del Hospital de Niños lo vimos con frecuencia recorriendo las salas y los pasillos de nuestro querido hospital y escuchábamos sus sabios consejos, la narración de tantas anécdotas que había vivido en su larga y fecunda existencia, la descripción de numerosas personalidades que él había conocido dentro y fuera de los muros del viejo hospital. En estos últimos años nuestras reuniones fueron casi cotidianas al compartir el mismo edificio que él ya habitaba en la calle Santa Fe. Allí lo conocí más a fondo y aprecié su bondad sin límites cuando me ofreció su colaboración y ayuda en varias oportunidades y también me demostró en todo momento su entrañable cariño por dos instituciones: el Hospital de Niños y la Sociedad Argentina de Pediatría y una gran pasión: la Medicina. Enriqueció mi cultura y conocimiento cuando me hablaba de los viejos maestros de la Pediatría Argentina, de los Jefes del Hospital de Niños: Arraga, Zubizarreta, Larguía, Viñas, Castro Sumbland, La-

gos García, Copello, Máximo Castro, de sus compañeros y amigos del Hospital: Arana, Rivarola, Casaubón.

En esos momentos me convencí de que sus vivencias y su memoria excepcional le habían otorgado merecidamente el apodo de "Historia Viviente del Hospital de Niños" como se lo solía llamar y más de una vez le insistí que difundiera esta información para que las nuevas generaciones pudieran apreciar los valores morales y científicos de quienes llevaron la pediatría argentina a su elevada posición actual en el concierto de las naciones.

En nuestras largas pláticas me señalaba la importancia del reconocimiento de los valores humanos y de mantener los principios, tanto que las cosas o hechos que él consideraba incorrectos lo afectaban mucho y lo manifestaba en forma enérgica, en ocasiones lapidaria. La fortaleza de su organismo le permitió desarrollar una labor ininterrumpida con gran dinamismo hasta el final de su larga vida, pero sin embargo, en los últimos años, los dolores precordiales fueron disminuyendo su actividad. Nunca olvidaré cuando el día de su fallecimiento se me presentó en mi consultorio con el recrudecimiento de la enfermedad cardíaca que terminaría con su vida. Sin embargo, y quizás por ironía del destino, fue un severo bronco-espasmo o sea la afección que Castilla se dedicara a estudiar y tratar, el que en definitiva comprobamos en sus últimos instantes.

El Dr. Castilla nació en Buenos Aires el 29 de abril de 1887 y cursó sus estudios secundarios en el Colegio Nacional Norte. Se graduó de médico en la Facultad de Medicina Metropolitana en 1911 y realizó toda su carrera hospitalaria en el Hospital de Niños desde practicante menor hasta Subdirector y Director interino. Al término de su carrera hospitalaria fue designado Consultor Asesor Honorario del Hospital de Niños. También se desempeñó como médico del Dispensario de Lactantes de la Municipalidad.

El Dr. Castilla ingresó en la Sociedad Argentina de Pediatría el 23 de octubre de 1923, es decir doce años después que Aráoz Alfaro, Centeno, Sixto, Gaing, Arraga y otros distinguidos pediatras fundaran esta Institución que tanto ha colaborado para el bienestar de la niñez y para el progreso de la pediatría.

En 1923 era presidente el Dr. Manuel Santas y la solicitud de ingreso llevaba como aval de presentación la firma de Alfredo Segers y Alfredo Casaubón. Desde entonces su concurrencia a las reuniones demostraron su interés por la labor societaria y en 1950, la Comisión Directiva lo designó Miembro Honorario. También integró, hasta su fallecimiento, el Tribunal de Honor de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Estoy convencido de que si nosotros estamos ahora reunidos en una Sede Social de esta jerarquía, se debe en gran parte a la obra de Castilla. En efecto, sin ignorar que la Comisión Directiva que dirigiera el Profesor Murtagh buscaba un local para la Sociedad, las posibilidades económicas eran tan escasas, que si no fuera por el desprendimiento y generosidad de la familia Castilla el viejo anhelo no se hubiera logrado cristalizar, pese al empuje y entusiasmo de Murtagh. Por ello es que la Sociedad Argentina de Pediatría reconoce en Castilla su máximo benefactor y por lo tanto, le debe su eterna gratitud. La adquisición de esta sede social permitió a nuestra entidad su necesaria expansión. Y este salón que hoy es testigo de nuestro justiciero homenaje seguramente vio madurar a un Caupolicán Castilla cuya mayor parte de vida familiar transcurriera entre estas paredes. Como demostración de su amor a la Sociedad Argentina de Pediatría y a ésta, su ex residencia, concurría con mucha frecuencia a nuestra sede y aportaba ideas y consejos sobre su mejor administración. También en esta misma casa, Castilla asistió a su numerosa clientela. Por ese consultorio han desfilado muchos niños y también otros pacientes con afecciones alérgicas, algunos de los cuales seguramente nos escuchan en estos instantes. Varias generaciones de enfermos a quienes Castilla controló con acierto y cariño, llevando el consuelo a niños y padres, constituyeron una de sus manifestaciones de orgullo por el cotidiano reconocimiento que él percibía.

También debemos enfatizar que Castilla fue pionero y visionario. Creó el primer Servicio de Alergia Infantil, único en el país y también auspició, creó y dirigió el Servicio de Transfusión del Hospital de Niños, hoy Servicio de Hematología, y asimismo, proyectó y promovió la enseñanza escolar del niño hospitalizado en el Hospital de Niños.

Por la Clínica de Alergia Pediátrica desfilaron muchos miles de niños que fueron controlados y tratados con un criterio pediátrico, pues Castilla entendía que las especialidades de la Pediatría están referidas a la medicina del niño, cuyo conocimiento y perfecto manejo resulta imprescindible para lograr una comprensión real de esta área común que constituyen la pediatría y sus especialidades. Dentro de sus actividades societarias también debemos destacar que Castilla fue miembro fundador y ex presidente de la Sociedad Argentina de Alergia. Su enorme prestigio de clínico sagaz quedó reconocido cuando fue designado Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina, institución ésta cuya sola mención es sinónimo de jerarquía y seriedad científica.

Castilla nos legó más de un centenar de artículos, aportes, comunicaciones y relatos sobre Clínica Pediátrica y Afecciones Alérgi-

cas Infantiles. Pero sus inquietudes desbordaron los límites de la Medicina y fue designado Miembro Honorario de la Academia de Estudios Históricos Bartolomé Mitre.

No quisiera terminar con esta breve semblanza de la múltiple personalidad de Castilla, sin mencionar que fue esposo y padre ejemplar, formando un hogar modelo. Si recordamos su gran capacidad de trabajo, su sentido del deber y sus eximias condiciones morales estamos destacando algunas facetas de nuestro homenajeado.

En nombre de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, invito al distinguido auditorio a trasladarse a continuación al hall de entrada de nuestra sede para que la Sra. de Castilla proceda a descubrir la placa recordatoria con que la Sociedad Argentina de Pediatría testimonia el reconocimiento permanente a uno de sus hijos más dilectos.

Alimentación de niños desnutridos con diarrea prolongada. Respuesta metabólica y nutricional*

Trabajo distinguido por la Sociedad Argentina de Pediatría con el premio "Prof. Gregorio Aráoz Alfaro", 1971.

ALEJANDRO O'DONNELL
GRACIELA URIBURU **
HUGO A. SOLA
MARIA DEL ROSARIO CASTIÑEIRA

ALFREDO LARGUIA
MARIA E. RIO DE GOMEZ DEL RIO
MARIA E. SERRAMALERA ***

Introducción

El correcto tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas que tienen lugar en la diarrea del lactante ha permitido que los niños puedan ser mantenidos con vida durante mucho tiempo pese a la persistencia de la misma.

Los aportes endovenosos suelen ser, en general, insuficientes para cubrir los requerimientos energéticos, lo que va llevando a los niños a un estado de desnutrición que los hace fácil presa de infecciones, que son las que, en definitiva, marcan su pronóstico.

Un niño en esta situación se va desnutriendo progresivamente por diversas razones:

1) Malabsorción intestinal de nutrientes, por alteraciones absortivas o digestivas.

2) Requerimientos nutricionales aumentados por infecciones agregadas.

3) Pobre oferta de alimentos por la prescripción de fórmulas diluidas durante largos períodos por temor a provocar la exacerbación de la diarrea.

4) Prescripción de alimentos inadecuados, cuali o cuantitativamente.

El estudio de niños con diarrea prolongada con el fin de responder a los interrogantes antes planteados, es sumamente difícil, no sólo por la metodología a emplear (técnicas de balance metabólico) sino también por la dificultad de lograr un grupo de pacientes que sean comparables entre sí. En el presente estudio se sometieron a balance niños con diarrea prolongada, internados en la Sala General de nuestro hospital en un momento cualquiera de la evolución de su enfermedad, de

* Resumen a pedido de la Dirección de Publicaciones. Se omitieron los siguientes capítulos: a) Aportes de Potasio y Síntesis proteica. b) Casos clínicos. c) Tabla 4. d) Bibliografía. El trabajo original se encuentra en la Biblioteca de la Sociedad.

** Becaria de Investigación Clínica de la Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires.

*** Becaria de Investigación del Instituto Nacional de Farmacología.

manera que los resultados obtenidos en los distintos períodos de balance representen lo que sucede, desde el punto de vista absorptivo y nutricional, en un corte transversal del largo curso de su enfermedad diarreica.

Se optó por este tipo de selección del material de pacientes por considerar que resultaría más útil que el seguimiento longitudinal, durante toda la evolución de la diarrea de un número mucho más reducido de pacientes. Un niño con esta patología, cambia tanto en lo referente a su estado general, magnitud de la diarrea y la presencia o no de infecciones agregadas, que es muy posible que su comportamiento metabólico y nutricional sea tan distinto semana a semana como lo puede ser el de niños diferentes. La única objeción válida que hacemos a esta selección de pacientes, sería la presencia de una etiología específica del cuadro diarreico; en nuestra experiencia, que confirma la de otros autores, la búsqueda de una patología específica es en extremo desalentadora, a pesar del empleo de métodos diagnósticos muy precisos.

Los niños estudiados fueron alimentados con una fórmula experimental que fue diseñada de acuerdo a lo que fisiopatológicamente nos pareció más adecuado para niños diarreicos. La misma fue modificada de acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio; su constitución definitiva figura en el apéndice.

Tal alimento —si bien no con su fórmula porcentual definitiva— se emplea de rutina desde hace ya casi tres años en nuestro Servicio en la realimentación de niños diarreicos y desnutridos con excelentes resultados clínicos, algunos de los cuales fueron ya parcialmente comunicados.

La fórmula tiene las siguientes particularidades:

1) Hidratos de carbono: en su fórmula se excluyó la lactosa, por la relativa frecuencia con que se describen deficiencias transitorias de lactosa en niños con diarrea aguda, mucho más si ésta se prolonga y si se trata de desnutridos.

La lactosa fue reemplazada por dextrino maltosa y glucosa por no haberse descrito hasta el presente en su forma congénita o adquirida deficiencia de maltasa, a lo que se une la hidrólisis progresiva que van sufriendo

las dextrinas, liberándose progresivamente maltosa e isomaltosa.

La elección de la glucosa se basó en su influencia en la absorción del Na, lo que es muy importante en niños que tienen grandes pérdidas del catión por el proceso diarreico, tal como se ha demostrado en pacientes con cólera en los cuales la administración oral de glucosa se ha constituido en uno de los pilares del tratamiento.

2) Las proteínas se incorporan en forma de caseinato de sodio predigerido teniendo en cuenta posibles disfunciones pancreáticas o alteraciones en la absorción de la proteína ingerida, que se han descrito en niños con diarrea y desnutrición.

3) Las grasas se absorben más fácilmente, cuanto mayor es su contenido en ácidos grasos de cadena corta o intermedia y poliinsaturados, por lo que tratamos de que la fórmula tuviera el máximo contenido de este tipo de ácidos grasos. Esto se logró mediante la incorporación de una mezcla de aceites de coco, maíz y uva, a falta de ácidos grasos de cadena mediana, de los que no disponemos por el momento en el país en forma pura.

Consideramos indispensable la presencia de grasas en la fórmula por su aporte al valor calórico total, lo que tiene gran importancia, estamos convencidos, al evitar el progresivo deterioro nutricional ocasionado por dietas hipocalóricas.

Material y métodos

a) *Pacientes*: 21 niños varones, cuyas características clínicas, edades y porcentajes de déficit de peso están resumidos en el cuadro I. Todos, excepto 3, eran desnutridos de 2º grado, según la clasificación de Gómez. Es importante destacar que estos niños no pudieron ser claramente clasificados en ninguno de los tipos de desnutrición clásica: el 70 % de ellos se hallaba, en cuanto a su talla, en el percentil 50 y un 7 % en el percentil 97. Los restantes, solo el 23 %, se hallaron debajo del percentil 3, pero el retraso en la talla difícilmente pudo ser adjudicado a la hipoalimentación, ya que se trataba de un prematuro y de niños con características de desnutridos fetales.

