

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junin 845, Buenos Aires, Argentina

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

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

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

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:
DIRECTOR DE PUBLICACIONES - Dr. JUAN C. DERQUI
LAPRIDA 1791 — CAPITAL

Precios de suscripción:

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

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

GRAFICA  EDITORA

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

SECRETARIOS DE REDACCION

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

CORRESPONSALES

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

COMISION ASESORA

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

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA 1973 - 1975

Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri
Vicepresidente: Prof. Jorge M. Nocetti Fasolino
Secretario General: Dr. Horacio Aja Espil
Director de Publicaciones: Dr. Juan Cruz Derqui
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secretario de Relaciones: Prof. Dr. Roberto J. Caligari
Primer Vocal: Prof. Dr. Eduardo D. Plater
Segundo Vocal: Dr. Roberto E. Entenza
Bibliotecario: Dr. Roque Emiliani
Secretario de Actas: Dr. Juan José Reboiras

SUMARIO

Tomo LXXI - Número 4 - Junio de 1973

Tratamiento de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido
pretérmino: luminoterapia vs. luminoterapia y fenobarbital

J. M. Ceriani Cernadas, J. C. Martínez, I. Marín, A. E. Larguía 99

Hiperbilirrubinemia precoz en el recién nacido deprimido por
asfixia intrauterina

J. C. Martínez, A. M. Larguía, O. A. Stoliar, A. E. Larguía 105

Esteatorrea y diabetes en pediatría
S. Wasertreguer de Guillerman, A. F. Szyszacki de Pini,

A. Caysial de Buera, H. Raizman 109

La biopsia intestinal peroral en pediatría. Nuestra experiencia
en 1.423 biopsias (1959-1971)

S. De Rosa, L. L. Carretero, S. M. de Bayley Bustamante,

A. F. S. de Pini, J. C. O'Donnell 116

Pediatría XIV: Divulgación 121

MULTIN

Primera
y probada solución
en manos del
médico

 LAZAR-UCB

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
MUNICIPAL MATERNO INFANTIL "RAMON SARDA"

Tratamiento de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido pretérmino: luminoterapia vs. luminoterapia y fenobarbital

JOSE MARIA CERIANI CERNADAS * JORGE CESAR MARTINEZ *
IRENE MARIN ** Prof. Dr. ALFREDO E. LARGUIA ***

S U M M A R Y

Ninety five pre-term infants who developed jaundice during the first 72 hours of life were given two different therapeutic trials. They were born consecutively at the Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

The first group (43 infants) was given phenobarbital (5mg/kg/day orally) and placed under phototherapy.

The second group (41 infants) received phototherapy alone.

Eleven infants with blood group incompatibilities were excluded from the study.

The criteria utilized to start treatment were: 6, 8 and 10 mg % or more at 24, 48 and 72 hours of life.

Treatment was interrupted when values were lower than 10 mg % or when the following rate of rise was lower than the one present at the time treatment was initiated.

No side effects of phenobarbital were observed.

We found no significant differences in the mean bilirubin levels between the two groups. Though there was a slight trend toward lower levels and shorter duration of the hiperbilirrubinemia in the first group.

Our findings indicate that, at the dose administered, there are no advances in the use of phenobarbital on basis receiving phototherapy and its combined use on a routine basis not justified.

Los Recién Nacidos (R.N.) pretérmino presentan con mayor frecuencia hiperbilirrubinemia habitualmente denominada "parafisiológica".

El 10 al 25 por ciento de los mismos superan las cifras de 15 mg por ciento y la curva en ascenso puede continuar aún hasta el 6° o 7° día. Se consideraba a la deficien-

cia de UDPGT (uridin di-fosfo glucoronil transferasa) como el mecanismo fisiopatológico más importante, pero actualmente se postula que la hiperbilirrubinemia "parafisiológica" resulta de la combinación de los siguientes factores:

a) Aumento del aporte de hemoglobina al sistema reticuloendotelial (SRE) para su transformación en bilirrubina (ej. ligadura tardía del cordón umbilical).

b) Dificultad en la transferencia de la bilirrubina desde su binding plasmático al

* Médicos Asistentes.

** Médica Residente.

*** Jefe del Dep. de Pediatría.

binding intracelular hepático con las proteínas Y-Z.

c) Dificultad en la formación del glucuronide de bilirrubina por deficiencia en la formación de UDPGA (ácido uridín difosfo glucorónico) o en la actividad de la UDPGT.

d) Dificultad en la excreción de la bilirrubina, etapa de su metabolismo que es la menos conocida.

e) Aumento de absorción intestinal del diglucuronide de bilirrubina hidrolizado (B glucoronidasa) que se encuentra en el momento del nacimiento en el tracto intestinal.

En el RN pretérmino también existen con más frecuencia factores que pueden disminuir la capacidad de binding de la bilirrubina con la albúmina plasmática (hipoxia-acidosis-hipoalbuminemia e infección). Por todo lo mencionado estos RN constituyen un grupo de elevado riesgo en lo que se refiere a la aparición de la encefalopatía bilirrubínica.

La luminoterapia ha demostrado ampliamente su efectividad^{12 13} en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia a través de la modificación que determina en el clearance de la bilirrubina por medio de su fotooxidación, con producción de derivados hidrosolubles no ligados a la albúmina que no requieren glucoronización para ser excretados, y que hasta la actualidad no han demostrado ser tóxicos.

El fenobarbital actúa a través de: 1) inducción enzimática a nivel de la glucoronización hepática; 2) activa la captación de la bilirrubina por las proteínas Y y Z del hepatocito; 3) estimula la excreción de la bilirrubina.

En el presente trabajo se compara el efecto que sobre el control de la hiperbilirrubinemia tienen: a) luminoterapia; b) asociación de luminoterapia y fenobarbital.

Material y métodos

Todos los RN del grupo de estudio nacieron en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá en el período comprendido entre abril y diciembre de 1971. Se estudió en forma prospectiva 95 RN pretérminos que presentaron hiperbilirrubinemia, definiendo la misma cuando las cifras de bilirrubina superaron los siguientes valores:

6 mg% o más a las 24 hs de vida.

8 mg% o más a las 48 hs de vida.

10 mg% o más a las 72 hs de vida.

Esta curva previamente fijada por nosotros está basada en la de Klipp, Davidson, Merrit y Weech.

Se consideró pretérmino aquel RN con una edad gestacional menor de 38 semanas, siendo determinada ésta, por la fecha de la última menstruación. No se incluyeron aquellos casos en los cuales faltó este dato y tampoco los que fallecieron en las primeras 72 hs de vida. Del total de RN 43 recibieron fenobarbital asociado con luminoterapia y 41 fueron tratados exclusivamente con luminoterapia; los 11 restantes fueron excluidos del estudio por presentar incompatibilidad ABO.

En todos los casos la ictericia se presentó antes de las 72 hs de vida comenzando el tratamiento inmediatamente después de la primera determinación.

Todos los RN recibieron aporte de dextrosa al 5 % a partir de las primeras 6 hs de vida. El total de agua no fue menor a 60 cm³/kg/día en ningún caso.

La edad gestacional varió entre 28 y 37 semanas con una media de 34,6 semanas en el grupo con luminoterapia, y entre 31 y 37 semanas con una media de 35,1 en el grupo que recibió fenobarbital.

El peso fue también similar en ambos grupos, con una media de 2240 (rango 1300-3140) en el grupo con luminoterapia y de 2370 (rango 1500-3400) en el grupo luminoterapia y fenobarbital.

Cinco RN (12,1 %) resultaron tener bajo peso para su edad gestacional en el grupo con luminoterapia, y 6 en el otro grupo (14,6 %). La clasificación fue hecha según los parámetros de la tabla de Lubchenco.

Todos los RN fueron atendidos en el Sector de internación para prematuros desde el nacimiento, utilizándose las técnicas y controles normalizados en nuestro Servicio para tales niños y efectuados por el personal de enfermería y médicos residentes.

Las determinaciones de bilirrubina se hicieron utilizando el método de Malloy y Evelyn modificado. Las muestras se recolectan en capilares, obteniendo la sangre por punción del talón. Se centrifugan y se tra-

baja luego con 0,2 ml de suero. Se mide primero la bilirrubina directa y en una segunda etapa la total; la lectura es espectrofotométrica.

Los RN fueron colocados desnudos bajo unidades individuales de 4 lámparas de luz azul de 20 vatios cada una. La exposición a la luz fue realizada en forma continua, siendo los ojos protegidos de la misma. La fuente lumínica se hallaba dispuesta a 40 cm de la piel del niño.

El fenobarbital fue utilizado en la dosis de 5 mg/kg/día por vía oral en 3 tomas. La duración del tratamiento prosiguió en ambos grupos hasta que los niveles de bilirrubina descendieron de 10 mg %.

Resultados

ANTECEDENTES MATERNOS Y DE PARTO

Los antecedentes maternos fueron similares en ambos grupos, predominando la siguiente patología:

1) Drogas en la madre (duvalidan, demerol, alupent) 39 % en el grupo luminoterapia y fenobarbital y 41 % en el grupo con luminoterapia exclusiva.

2) Ruptura prolongada de membranas: 20 % vs 30 %.

3) Toxemia: 14 % vs 9,17 %.