CUADRO I

Resumen de datos clínicos y antropométricos de los pacientes estudiados

Nº de balance	Paciente	Edad	% déficit de peso p/edad	% déficit de talla p/edad	% déficit de peso p/talla	Días de diarrea	Estado clínico durante el balance	Enfermedad concomitante	Coprocutivo	Evolución
1	H.A.I.	5 m	35,7	-9	-14,6	22	Grave	Sepsis - Raquitismo Florido. Neumonía bacteriana.	Disbacteriosis	Muerto
2	V.H.D.	4 m	19,1	+2	-19,8	20	Grave	Sepsis - Sarampión.	Disbacteriosis	Retirado sin mejoría.
3	P.D.P.	4 m	22,8	+2	-23,6	21	Grave	Sepsis.	Disbacteriosis	Retirado sin mejoría.
2	W.S.	4 m	35,9	-6	-20,7	36	Grave	Sepsis (Hemocultivo: ECEPI), Artritis séptica de rodilla a Salmonella.	ECEPI, luego Salmonella.	Curado
1	A.P.	9 m	42,4	+11	-51	21	Grave	Sepsis - Meningitis purulenta.	Disbacteriosis	Muerto
1	A.L.N.	8 m	29,1	-4	-20	19	Grave	Sepsis.	Flora normal	Muerto
1	J.D.T.	4 m	24,7	-2	-17,6	20	Grave	Sepsis (Hemocultivo: Salmonella).	Salmonella	Muerto
3	G.V.	1 m	44,9	-18	-5,2	18	Grave	Prematurez - Sepsis - Escleredema.	Flora normal	Muerto
1	A.R.O.	2 m	60,8	-19	-25	10	Grave	Gemelar - Hijo de madre TBC abierta, TBC pulmonar. Otitis media supurada.	Flora normal	Muerto
1	A.A.O.	2 m	38,6	-12	-1,8	10	Grave	Gemelar - Hijo de madre TBC abierta, TBC pulmonar.	Flora normal	Muerto
1	J.L.M.	5 m	21,9	-2	-16,8	10	Grave	Sepsis.	Flora normal	Retirado sin mejoría.
2	R.N.M.	1 m	33,7	-13	+2	25	Moderado	Broncoalveolitis.	Flora normal	Curado
2	M.J.M.	40 d	34,7	-4	-26,2	8	Moderado	Absceso de cuero cabelludo.	ECEPI (Cultivo: ECEPI).	Curado
1	D.C.	8 m	39,4	-8	-22,6	8	Moderado	—	Flora normal	Curado
1	J.R.F.	14 m	31,4	-6	-23	17	Moderado	—	Flora normal	Curado
1	J.T.	45 d	42,9	-2	-36,4	10	Moderado	Rubéola congénita: cardiopatía, catarata, microcefalia. Sepsis (Hemocultivo: ECEPI).	ECEPI	Muerto
2	J.C.B.	6 m	39,1	-9	16,1	7	Moderado	—	Flora normal	Curado
1	W.L.	8 m	47,4	-8	-32,8	18	Moderado	—	Flora normal	Muerto
1	O.R.T.	7 m	16,4	-3	-8	18	Leve	Luego de 18 días de diarrea, ésta cesa. Baja durante ese tiempo 1 kg de peso.	Antes: ECEPI	Curado
1	M.A.M.	3 m	5,8	-18	+6	9	Leve	—	Flora normal	Curado
1	J.R.	1 m	24	-2	-19	30 Intermitente	Leve	—	Flora normal	Curado

Déficits de peso y talla se refieren al percentil 50.

El grupo en total presentaba una talla del 95 % de la correspondiente al percentil 50, con una desviación estándar de 9 (rango 113-77). De lo dicho se desprende que los niños se hallaban en un estado de nutrición suficiente como para mantener un ritmo de crecimiento normal en la mayoría de los casos, hasta que se hizo presente el factor que determinó su precipitación en un cuadro de desnutrición aguda.

En cuanto a los pesos, solo el 5 % de los pacientes presentó pesos del rango del percentil 3. Todos los restantes se encontraron debajo del rango normal para su edad, y el grupo en conjunto, presentó un 68 % del peso correspondiente al percentil 50 con una desviación estándar de 13 (rango 94-42) (cuadro 2).

Los pacientes fueron internados en la Unidad Metabólica de nuestro Servicio, en camas tipo Fomon y sometidos a balances metabólicos, según los métodos descriptos por Monckeberg y col., Fomon y Jarpa.

De 14 de ellos se obtuvo solo un balance; de 5, dos balances sucesivos, y de los dos restantes, tres balances sucesivos, con lo cual se obtuvieron 30 balances en total, representativos de 30 situaciones metabólicas distintas. De ellos, 27 se realizaron con ingestión de la fórmula experimental, 2 con leche entera en polvo y uno con leche albu-

minosa. La forma de administración del alimento fue por biberón y, en casos de inapetencia, por cucharaditas. En tres niños la administración se hizo por *gavage*. La mayor parte de los pacientes, recibía por venoclisis los aportes de agua y electrolitos necesarios para compensar las pérdidas y mantener el equilibrio del medio interno.

La calificación en graves, moderados y leves, se hizo según impresión clínica. Los graves (11 niños) eran sépticos, aun cuando sólo en tres de ellos se logró aislar el germen en el hemocultivo. La extrema gravedad de estos niños está demostrada por la alta mortalidad del grupo, a pesar de que la mayor parte de las defunciones ocurrieron en un momento alejado de la fecha en que se realizó cada balance metabólico.

b) *Determinaciones en orina*: Nitrógeno total (Bohnsted); Urea (ureasa, Bohnsted); alfaaminonitrógeno (M. G. Wells); Creatinina (L. C. Clard Jr., y H. L. Thomson); Hidroxiprolina (Whitehead); Sodio y Potasio (fotometría de L'ama, I. L.); urocultivo, pH, densidad, sedimento, glucosuria (métodos usuales).

c) *Determinaciones en heces*: Nitrógeno total (Bohnsted); Sodio y Potasio (ídem para orina, previo tratamiento de heces); Grasas (Método de van de Kamer modificado para la recuperación de los ácidos grasos de cadena mediana); pH, azúcares reductores, glucosa (métodos usuales: clinitest, labstix); Coprocultivo.

d) *Determinaciones en sangre*: Ionograma, urea, proteinograma, Ca, P., fosfatasa alcalina, equilibrio ácido-base; pH, pCO₂, déficit de bases (aparato I. L. de gases en sangre); cuando el estado clínico lo requirió: hemocultivo, ionogramas y equilibrio ácido-base seriados.

Resultados

A) BALANCES NITROGENADOS Y APORTES DE NUTRIENTES

Al analizar los resultados obtenidos, se destaca claramente que la positividad o negatividad de los balances, ha dependido fundamentalmente de la magnitud de las ingestas y de la proporción relativa de los nutrientes integrantes de la dieta, independientemente

CUADRO 2

Datos antropométricos y bioquímicos. Al comienzo del tratamiento¹

Datos antropométricos	Datos bioquímicos %
% de talla para la edad ²	Eliminación de creatinina mg/kg/día
95,0 ± 9,0	11,1 ± 4,0
% de peso para la edad ²	Proteínas plasmáticas totales g%
68,0 ± 13,0	6,75 ± 0,75
% de peso para la talla	Relación albúmina/ globulina
84,3 ± 23,9	1,45 ± 0,58

¹ n = 21; ² respecto del percentil 50.

de otras variables tales como magnitud de la diarrea, grado de desnutrición de los pacientes, gravedad clínica o el factor etiológico predominante.

En una experiencia anterior (1969-70) trabajando con pacientes muy semejantes y con un alimento de igual composición pero administrado en cantidades pequeñas de acuerdo al esquema de realimentación clásico en nuestro medio, el número de balances negativos fue muy superior a los obtenidos en la experiencia actual. En efecto, al emplear el mismo alimento en forma más precoz y más concentrado, los resultados prácticamente se invirtieron, como puede observarse en la figura 1. Advertimos que la única diferencia real entre ambas experiencias ha sido el volumen y la concentración del alimento.

Si se correlaciona balance nitrogenado en función de aporte calórico, es evidente que a mayores ingestas calóricas, se obtienen mayores retenciones nitrogenadas. A partir de 75 cal/kg/día, no se obtuvieron balances nitrogenados negativos, con una sola excepción: un niño agonizante (fig. 2).

Resulta entonces que el estado nutricional de los pacientes no se deteriora si se logran aportes adecuados, lo que dependerá fundamentalmente de la posibilidad de absorción de los nutrientes.

B) GRASAS

Cuando se expresa retención de grasa ($G_i - G_o = G_r$) en función de la ingesta, se obtiene una correlación de altísima significación ($r=0,98$, prueba de la T: $p=0,001$) que muestra una relación simple y lineal respecto de los rangos de ingestión. Esta relación se cumple adecuadamente en todos los pacientes independientemente de su gravedad clínica, desnutrición o magnitud de diarrea (fig. 3).

Si, por otra parte se expresa esteatorrea (como % de lo ingerido) en función de la magnitud de la diarrea, no es posible inferir relación entre la malaabsorción de grasas y el volumen de las heces (fig. 4).

La mayor esteatorrea se encontró en el paciente W. S., el niño que tuvo la diarrea más voluminosa del grupo (perdía diariamente el 28 % de su peso corporal como diarrea), pese a lo cual logró una retención del 82 % de la grasa ingerida, que equivale a una retención de 2,52 g de grasa/kg/día, o sea 25 calorías kg/día.

Tampoco es posible afirmar que exista una correlación clara entre la cantidad de grasa ingerida y la magnitud de la diarrea (fig. 5).

Por consiguiente, no se ha demostrado que el mayor aporte de grasas sea causa de agravamiento de la diarrea, sino por el contra-

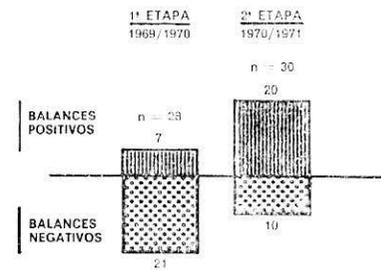


FIGURA 1

BALANCE NITROGENADO Y APORTE CALORICO

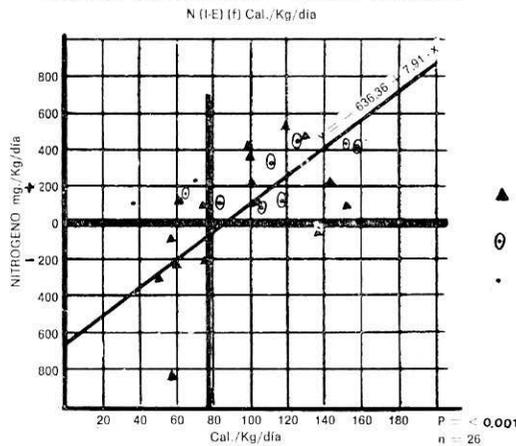
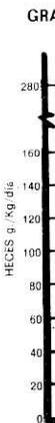


FIGURA 2



rio, nu
cia de
bre ab
tes rea
tal. Su
con los
la exp
emple
de la
mejor



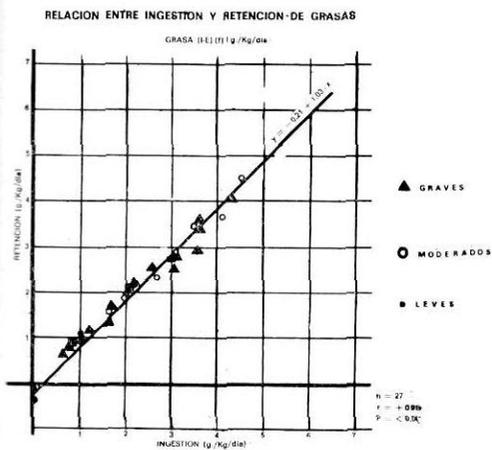


FIGURA 3

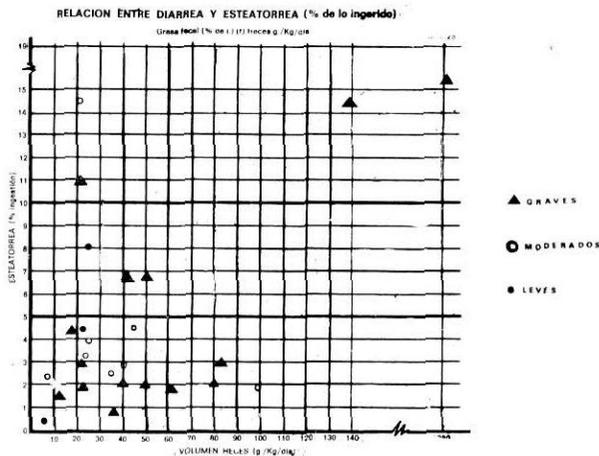


FIGURA 4

rio, nuestros datos hablan de la independencia de ambas variables. Todos los datos sobre absorción fueron obtenidos de los pacientes realimentados con la fórmula experimental. Su adopción deriva de la comparación con los resultados de absorción obtenidos en la experiencia del año 1969/70 en la que se empleó también grasa butírica. La absorción de la grasa vegetal fue significativamente mejor que la de la grasa láctea (fig. 6).

C) PROTEINAS

I) Absorción

Si se expresa retención nitrogenada en función de la ingesta proteica, se observa una tendencia lineal que indica que a mayores aportes corresponden mayores retenciones nitrogenadas. Se ve que a partir de los 2,2 g de aporte de proteínas/kg/día, todos los ba-

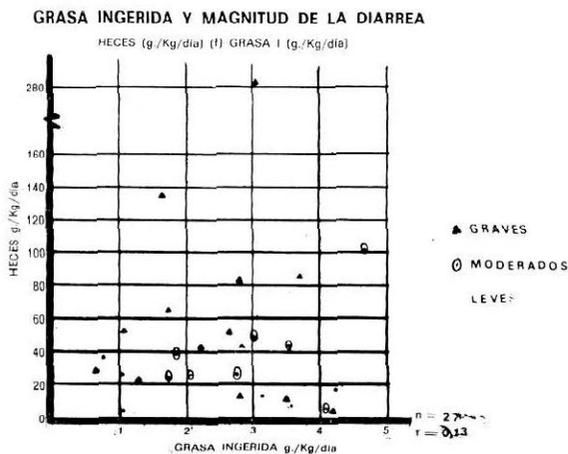


FIGURA 5

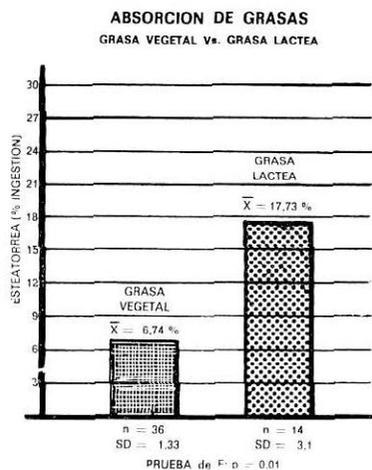


FIGURA 6

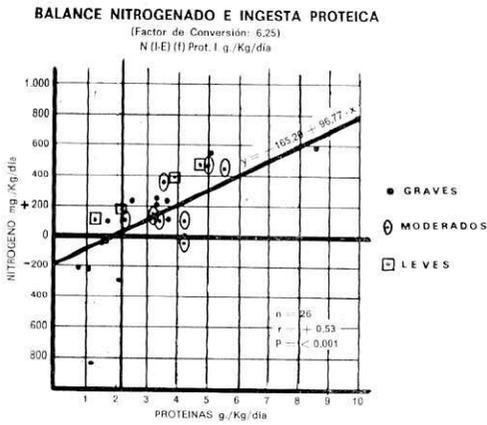


FIGURA 7

lances de N son positivos, con una excepción: un balance negativo de un niño moderadamente enfermo, con pérdidas diarreas de 100 g/kg/día que recibió 4 g de proteína/kg/día (fig. 7).

Como se constató en el caso de las grasas, se infiere que mayores aportes de N por vía oral, no agravan la diarrea (fig. 8), ni que mayores volúmenes de heces se corresponden con mayor pérdida fecal de N en porcentaje de lo ingerido (fig. 9).

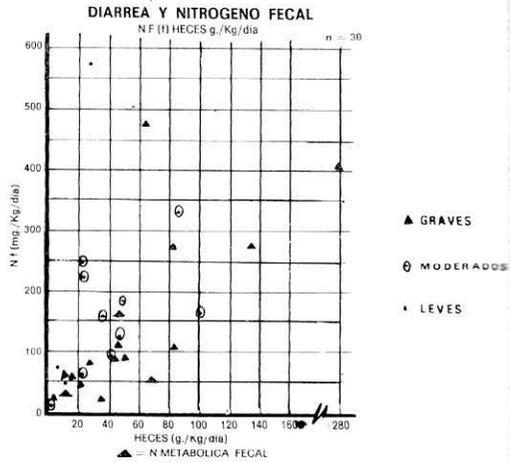


FIGURA 8

En la fig. 10 se han representado simultáneamente los valores del N absorbido ($N_i - N_f = N_a$) y la eliminación total de urea por kg/día, en función de la ingesta nitrogenada total. Por debajo de los 150 mg de N/kg/día la eliminación de Nf superó los valores de la ingesta, obteniéndose para ese valor de ingesta una absorción igual a cero. Ingestas nitrogenadas superiores a 150 mg/kg/día dieron valores de absorción positivos y crecientes, obteniéndose para el grupo en total una

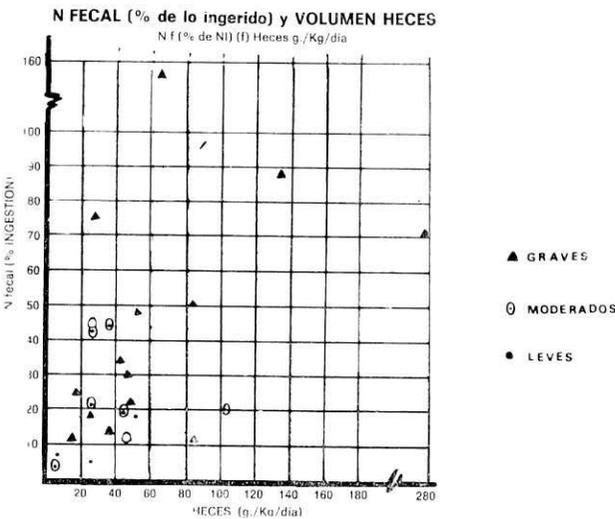


FIGURA 9

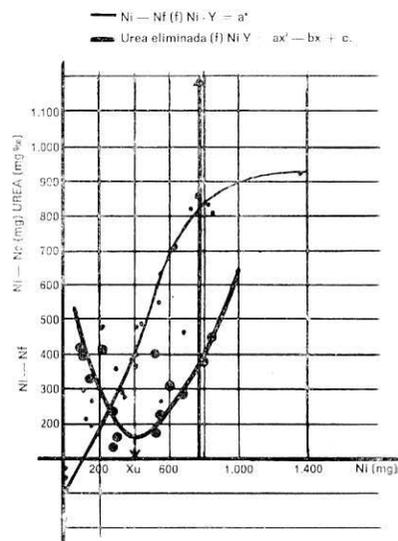


FIGURA 10

curva con car...
aplanar...
mg/kg...
una re...
prendi...
luego l...
tes sup...
no apo...
to de...
grande...
nada.

Se e...
las pro...
creción...
gesta...
cular...
períod...
camen...
día en...
dismin...
taba c...
gestas...
día, a...
lores...
gestas...

La c...
la (y...
ingest...
requer...
que s...
proteí...
en la...
tidad...
nimo...
un va...
ma ut...
do la...
día, s...
ción...
ingest...
mina...
A pe...
de un...
lores...
neutr...
del t...
emba...
600...
crem...

Al...
x² cr...

curva de absorción en función a la ingesta con características de sigmoide cuya zona de aplanamiento coincidió con ingestas de 800 mg/kg/día ($\log y = x \cdot \log a$). Se obtuvo una recta entre los valores de ingesta comprendidos entre 150 y 180 mg achatándose luego la curva. Surge por lo tanto, que aportes superiores a los 800 mg/kg/día de N, no aportarían beneficios, ya que el incremento de Ni - Nf resultaría mínimo, aun para grandes incrementos de la ingesta nitrogenada.

Se evaluó paralelamente la utilización de las proteínas absorbidas por medio de la excreción de urea/kg/día en función de la ingesta. Se observó un comportamiento particular, especialmente en aquellos niños con períodos más prolongados de diarrea y clínicamente graves. La eliminación de urea/kg/día en los niños con baja ingesta proteica disminuyó a medida que ésta se incrementaba obteniéndose valores mínimos para ingestas comprendidas entre 300 y 600 mg/kg/día, aumentando luego hasta alcanzar los valores de las ingestas bajas al alcanzarse ingestas del orden de los 800 mg/kg/día.

La curva adquiere la forma de una parábola ($y = a \cdot x^2 - bx + c$) y expresa que las ingestas muy bajas no alcanzan a cubrir los requerimientos metabólicos del organismo el que se ve precisado a consumir la propia proteína tisular con la consecuente elevación en la excreción de urea. Al aumentar la cantidad de proteína ingerida existe un valor mínimo que cubre las demandas fisiológicas y un valor óptimo, que coincide con la máxima utilización de la proteína ingerida. Cuando la ingesta alcanza valores de 450 mg/kg/día, se obtiene el valor mínimo de producción de urea, que coincide con el valor de ingesta (2,2 gr proteína/kg/día) que determina el vértice de la parábola ($ax^2 - bx = 0$). A pequeños incrementos de x la producción de urea progresa lentamente, mientras los valores de las constantes a y b son capaces de neutralizar las diferencias en el crecimiento del término x con respecto al término x^2 . Sin embargo, para el consumo más allá de los 600 mg/kg/día la producción de urea se incrementa en forma tal que es una función x^2 .

Al sobrepasarse los 800 mg el término en x^2 crece desproporcionadamente con respec-

to al término en x como consecuencia de la incapacidad de los tejidos para utilizar en la síntesis la proteína absorbida. Este valor de 800 mg/kg/día es concordante con el obtenido al representar Ni - Nf (f) Ni, lo que lo fija como máximo de ingesta nitrogenada aceptable metabólicamente y desde el punto de vista práctico, como eficiencia de absorción.

II) Relaciones entre ingesta nitrogenada y calórica

Al integrar los valores del balance nitrogenado Ni - (Nf + Nu), con el aporte proteico y con el aporte calórico, se logra (figura 11) observar la variación de los balances nitrogenados en función del % de calorías proteicas con respecto a las calorías totales que aporta la alimentación; obtenemos así una información más precisa de las relaciones óptimas en que deben hallarse calorías y proteínas. Todos los balances negativos se hallan en la zona anterior al 10 % de calorías proteicas. Este valor señala una neta separación entre la zona de los balances negativos y positivos obteniéndose a partir de él una respuesta lineal entre los valores de los balances y el % de calorías proteicas. Este comportamiento (B (f) % C. P.) se mantiene hasta valores del 20%. El caso anómalo observado en la fig. 7 puede ser interpretado a la luz de esta nueva constatación como co-

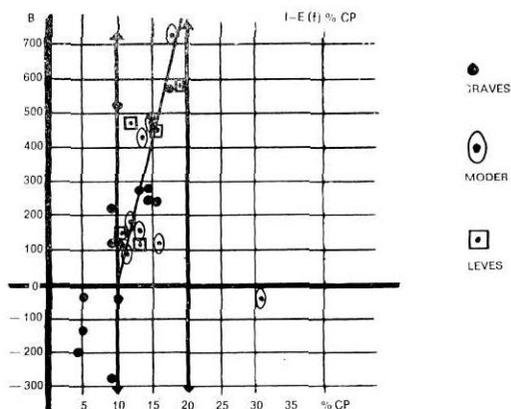


FIGURA 11

respondiente a un alimento, cuyo elevado contenido proteico determina que su relación calorías/calorías proteicas se encuentre distorsionada y permite extrapolar como conclusión, que cuando el % de C. P. se eleva más allá del 20 % aparece una disminución en la eficiencia de la retención nitrogenada, que puede llegar, como en este caso, a inducir balances negativos, aun con aportes proteicos adecuados.

D) DIGESTIBILIDAD APARENTE (D. A.)

El efecto del porcentaje de calorías proteicas puede observarse no sólo en el balance nitrogenado sino también cuando se representa la digestibilidad aparente $\frac{Ni - Nf}{Ni}$ en

función del porcentaje de calorías proteicas.

A valores bajos de porcentaje de calorías proteicas corresponden valores de digestibilidad aparente no mayores del 10 %, observándose una sola excepción a este comportamiento. Un porcentaje de calorías proteicas de 10 % marca un salto en la digestibilidad aparente, la que se hace superior al 50 % (fig. 12).

Un análisis más detallado de un comportamiento de la digestibilidad aparente en función del porcentaje de calorías proteicas señala que por encima del 10 % la respuesta se hace aproximadamente lineal y que a medida que se incrementa el porcentaje de ca-

lorías proteicas se observa un aumento paralelo en la digestibilidad aparente pudiendo destacarse que por encima del 15 % todos los puntos se hallan por encima del 70 % independientemente de la gravedad del paciente.

Puede señalarse, sin embargo, una cierta tendencia al aumento de digestibilidad aparente con la disminución de la gravedad; la ecuación que define el comportamiento de la digestibilidad aparente en función del porcentaje de calorías proteicas es $Y = 23.2 + 4.0 \times$ siendo válido solo para valores aproximados entre 10 y 18 % de calorías proteicas. Los puntos por encima de 18 % de calorías proteicas (20,6 y 30 % de C. P.) dieron una disminución de la digestibilidad aparente, la que sin embargo se mantuvo por encima de 50 %.

E) VALOR BIOLÓGICO DEL ALIMENTO UTILIZADO

El valor biológico de la proteína consumida, calculado por el método clásico de establecer la relación entre N retenido, como porcentaje del N absorbido, dio un valor de $69,0 \pm 13,5$. Este valor no se halla afectado por la digestibilidad ya que considera en el denominador la diferencia entre el nitrógeno ingerido y el nitrógeno fecal. Tiene sin embargo el inconveniente de no considerar el nitrógeno fecal metabólico, por lo que el valor apreciado puede ser ligeramente mayor que el real. Este valor biológico representa la media de todos los balances positivos obtenidos, independientemente del porcentaje de calorías proteicas de la dieta y siempre que la relación potasio/proteína fuera superior a 0,5.

Esta cifra señalaría la conveniencia de aumentar el valor biológico por suplementación a fin de incrementar las calorías proteicas netas (NDpCALS %) manteniendo los márgenes de calorías proteicas.

F) ELECTROLITOS

Como la fórmula experimental contenía poca cantidad de Na y K, todos los aportes de electrolitos fueron manejados de acuerdo a las necesidades diarias de cada niño durante el balance, tratando de corregir los déficits con suplementos por vía oral o por venoclisis.

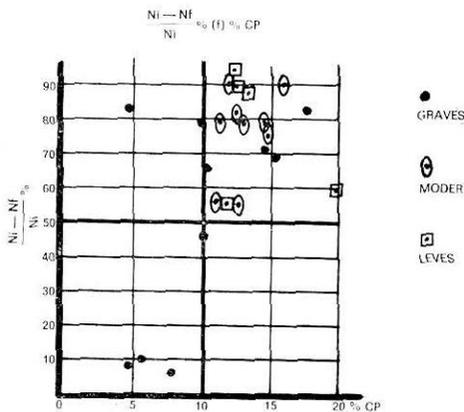


FIGURA 12

Con
ron de
1,29 a
heces
go 0,1
± 1,7
0,32),
de Na
heces
una c
yores
de Na
Cor
ron =
0,08 a
heces
0,07 i
± 0,6
2,75)
negat
que p
positi
nido
mayor

G) A

No
crecic
gestic
los p
de an
derac

H) I

No
sitivo
perío
clini
ácid
buid
(W.

Eva
nutr

P
los

Con respecto al Na los aportes medios fueron de $\pm 6,98$ mEq/kg/día (0,92 DS, rango 1,29 a 21,41) observándose una pérdida por heces de $\pm 5,70$ mEq/kg/día ($\pm 0,80$ rango 0,17 a 28,69) y por orina una pérdida de $\pm 1,73$ mEq/kg/día ($\pm 0,22$ rango 0,03 a 0,32), se comprobaron 7 balances negativos de Na sobre un total de 24. Las pérdidas por heces fueron más significativas observándose una correlación positiva ($r = 0,75$) entre mayores volúmenes de heces y mayores pérdidas de Na.

Con respecto al K, los aportes medios fueron $\pm 2,36$ mEq/kg/día (0,64 DS; rango 0,08 a 7,98). La medida de pérdida de K por heces fue de 1 mEq/kg/día (0,20 DS; rango 0,07 a 4,4) y las observadas por orina de $\pm 0,67$ mEq/kg/día (0,09 DS; rango 0,05 a 2,75) se obtuvieron solamente tres balances negativos sobre un total de 24. Lo mismo que para el Na, se observó una correlación positiva entre volumen de heces y su contenido en potasio ($r = 0,89$) a mayor diarrea, mayor pérdida de K.