El Score de Apgar al minuto de vida fue también similar (cuadro 1). Si bien en el grupo con luminoterapia hubo una mayor incidencia de RN con Apgar entre 4 y 6, ella no fue estadísticamente significativa ($\chi^2 = 1,71$).

CUADRO 1

APGAR	Luminot. + Fenobarb.		Luminoterapia	
	N	%	N	%
7 ó Mayor	35	81	30	73
4 a 6	3	7	7	17
3 ó Menor	5	11	4	10
Total	43	100	41	100

Patología asociada: En ambos grupos la patología fue semejante (cuadro 2) no existiendo por lo tanto diferencias en cuanto a factores agravantes de la ictericia.

CUADRO 2

Patología asociada	Luminat. y fenob.	Luminot.
Neumonía	2	4
Septicemia	3	3
Sdri. EMH	—	3
SDR transit.	6	5
Cefalohemat.	1	2
Poliglobulia	1	—
Diarrea	1	1
Hipocalcemia	1	1
Total	15	19

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA

En el cuadro 3 están detalladas las causas etiológicas de la ictericia. Aproximadamente en el 25 % de los casos no se pudo precisar la etiología de la misma. La incidencia de los factores etiológicos fue semejante en ambos grupos.

CUADRO 3

Diagnósticos	Luminot. + fenobarb.	Luminot.
Parafisiológica	54,1 %	46,3 %
Infección	6,9	10
Cefalohematoma	2,3	4,8
Incomp. ABO+	11,6+	14,6+
No determinados	28,3	24,3

MEDIAS DE BILIRRUBINA

Los valores se determinaron cada 12 horas los primeros 3 días, y luego cada 24 horas hasta el octavo día.

No hubo ningún niño que presentase ictericia en las primeras 36 horas de vida, es decir valores de bilirrubina que superasen las determinaciones, previamente fijados, para incluirlos en el estudio.

Las medias de bilirrubina fueron similares en ambos grupos (cuadros 4 y 5). A partir del 4to. día, hubo valores medios me-

CUADRO 4

mg %	37 a 48 hs.		49 a 60 hs.		61 a 72 hs.	
	L + F	L	L + F	L	L + F	L
14						
13						
12						
11						
10						
9						
8						
7						
	$\bar{X} = 9.4$ 2ES : 0 % N : 14	$\bar{X} = 9.8$ 2ES : 1,04 N : 11	$\bar{X} = 11$ 2ES : 1,4 N : 16	$\bar{X} = 10.9$ 2ES : 0,94 N : 18	$\bar{X} = 11.3$ 2ES : 0,84 N : 19	$\bar{X} = 12.3$ 2ES : 1,1 N : 18

CUADRO 5

mg %	73 a 96 hs.		97 a 120 hs.		121 a 144 hs.		145 a 168 hs.	
	L + F	L	L + F	L	L + F	L	L + F	L
15								
14								
13								
12								
11								
10								
9								
	$\bar{X} = 13$ 2ES : 0,94 N = 45	$\bar{X} = 12.6$ 2ES : 0 % N = 39	$\bar{X} = 11.7$ 2ES : 0,88 N = 36	$\bar{X} = 12.6$ 2ES : 0,80 N = 30	$\bar{X} = 11.4$ 2ES : 0,94 N = 22	$\bar{X} = 12.6$ 2ES : 1 N = 21	$\bar{X} = 11.3$ 2ES : 1 N = 14	$\bar{X} = 12.5$ 2ES : 28 N = 20

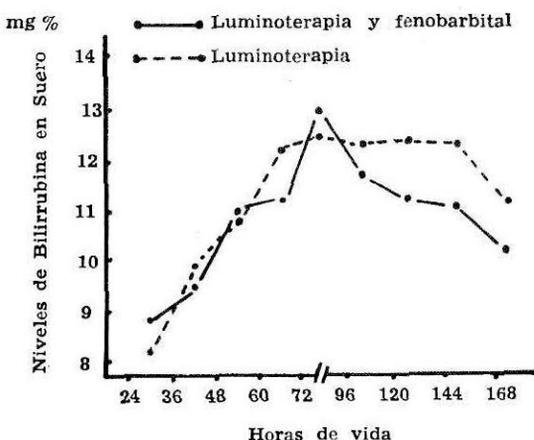
nores en el grupo tratado con luminoterapia y fenobarbital, pero no fueron estadísticamente significativos.

La curva de los valores de bilirrubina (cuadro 6) nos muestra a las 120-144 y 168 horas de vida que las medias en el grupo con luminoterapia y fenobarbital son apro-

ximadamente 1 mg menores que en el otro grupo.

Duración de la hiperbilirrubinemia. En el grupo con luminoterapia y fenobarbital sólo 5 RN tuvieron cifras de 10 mg o más, después del 7º día (168 horas) siendo la

Curva de Bilirrubina (Medias)



media de 10,6 mg %. En el grupo con luminoterapia hubo 10 RN que persistieron con cifras de 10 mg o mayores después del 7º día y la media fue de 11,6 mg. Estas diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 2,6$, o mayor a 0,05).

Exsanguinotransfusiones (Ext.). En 3 RN hubo que practicar Ext.; uno de ellos pertenece al grupo luminoterapia y fenobarbital con diagnóstico de septicemia y cifras de bilirrubina de 18 mg %. Los otros 2 RN pertenecen al otro grupo, de los cuales uno tuvo una ictericia de aparición precoz (36 hs de vida) y además una enfermedad de membrana hialina, con acidosis mixta severa por lo que se exsanguinó con 16 mg de bilirrubina. El restante tuvo depresión grave al nacer (Apgar al minuto de 1) y posteriormente diagnóstico de septicemia. Se realizó la Ext. a las 72 hs de vida con cifras de bilirrubina de 19,6 mg % que fue el valor más alto en ambos grupos de estudio.

Mortalidad global. Fallecieron 3 RN (3,5 por ciento). Todos después de la primera semana de vida. Los diagnósticos fueron pioventriculitis, en el primer caso, neumonía en el segundo y en el tercero malformaciones múltiples.

Comentario

Ha sido demostrado que el fenobarbital tiene su mayor efecto cuando se le administra a la madre durante los últimos días del embarazo y al RN desde su nacimiento^{2 3 5 8}. En nuestro estudio no consideramos su administración desde el nacimiento ya que la intención fue comparar sus efectos asociado a la luminoterapia comenzando el tratamiento cuando los RN presentaban ya hiperbilirrubinemia.

Por otra parte no utilizamos fenobarbital exclusivamente dado que su acción para que se manifieste requiere por lo menos 48 hs de administración previa, período de tiempo que pensamos no puede dejarse transcurrir a la espera de una respuesta terapéutica.

Por tales motivos comenzamos en todos los casos con la aplicación de luminoterapia, cuyos efectos sobre la hiperbilirrubinemia se observan precozmente; asociándola en un grupo de RN con fenobarbital, recibiendo éstos por lo tanto una terapia conjunta. La finalidad perseguida fue la de observar si los efectos de esta asociación eran superiores en el control de la hiperbilirrubinemia, tanto en la reducción de sus niveles como en los días de duración.

No se encontraron diferencias significativas de dichos parámetros en ambos grupos. En el grupo que recibió fenobarbital los valores medios fueron más bajos a partir del 4to. día y el número de RN que persistieron con cifras de 10 mg o más luego del 7º día fue menor. Esto nos hace suponer que el descenso de la bilirrubina coincide con la acción máxima de fenobarbital, pero nos demuestra que con la administración del mismo no se obtienen diferencias significativas con las logradas por la luminoterapia aislada. De lo cual surge que su administración sistemática no tendría utilidad práctica en el RN pretérmino con hiperbilirrubinemia y que aparentemente no hay potenciación de efectos con la luminoterapia.

A las dosis utilizadas (5 mg/kg/día) por vía oral no observamos trastornos indeseables. Existiría la posibilidad de aumentar la dosis y tal vez utilizar la vía intramuscular como medidas para lograr un probable mayor efecto terapéutico. Futuros estudios en ese sentido podrán ratificar o rectificar los resultados obtenidos en el presente trabajo.

Es de hacer notar también que situaciones tales como la ligadura tardía del cordón y la depresión grave al nacer, pueden justificar la administración de fenobarbital desde el nacimiento. Un trabajo reciente¹⁹ demuestra que la primera de estas situaciones eleva considerablemente la incidencia de hiperbilirrubinemia en RN pretérminos.

RESUMEN

Se estudiaron en forma prospectiva 95 prematuros, nacidos en el Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá", que presentaron hiperbilirrubinemia. Se los dividió en dos grupos, el primero (43 R.N.) fue tratado con luminoterapia recibiendo además fenobarbital 5 mg/kg/día por boca. Los del segundo grupo (41 R.N.) fueron tratados con luminoterapia solamente. Los 11 restantes fueron excluidos por presentar incompatibilidad ABO. En todos los casos la hiperbilirrubinemia se presentó en las primeras 72

hs. El tratamiento fue iniciado cuando las cifras de bilirrubina superaron los siguientes valores: 6 mg % o más a las 24 hs, 8 mg % o más a las 48 hs y 10 mg % o más a las 72 hs de vida y continuó hasta que las cifras descendieron de 10 mg o bien si su ritmo de ascenso posterior era inferior al postulado para iniciar el tratamiento. A la dosis administrada el fenobarbital no produjo efectos secundarios indeseables. No hubo diferencias significativas en las cifras medias de bilirrubinemia en ambos grupos, aunque los del primer grupo (con fenobarbital) presentaron medias 1 mg menores a partir del cuarto día de vida y la duración de la hiperbilirrubinemia fue menor.

De los resultados de este trabajo se deduce que aparentemente no hay potenciación de efectos entre el fenobarbital y la luminoterapia y que ésta aplicada aisladamente tiene una eficacia similar. Por lo tanto creemos que no se justifica utilizar el fenobarbital en forma sistemática en la hiperbilirrubinemia del recién nacido pretérmino.

REFERENCIAS

- 1 BEHRMAN R. y FISHER D.: Phenobarbital for neonatal jaundice. *J. Pediat.*, 71: 945, 1970.
- 2 TROLLE D.: Phenobarbitone and Neonatal Icterus. *Lancet*, 1: 251, 1968.
- 3 TROLLE D.: Decrease of total serum bilirubin concentration in newborns infants after phenobarbitone treatment. *Lancet*, 2: 705, 1968.
- 4 WALKER W. HUGHES M.: Barbiturate and hiperbilirubinemia of Prematurity. *Lancet*, 1966, 1969.
- 5 YAFFÉ S., CATE C., STERNIL: The use of phenobarbital in neonatal jaundice. *Birth defects original article series national foundation*, 1970.
- 6 CUNNINGHAM M., MACE J. y PETERS E.: Clinical experience with phenobarbitone in icterus neonatorum. *Lancet*, 1: 550, 1969.
- 7 YOUNG C. Y. and FIELD C. E.: Phenobarbitone therapy in neonatal hiperbilirubinemia. *Lancet*, 2: 135, 1969.
- 8 WILSON J. T.: Phenobarbital in the perinatal period. *Pediatrics*, 43: 424, 1969.
- 9 VEST M., SIGNER K.: A double blind study of the effect of phenobarbitone on neonatal hiperbilirubinemia and frequency of exchange transfusion. *Acta pediat. Scand.*, 6: 681, 1970.
- 10 LEVIN G., MC MULLIN: *Arch. Dis. Child.*, 45: 93, 1970.
- 11 VALAES T., PERMEZAKE S., DOXIADIS S.: *Birth defect original Articles*, 6: 46, 1970.
- 12 BEHRMAN R. E., HSIA Y. Y. D.: Summary of a simposium on phototherapy for hiperbilirubinemia. *J. Pediat.*, 75: 718, 1969.
- 13 LUCE J. F., FERREIRO M.: Prevention of hiperbilirubinemia of prematurity by phototherapy. *Pediatrics*, 41: 1047, 1968.
- 14 PORTO S. O., PILDES R., and GOLDMAN H.: Studies on the effect of phototherapy on neonatal hiperbilirubinemia among low birth weight infants. *J. Pediat.*, 75: 1045, 1969.
- 15 BARRIE H.: Phototherapy for Jaundice. *Lancet*, 1: 835, 1970.
- 16 SAIGAL S., et al: Placental transfusion and hiperbilirubinemia in prematures. *Pediatrics*, 49: 406, 1972.
- 17 MARTINEZ JORGE C. y col.: Hiperbilirubinemia precoz en el Recién Nacido Deprimido Grave. *Congreso Latinoamericano de Investigación Pediátrica*, 1970.

Hiperbilirrubinemia precoz en el recién nacido deprimido por asfixia intrauterina

JORGE C. MARTINEZ

A. MIGUEL LARGUIA

OSVALDO A. STOLIAR

Prof. ALFREDO E. LARGUIA

Material y métodos

En el Hospital Materno Infantil R. Sardá, en el período comprendido entre el 1° de abril de 1970 al 30 de setiembre de 1970, nacieron 115 RN con Score de Apgar 3 o menor. De éstos, se descartaron para este trabajo los 20 que fallecieron antes de las 72 hs de vida, los 24 RN pretérmino y los 2 RNT que presentaron incompatibilidad ABO.

Los antecedentes maternos del embarazo actual y del trabajo de parto de los 69 RNT, fueron recogidos en sala de partos por el médico residente. La ligadura de cordón se efectuó entre los 10 y los 30 segundos de vida. Una vez nacido el niño, el médico residente procedió a aspirar secreciones, a sacar al niño y a tomar el Score de Apgar al 1, 5 y 10 minutos, según técnica. Los pacientes que presentaron Score de Apgar 3 o menor fueron reanimados mediante O₂ por máscara o intubación traqueal y respiración con presión positiva boca-tubo; si el Score de Apgar al primer minuto era de uno o si la apnea proseguía hasta el tercer minuto,

se canalizaba la vena umbilical y se infundía bicarbonato de sodio al 3,75 por ciento o al 7 por ciento, aproximadamente 3 mEq/Kg y D 50 por ciento 1 ml/Kg. Los pacientes que no fueron canalizados en la sala de partos y que ulteriormente presentaron dificultad respiratoria o/y acidosis metabólica después de las 2 hs de vida también fueron canalizados.

Los 69 RNT fueron internados en la unidad de terapia intensiva, donde fueron colocados en incubadoras Isolette con servocontrol de temperatura, administrándoseles O₂ a la concentración necesaria para mantener al paciente libre de cianosis. Se controlaron cada 3 hs F. R., y F. C., Score de Silverman, aparición de síntomas neurológicos y aparición de ictericia clínica. Los pacientes con venoclisis recibieron D 10 por ciento 60 ml/kg/día y CO₃HNa de acuerdo al E. B. (—), recibieron aporte oral luego de las 48 hs de vida o más tarde. Los pacientes sin venoclisis recibieron D al 5 por ciento por vía oral a partir de las 6-12 hs de vida y una fórmula comercial a partir de las 24 hs de vida.

Se efectuaron mediciones seriadas de pH

y pCO_2 , calcio, bilirrubina, glucemia y microhematócrito durante las primeras 72 hs. En todos los casos se determinó grupo sanguíneo y factor Rh_0 de la madre y grupo sanguíneo, factor Rh_0 , reacción de Coombs directa y VDRL en el RN.

Las determinaciones de gases en sangre fueron efectuadas en un aparato IL 113 de lectura directa de pH y pCO_2 , obteniéndose el Bic. Stad. y el EB (—) por nomograma de Sigaard-Andersen, Las determinaciones de Bi por microtécnica.

Todas estas muestras, como así también los microhematócritos, se obtuvieron por punción de talón (sangre capilar arterializada por calentamiento de la extremidad durante 10 minutos). Los pacientes con bilirrubina total de 8,0 mg por ciento o mayor fueron considerados hiperbilirrubinémicos. Estos pacientes recibieron luminoterapia con unidades individuales de 4 tubos de 20 W de Blue-Light a 60-70 cm de la piel, desde el momento que superaron los 8,0 mg% hasta las 120 horas de vida.

Simultáneamente, se estudió la incidencia de hiperbilirrubinemia en el total de los RNT nacidos en el hospital en el lapso que duró el estudio. El total de RN vivos fue de 2636. De este número fue necesario eliminar 168 RNPT, 19 RNT que fallecieron antes de las 72 hs de vida, 37 RNT con enfermedad hemolítica Rh o ABO y los 71 RNT que tuvieron Apgar 3 o menor. Se consideraron en consecuencia 2341 RNT, con Score de Apgar 4 o mayor, que sobrevivieron las 72 hs.

Luego del período de estudio, los RN deprimidos fueron divididos, a los objetos del

procesamiento estadístico, en hiperbilirrubinémicos y no hiperbilirrubinémicos. Los datos fueron analizados por el método del error estándar y por el test del Chi cuadrado.

Resultados

INCIDENCIA (Cuadro 1)

La incidencia de hiperbilirrubinemia no hemolítica en los 2341 RNT fue de 5,47 por ciento, mientras que en los 69 RNT deprimidos fue de 23,18 por ciento (p menor de 0,005).

Los factores clínicos asociados se muestran en el cuadro 2.