G) AMINOACIDURIA

No fue posible hallar correlación entre excreción de aminoácidos por orina, con la ingestión de proteínas, ni con la gravedad de los pacientes. Todos los niños tuvieron cifras de aminoaciduria dentro de los rangos considerados normales.

H) HIDRATOS DE CARBONO

No se encontró clinitest ni glucocinta positivos en ninguno de los niños durante los periodos de balance. Uno de ellos presentó clinitest (++++), glucocinta (+) y pH ácido al final del balance, lo que fue atribuido a malabsorción secundaria de glucosa (W. S.).

Evaluación bioquímica del estado nutricional de los pacientes estudiados

Para poder definir el estado nutricional de los niños estudiados, y también para contro-

larlos en su evolución, se utilizaron como parámetros bioquímicos los siguientes índices nutricionales:

a) Proteínas plasmáticas, albúmina plasmática y relación albúmina/globulina para detectar la disminución de las proteínas lábiles;

b) Excreción urinaria de creatinina en 24 horas/kg de peso o coeficiente de creatinina, excreción de creatinina de 24 horas/cm de altura o índice creatinina/altura y el índice creatinina-talla que relaciona la excreción de creatinina de 24 horas con respecto a la de un niño normal de la misma talla, todos ellos usados para detectar el déficit de masa muscular funcionante o depleción muscular.

c) Índice de hidroxiprolina, que se define como a la relación entre moles, de OH-prolina respecto a moles de creatinina por kg de peso eliminados por orina, para evidenciar el ritmo de crecimiento por cuanto la excreción de péptidos de OH-prolina refleja el "turn-over" del tejido colágeno.

El estudio crítico de los resultados obtenidos (cuadro 3) permiten hacer las consideraciones que se expresan a continuación. Las proteínas plasmáticas, con una media de $6,75 \pm 0,75$ g% están dentro del rango normal, como era previsible.

Este parámetro suele hallarse disminuido sólo a veces en la deficiencia de proteína muy severa. Un indicador más sensible es la albúmina plasmática o la relación albúmina/globulina, porque la albúmina es la fracción más afectada, aunque no se observa que disminuya en la desnutrición calórico-proteica de tipo marásmico. Los valores medios que hemos encontrado, corresponden a los límites inferiores de los rangos normales ($3,81 \pm 0,68$ g% g $1,45 \pm 0,58$ respectivamente).

Los índices creatinina/altura y creatinina-talla son en general inferiores a los valores normales. El índice nombrado en último término es especialmente útil porque tiende a cuantificar el grado de depleción, aun cuando en los lactantes estudiados, menores de un año, no se ha encontrado buena correlación con el déficit de peso para su altura, hecho que concuerda con la experiencia de otros autores.

CUADRO 3

Composición centesimal aproximada de la fórmula experimental

	× 100 g polvo (%)	Dilución al 15 % (%)
Próteidos (caseinato de sodio)	17	2,55
Lípidos (ácidos grasos saturados de cadena mediana y poliinsaturados)	21	3,15
Glúcidos (dextrinas de maíz 1,12%; glucosa 43 %)	55	8,25
Sustancias minerales (Ca: 0,22; Cl: 0,18; Na: 0,33; P: 0,47)	1	0,15
Valor calórico aproximado	490 cal. p. c. 100 g.	

Composición de los lípidos en gramos por cada 100 g

Ácidos grasos saturados

Ácido butírico	C4	} 6,5 g%
Ácido caproico	C6	
Ácido caprílico	C8	
Ácido cáprico	C10	
Ácido láurico	C12	24 g%
Ácido mirístico	C14	9,5 g%
Ácido palmítico	C16	8,0 g%
Ácido esteárico	C18	2,5 g%
C20 y más altos		2,1 g%

Ácidos grasos no saturados

Ácido palmítico	C16	0,4 g%
Ácido oleico	C18	18,5 g%
Ácido linoleico	C18	27,0 g%
	C18	0,1 g%
C20 y más		1,4 g%
		100 g%

Es interesante destacar la variabilidad de la excreción de creatinina por kg/día. Cuando los valores se asemejan al de los normales de la misma talla, los índices creatinina-talla de esos niños concuerdan estrechamente con sus pesos porcentuales respecto a los normales. Hay sin embargo, coeficientes muy disminuidos sin presencia de edema o adiposidad aparente, y lo que es menos explicable, un número apreciable de casos tienen excreciones por kg/día considerablemente aumentadas, aun con déficit de peso evidente. Sería importante corroborar si la eliminación masiva de creatinina durante el tratamiento con buen aporte proteico se debe a una reactivación de la función renal o si señala un aumento del "turn-over" de la síntesis tisular porque se inicia la fase de recuperación.

El índice de OH-prolina ha mostrado mayor tendencia a correlacionarse con los días de diarrea que con el grado de desnutrición. Este hecho tiene una explicación lógica si se tiene en cuenta que los niños estudiados están encuadrados dentro de los percentiles 16 y 84 de las tablas de crecimiento normal de Cuminsky (La Plata) y de la O.S.P. para el Uruguay, mientras que la diarrea previa, desencadenante del cuadro de desnutrición agudo, es un "stress" capaz de afectar el crecimiento y por consecuencia al índice de OH-prolina que es eminentemente dinámico ya que mide la velocidad de crecimiento en el momento de la determinación (fig. 13).

Discusión

Los resultados que obtuvimos expresan claramente la utilidad de las grasas en la re-alimentación de los niños con diarrea prolongada, por el gran aporte calórico que representan para niños que tanto lo necesitan.

Los resultados muestran su adecuada absorción y su inocuidad, ya que no pudimos

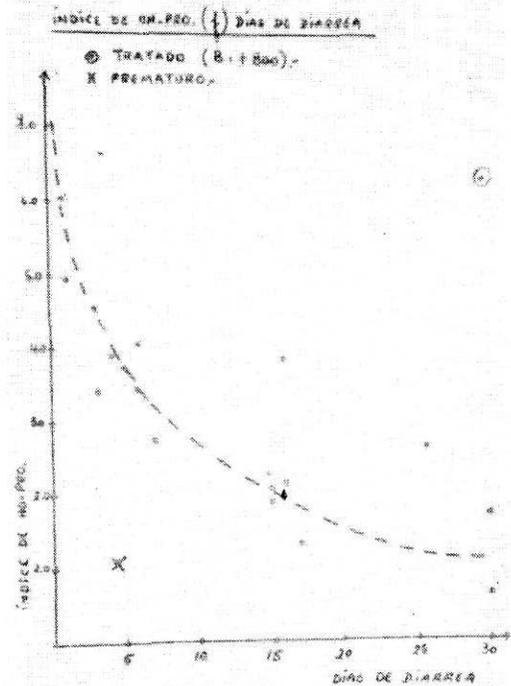


FIG. 13: Hidroxiprolina.

hallar relación entre grasa ingerida y magnitud de la diarrea. No se pudo tampoco relacionarse gravedad de diarrea ni grado de desnutrición con malabsorción de grasas.

Estos datos vienen a ser la confirmación acabada de lo que clínicamente presumíamos desde hace tiempo; es norma en nuestro servicio, desde que se comenzó a emplear rutinariamente la fórmula experimental hace ya tres años, realimentar precozmente a los lactantes diarreicos con diluciones al 15 % del alimento, sin haber notado diferencias con esquemas más tímidos de realimentación o con fórmulas descremadas de uso clásico en nuestro medio.

Nuestros resultados confirman los obtenidos por otros investigadores que han llegado a las mismas conclusiones sobre la utilidad de las grasas en la realimentación de niños con diarreas graves. No deja de llamarnos la atención la ignorancia —al menos en nuestro medio hacia tales publicaciones— a pesar de que algunas de ellas datan de varios años; siguen siendo de uso común los esquemas clási-

cos que prescinden del gran aporte calórico de las grasas y en los que no se suele observar la adecuada relación calorías proteicas/calorías totales de la dieta, que hemos encontrado como tan importante para la obtención de balances positivos.

Las diferencias de absorción que encontramos entre grasa láctea y grasa vegetal merecen el comentario de que cuando se las evaluó, la fórmula que contenía grasa butírica también contenía lactosa que de algún modo pudo haber influenciado en su absorción.

No hemos hecho el estudio de absorción de grasas sin hidratos de carbono, pero de acuerdo a los que se sabe sobre absorción y digestión de grasas la grasa vegetal aparece como mucho más apta para la situación clínica que nos ocupa.

Estos resultados de absorción de grasas, podrían ser mejorados aún más, de haberse podido disponer, para su incorporación a la fórmula, de ácidos grasos de cadena corta y

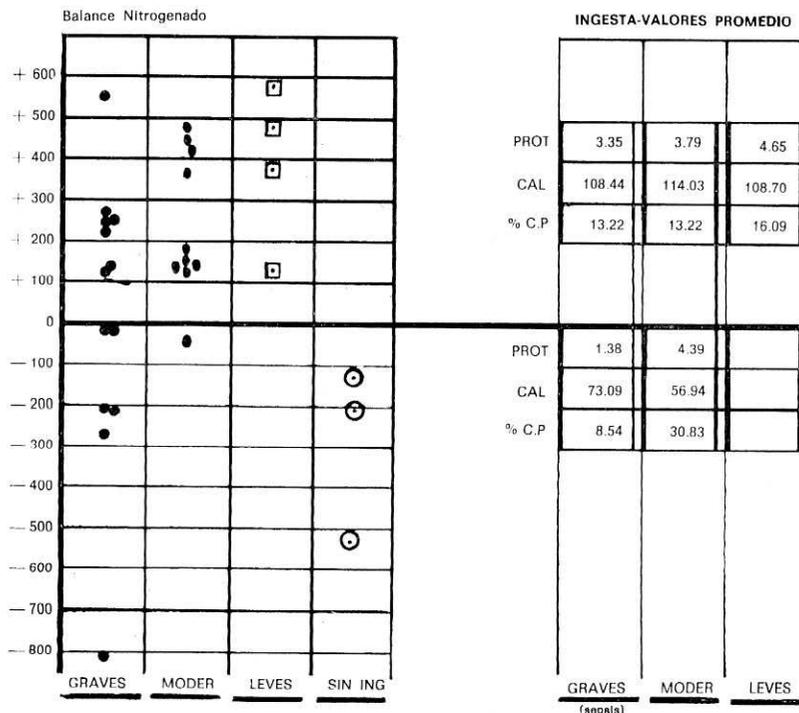


FIGURA 14

mediana (M. C. T.), cuya absorción podría ser mejor y su digestión más sencilla que las de la mezcla de aceites que empleáramos en el alimento experimental.

Una vez valorados acabadamente los problemas de la mayor osmolaridad de los M.C.T.—derivada de su molécula más pequeña— pudiese traer en niños con diarrea, creemos que pueden representar el desidératum para el aporte calórico en la realimentación de estos pacientes.

Nuestro interés en la incorporación de las grasas como nutrientes energéticos por excelencia, queda justificado por las conclusiones a las que llegáramos respecto a cuáles son los determinantes de la positividad o negatividad de un balance de N, en niños con diarrea prolongada, desnutrición e infección. Cuando se estudiaron los resultados de los balances, en todos los casos surgió como muy evidente que su positividad se correlacionaba directamente con las ingestas calóricas, en las cuales las grasas son un aporte decisivo.

La malabsorción intestinal, que discutiremos más adelante (fig. 15), no parece ser un factor de trascendencia en la determinación de un balance negativo.

Tampoco la infección fue un factor decisivo, ya que aumentando las ingestas por el medio más conveniente, se logró la positividad de las retenciones nitrogenadas. Esto queda claramente demostrado en la fig. 14, donde se puede observar, comparando las ingestas del grupo de niños en grave estado

clínico (sépticos), que los que hicieron balances positivos, fueron aquellos que tuvieron apropiadas y proporcionadas ingestas calóricas y proteicas.

Otro factor determinante de la positividad de los balances fue la relación calorías proteicas/calorías totales de la dieta (fig. 11): hemos llegado por nuestras observaciones a la conclusión de que el óptimo estaría entre un 15-20 % de calorías proteicas, con ingestas calóricas del rango de 100-200 cal/kg/día. Este valor máximo de calorías proteicas en la dieta limita la incorporación de proteínas a las fórmulas.

El aumento de calorías de una fórmula con hidratos de carbono trae aparejado el riesgo de aumentar la fermentación intestinal—aun sin que medie una deficiencia clara de disacaridasas— que se traducirá en una agravación de la diarrea a través del aumento de la osmolaridad intraluminal por la gran cantidad de ácidos orgánicos no absorbidos que atraen agua desde el intersticio, la que por aumento del volumen intestinal, estimula su peristaltismo.

Este inconveniente se convierte en insalvable, cuando se pretende llegar a las 200-250 cal/kg/día, cifra que se considera en la actualidad como óptima para aportarse a un desnutrido en período de recuperación. Debe tenerse en cuenta que prácticamente no existen desnutridos sin diarrea y que el pretender alcanzar semejantes aportes calóricos en base fundamentalmente a hidratos de carbono, se traducirá sin duda en una exacerbación de la diarrea, que retrasará la rehabilitación nutricional de ese niño.

Es frecuente en nuestro servicio suplementar la alimentación de desnutridos en recuperación, mediante aporte de aceite, lo que se ha traducido siempre, en un aumento franco de la curva de peso, sin mayores problemas colaterales. Al respecto debe hacerse la salvedad de que no hemos determinado aún la relación calorías proteicas/calorías totales, con ingestas muy altas, que supongamos será menos del óptimo del 15-20 % que diéramos para ingestas de 100 cal/kg/día; consideramos importante la determinación de este óptimo, para no incurrir en el riesgo de aportar un exceso de calorías, que pudieran ser depositadas como tejido adiposo, promo-

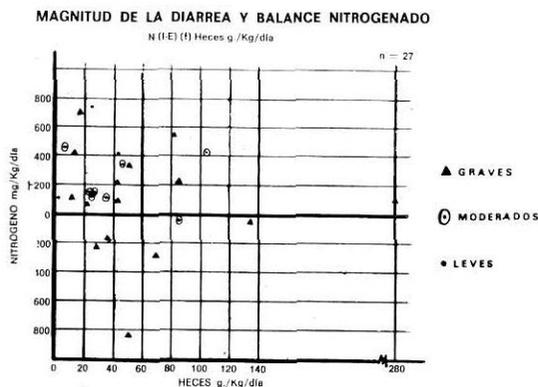


FIGURA 15

viendo obesidad en niños que continúan funcionalmente desnutridos. La posibilidad de que esto ocurra es una confirmación más de la buena absorción de grasas en niños desnutridos con diarrea.