CUADRO 1

	No deprimidos	Deprimidos	
Total	2341	69	
Hiperbilirrubinémicos	128	16	
Incidencia	5,47%	23,18%	$p < 0,005$

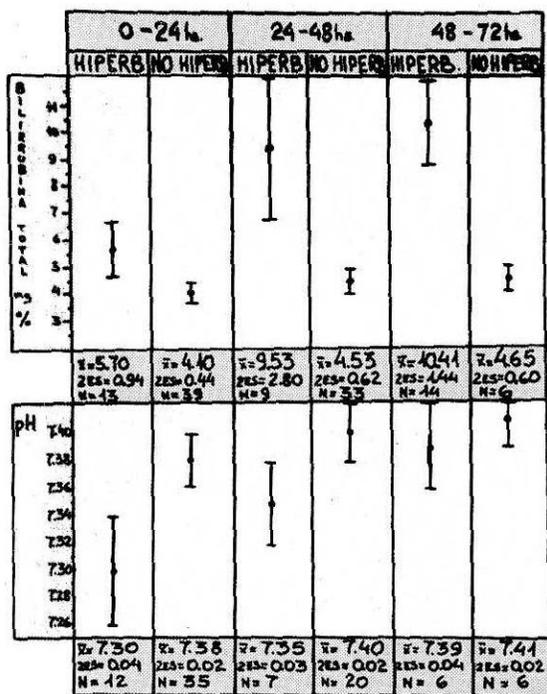
CUADRO 2

	Deprimidos	No deprimidos
Diabetes materna	2	6
Infección urinaria	—	3
Ruptura prolongada de membranas	—	21
Bajo peso para E. G.	—	7
Apgar 4-6	—	13
Cefalohematoma	—	3
Infección	—	4
Lúes	1	2
S. de Down	—	5

CUADRO 3

	0-24 hs		24-48 hs		48-72 hs	
	Bi	pH	Bi	pH	Bi	pH
Hiperbil.	$\bar{x} = 5,70$ 2ES = 0,94 N = 13	$\bar{x} = 7,30$ 2ES = 0,04 N = 12	$\bar{x} = 9,53$ 2ES = 2,80 N = 9	$\bar{x} = 7,35$ 2ES = 0,03 N = 7	$\bar{x} = 10,41$ 2ES = 1,44 N = 14	$\bar{x} = 7,39$ 2ES = 0,04 N = 6
No hiperbil.	$\bar{x} = 4,10$ 2ES = 0,44 N = 39	$\bar{x} = 7,38$ 2ES = 0,02 N = 35	$\bar{x} = 4,53$ 2ES = 0,62 N = 33	$\bar{x} = 7,40$ 2ES = 0,02 N = 20	$\bar{x} = 4,65$ 2ES = 0,60 N = 6	$\bar{x} = 7,41$ 2ES = 0,02 N = 6

a) Los RNT deprimidos hiperbilirrubinémicos, presentaron cifras de bilirrubina significativamente más altas desde las 24 hs de vida, comparados con los RNT deprimidos no hiperbilirrubinémicos (cuadro 3).



CUADRO 3

b) Los RNT deprimidos hiperbilirrubinémicos tuvieron cifras de pH en el nivel ácido en las primeras 24 hs de vida, significativamente más bajas que los RNT deprimidos no hiperbilirrubinémicos. Esta diferencia se mantiene significativa hasta las 48 horas de vida, aunque con valores de pH para los hiperbilirrubinémicos en el límite de la normalidad (media = 7,35).

Discusión y comentarios

Son numerosas las causas capaces de provocar hiperbilirrubinemia en el período neonatal. Las más frecuentes son las enfermedades hemolíticas por isoimmunización, las alteraciones morfológicas o del metabolismo eritrocitario, las alteraciones del metabolismo de la hemoglobina; las asociadas a infección (sepsis, lúes, infección urinaria, rubéola congénita, etc.) y la hiperbilirrubinemia

parafisiológica (agravada en circunstancias tales como prematurez, drogas, productos del metabolismo hormonal, distress respiratorio, etc.). Se han descrito alteraciones del metabolismo eritrocitario y hepático secundarias a hipoxia y acidosis. Sin embargo, no se conoce hasta el momento actual repercusión clínica de estas alteraciones, salvo las descritas por Inall y col.¹ en el síndrome de dificultad respiratoria idiopático. En este trabajo se presenta y comenta la incidencia de hiperbilirrubinemia en el RNT deprimido (Score de Apgar 3 o menor) y su asociación con alteraciones del equilibrio ácido-base.

De acuerdo a lo observado en la presente serie de RNT deprimidos, la hiperbilirrubinemia fue de incidencia significativamente más alta que en el resto de RNT en igual período. Esta hiperbilirrubinemia fue precoz, ya que desde las primeras 24 hs de vida, los pacientes considerados hiperbilirrubinémicos tuvieron cifras significativamente superiores a las aceptadas por Klipp, Davidson, Merrit y Weech. Es de hacer notar que si los pacientes hiperbilirrubinémicos no hubieran recibido tratamiento precoz (luminoterapia), las cifras de bilirrubina hubieran sido muy superiores.

Por otra parte, nuestros pacientes no tuvieron alta incidencia de los factores agravantes de la hiperbilirrubinemia, que se muestran en el cuadro 2 y que corresponden al grupo control. El grupo de RNT deprimidos hiperbilirrubinémicos, tuvo acidosis en las primeras 24 hs de vida, mientras que el grupo de no hiperbilirrubinémicos tuvo pH en el límite de la normalidad.

La hiperbilirrubinemia de aparición precoz sugiere vida media eritrocitaria disminuida, habiéndose demostrado que la acidosis podría ser la causa de esta disminución.¹ Por otra parte, todo paciente con asfíxia perinatal, sufre hipoxia, y aunque no hemos efectuado determinaciones de PaO₂, nuestros pacientes sufrieron hipoxia durante períodos variables de tiempo. Se ha demostrado² que hay disminución de los niveles de ATP sanguíneo en los RN hipóxicos. El descenso del ATP sanguíneo se ha comprobado que está asociado a menor vida media del hematíe.³ Además la hipoxia inhibe la glucoronización, lo que dificulta el clearance de la bilirrubina.

La acidosis deprime el binding de la bilirubina con la albúmina^{6 7 8 12} a nivel plasmático. Existen autores que proponen a la deficiencia del binding proteico intrahepático de los aceptadores aniónicos (proteína Z y proteína Y) como causa de hiperbilirrubinemia en el RN. Queda como hipótesis la posibilidad que también la acidosis disminuya el binding intrahepático y que éste haya sido un mecanismo concurrente en la hiperbilirrubinemia de nuestros pacientes.

RESUMEN

1) Los RNT deprimidos graves (Apgar 3 o menor) tienen mayor incidencia de hiper-

bilirrubinemia, comparándolos con los RNT no deprimidos (Apgar 4 o mayor).

2) Esta hiperbilirrubinemia es de aparición precoz (primeras 48 horas).

3) La hiperbilirrubinemia de los RNT deprimidos ha estado asociada en forma significativa a acidosis.

4) Esta hiperbilirrubinemia podría ser secundaria a un mecanismo mixto:

a) Menor vida media eritrocitaria por hipoxia y acidosis.

b) Alteraciones del clearance de la bilirubina.

REFERENCIAS

- 1 INALL, Y. A.; BLUKIN, M. M.; KERR, M. M. and DOUGLAS, I. A.: Blood volume and Hto. Studies in respiratory distress Syndrome of the newborn. *Arch. Dis. Child.*, 40: 480, 1965.
- 2 HORSKA, S.; SOFROVA, D. and STEMBERA, Z. K.: Variation of the ATP content of foetal blood after hypoxia in childbirth. *Biologia Neonatorum*, Vol. 14, 1969.
- 3 STEMBERA, S.: Die Bedeutung von ATP in Blut bei der Geburt. *Gynaecologia*, 297: 303, 1968.
- 4 OSKI; NAIMAN: ATP stability and glucose consumption. *Pediatrics*, 36: 104, 1965.
- 5 OSKI; NAIMAN: *Hematologic problems in the newborn*, 1966.
- 6 Relationship of abnormal red cells to the normal spleen. *Clin. Sci.*, 16: 223, 1957.
- 7 ODELL, G. y col.: The dissociation of bilirubin from albumin and its clinical implications. *J. Pediat.*, 55: 268, 1959.
- 8 ODELL, G. y col.: Administration of albumin in the management of hiperbilirubinemia. *Pediatrics*, 30: 613, 1962.
- 9 ODELL, G. y col.: Kernicterus II. *J. Pediat.*, 1969.
- 10 ODELL, G. y col.: Kernicterus III. *J. Pediat.*, 76: 1-12, 1970.
- 11 LEVI, A. J.; GATMCITAN and ARIAS.: Deficiency of hepatic organic anion binding protein as a possible cause of non haemolytic unconjugated hyperbil, in the newborn. *Lancet*, 139: 140, 1969.
- 12 *Obstetric Clinics and Gynecology*, 1968.
- 13 SPIEGEL, M. R.: *Theory and problems of Statistics*. Ed. Schaum Publishing Co, NY, 1961.
- 14 SIGAARD and ANDERSEN.: *The acid-base status of the blood*. Munks Gaard Copenhagen, 1964.
- 15 LATHE, G. H. and RUTHVEN, C. R. J.: Factors affecting the rate of coupling of bilirubin and conjugated bilirubin in the Van der Bergh reaction. *J. Clin. Path.*, 11: 155, 1958.

Esteatorrea y diabetes en pediatría

SILVIA WASERTREGUER de GUILLERMAN *
AMELY CAYSIAL de BUERA ***

AIDA F. SZYSZACKI de PINI * *
HILDA RAIZMAN ***

La presencia de esteatorrea en pacientes con diabetes mellitus ha sido mencionada en adultos por numerosos autores. La patología más frecuentemente hallada corresponde a: 1) enfermedad celíaca, 2) insuficiencia exocrina de páncreas, y 3) "diarrea diabética".

En pediatría poco se ha publicado con respecto a esta asociación, encontrándose en la mayor parte de los casos la enteropatía inducida por gluten como causante de malabsorción en niños diabéticos. Este hallazgo coincide con lo observado en la población pediátrica no diabética, donde la enfermedad celíaca ocupa el primer lugar como causa de malabsorción.¹

El hallazgo en un grupo de 300 niños diabéticos, de 8 que presentaron esteatorrea asociada, motivó la investigación de las posibles causas de la misma.

Material y métodos

Se estudiaron 8 pacientes diabéticos (5 varones y 3 niñas), que presentaron evidencias de esteatorrea, cuyas edades oscilaron al comienzo del estudio entre 3 y 12 años.

Como pruebas de absorción utilizamos al comienzo del estudio, el balance de grasas en materia fecal, por el método de Van de Kamer y col.,² considerando como valores normales en nuestro medio la cifra de $1,13 \pm$

0,78 g por día.³ En la evolución se efectuó además la prueba de la d-xilosa en sangre,⁴ utilizando la técnica descrita por Roc y Ricce.⁵ Consideramos valores normales 39,7 mg por ciento \pm 9,8 para la primera hora, y 40,2 mg por ciento \pm 15,7 para la segunda hora.

Cuando los resultados evidenciaban malabsorción, se realizaba una biopsia per-oral de intestino.⁶ Para ello nosotros utilizamos la cápsula de Crosby-Kugler⁷ (tamaño pediátrico para menores de 8 kg de peso, y tipo adulto para niños que sobrepasen ese peso), con el paciente en ayunas desde la noche anterior al examen. La toma se realiza bajo control radioscópico a nivel de yeyuno. Los especímenes se fijan en formol al 5 por ciento, luego se incluyen en parafina, y los cortes obtenidos se tiñen con hematoxilina-eosina y P.A.S. Se consideran compatibles con enfermedad celíaca en pacientes no tratados, las lesiones correspondientes a enteropatía grado 2 y 3, que corresponden a subatrofia y atrofia vellositaria respectivamente.^{8,9}

Se estudió además: a) crecimiento y desarrollo, determinando el peso, la talla y la edad ósea de estos pacientes. Los valores obtenidos se compararon con los normales de peso y talla, siguiendo las tablas de Stuart y col.; b) hemograma; c) test del sudor: método iontoforético; d) examen parasitológico.

Resultados

Cinco pacientes iniciaron la diabetes en los primeros años de la vida (casos 1, 2, 3,

* Jefa interina de la Sección Nutrición del Hospital de Niños de Buenos Aires.

** Médica de la Sección Gastroenterología del Hospital de Niños de Buenos Aires.

*** Médicas de la Sección Nutrición del Hospital de Niños de Buenos Aires.

4 y 5 tabla 1), y simultáneamente o poco tiempo después presentaron patología intestinal compatible con malabsorción (diarrea crónica con esteatorrea, anemia, distensión abdominal) (tabla 1). La prueba de absorción intestinal (Van de Kamer elevado, salvo en paciente 4), y la biopsia yeyunal que evidenció una enteropatía grado 3 (tabla 2), permitieron realizar el diagnóstico de síndrome de malabsorción primario (enfermedad celiaca).

En este grupo los pacientes 2 y 4 consultaron a la sección nutrición al poco tiempo de comenzar la sintomatología, lo que permitió, una vez realizado el diagnóstico de enfermedad celiaca comenzar el tratamiento con régimen libre de gluten.

En ellos, la evolución fue favorable, el crecimiento pondoestatural semejante al de los niños normales, y la diabetes pudo ser bien controlada con insulina NPH (tabla 3).

Casística

CASO 2: Jorge L., comienza su diabetes a los 2 años de edad con poliuria, polidipsia, y polifagia, siendo tratado con insulina NPH. Tiene buena evolución

hasta 6 meses después en que aparecen deposiciones abundantes, fétidas, espumosas y frecuentes, juntamente con distensión y dolor abdominal, y adelgazamiento progresivo.

El estudio realizado fue compatible con un síndrome de malabsorción primario (tablas 1 y 2), y la biopsia yeyunal mostró una enteropatía grado III (fig. 1).

Puesto a régimen libre de gluten presenta una mejoría espectacular, desaparecen los síntomas intestinales, y la diabetes puede ser bien controlada. Los controles posteriores (con régimen sin gluten), revelaron crecimiento pondoestatural adecuado; las pruebas de absorción se normalizaron (tabla II), y la biopsia intestinal mostraba signos de regeneración (fig. 2). A los cinco años de tratamiento se liberó la dieta, comprobándose reaparición de los síntomas y esteatorrea.

CASO 4: Patricia M., a los 16 meses de edad aparece poliuria, polidipsia y adelgazamiento. Le diagnostican diabetes mellitus, la tratan con insulina cristalina en forma fraccionada y dieta controlada. Seis meses después comienza con diarrea (deposiciones abundantes, blanquecinas, frecuentes), y abdomen distendido. Se torna apática, anoréxica e hiperirritable, baja de peso, aparecen edemas generalizados y disminuyen los requerimientos de insulina. Consulta a la Sección Nutrición donde se diagnostica desnutrición por probable síndrome de malabsorción y diabetes mal controlada. Se indica dieta libre de gluten e insulina NPH. Cumple parcialmente el tratamiento hasta los 4 años y medio, en que se reinterna. Presentaba mal estado general, desnutrición, edema de

TABLA I
Datos clínicos al ingreso

Paciente	Edad de comienzo diabetes	Edad de comienzo S.M.A.	Edad de diagn. S.M.A.	Diarrea	Dolor abdominal	Distensión abdominal	Desnutrición	Retardo de talla	Anemia
1 C.R. ♂	2 a.	2 a.	8 a.	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
2 J.L. ♂	2 a.	2 1/2 a.	3 a.	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No
3 F.B. ♂	2 a.	3 a.	11 a.	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No
4 M.P. ♀	1 a. 4 m.	1 a. 10 m.	4 a.	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí
5 G.O. ♂	3 a.	2 a.	4 a.	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No
6 E.H. ♂	11 a.	12 a.	12 a.	No	No	Sí	No	Sí	Sí
7 C.Z. ♀	4 a.	7 a.	11 a.	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí
8 L.P. ♀	5 1/2 a.	3 a.	5 a. 7 m.	Sí	No	Sí	Sí	No	No

TABLA 2. Datos de laboratorio al ingreso

Paciente	Grasas en materia fecal 24 hs.	Biopsia intestinal	Test del sudor	Hemoglobina g %	Parasitológico
1 C.R. ♂	6,4	Enteropatía grado III.	Neg.	10,4	Giardias.
2 J.L. ♂	25,0	Enteropatía grado III.	Neg.	13,8	Neg.
3 F.B. ♂	5,3	Enteropatía grado III.	Neg.	11,2	Neg.
4 M.P. ♀	1,5	Enteropatía grado III.	Neg.	6,0	Neg.
5 G.O. ♂	11,35	Enteropatía grado III.	Neg.	13,0	Giardias.
6 E.H. ♂	4,58	Enteropatía grado III.	Neg.	10,6	Neg.
7 C.Z. ♀	8,9	Enteropatía grado III.	Neg.	13,0	Oxiurius.
8 L.P. ♀	43,0	Normal.	Neg.	13,0	Neg.

TABLA 3. Evolución de los pacientes con diabetes y enfermedad celiaca asociada.

Paciente	Edad actual	Años de restricción de gluten	Cumplimiento de la dieta	Talla actual	Van de Kamer 24/hs	d. xilosa mg/100	Biopsia geyunal
1 C.R. ♂	14 a	6	Parcialmente.	27 cm debajo perc. 3	2,97	1 ^h .24 2 ^h .39	Enteropatía. Grado I.
2 J.L. ♂	7 a	4	Estricto.	Percentil 10.	1,15	1 ^h .39 2 ^h .33	Enteropatía grado II
3 F.B. ♂	15 a	4	No se cumplió.	24 cm debajo Perc. 3.	—	1 ^h .18 2 ^h .18	No se hizo
4 M.P. ♀	12 a	9	Estricto.	Perc. 10.	1,07	—	Normal
5 H.E. ♂	13 a	1	Estricto.	16 cm debajo Perc. 3.	2,72	1 ^h .41,8 2 ^h .32,9	No se hizo

miembros inferiores, hematomas en muslo, piernas y pared abdominal; abdomen distendido. El examen neurológico fue normal, el hemograma reveló plaquetas normales, Hb de 6 g por ciento, y tiempo de protrombina de 52 por ciento. Los estudios realizados permitieron diagnosticar enfermedad celiaca (tabla 2) La dieta libre de gluten produjo la remisión de los síntomas intestinales, recuperación de peso y aumento de las necesidades de insulina, (de 12 a 25 U/1/día). Junto con la dieta se indicó vitamina K hasta normalización del tiempo de protrombina, además de hierro y polivitamínicos. Los controles posteriores demost-

ron crecimiento pondoestatural adecuado y normalización de los exámenes (tabla 3). A los 9 años de tratamiento se libera la dieta, reapareciendo al poco tiempo distensión abdominal y esteatorrea.

Los pacientes de los casos 1, 3 y 5 en cambio, fueron diagnosticados tardíamente en cuanto a su síndrome de malabsorción, presentando en el momento del ingreso severo déficit pondoestatural. La dieta adecuada,

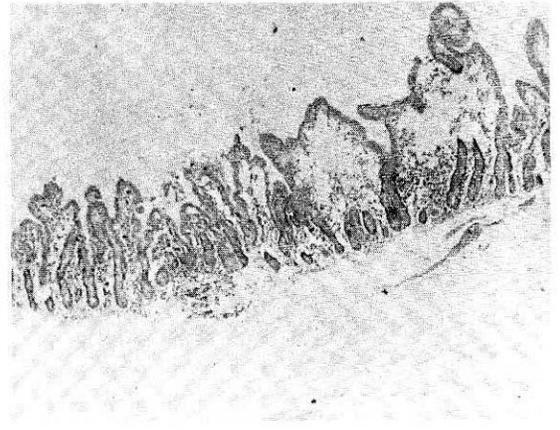


FIG. 1: Pac. J. L. (caso 2). Biopsia yeyunal al ingreso. (Hematoxilina-cosina; $\times 150$). Enteropatía grado III. — FIG. 2: Pac. J. L. (caso 2). Biopsia yeyunal al año de tratamiento (Hematoxilina-cosina $\times 20$). Enteropatía grado II.