No fue objetivo de este trabajo valorar la absorción de los hidratos de carbono aunque pensamos que su malabsorción es uno de los factores más importantes en la génesis y perpetuación de la diarrea. Es por esto que hemos eliminado en forma rutinaria la lactosa que es de todos los hidratos de carbono aquel cuya absorción se perturba más fácilmente en la diarrea aguda. Su exclusión sistemática a través del uso de la fórmula experimental nos ha dado resultados muy alentadores, sobre todo cuando los niños tenían un pH de heces muy ácido y presencia de sustancias reductoras en las mismas —clinitest positivo—, lo que pudo ser valorado a nivel clínico por la disminución del tiempo de internación por diarrea, respecto a niños alimentados con fórmulas con lactosa.

El pH, clinitest y glucocinta en heces nos ha resultado una batería diagnóstica de muy sencilla realización y que, conociendo sus limitaciones y significado, ha probado ser de gran utilidad clínica como "screening test" de rutina en diarreicos. A pesar de la exactitud de estos métodos creemos que no alcanzan a explicar lo que sucede en una diarrea ya que sólo contemplan el aspecto absorptivo y no el secretorio que puede estar exagerado en todas las diarreas prolongadas, por la acumulación de ácidos orgánicos de gran acción osmótica, derivados de la exageración de fermentaciones intestinales, por malabsorción de carbohidratos o por perturbaciones primarias de la flora intestinal.

Estamos convencidos de que son los glúcidos los nutrientes que es necesario valorar más cuidadosamente, siendo las grasas y proteínas mejor toleradas que aquéllos.

De los resultados de absorción proteica, puede inferirse que ésta fue en todos los casos muy aceptable. La excreción de N total fecal es objetable como índice de absorción por la exageración de la descamación intestinal que tiene lugar en la diarrea aguda, por la pérdida de secreciones digestivas, por la enteropatía exudativa que seguramente tienen estos niños, y por el aumento de la secreción

de moco por la mucosa intestinal. A pesar de esto, nos hemos atrevido a hablar de absorción de N en base a la utilización del N proteico ingerido que hicieron nuestros pacientes, que habla a favor de que la absorción global de N se mantuvo dentro de márgenes muy aceptables; puede observarse en la figura 10, que el comportamiento de la excreción urinaria de urea tiene que relacionarse necesariamente con una adecuada absorción proteica.

En la buena absorción de proteínas en los procesos diarreicos se basan precisamente los alimentos utilizados tradicionalmente para la realimentación, los que pecan precisamente por el exceso de las mismas en su composición. Tal exceso puede traer como consecuencia la imposibilidad de lograr balances nitrogenados positivos con aportes calóricos liminares, por no cumplir la antedicha relación calorías proteicas/calorías totales que marcamos como óptima.

El exceso de proteínas en niños con déficit de agua y con disminución de su capacidad de concentración por un intersticio renal hipotónico —hiponatremia, hipoproteíemia, hipokalemia—, puede ocasionar acidosis metabólica, por acumulación de catabolitos del metabolismo nitrogenado, elevación de la urea sanguínea y poliuria por exceso de solutos con poca disponibilidad de agua libre.

De todo esto se desprende que es imposible planear adecuadamente la alimentación de un niño con diarrea, prescindiendo de las grasas, haciéndolo tan solo en base a proteínas y glúcidos, sean estos cuales fueran.

La diarrea del lactante, en un principio, puede obedecer a causas infecciosas, virales o bacterianas, a través de un mecanismo fisiopatológico claro para ciertos gérmenes —shigela, salmonela—, pero no bien comprendido para virus, coli enteropatógeno y otras bacterias. En estos casos, la diarrea podría deberse a un mecanismo de tipo secretorio con participación de la adenil-ciclasa y AMP cíclico, sin mayor perturbación de otras funciones intestinales, incluso la absorptiva.

Esto nos permite sugerir que en la diarrea del lactante pueden darse malabsorciones selectivas de nutrientes, agua y electrolitos, y que no se puede, por la sola magnitud de la diarrea, desaprovechar el potencial absor-

tivo presente en un niño que va camino a la desnutrición como consecuencia de su diarrea prolongada y de las dietas hipocalóricas con que es frecuentemente realimentado. La desnutrición a la que llega el niño a través de un prolongado proceso diarreico con dietas insuficientes y períodos repetidos de ayuno ante cada agravación de su diarrea, suele ser de gran importancia para la comprensión de muchos procesos que tienen lugar en estos pacientes.

La función intestinal en los niños desnutridos muestra alteraciones en la absorción de grasas y glúcidos, las que podrían explicarse parcialmente por ser el intestino el tejido de "turn-over" más rápido de la economía humana, el que más rápidamente se depleciona de proteínas en la desnutrición. Esta alcanza su máxima expresión cuando existiendo un estado de desnutrición previa, se agrega un episodio de desnutrición aguda. Este sería el caso de nuestros pacientes.

Las observaciones sobre la disminución del índice mitótico en el epitelio intestinal de niños marásmicos podrían ser la expresión histológica de la depleción proteica del intestino y explicaría los déficits absorptivos en ellos anotados. El ayuno, aunque sea de tan solo uno o dos días trae disminución de la actividad enzimática de la célula epitelial, en especial las disacaridasas. Se han descrito además lesiones en el intestino que pueden ser atribuidas a la desnutrición per se y que serían causantes de la perpetuación de la diarrea. Por estas razones se dio tanta trascendencia al estudio del aspecto nutricional de los pacientes, evaluándose no sólo el grado sino también el tipo de desnutrición que padecían mediante la determinación de los índices bioquímicos antes descriptos. El único índice que pudo correlacionarse con algún hecho clínico fue el índice de hidroxiprolina, que mostró relación con la duración del proceso diarreico, manifestando una detención del crecimiento motivada por la desnutrición que tal padecimiento implica. Los índices nos ayudaron también a determinar que nuestros pacientes no podían ser encasillados en ninguno de los tipos clásicos de desnutrición infantil, tratándose en realidad de niños "marginamente desnutridos" que padecieron repetidos episodios de desnutrición aguda, en-

tre los cuales seguramente recibieron una alimentación, si bien insuficiente, al menos de aceptable calidad, por las proteínas de alto valor biológico que consumieron. Este tipo de desnutrición que seguramente es la habitual en los medios urbanos de nuestro país, permite que se logren balances positivos rápidamente, si los niños son realimentados en forma adecuada, al no haberse establecido todos los mecanismos de adaptación propios de los marásmicos, que son los que retardan la iniciación del proceso de recuperación nutricional.

Determinar el grado de desnutrición de un niño tan solo por el peso es a todas luces insuficiente; la talla ayuda también parcialmente. Las diferencias fisiopatológicas que existen entre el kwashiorkor y el marasmo son siderales y grandes son las diferencias en los esquemas terapéuticos a emplear en cada caso así como en las respuestas a los mismos.

La normalidad del comportamiento metabólico observado en los niños que se estudiaron deriva del tipo de desnutrición que padecían y que nada tiene que ver con los clásicos cuadros de marasmo o kwashiorkor. Quizás, debido a estas características nutricionales fue que no se encontraron mayores anomalías en las determinaciones de la aminoaciduria, la que no se pudo correlacionar con ningún hecho clínico ni con parámetro bioquímico alguno.

La respuesta a los esquemas de tratamiento depende también de las características intrínsecas del tipo de proteínas componente de tales dietas. De nuestros resultados, parece surgir la conveniencia de incorporar, lactoalbúmina a la fórmula para elevar su valor biológico.

Es necesario, para la mejor comprensión de lo que sucede en este tipo de pacientes tener en cuenta el aspecto nutricional, así como las características de la alimentación que el niño recibe durante su curso. Es evidente el fracaso de los enfoques exclusivamente gastroenterológicos del problema, los que se basan en la realización secuencial de una serie de pruebas diagnósticas en busca de patologías específicas que son el factor etiológico en un número ínfimo de casos de diarrea intratable. El aspecto nutricional ayuda a considerar al niño como un todo, ampliando

notablemente la comprensión de su fisiopatología, lo que sin duda derivará en una mejor actitud terapéutica.

Por lo tanto, pensamos que no es adecuadamente explotada la posibilidad absorbiva del intestino en la diarrea prolongada, sobre todo cuando se plantea como opción a la alimentación parenteral, con todos los riesgos que ésta implica. Sin embargo hay que enfatizar que la distensión abdominal grave, con o sin peritonitis, es contraindicación formal de la alimentación oral; por esta razón usamos la alimentación parenteral en forma transitoria, tratando de iniciar lo más precozmente posible la alimentación oral, cuando los signos abdominales hayan desaparecido.

Conclusiones

1) La absorción de grasas fue excelente, obteniéndose una correlación lineal ($r=0,98$), y de altísima significación ($p=0,001$) entre ingestión y retención de grasas, fuera cual fuera la magnitud de la diarrea, el estado clínico del paciente o su estado de desnutrición.

2) No se encontró relación entre ingestión de grasa y magnitud de la diarrea, ni por su magnitud se pudo inferir malabsorción de grasas.

3) La esteatorrea encontrada en niños alimentados con grasa vegetal ($n=36$; $x=6,74$; D. E. = $\pm 1,33$) fue significativamente menor (prueba de $F=p 0,05$) que la encontrada en los alimentos con grasa láctea ($n=14$; $x=17,73$; D. E. = $\pm 3,1$) haciéndose la salvedad de que la última fue valorada en fórmulas que contenían lactosa.

4) La absorción de N fue también correcta, no siendo posible inferir su malabsorción por la magnitud de la diarrea, ni deducirse que mayores aportes de N agravaran la diarrea.

5) Al correlacionar los resultados de balances con ingestas proteicas y calóricas, fue posible determinar que a partir de ingestas mayores de 2,2 g de proteínas/kg/día y 75

cal./kg/día, todos los balances se hacían positivos.

6) La excreción de urea urinaria tuvo la forma de una parábola en los niños más graves, obteniéndose el punto con ingestas del orden de los 220 mg de N/kg/día que coincide con la cifra de ingesta proteica que citamos, lo que habla de una adecuada utilización y por ende, de buena absorción nitrogenada.

7) La determinación del N alfa amínico en orina, no mostró valor alguno lo que puede deberse al tipo de pacientes estudiados y a los aportes logrados.

8) La pérdida fecal de Na y K se correlacionó directamente con la magnitud de la diarrea. Esta, a su vez, tuvo cierta relación con los volúmenes de alimento ingerido por cada niño.

9) A pesar de ser desnutridos de 2º y 3er. grado por peso, los niños tenían una talla adecuada para su edad, además de cifras de proteinemia normales. Esto, más los índices bioquímicos determinados, permite definir a los pacientes como niños que han sufrido uno o más episodios de desnutrición aguda, lo que permite comprender su comportamiento metabólico tan parecido a la normalidad.

10) El porcentaje de calorías proteicas correcto para obtener retenciones nitrogenadas es del orden del 10-20 % de calorías proteicas sobre el total de calorías aportadas por vía oral y endovenosa. Dentro de este rango se encontró también la mejor Digestibilidad Aparente de la proteína ingerida.

11) Puede deducirse que la diarrea no sería un problema absorbivo sino más bien de tipo secretorio, coleriforme, pudiéndose plantear actitudes dietéticas menos temerosas con alimentos adecuados.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos profundamente a las enfermeras metabólicas Ilda Aguirre, Alicia Alarcón y Mercedes Scaramello, sin cuya apreciable ayuda esta investigación no hubiera sido posible.

Signos nefríticos en el síndrome nefrótico del niño.

Su importancia pronóstica

CARLOS CAMBIANO

MARIA V. BERALDI

ROBERTO IOTTI

Introducción

Aun cuando el síndrome nefrótico puede resultar de cualquier lesión renal capaz de producir suficiente proteinuria con la consecutiva hipodisproteinemia²⁻⁵, la mayoría de los niños que lo presentan tienen un trastorno primario de la función glomerular sin alteraciones estructurales o con lesiones elementales mínimas (ligero aumento de la matriz mesangial, leve dilatación capilar).

Un grupo menos numeroso presenta lesiones histopatológicas variables a nivel glomerular; corresponde generalmente a niños en edad escolar en los que es dable observar signos clínicos de compromiso glomerular difuso (hipertensión, hematuria, hiperazoemia), frecuentemente como manifestación inicial.

Al estudiar comparativamente hallazgos clínicos e histológicos obtenidos en niños que presentaron signos nefríticos en el curso de su síndrome nefrótico, nos hemos propuesto evaluar la frecuencia de incidencia de los mismos, su relación con las lesiones histológicas, con el tipo de tratamiento, con el pronóstico y la evolución.

Material y métodos

Fueron estudiados 54 niños, 37 varones y 17 mujeres, cuyas edades oscilaban entre los 22 meses y 13 años, que clínicamente presentaron síndrome nefrótico.

Veinte de estos niños, 9 mujeres y 11 varones presentaron algún signo nefrítico (hipertensión, hiperazoemia, hematuria). Se efectuaron en todos ellos controles clínicos y de laboratorio (hemograma, eritrosedimentación, orina, recuento de Addis, uremia, ionograma de sangre y orina, proteinograma, lipidograma, funcionalismo renal, pielografía, pruebas de coagulación y punción biopsia renal). El material obtenido por punción con aguja de Vin Silverman fue fijado inmediatamente en una solución de formol al 10 %. Se procesó según técnicas clásicas para inclusión con parafina. Los cortes obtenidos (de 4-6 μ de espesor) fueron coloreados con hematoxilina-eosina, PAS, tricrómico de Masson en todos los casos, y con metenammina plata de Jones en algunos.