(que fue cumplida parcialmente) si bien hizo desaparecer los trastornos intestinales permitiendo un buen grado de nutrición, no fue tan exitosa con el crecimiento, quedando los pacientes con un importante déficit de talla (tabla 3). La historia del caso I es un ejemplo de esta situación:

CASO 1: Rubén C., comenzó su enfermedad a los 2 años de edad con sed, poliuria, adelgazamiento, distensión abdominal y diarrea. Le diagnosticaron diabetes, y hasta los 8 años de edad fue tratado con insulina NPH y dieta antifermentativa. La diabetes resultaba de difícil manejo, con frecuentes episodios de hipoglucemia. Ingresó a los 8 años de edad al hospital en acidosis diabética, mal estado general, desnutrición severa. Las mucosas estaban secas y con lesiones moniliasicas. El abdomen distendido, el hígado se palpaba a 3 cm del reborde. Tenía deposiciones frecuentes, esteatorreicas. Había marcado déficit ponderoestatural (edad por talla 4.5 años, y por peso 3 años). Los estudios realizados (tabla 2), fueron compatibles con enfermedad celiaca. Se lo trató con régimen libre de gluten y polivitamínicos, además del tratamiento habitual para la diabetes. Desapareció la sintomatología intestinal y aumentó de peso. Se logró un buen control de la diabetes elevando los requerimientos de insulina de 20 a 35 U.I.

En los 7 años transcurridos desde el comienzo del tratamiento hasta la actualidad, ha desaparecido la sintomatología intestinal y la diabetes se ha estabilizado. En cuanto al crecimiento y desarrollo puberal hay un franco retardo.

Los estudios de laboratorio y biopsia efectuados 6 años después de instituido el régimen libre de gluten muestran absorción y biopsia normalizados. No aparecieron complicaciones degenerativas.

A diferencia de los niños antes mencionados los pacientes 6 y 7 consultaron a los 11

y 4 años respectivamente, por presentar diabetes sin otra sintomatología. Ésta pudo ser bien controlada con insulina NPH. En ambos el retardo de talla pesquisado en el control periódico y la distensión abdominal llevó a sospechar un síndrome de malabsorción. Con la prueba de absorción y la biopsia intestinal patológica (tabla 2), se llegó al diagnóstico de enfermedad celiaca.

En uno de ellos (caso 6, cuya historia se resume), la indicación de una dieta libre de gluten provocó incremento de talla y aumento de los requerimientos de insulina. La otra paciente, de diagnóstico reciente, no permite sacar conclusiones con respecto a la evolución.

CASO 6: Emilio H., comenzó a los 11 años de edad con astenia y enuresis. A los pocos días se agregó sed, poliuria y vómitos, ingresando en coma diabético. Durante un año la diabetes evolucionó normalmente recibiendo aproximadamente 20 U.I. de insulina NPH por día. Pese al buen control de la diabetes, el niño no creció adecuadamente. Tuvo dolores abdominales esporádicos, sin relación con las comidas, y abdomen voluminoso. No presentó diarrea.

A los 12 años de edad se constató una talla de 127.5 centímetros (10 cm por debajo del tercer percentil). No había signos de desnutrición. El abdomen era globuloso, el hígado normal. No había comienzo de desarrollo puberal. Las radiografías de muñecas y codos mostraron retardo en la osificación (edad ósea, 9 años).

Los exámenes realizados en gastroenterología revelaron esteatorrea, y una biopsia intestinal compatible con enfermedad celiaca (tabla 2). La Rx. simple de abdomen fue normal (no había calcificaciones pancreáticas). El examen hematológico mostró una discreta anemia hipocrómica. Se indicó dieta libre de

gluten. A los 3 meses de comenzar la misma, había crecido 2 cm y aumentado los requerimientos de insulina de 30 a 45 U.I. Los exámenes posteriores, realizando dieta sin gluten, mostraron pruebas de absorción normalizadas (tabla 3).

La paciente 8, en cambio, se diferencia de los anteriores por presentar diarrea que comenzó a los 3 años de edad, agregándose diabetes en los 5 años. Se constató esteatorrea importante, pero tanto la biopsia intestinal como la prueba de la d-xilosa fueron normales. Su historia clínica es la siguiente:

CASO 8: Lilitiana P., comienza a los 3 años de edad con deposiciones frecuentes, 4 a 5 por día, blandas, voluminosas, de olor rancio, acompañadas de distensión abdominal. Fue tratada, sin diagnóstico previo, con dieta exenta de gluten, la que no modificó el cuadro. Dos años después se agrega decaimiento, poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Los exámenes realizados revelaron hiperglucemia y glucosuria. En el ingreso la niña estaba lúcida, muy adelgazada, asténica, con piel y mucosas secas. El abdomen era globuloso. No había hepatomegalia. El examen neurológico era normal. Los exámenes realizados en gastroenterología revelaron esteatorrea muy elevada, pero test de la d-xilosa y biopsia intestinal normales (tabla 2). No había calcificaciones pancreáticas y el marco duodenal era normal. El sondeo duodenal mostró cifras normales de amilasa (895 unidades), resultando imposible por dificultades técnicas la dosificación de lipasa. Los demás exámenes efectuados fueron normales (urea, colesterol, lípidos totales, proteinograma, orina, test del sudor), al igual que el fondo de ojo.

Al poco tiempo, luego de un proceso infeccioso, hace una descompensación de la diabetes, presentando deshidratación y acidosis metabólica. Presentó una insulino-resistencia, requiriendo diariamente más de 700 U.I. de insulina bovina. La diabetes era de difícil manejo debido a las elevadas necesidades de insulina. Debido a eso y habiéndose descartado la presencia de infecciones que justificaran la insulino-resistencia, se decide utilizar insulina porcina, lográndose rápidamente un buen control con 40 U.I. de insulina diarias. Con respecto a la esteatorrea, y pensando que fuera de origen pancreático, se la trata con fermentos pancreáticos ("cotazine" Organon, 12 comprimidos diarios), logrando mejoría de las deposiciones. Actualmente (cuenta 11 años), la niña se encuentra en buen estado general, tiene un peso normal, pero la talla está 3 cm por debajo del tercer percentil. Las deposiciones han mejorado y la diabetes está bien controlada con 50 U.I. de insulina NPH diarios. En los exámenes gastroenterológicos realizados persiste la esteatorrea (Van de Kamer 12 g), aunque con cifras menores que al comienzo. El test de la d-xilosa y la biopsia son normales. No hay evidencias de complicaciones degenerativas de la diabetes.

En esta enferma los exámenes realizados permitieron descartar un síndrome de malabsorción primario (tabla 2). No se pudo realizar diagnóstico de insuficiencia exocrina de páncreas por pruebas pancreáticas

dudosas (dificultades técnicas). La respuesta al tratamiento con dosis elevadas de fermentos pancreáticos orienta hacia esa patología, aunque son elementos en contra de pancreatitis crónica la falta de dolores abdominales y de calcificaciones pancreáticas.

Comentarios

La presencia de esteatorrea en pacientes con diabetes mellitus, ha sido mencionada en adultos por numerosos autores.^{10 11 12 13} Las causas de la misma son diversas, habiendo sido descritas en: "*Diarrea diabética*",^{10 11 12 13} *Insuficiencia exocrina de páncreas*^{13 14 15 16 17} y *Enfermedad celiaca asociada*.^{18 19 20 21 22}

La diarrea diabética aparece en general en sujetos que padecen diabetes insulino-dependientes, mal controlada desde muchos años atrás. Predomina en el sexo masculino. Clínicamente se caracteriza por presentar deposiciones muy frecuentes, imperiosas, de predominio nocturno, acompañadas a veces de incontinencia anal. Los pacientes tienen a menudo complicaciones degenerativas de la diabetes, localizadas sobre todo en el sistema nervioso autónomo (impotencia, vegiga neurógena, hipotensión ortostática, etc.).

No se han dilucidado aún las bases que expliquen a la diarrea diabética. Varios autores^{11 12 13} consideran que los trastornos en la inervación del tracto gastrointestinal producidos por la neuropatía autonómica que tienen estos pacientes, son un factor importante en la producción de diarrea y esteatorrea.

La mucosa del intestino delgado de estos pacientes es normal, la esteatorrea importante. Los estudios de absorción de d-xilosa y vitamina B₁₂ son normales, lo mismo que el funcionamiento del páncreas exocrino. El tratamiento es difícil. Ayuda a la mejoría el control cuidadoso de la diabetes. Algunos autores han utilizado drogas colinérgicas, con éxito relativo.

Esteatorrea por insuficiencia exocrina de páncreas y diabetes: Esta combinación generalmente es debida en adultos a una inflamación crónica del páncreas o a carcinoma del mismo. La hiperglucemia asociada a pancreatitis crónica es moderada, de fácil con-

trol. La historia de frecuentes dolores abdominales altos precede en varios años el comienzo de la diabetes. En casi todos los casos se observan calcificaciones pancreáticas en la Rx simple de abdomen. Los estudios de absorción intestinal muestran esteatorrea muy importante, la excreción de nitrógeno por materia fecal está aumentada, la prueba de d-xilosa es normal. Las pruebas de función pancreática están alteradas. La mucosa del intestino delgado es normal.

En pediatría la asociación de insuficiencia exocrina de páncreas y diabetes, ha sido descrita en pacientes con enfermedad fibroquística de páncreas.¹⁵

Enfermedad celiaca y diabetes: La coexistencia de ambas afecciones ha sido hallada tanto en adultos como en niños. Las numerosas comunicaciones al respecto hacen pensar que esta asociación no es puramente casual. Las dos enfermedades pueden estar relacionadas genéticamente,²³ o como creen Mac Donal y col.,²⁴ la diabetes (al igual que otras situaciones de stress) puede desencadenar enfermedad celiaca en enfermos genéticamente predispuestos.

En algunos pacientes los síntomas de enfermedad celiaca parecen preceder el comienzo de la enfermedad y en otros se diagnostican ambos procesos simultáneamente.²² Clínicamente esta afección se caracteriza por diarrea, astenia y adelgazamiento. Las heces son voluminosas, claras, malolientes, brillantes. Hay evidencias nutricionales de malabsorción global (anemia, hipoprotrombinemia, osteoporosis). Las pruebas de absorción están alteradas (d-xilosa, Van de Kamer). La biopsia yeyunal muestra atrofia vellositaria. La respuesta a la supresión del gluten de la dieta es rápida y confirma el diagnóstico.

En pediatría poco se ha publicado con respecto a la asociación de esteatorrea y diabetes, correspondiendo la mayoría de las comunicaciones a la asociación con enfermedad celiaca.^{19 20 21 22}

El hallazgo, en un grupo de trescientos niños diabéticos que concurrieron al Servicio de Nutrición del Hospital de Niños de Buenos Aires, de ocho que presentaron esteatorrea asociada motivó la investigación de las posibles causas de la misma.

De ellos los 5 primeros, por sus caracte-

ísticas clínicas y su evolución certifican el diagnóstico de enfermedad celiaca asociada a diabetes. Si esta asociación es causal o no, es motivo de controversia.²⁴ Teniendo en cuenta que la mayoría de estos pacientes iniciaron su malabsorción con posterioridad a la diabetes, podría inferirse que la diabetes, como otros factores de stress, actuarían como desencadenantes de enfermedad celiaca en enfermos predispuestos.

Estos niños respondieron espectacularmente al tratamiento libre de gluten con respecto a la sintomatología intestinal; en lo referente al crecimiento se comportaron como está descrito en los pacientes celiacos no diabéticos. Cuando el tratamiento se inició precozmente (casos 2 y 4) el crecimiento fue normal, mientras que en los diagnosticados tardíamente, si bien la curva de crecimiento fue normal, no recuperaron el déficit previo, quedando con una talla baja. Iguales resultados fueron descritos por Yang y colab. En dos de los pacientes, (casos 6 y 7), el diagnóstico de malabsorción por gluten fue tardío (a los 12 y 11 años respectivamente), y el síntoma que orientó al estudio gastroenterológico fue el déficit de crecimiento. Esta forma de comienzo se observa también en celiacos no diabéticos diagnosticados al final de la segunda infancia o en la adolescencia.²⁵ Si bien uno de ellos respondió en forma satisfactoria al régimen libre de gluten (caso 6, el 7 recién inicia tratamiento), el poco tiempo transcurrido nos obliga a ser cautos con respecto a la certeza diagnóstica en estos enfermos, ya que se ha descrito la presencia de mucosa plana en el intestino delgado del diabético, sin respuesta adecuada a la dieta exenta de gluten.¹⁴

En la última paciente (diabetes y esteatorrea no celiaca), el diagnóstico es oscuro. La intensidad de la esteatorrea (Tabla 2) haría pensar en alteración del páncreas exocrino (como sucede en los fibroquísticos). Si bien respondió parcialmente al tratamiento con enzimas pancreáticas, no está clara la etiología de la supuesta insuficiencia pancreática. Recordemos que comenzó con diarrea crónica sin evidencia de pancreatitis (falta de dolores, ausencia de calcificación pancreática en la Rx. directa de abdomen),

el hemograma (falta de neutropenia), y el test del sudor normal, descartan que la niña tuviere la patología pancreática más frecuente en pediatría.

RESUMEN

Se describen 8 pacientes con esteatorrea asociada a diabetes. Se comentan los resultados obtenidos, la respuesta inmediata al tratamiento, y la evolución de estos pacientes, desde el comienzo de su estudio hasta la actualidad. Se mencionan las teorías halladas en la bibliografía, que tratan de explicar la relativa frecuencia de esta notable asociación.

De los 8 pacientes de esta serie, 7 están clasificados como celíacos, 5 de los cuales fueron seguidos durante varios años después de instituido el tratamiento libre de gluten, obteniéndose en los controles posteriores normalización de las pruebas de función intestinal. La contraprueba (ingestión de gluten), reactivó las lesiones intestinales. Los otros 2 fueron diagnosticados recientemente, y aún no han cumplido todas las etapas que hacen el diagnóstico incontrovertible. El 8º paciente de esta serie, si bien se descartó que su esteatorrea sea por enteropatía inducida por gluten, aún no tiene un diagnóstico preciso.

REFERENCIAS

- 1 ANDERSON CH.: Intestinal malabsorption in childhood. *Arch. Dis. Child.*, 41: 571, 1966.
- 2 VAN DE KAMER J., HUIJINK T., WEYERS H.: Rapid method for the determination of fat in feces. *J. Biol. Chem.*, 177: 347, 1949
- 3 WALZ ANA T. de, IOVANNITTI CRISTINA: Valores normales de la excreción grasa fecal en la infancia. Presentado en la *Soc. Lat. de Investigac. Pediátrica*. Curitiba, Brasil, 1971.
- 4 TOCCALINO H., LICASTRO R.: Determinación de la d-xilosa en sangre como prueba de absorción en niños. *Arch. Arg. Enf. Ap. Dig.*, 43: 107, 1968.
- 5 ROE J., RICE E.: A photometric method for the determination of free pentoses in animal tissues. *J. Biol. Chem.*, 173: 507, 1948.
- 6 O'DONNELL J. C., TOCCALINO H., O'DONNELL A., GUASTAVINO E., TANZI R.: Patología del intestino delgado en la infancia a través de la biopsia peroral. *8º Cong. Arg. Gastroent.*, Mar del Plata, 1965.
- 7 CROSBY W., KUGLER H.: Intraluminal biopsy of the small intestine: the intestinal biopsy capsule. *Am. J. Digest. Dis.*, 2: 236, 1957.
- 8 TOCCALINO H., O'DONNELL J. C.: Celiac disease: Its diagnosis, evolution and prognosis. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 1: 31, 1969.
- 9 RUBIN C., BRANDBORG L., PHELPS P., TAYLOR H.: Studies of celiac disease. The apparent identical and specific nature of the duodenal and proximal jejunal lesions in celiac disease and idiopathic sprue.
- 10 SCHNAIDER J., WAJCHENBERG B., NEVES D., CANELAS H., PIERONO R.: Steatorrhea complicating diabetes mellitus.
- 11 WHALEN G., SOERGEL M., GEENEN M.: Diabetic diarrhea. A clinical and pathophysiological study. *Gastroenterology*. 56: 1021, 1969.
- 12 WRUBLE L., KALSER M.: Diabetic steatorrhea: a distinct entity. *Am. J. Med.*, 37: 118, 1964.
- 13 VINNIK E., KERN F., STRUTHER J. Jr.: Malabsorption and the diarrhea of diabetes mellitus. *Gastroenterology*, 43: 507, 1962.
- 14 GOYAL R., SPIRO H.: Manifestaciones gastrointestinales de la diabetes sacarina. *Clin. Méd. N. A.*, Julio: 1035, 1971.
- 15 ROSAN R., SCHWACHMAN H., KULCZYCKI L.: Diabetes mellitus and cystic fibrosis of the pancreas. *Am. J. Dis. Child.*, 104: 625, 1962.
- 16 KATZ L., SPIRO H.: Gastrointestinal manifestation of diabetes. *New Engl. J. Med.*, 275: 1350, 1966.
- 17 PENNY R., THOMPSON R., POLMAR S., SCHULTZ R.: Pancreatitis, malabsorption and Ig A deficiency in a child with diabetes. *J. Pediat.*, 78: 512, 1971.
- 18 GREEN P., WOLLAEGER E., SPRAGUE R., BROWN A. Jr.: Diabetes mellitus associated with nontropical sprue: report of 4 cases. *Diabetes*, 11: 388, 1962.
- 19 KOMROVER G.: Celiac disease in a diabetic child. *Lancet*, 1: 1215, 1969.
- 20 WALKER SMITH J., GRIGOR W.: Celiac disease in a diabetic child. *Lancet*, 1: 1021, 1969.
- 21 SIRES J., CASSANO I., GAMES R., PATANE S., LARRECHEA I. de, Diabetes mellitus y enfermedad celíaca en el niño. *Rev. Soc. Arg. Diabetes*, 4 (Supl. 1): 121, 1970.
- 22 HOOST C., DEVOS E., KRIEKERMAS J., VAN DAMME J.: Malabsorption and diabetes mellitus in children. *Helv. Pediat. Acta* 23: 478, 1968.
- 23 BOYER P., ANDERSEN D.: A genetic study of celiac disease. *Am. J. Dis. Child.*, 91: 131, 1956.
- 24 MACDONALD W., DOBBINS W., RUBIN C.: Studies of the familial nature of celiac sprue using biopsy of the small intestine. *New Eng. J. Med.*, 272: 448, 1965.
- 25 YOUNG W., PRINGLE E.: 110 children with celiac disease. *Arch. Dis. Child.*, 46: 421, 1971.