Todos los pacientes recibieron corticoides a dosis según esquema aconsejado en la Pri-

mera Cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas de Buenos Aires, 2 mg/kg/día por tiempo variable según la evolución. Once niños recibieron además drogas inmunosupresoras (clorambucil a 0,2 mg/kg/día) por tiempo variable según respuesta.

El control evolutivo de los niños fue variable, oscilando entre tres meses y ocho años.

Resultados

a) CLÍNICA

Se hallaron signos nefríticos iniciales en 20 de los 54 nefríticos estudiados, lo que equivale a una incidencia del 36 %. Once eran varones y nueve niñas. La edad de aparición de los mismos osciló entre los 2 y los 12 años, con prevalencia entre los 2 y los 6 años.

La hematuria microscópica fue el hallazgo más frecuente: 16 casos, siguiéndole en orden decreciente la hiperazoemia: 8 casos y la hipertensión: 6 casos.

b) HISTOPATOLOGÍA

Los diagnósticos correspondientes a los estudios histológicos efectuados, se consignan en la tabla I. Se ha tomado en consideración para su clasificación, el criterio sustentado por el Comité Internacional de Nefropatías de la Infancia¹⁴, a saber:

TABLA I

Distribución de lesiones histológicas halladas por punción-biopsia renal

Morfología glomerular	Nº casos	%
Cambios mínimos	7	35
Esclerosis focal	1	5
Glomerulonefritis proliferativa:		
Endocapilar	2	10
Mesangial	4	20
Con semilunas	1	5
Membranoproliferativa	1	5
Glomerulonefritis crónica	4	20

1) *Lesiones mínimas*: ausencia de lesiones en los glomérulos o pequeñas alteraciones poco significativas (dilatación de capilares, hiper celularidad focal, tumefacción de células endoteliales).

2) *Lesión glomerular focal esclerosante*: presencia de esclerosis focal y segmentaria en glomérulos, acompañada de atrofia tubular y esclerosis intersticial focal.

3) *Glomerulonefritis proliferativas*

a) *Intracapilar*: hiper celularidad endotelial difusa de la mayoría de los glomérulos con tumefacción de los mismos.

b) *Mesangial*: hiper celularidad mesangial y aumento leve de su matriz de la mayoría de los glomérulos. Esta lesión puede representar la etapa resolutive de una glomerulonefritis post-estreptocócica en curación.

c) *Con semilunas*: cuando la proliferación difusa se asocia a la presencia de semilunas epiteliales.

d) *Membrana proliferativa*: a la proliferación mesangial y/o endotelial se le asocia engrosamiento de la membrana basal del capilar.

4) *Nefropatía membranosa*: lo esencial es el engrosamiento difuso y homogéneo de la membrana basal glomerular.

5) *Glomerulonefritis crónica*: lesiones de esclerosis de glomérulos, túbulos, vasos e intersticio con pocos indicios de proliferación celular.

Las lesiones mínimas constituyen el 35 % del total, correspondiendo el resto a las alteraciones estructurales glomerulares de diverso tipo; las formas proliferativas constituyen el grupo más numeroso (40 %).

Cabe consignar la ausencia de formas membranosas, lesión hallada en el adulto pero muy raramente en el niño⁸.

c) CORRELACIÓN ANATOMOCLÍNICA

Con relación al sexo, se mantiene la preponderancia masculina en aquellos casos con cambios mínimos, existiendo casi paridad en

lo que respecta al resto de las lesiones (tabla II).

Considerando las edades, los cambios mínimos constituyeron hallazgo principal en los niños menores de cinco años.

La correlación entre la presencia de cada uno de los signos nefríticos estudiados y la morfología glomerular, se muestran en la tabla III.

En los casos con cambios mínimos una incidencia significativa de hematuria inicial de carácter transitorio, no acompañada de hipertensión y en un solo caso coincidente con hiperazoemia.

En las formas proliferativas, de esclerosis focal y crónicas, una mayor coincidencia y

persistencia de los diferentes signos; solamente en una oportunidad la presencia de hipertensión o hiperazoemia no fue acompañada de hematuria.

La hematuria es un hallazgo casi constante; en dos casos que evolucionaron a la cronicidad, no fue inicial sino que apareció durante la evolución, en forma coincidente con retención nitrogenada (histológicamente se trataba de una glomerulonefritis proliferativa con semilunas y de una forma crónica).

La relación entre los signos de compromiso glomerular y los hallazgos histológicos, con el estado actual de los pacientes, se llevó a cabo en 16 de los 20 niños que concurren a los controles posteriores. Para establecerla se los dividió en cuatro grupos, según se hallaran:

- clínica y humoralmente asintomáticos;
- con persistencia de actividad clínica y de laboratorio (en tratamiento);
- en insuficiencia renal;
- fallecidos.

Las tablas IV y V muestran los resultados obtenidos, su análisis evidencia que:

Casi el 40 % de aquellos casos que presentaron hematuria inicial, se hallan actualmente clínica y humoralmente en remisión, tras un período de observación que llega hasta los 20 meses: histológicamente predominaron en el grupo los cambios mínimos.

La aparición de hematuria durante el curso del síndrome coincidió con evolución a la cronicidad y posterior muerte en insuficiencia renal; histológicamente se trataba de formas proliferativas con semilunas y crónicas.

La hiperazoemia inicial se dio en mayor grado en aquellos casos con evolución no satisfactoria, si bien la diferencia no es significativa para con los que remitieron. Sí lo es en cambio si se considera la hipertensión inicial.

La mayoría de los casos en los cuales coexistieron inicialmente los distintos signos nefríticos, evolucionó hacia la insuficiencia renal, falleciendo cuatro de ellos. Histológicamente predominaron las lesiones estructurales glomerulares: glomeruloesclerosis focal (un caso), glomerulonefritis proliferativa endoca-

TABLA II

Incidencia por sexos, en relación con la morfología glomerular

Morfología glomerular	Nº casos	Varones	Mujeres
Cambios mínimos	7	5	2
Esclerosis focal	1	—	1
Glomerulonefritis proliferativa:			
Endocapilar	2	1	1
Mesangial	4	3	1
Con semilunas	1	—	1
Membrana proliferativa	1	—	1
Glomerulonefritis crónica	4	2	2

TABLA III

Signos nefríticos iniciales relacionados con la morfología glomerular

Morfología glomerular	Total	Hematuria	Hiperazoemia	Hipertensión
Cambios mínimos	7	5	2	1
Esclerosis focal	1	1	—	—
Glomerulonefritis proliferativa:				
Endocapilar	2	2	—	1
Mesangial	4	2	2	2
Con semilunas	1	1	1	1
Membrana proliferativa	1	1	—	—
Glomerulonefritis crónica	4	4	2	1

TABLA IV
Signos nefríticos iniciales relacionados
con la evolución posterior

Signos nefríticos	N° casos	Clinicamente asintomáticos	Persistencia de síntomas	Con insufic. renal	Fallecidos
Hematuria	13	5	2	2	4
Hiperazoemia	5	2		1	2
Hipertensión	5	1	1	1	2

pilar (un caso), glomerulonefritis con semilunas (un caso), glomerulonefritis crónica (tres casos).

La respuesta al tratamiento esteroideo en los casos con histología mínima no fue satisfactoria, excepción hecha de dos casos presentando corticoideoddependencia o corticoideorresistencia. La mayoría respondió posteriormente con remisión completa, a terapia inmunodepresiva.

Ninguno de los casos con lesiones estructurales glomerulares respondió a la terapéutica con esteroides; los que se hallan actualmente en remisión, tras períodos variables entre 20 y 34 meses, recibieron inmunosupresores asociados a corticoides a dosis mínimas.

La mayoría de los casos que presentaron lesiones de glomerulonefritis crónica, se hallan en insuficiencia renal o han fallecido.

El único caso con lesiones típicas de glomerulosclerosis focal falleció tras haber resistido a la terapéutica corticoesteroidea e inmunosupresora; ello ocurrió a consecuencia de un proceso séptico generalizado mientras recibía inmunosupresores.

Comentarios

La presencia de hematuria microscópica, hiperazoemia o hipertensión en los estadios iniciales del síndrome nefrítico en la infancia, es un hecho destacable en un número importante de casos (36 % en nuestra experiencia). La hematuria microscópica (inferior a 50.000 hematíes/minuto), ha sido en nuestros casos el hallazgo más frecuente, desapareciendo con posterioridad en la mayoría de los mismos. Su incidencia, en nuestros enfermos (30 %), coincide con la experiencia de Unal y colaboradores⁷, también con 30 %, siendo algo superior a la de Silva y colaboradores, en Chile, con 23,5 %⁶.

La observación de hematuria, macro o microscópica, en el curso de un síndrome nefrítico es indicación formal de control histológico, ya que el mismo aporta datos fundamentales para el tratamiento y el pronóstico.

TABLA V
Alteraciones histológicas relacionadas
con la evolución posterior

Morfología glomerular	N° casos	Clinicamente asintomáticos	Persistencia de síntomas	Con insufic. renal	Fallecidos
Cambios mínimos	5	4	1		
Esclerosis focal	1				1
Glomerulonefritis proliferativa:					
Endocapilar	1				1
Mesangial	4	1	3		
Con semilunas	1				1
Membrana proliferativa					
Glomerulonefritis crónica	4	1		2	1

Así, la mayoría de los casos que, habiendo presentado hematuria inicial tenían glómerulos ópticamente normales o con cambios mínimos, demostraron dependencia o resistencia hacia los corticoides, habiendo respondido a los inmunosupresores con remisiones satisfactorias. Constituyen la casi totalidad de los que se hallan en la actualidad clínica y humoralmente sin sintomatología.

Similar comportamiento frente al tratamiento esteroideo evidenciaron aquellos casos con proliferación mesangial, por lo que se intenta actualmente medicación inmunodepresora. Este hecho ha sido ya consignado en la literatura⁸, experiencia en la que nos basamos en la actualidad para formular un pronóstico favorable.

La persistencia de hematuria o su aparición en etapas no iniciales coincidentemente con hipertensión e hiperazoemia, correspondió a casos con lesiones estructurales severas (semilumas epiteliales, obleas). Hubo falta de respuesta aun a inmunosupresores, evolución a la insuficiencia renal y muerte.

La hiperazoemia inicial coincidente con la fase oligúrica no necesariamente significó insuficiencia renal progresiva, independientemente de las lesiones estructurales; pronóstico menos favorable, relacionado con lesiones importantes, surgió de su persistencia evolutiva. Consideraciones similares pueden efectuarse respecto al aumento de los valores tensionales arteriales.

De lo expuesto deducimos que será solamente en función de la interrelación signos clínicos-alteraciones estructurales, que podrá fundamentarse un pronóstico respecto a respuesta al tratamiento y evolución.

Es nuestra experiencia:

Con respecto al *tratamiento*:

Con corticoides: falta casi total de respuesta efectiva (corticoideoddependencia o corticoideorresistencia). Hacen excepción casos con cambios glomerulares mínimos.

Con inmunosupresores⁹:

Remisión completa (lesiones mínimas).

Remisión incompleta (glomerulonefritis proliferativas).

Con respecto a la *evolución*:

Favorables: 1/3 (cambios mínimos).

Desfavorables: 2/3 (formas proliferativas, esclerosis focales, crónicas).

Conclusiones

La presencia de signos nefríticos en el comienzo de un síndrome nefrótico en el niño:

Es indicación precisa de estudio histológico por cuanto la sola evidencia clínica no configura un índice suficiente de pronóstico. La evolución ha sido favorable en los casos con manifestaciones nefríticas y ausencia de lesiones glomerulares en tanto que la coexistencia de los citados signos y lesiones estructurales glomerulares, ha coincidido con un curso menos favorable.

Sugiere la posibilidad de utilización de inmunosupresores, en relación con la poca satisfactoria respuesta a los corticoides:

La persistencia o aparición tardía de los mismos, es índice de pronóstico menos favorable.

RESUMEN

El presente estudio se efectuó en niños que presentaron en el curso de su Síndrome Nefrótico manifestaciones nefríticas (hematuria, o hipertensión arterial, o hiperazoemia).

Se valoraron comparativamente hallazgos clínicos con los histológicos, obtenidos por punción biopsia renal, tratando de asignar a la sintomatología de tipo nefrítico la importancia diagnóstica y pronóstica que merece.

Del total de 54 niños nefróticos, estudiados según el esquema utilizado en la Primera Cátedra de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires, 20 de ellos, 11 varones y 9 mujeres, presentaron algún signo nefrítico, lo que significa una incidencia del 36 %.

En todos ellos fue realizada la punción-biopsia renal, obteniéndose material suficiente en el 85 % de los casos.

Los resultados fueron los siguientes: 8 niños presentaron glomerulonefritis proliferati-

va, 4 glomerulonefritis crónica (una de ellas lúpica), 1 glomerulosclerosis focal, y 7 casos cambios mínimos.

La evolución clínica demostró lo siguiente:

a) En 6 casos remisión completa después del tratamiento con inmunosupresores.

b) 4 casos con resultados poco satisfactorios continúan en tratamiento.

c) 2 con insuficiencia renal severa.

d) 4 fallecidos entre los 2 y los 5 años de evolución en insuficiencia renal.

e) 4 niños no han vuelto a controlarse.

De lo expuesto concluimos que en nuestra experiencia la presencia de signos nefróticos en el curso evolutivo de un Síndrome Nefrótico, hace pensar en la existencia de una lesión glomerular visible al microscopio óptico generalmente de tipo proliferativo; la coincidencia de ambas constituye un elemento de pronóstico desfavorable.

REFERENCIAS

- 1 ABRAMOVICZ, M.; ARNEIL, G.; BARNETT, H.; BARRON, B.; EDELMAN, C.; GORDILLO, G.; GREISTER, I.; HALLMAN, N.; KOBAYASHI, O.; TIDDENS, H.: Controlled trial of azathioprine in children with nephrotic syndrome. A report for the International Study of Kidney diseases in Children. *Lancet*, 1: 959, 1970.
- 2 ARNEIL, G.: Management of the nephrotic syndrome. *Arch. Dis. Child.*, 43: 228, 1968.
- 3 CAMBIANO, C.; BERARDI, M. V.: El empleo del clorambucil en el tratamiento del síndrome nefrótico en la infancia. Nuestra experiencia. *Arch. Argent. Pediat.* (en prensa).
- 4 CHURG, H.; HABIB, R.; WHITE, R.: Pathology of the nephrotic syndrome in children. *Lancet*, 2: 1299, 1970.
- 5 KARK, R.; PIRANI, C.; POLLAK, V.; MUERCKE, R.; BLAINEY, J.: The nephrotic syndrome in adults. A common disorder with many causes. *Ann. Int. Med.*, 49: 751, 1958.
- 6 SILVA, M.; VALDES, B.; BRAVO, I.; MANGUIRE, H.; MURRAY, G.; SAITUA M.: Síndrome nefrótico idiopático del niño. Histología y respuesta al tratamiento esteroideal. *Rev. Chil. Ped.*, 41: 36, 1970.
- 7 UNAL, D.; PIERRON, H.; MARIANI, R.; COIGNET, J.; ORSINI, A.; BERNARD, R.: Bilan actuel de 73 cas de néphrose lipidique de l'enfant traités au cours de la dernière décennie. *Arch. Franç. Péd.*, 25: 907, 1968.
- 8 WHITE, R.; GLASGOW, E.; MILLS R.: Clinicopathological study of the nephrotic syndrome in childhood. *Lancet*, 2: 1353, 1970.

Infecciones por *Serratia marcescens*: epidemia en un servicio de patología neonatal

JORGE NOCETTI FASOLINO
MARIA L. AGEITOS
MARIA T. MARTIN
CELIA WAINSTEIN

MARTA OTRERA
PABLO OTS
JORGE MENDEZ

Motiva la presente publicación, la aparición de un brote epidémico de infección por *Serratia marcescens* (SM) en el sector de patología neonatal de la Sala Primera del Hospital Municipal de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde" de Buenos Aires.

De la literatura a nuestro alcance hemos recogido las siguientes observaciones en pediatría: meningitis^{1,2} infecciones urinarias³ síndrome del pañal rojo^{4,5} y mixtas.³

Un mayor número de casos se ha publicado en adultos, con características de cuadros septicémicos o como infecciones localizadas: artritis, neumopatía, endocarditis, peritonitis, sinusitis, etc.

Ha aparecido recientemente una completa actualización de las características bioquímicas, serológicas y epidemiológicas y susceptibilidad antibiótica de cepas SM aisladas en el Boston City Hospital.⁶

Características culturales y biológicas más importantes

La SM es un bacilo gramnegativo perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae*,

tribu *Serratiae*, género *Serratia*. Descubierta por Bizio en 1823, se lo consideró como un saprófito inocuo. En 1962 Ewing propuso su inclusión en la tribu *Klebsiella*.

Es un bacilo corto, peritrico, aerobio y anaerobio facultativo. En agar las colonias pueden adoptar forma circular, alargada o granular y son blancas virando al rojo, colonias R y S con variantes mucosas.

Algunas cepas producen pigmento rosa, rojo o magenta, de ahí su nombre de "*Bacillus prodigiosus*" y síndrome del pañal rojo en los primeros casos descriptos. Es importante señalar que el 75 por ciento de las cepas estudiadas por Ewing en 1959⁷ no produjeron pigmento alguno. La temperatura óptima de crecimiento oscila entre 25 y 30°C y no produce pigmento a 35°C. Cuando no hay pigmento, la identificación se hace sólo por las pruebas bioquímicas siguientes:

Lactosa: negativa o positiva tardía.

Glucosa: cuando forma gas, los volúmenes son pequeños (10 por ciento o menos).

Malonato: negativo.
 Rojo de metilo: negativo.
 Voges-Proskauer: positivo.
 Reducen nitratos a nitritos.
 Movilidad: positiva.
 Lisina decarboxilasa: positiva.
 Arginina decarboxilasa: negativa.
 Ornitina decarboxilasa: positiva.

El "habitat" de la SM es el agua, leche, suelo y alimentos. Coincidiendo con el incremento del uso de los quimioantibióticos, se la aísla con frecuencia creciente.

Material y métodos

Se estudian 12 casos de infección por SM aparecidos en los meses de agosto y setiembre de 1970 en un Servicio de Pa-

tología Neonatal. La edad promedio de los enfermos en el momento de diagnosticada la infección fue de 18 días (r.5-33). Hubo igual distribución por sexos; 8 pacientes eran recién nacidos de término, con un peso promedio al nacer de 3440 g (r.3030-4500) y 4 de pretérmino con un promedio de tiempo de gestación de 35 semanas (r.32-36) con peso promedio de 2680 g (r.2000-2950).

En 8 casos se trataba de procesos localizados intercurrentes, en otros 3 constituía la enfermedad principal (casos 2, 6 y 7) y en el restante (caso 5) no pudo establecerse la jerarquía patógena de la SM.

Para los cultivos del material correspondiente: sangre, líquido cefalorraquídeo, pus, se utilizó como medio el tripti-

CUADRO 1

Caso Nº	Peso al nacer	Gestación semanas	Edad y fecha al diagnóstico de la infección.	Nº de días de internado previos al diagn.	Diagnósticos principales	Materiai de aislamiento de la SM.	Antibióticos utilizados
1 +	2000	32	7 5-8-70	7	Sepsis. Injuria por frío. Enteritis.	Pus-Flebitis	AM-KA-GE
2 +	3500	38	11 8-8-70	6	Meningitis a SM Sepsis.	L.C.R.	AM-GE-KA-CL-CA
3	3030	38	30 11-8-70	4	Gastroenteritis. Sepsis.	Pus-Flebitis	GE-CE-RI-AN
4	2900	36	20 14-8-70	9	Gastroenteritis.	Pus-Flebitis	GE-AM-RI
5 +	2950	36	14 22-8-70	4	Meningoencefal. (sin germen).	Hemocultivo	AM-KA-GE-CL
6 +	4500	38	15 27-8-70	3	Meningitis a SM. Insuf. renal.	Hemocultivo L.C.R.	AM-KA-GE-CL-CE
7	2900	36	5 28-8-70	2	Ileo paralítico postexsang. tran. Sepsis.	Hemocultivo	AM-KA-CO
8	3700	38	23 31-8-70	11	Neumopatía. Sep- sis. Gastroenteri- tis.	Pus-Flebitis	CE-KA-GE-FU-CO
9	3500	38	23 1-9-70	14	Gastroenteritis. Sepsis.	Pus-Flebitis	AM-KA-GE-FU
10	3200	38	33 10-9-70	20	Bronconeumonía Osteoartromiel.	Pus-Artritis	AM-KA-CE-CA-CL
11 +	3330	38	17 10-9-70	10	Meningitis s/g. Sepsis. Gastroent.	Pus-Flebitis	AM-CL-GE-CE
12	3050	38	24 16-9-70	7	Bronconeumonía Sepsis.	Pus-Flebitis	CE-GE-RI-CL

AM: Ampicilina; KA: Kanamicina; GE: Gentamicina; CA: Carbenicilina; CL: Cloramfenicol; RI: Rifampicina; AN: Acido nalidixico; CO: Colistina; CE: Cefaloridina; FU: Furazolidona.

case-agar-soya con sangre al 5 por ciento, identificándose además la bacteria a través de las pruebas bioquímicas arriba señaladas.

Los antibiogramas se efectuaron con el método de difusión en placas.

En 5 casos se practicó la prueba de aglutinación con suero de los lactantes afectados, alrededor de 15 días después de aislada la bacteria.

Casuística y consideraciones generales

Consideramos a continuación parte de los datos consignados en el cuadro 1.

De un total de 12 niños afectados, 7 de ellos que habían recibido medicación por venoclisis (casos 1, 3, 4, 8, 9, 11 y 12) presentaron flebitis, cuyo material de drenaje demostró la presencia bacteriológica de SM. De estos R.N., 5 (casos 1, 3, 4, 9 y 11) al ingreso o durante la internación presentaron cuadro de sepsis y gastroenteritis y los 2 restantes (casos 8 y 12) sepsis y neumopatía. Los coprocultivos de aquéllos fueron negativos para SM.

Otro de nuestros pacientes (caso 2) se internó por una meningitis purulenta, en cuyo líquido cefalorraquídeo se aisló en forma reiterada la SM.

En tres de los doce niños el hemocultivo resultó positivo, en los otros nueve

fue negativo. En un R.N. con meningitis sin germen demostrado (caso 5), el hemocultivo resultó positivo a los cuatro días de su ingreso; este niño falleció, hallándose en la necropsia una encefalomalacia. Otro hemocultivo positivo se obtuvo en un R.N. (caso 7) hospitalizado por distensión abdominal posterior a una exsanguinotransfusión, realizada en otro hospital. El hemocultivo resultó positivo a las 48 horas de su ingreso, tras haber recibido albúmina humana endovenosa, que se encontraba contaminada por SM, tal como fuera demostrado posteriormente; la evolución de este niño fue favorable. El tercero (caso 6) con hemocultivo positivo ocurrió en un paciente que había ingresado con dificultad respiratoria, insuficiencia renal y daño neurológico y que a los tres días presentó líquidos cefalorraquídeos purulentos (punción lumbar y subdural) con hallazgo en ellos de SM; este niño falleció.

La SM es capaz de producir también artritis supurada, como lo comprobamos en un niño que evolucionó bien (caso 10) y en el cual se obtuvo del pus extraído por la punción articular del hombro, un cultivo positivo.

Las pruebas de aglutinación con suero de los lactantes afectados se realizaron en cinco enfermos, resultando todas ellas ne-

CUADRO 2

Caso H. Cl.	Penicilina	Cetartolina	Novobiocina	Lincomicina	Rifamicina	Oxitetraciclina	Doxiciclina	Cloramfenicol	Eritromicina	Gentamicina	Colistin	Polimixina B	Rifampicina	Ampicilina	Sulfadimetoxina	Sulfadiazina	Aminosidina	Kanamicina	Acido nalidixico	Neomicina	Furazolidona	Nitrofurantoina
2-24374	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-	+	+	-	-
6-24739	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
8-24476	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
9-24554	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-
10-23658	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
11-24821	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-
12-24910	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

+ : Sensible

- : Resistente

gativas. Cuatro pacientes presumiblemente no tuvieron bacteriemia, ya que la SM sólo se aisló en el pus de la lesión flebítica y en el restante (caso 7) una sepsis con hemocultivo positivo, la ausencia de aglutininas a los 13 días pudo deberse a la inmadurez o lentitud de respuesta inmunitaria en un prematuro de pocos días de edad.

Sobre un total de 12 R.N. infectados por SM, fallecieron 5. De ellos, 4 con meningitis, tres confirmadas en la autopsia (casos 2, 5 y 6) y uno (caso 11) sin ella. El restante óbito (caso 1) se trató de un prematuro con sepsis por gastroenteritis, cuya autopsia mostró un vólvulo intestinal terminal.

La terapéutica instituida correspondió en algunos casos a la de la afección preexistente y en todos se emplearon los antibióticos acordes al antibiograma obtenido (cuadros 1 y 2).

Comentario

El interés fundamental de esta presentación radica en la aparición en un Servicio de Patología Neonatal, de una epidemia a SM, germen "oportunist" que puede hacerse patógeno al atacar a un organismo debilitado. Esta etiología es infrecuente como causa de epidemia en una "nursery".

Las severas medidas de asepsia y antisepsia que rigen en el Servicio, sufrieron merma en la época de esta epidemia, debido a una disminución importante de personal de enfermería, que impidió el estricto cumplimiento de aquéllas.

En el término de 40 días se diagnosticaron sucesivamente en 12 R.N. infecciones por SM. Se efectuaron 32 cultivos de material proveniente de manos y fauces de médicos y personal auxiliar; agua de frascos lavadores de oxígeno, de canillas y de incubadoras, soluciones antisépticas, glucosadas e hidroelectrolíticas; leches, tetinas, equipos para venocleisis y polvo recogido de suelo, azulejos, marcos y ventanas. Las investigaciones respectivas no lograron aislar SM, lo que impidió establecer fehacientemente la forma de contaminación. Solamente en el caso 7,

pudo afirmarse que la contaminación de la albúmina humana inyectada por vía endovenosa constituyó el vehículo de entrada de la SM al organismo.

La localización preferente del germen fue en material purulento obtenido a partir de flebitis secundarias a venopunturas, complicación excepcional en el Servicio. Le siguió luego la meníngea, forma clínica grave y en un caso la SM fue capaz de provocar una artritis supurada de hombro.

Como expresa Pons⁹ el pronóstico de estas infecciones es grave, dado que generalmente representan una complicación en un organismo previamente afectado por una seria enfermedad.

Sugerimos la conveniencia de no olvidar los problemas de identificación bacteriológica de las cepas no pigmentadas, lo que obliga a hacer un cuidadoso diagnóstico diferencial con otras enterobacteriáceas del género *Klebsiella* y *Aerobacter*.

RESUMEN

Serratia marcescens (SM) es una bacteria gramnegativa, que es patógena, sólo cuando ataca a un organismo debilitado.

Se describen 12 casos de infección por SM en un centro de Patología Neonatal.

Fallecieron 5 recién nacidos, 4 de ellos por meningitis y 1 por gastroenteritis con vólvulo intestinal terminal.

Siete de los pacientes recibieron medicación endovenosa y presentaron flebitis con demostración bacteriológica de SM en el pus.

SUMMARY

Serratia marcescens (SM) is a Gram-negative bacteria that is only pathogen when attacking a weak organism.

It is reported 12 cases of infections by SM in a Neonatal Pathologic Center.

Five babies died, 4 from meningitis and 1 from gastroenteritis (terminal vólvulos).

Seven of the newborn had I.V. medication and presented flebitis with plus to SM.

REFERENCIAS

- 1 FARRE SOSTRES y col.: Un caso de infección meningea por *Serratia marcescens* en un recién nacido. *Rev. Esp. Ped.*, 22: 693, 1966.
- 2 SCHEDEN W.: Meningitis due to *Serratia marcescens*. *Arch. Dis. Child.*, 38: 197, 1963.
- 3 MC CORMACK R. C. y KUNIN C.: Control of a single source nursery epidemic due to *Serratia marcescens*. *Pediatrics*, 37: 750, 1966.
- 4 WAISMAN H. y STONE W.: The presence of *Serratia marcescens* as the predominating organism in the intestinal tract of the newborn. The occurrence of the red diaper syndrome. *Pediatrics*, 21: 1, 1958.
- 5 HERNANDEZ MARCHANT R., OYARCE ROJAS P. y ARCAYA O.: Síndrome del pañal rojo, infección por *Serratia marcescens*. *Rev. Chil. Ped.*, 31: 7, 1960.
- 6 WILFERT J. y col.: *Serratia marcescens*: biochemical, serological and epidemiological characteristics and antibiotic susceptibility of strain isolated at Boston City Hospital. *Applied Microbiology*, 19: 345, 1970.
- 7 EWING W. y col.: *Studies on the Serratia group*. Pub. Health, Serv. C.D.C. Atlantic, Ga. 159.
- 8 PONS P.: *Patología y Clínica médica*. Tomo VI, 333. Salvat, Barcelona, 1968.
- 9 BREED R. S. y col.: en *Bergey's Manual of determinative Bacteriology*, 1948.
- 10 HENRY J. y col.: Gram-negative endotoxin shock due to *Serratia marcescens*. *C.M.A. Journal*, 102: 45, 1970.
- 11 RABINOWITZ I. y SHIFFRIN R.: A ward contamination by *Serratia marcescens*. *Acta Médica Orient.*, 11: 10, 1952.

Resúmenes de trabajos presentados

SARCOIDOSIS: ENFERMEDAD DE BESNIER - BOECK - SCHAUMANN

ALBERTO L. COHEN,
HILMA E. FORGIONE,
SALOMON ABADI

Los autores definen a la *sarcoidosis* como una enfermedad granulomatosa generalizada, de múltiples localizaciones y manifestaciones, de evolución crónica con tendencia regresiva o persistente, de etiología desconocida y que conduce a la insuficiencia de los órganos afectados.

Luego de hacer una referencia a la historia de la enfermedad presentan un caso perteneciente a una niña: M. L. B. de 11 años de edad, con los siguientes datos clínicos positivos: la enfermedad comienza tres meses antes de la consulta con adelgazamiento, febrícula intermitente, tos y dolor torácico referido a la zona retroesternal. Al examen disminución del pániculo adiposo observándose en la piel del dorso de la nariz y en lóbulo de la oreja derecha manchas ligeramente infiltradas de color rojo violáceo de 0,5 cm de diámetro. Micropoliadenopatías libres e indoloras en región axilar y cervical.

Los exámenes de laboratorio evidenciaron reacción de Mantoux y B.C.G. test negativos. Eritrosedimentación: 55 mm en la pri-

mera hora. Calcemia: 12,5 mg %. Fosfatasa alcalina 15 U.B.

Proteinograma: Proteínas totales 8,5 g %. Albúmina: 3,8 g %. Globulinas: 4,7 g %. Alfa I 0,40 g %, Alfa II 0,75 g %, Beta 1,20 g % y Gamma 2,35 g %.

La *radiografía* de tórax muestra grandes adenopatías biliares, bilaterales y paratraqueales derechas (fig. 1).

Broncoscopia: compresión extrínseca marcada a nivel del espolón traqueal (espolón en lomo de libro) y algo menos en la pared lateral derecha de la tráquea.

Lavado bronquial: no se encontró bacilo de Koch.

Biopsia de piel: folículos bien delimitados, formados por células gigantes y epiteloides rodeadas de linfocitos. Diagnóstico compatible con sarcoidosis.

Tratamiento y evolución: Medicada con prednisona 30 mg diarios; tres veces por semana durante tres meses. La calcemia y pro-

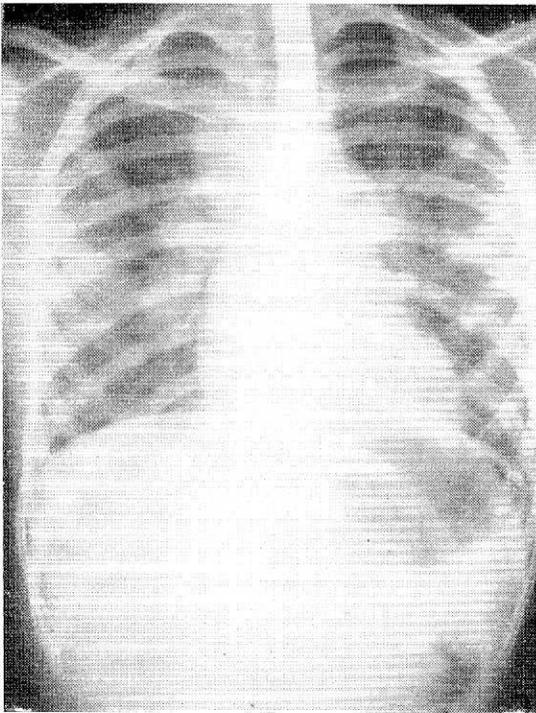


FIGURA 1

teinemia se normalizaron, mejoró el apetito y aumentó 3 kg de peso en un mes, desapareciendo la tos a los tres meses. No se quejó más de dolor torácico. Dos años después la niña sigue bien y es controlada cada seis meses con pruebas tuberculínicas, radiografía de tórax (persisten las adenopatías), calcemia y proteinemia.

Los autores llaman la atención sobre lo poco frecuente de esta afección en la infancia y hacen consideraciones exhaustivas sobre la etiopatogenia, anatomía patológica, clínica, diagnóstico, evolución y tratamiento de esta afección.

Con relación al diagnóstico recalcan la importancia de sustentarlo en base a un criterio clínico, radiológico y anatomopatológico mediante la biopsia. Restan valor a la reacción de Kveim que tiene un 25 % de positividad en relación con la biopsia. Recalcan como importante la negatividad de las reacciones tuberculínicas y en los exámenes hematológicos la hipercalcemia, hiperproteinemia y la hiperfosfatemia alcalina. Las pruebas funcionales pulmonares suelen estar alteradas en el 50 % de los casos.

MASTOCITOSIS EN LA INFANCIA
(A propósito de un caso de Urticaria Pigmentosa)

CARLOS PIANTONI
MARIA ISABEL DIAZ DE LUQUE
JACINTA ATEA

Los autores presentan un caso de dermatosis crónica poco común y que plantea interesantes problemas etiopatogénicos, de diagnóstico y tratamiento.

Se trata de una niña de 2 años y medio, quien desde los 2 meses de edad padece una dermatosis pruriginosa caracterizada por elementos papulosos de presentación episódica en una piel que se va pigmentando progresivamente hasta tomar un aspecto atigrado. Todo ello con un estado general conservado y una evolución crónica, la cual se ve interrumpida en ocasiones por crisis de rubefacción más o menos generalizada de la piel, acompañándose a veces de una erupción ampollosa con algunos elementos gigantes. Estas ampollas en gran número, aisladas o confluentes, respetaban la cara solamente, con un diámetro que oscilaba entre $\frac{1}{2}$ y 5 cm, de contenido seroso o francamente hemorrágico, que al romperse dejaban al descubierto una dermis rojiza. Estos elementos ocupaban la zona occipital temporo-parietal, contorno del cuello, tórax, hombros y regiones axilares, extendiéndose menos a la raíz de los miembros superiores; también es-

taba afectada la región lumbar y débilmente la zona del sacro (fig. 1). Estas crisis parecen despertarse con los más variados estímulos como el calor, algunos alimentos o medicamentos y las excitaciones psíquicas. Los controles de laboratorio son poco significativos.

Los autores recalcan que el diagnóstico de urticaria pigmentosa del caso presentado se basó en dos elementos de juicio fundamentales: *el signo de Darier*, que consiste en la propiedad que presentan las lesiones papulosas en volverse turgescentes, urticarianas, rojas y pruriginosas al menor frote o roce o cuando son estimuladas con un instrumento romo.

El segundo elemento está dado por la *anatomía patológica* que muestra en la dermis alrededor de los vasos cúmulo de células uniformes, ovaladas o fusiformes de citoplasma basófilo que en la coloración de Giemsa presentan gránulos metacromáticos y que corresponden a los verdaderos mastocitos.

A continuación hacen una descripción de las características de la urticaria pigmentosa, forma infantil, cutánea benigna de una enfermedad potencialmente sistémica más propia del adulto, el conocimiento más reciente y que

se denomina Mastocitosis Sistémica, describiendo también sus principales características clínicas, etiopatogenia, descripción de los mas-



FIGURA 1

tocitos, sus funciones y participación en enfermedades.

Con relación al tratamiento recalcan que no existe ninguno eficaz para este padecimiento. La posibilidad de la existencia de la urticaria pigmentosa de un conflicto antígeno-anticuerpo debido a una proteína extraña, indujo a los autores a ensayar en el paciente presentado un tratamiento a base de cloroquina, que actuaría en el proceso inmunológico a tres niveles: 1) impidiendo la apertura y bloqueando la acción del D.N.A.; 2) estabilizando las membranas celulares sobre todo las lípidas que encierran los lisozomas; 3) incapacitando a los polimorfonucleares para responder al estímulo quimiotáxico en una acción similar a la de los corticoides (acción antiinflamatoria).

Iniciaron el tratamiento entre los meses de octubre y marzo, administrando la droga a la dosis de 50 mg por día durante períodos de un mes separados por igual intervalo, notando que salvo muy aislados elementos vesiculosos y algunas crisis pasajeras de cierta severidad posiblemente vinculadas a la ingestión accidental de un quimioterápico (viuril), la niña ha pasado ese verano en buenas condiciones, sobrellevando inclusive en forma normal una varicela en el mes de marzo. Interrumpido el tratamiento en pleno otoño, padece una nueva crisis de rubefacción y turgeencias generalizadas que no persiste largo tiempo pero que los indujo a retomar, por un mes, la administración de la droga.

HIPOPLASIA RENAL BILATERAL OLIGONEFRONICA

CARLOS PIANTONI

VALERIANO TORRES (h)

RAUL SUTI

JACINTA ATEA

HORACIO VILLADA ACHAVAL

Los autores presentan un caso de hipoplasia renal bilateral oligonefrónica, haciendo consideraciones generales sobre esta enfermedad. Descripta por Royer y colaboradores en 1962, se caracteriza por ser congénita, no familiar, con predominio del sexo masculino, y que presenta cuadro clínico en relación con el estadio evolutivo de la falla renal.

En un primer momento la enfermedad se exterioriza por vómitos, fiebre y deshidratación, a la que se agrega, posteriormente, poliuria, polidipsia y retardo ponderoestatural, instalándose más adelante un síndrome de nanismo clásico, raquitismo, osteodistrofia y anemia en grado variable; todo eso lleva inexorablemente, a un cuadro de insuficiencia renal y a la muerte.

La anatomía patológica muestra riñones pequeños, escasos nefrones con diámetro glomerular y tubular sensiblemente aumentados y marcada fibrosis intersticial, llegándose, en el último estadio, a una esclerosis franca, final.

El tratamiento de esta afección es sintomático como en toda falla renal crónica.

El caso presentado por los autores corresponde al paciente S. R., H. Cl. Nº 1212, varón, argentino de 4 años de edad, internado en el Hospital de Niños de Córdoba el 5/7/1969, con fiebre, disnea intensa, aleteo nasal, tiraje supra, infra-esternal e intercostal, tos y llanto afónicos, y taquicardia, síntomas que obligan a una traqueotomía por obstrucción

laríngea. Entre los antecedentes figuran fiebre, diarrea y vómitos a repetición, notando la madre, desde hace un año, encurvamiento de ambas tibias, poliuria y polidipsia.

Entre los exámenes de laboratorio sobresalen: una anemia de 2.950.000 glóbulos rojos. Hb.: 7 g %. Uremia: 1,10 %. Proteinograma: alfa II 1,21 y gamma 1,85. Calcio: 4,6 mEq/l. Fosfatasa alcalina: 91 U. Fósforo: 2,58 mEq/l. Densidad de orina: 1.004. Albuminuria: 0,50 g/24 horas.

Ante los signos evidentes de raquitismo e insuficiencia renal crónica, cuya etiología no pudo determinarse por el examen clínico y estudios complementarios, se practica la biopsia renal a cielo abierto que permite el diagnóstico de hipoplasia renal oligonefrónica.

El tratamiento fue puramente sintomático, permitiendo mantener al niño satisfactoriamente por el término de 18 meses, al cabo de los cuales fallece, a los 5 años de edad.

Los autores señalan la importancia del diagnóstico diferencial con otras causas de insuficiencia renal crónica, posible solamente a través de la biopsia renal cuyo estudio anatomopatológico es concluyente. Llaman la atención sobre el hecho de que el caso motivo del presente trabajo es el primero descripto en la literatura pediátrica latinoamericana de esta afección poco común.

HETACILINA POTASICA EN PEDIATRIA

Valoración clínico-bacteriológica y de tolerancia en 100 niños

JOSE M. ALBORES

CESAR A. MARTINEZ MEYER MIGUEL S. CASARES
RUFINO RODRIGUEZ FARIÑA HECTOR GALAN

Los autores presentan los resultados terapéuticos obtenidos mediante el empleo de la hetacilina en 100 niños con infecciones diversas, estipulando la eficacia terapéutica clínico-bacteriológica, rapidez de la respuesta a la droga, seguridad y tolerancia, aceptación por el paciente y dosis y vías que resulten más recomendables de acuerdo a la experiencia por ellos recogida.

Consideran a la hetacilina como un antibiótico de posible uso terapéutico en infecciones por gérmenes sensibles, especialmente en las infecciones respiratorias y por grampositivos, resultando aconsejables dosis de 50 mg/kg/día en los ca-

sos leves y 70 ó 100 mg/kg/día en los más graves o por bacterias gramnegativas.

Si bien prefieren los intervalos entre dosis de 6 horas, en las infecciones respiratorias altas y casos de menor gravedad puede emplearse cada 8 ó 12 horas.

La vía de administración será intravenosa, intramuscular o bucal de acuerdo con la severidad de la infección. Además, pudiendo provocar efectos secundarios (de poca significación en su experiencia) aconsejan la vigilancia del cuadro hemático, especialmente con dosis altas y tratamientos prolongados.