La biopsia intestinal peroral en pediatría. Nuestra experiencia en 1423 biopsias (1959-1971)

S. DE ROSA

L. L. CARRETERO

S. M. de BAYLEY BUSTAMANTE

A. F. S. de PINI

J. C. O'DONNELL

Introducción

El examen de la mucosa intestinal por medio de la biopsia peroral comienza a practicarse en el adulto en el año 1955,¹ y en el niño a partir de 1957.² En la Sección de Gastroenterología del Hospital de Niños de Buenos Aires se utiliza desde el año 1959.

El objetivo de la presente comunicación es transmitir nuestra experiencia en el período comprendido entre los años 1965-1971. Los datos correspondientes al período 1959-1964 fueron presentados en el Octavo Congreso Argentino de Gastroenterología de 1965,³ que incluyó un total de 292 pacientes a los cuales se les efectuó 426 biopsias.

En el segundo período se estudiaron 750 niños, efectuándose 997 biopsias que sumadas a las del período anterior dan un total de 1.423.^{4 5 6}

Material y método

En el período 1965-1971, se estudiaron 705 niños cuyas edades oscilaban entre 3 meses

y 14 años, efectuándose un total de 907 biopsias. Además se llevaron a cabo 90 biopsias de control correspondientes a 45 enfermos del período anterior (tabla 1).

Los niños estudiados presentaban patología intestinal crónica, retardo pondoestatural, desnutrición y un grupo con enteritis aguda.⁷

Entre los exámenes efectuados figuran determinación de absorción de D-xilosa, de grasas en materia fecal por el método de Van de Kamer, ácido láctico en materia fecal, parasitogramas mínimos, pruebas de tolerancia a disacáridos, tiempo de protrombina, además de los exámenes de rutina correspondientes.

Se empleó en todos los casos la cápsula de Crosby-Kugler⁸ de tamaño pediátrico en niños de menos de 8 kg, y la del tipo adulto en los restantes, utilizando siempre la técnica de introducción por vía nasal descrita por uno de los autores,⁹ y administrando al paciente por la sonda o por vía oral metoclopramida a dosis de 1 mg por kg de peso.¹⁰

Los hallazgos histológicos se clasificaron de acuerdo con el Servicio de Anatomía patológica del Hospital y la tipificación descrip-

TABLA 1

Pacientes estudiados y biopsias efectuadas en el H. de Niños, 1959-1971.

	Nº de pacientes		Nº de biopsias		
	1959-1964	292		426	
1965-1971	nuevos	705	705	507	997
	control anterior	45		90	
Total	997		1423		

ta en trabajos anteriores, de la siguiente forma.¹¹

Normal: vellosidades de forma y altura conservadas, sin alteraciones en el corion ni en las células epiteliales.

Grado I: vellosidades ensanchadas, infiltración moderada y escasas alteraciones celulares.

Grado II: vellosidades cortas y anchas, alteración de las células columnares, migración celular del estroma, infiltración linfoplasmocitaria y criptas con luz dilatada.

Grado III: atrofia de vellosidades, infiltración marcada, disminución de las células caliciformes, edema del estroma, alteración de las células columnares, células en mitosis, criptas dilatadas, denudación del epitelio, migración de células del estroma, etc.

Inconvenientes y errores de técnica

Ocasionalmente pueden presentarse los siguientes inconvenientes: espasmo pilórico durante la extracción de la cápsula, acodadura del polietileno durante la colocación, anclaje de la cápsula en la mucosa por corte insuficiente, etc.

En este período los disparos exitosos fueron del 87,4 %. En 105 biopsias hubo errores de técnica, 3,1 % de localización, 3 % de montaje, en el preparado histológico, 4,4 % con material insuficiente, y 0,1 % desprendimiento de la sonda conectada a la cápsula en forma total o parcial (tabla 2).

TABLA 2

Errores de técnica

Errores de localización	31	3,1 %
Fallas en la técnica de preparado histológico	30	3 %
Material insuficiente	44	4,4 %
Desprendimiento de cápsula	1	0,1 %

Complicaciones

En este período no hubo morbilidad atribuible a la biopsia, salvo un síndrome postbiopsia que cedió dentro de las 24 horas. En el período anterior se describieron 2 hematemesis, 3 síndromes postbiopsia, y un hematoma submucoso.³

Resultados

Del total de niños estudiados entre 1965-1971, 377 fueron síndromes de malabsorción primarios (enteropatía inducida por gluten), 7 de ellos con diabetes mellitus asociada, que suman con los 176 del período anterior, un total de 553 pacientes con diagnóstico de enfermedad celíaca (tabla 3).

TABLA 3

S M A primario

	1959-1964	1965-1971	Total
Nº de pac.	176	377	553

En el grupo actualmente en estudio (2º período), el resultado de la primera biopsia reveló enteropatía grado 1 en el 3,18 %, grado 2 en el 15,36 % y grado 3 en el 81,46 % (tabla 4).

TABLA 4

S M A primario
Hallazgos histológicos en la 1ª biopsia (1965-1971)

	Nº de pacientes	%
Grupo I	12	3,18
Grupo II	58	15,36
Grupo III	307	81,46

Los hallazgos de las 212 biopsias de control de los síndromes de malabsorción primarios, fueron agrupados en 2, 3, 4, 5 y más de 6 biopsias, según los tipos de patología descriptos, grado 1, 2, 3 y normal (tabla 5).

TABLA 5

S M A primario
Hallazgos histológicos en biopsias de control
(1965-1971)

	2*	3*	4*	5*	6 ó +	total
Grado I	28	16	10	7	4	65
Grado II	27	9	4	6	6	52
Grado III	27	15	10	2	5	59
Normal	15	8	8	4	1	36
Total	97	48	32	19	16	212

Otro grupo de 328 pacientes estudiados por presentar diarrea prolongada, incluye 65 parasitados, 148 diarreas crónicas inespecíficas, 20 retardos de crecimiento, 44 desnutridos, 2 intolerancia a disacáridos, 2 hipogammaglobulinemias, 5 fibroquísticas de páncreas, 1 reseca, 1 duodenitis, 1 linfangiectasia, 1 ganglioneuroma, 1 hipotiroidismo, 1 colitis ulcerosa y 36 pacientes con enteritis aguda (tabla 6).

TABLA 6

Pacientes estudiados

Parasitosis	Strongyloides	2
	Giardias	34
	Ancylostomas	11
	Poliparasitados	17
	Hymenolepis	1
Diarrea crónica inespecífica	148	
Desnutrición	44	
Retardo de crecimiento	20	
Enfermedad fibroquística de páncreas	5	
Intolerancia a disacáridos	2	
Hipogammaglobulinemia	2	
Resección intestinal	1	
Duodenitis	1	
Linfangiectasia	1	
Ganglioneuroma	1	
Hipotiroidismo	1	
Colitis ulcerosa	1	
Enteritis agudas	36	
TOTAL	328	

Los hallazgos de biopsia en este grupo de afecciones fueron los siguientes: enteropatía grado I en 89 pacientes (29,66 %), grado II en 18 (6 %), grado 3 en 15 (5 %) y normales 178 (59,34 %) (tabla 7).

TABLA 7

Hallazgos de biopsias en otras afecciones

	Nº de pacientes	%
Grado I	89	29,66
Grado II	18	6
Grado III	15	5
Normal	178	59,34
TOTAL	300	100

Se consideró en forma aislada la linfangiectasia intestinal por sus alteraciones anatomo-patológicas típicas, y los dos casos de hipogammaglobulinemia que demostraron marcada disminución de las células plasmáticas del corion.

En estos 328 pacientes, se describen 303 biopsias. La diferencia de 25 biopsias se explica porque a este grupo corresponde parte del número de biopsias descartadas por error de técnica señaladas anteriormente.

Discusión

El análisis de los datos obtenidos en la primera biopsia de niños con SMA I^o, diagnóstico hecho en base a datos clínicos, de laboratorio y respuesta a la dieta libre de gluten, revela que el porcentaje de enteropatía grado III es francamente superior al de los grados I y II.

Consideramos que el porcentaje de enteropatía grado I es superior a las cifras reales, ya que a muchos de estos pacientes se les había instituido previamente dieta libre de gluten.

Es interesante hacer notar que dentro de este grupo de SMA I^o se incluyen 7 pacientes con diabetes mellitus asociada.¹²

El análisis de los datos presentados en la tabla 5 correspondiente a las biopsias de control, no permite extraer conclusiones, ya que el grupo incluye pacientes no comparables por hallarse en condiciones disímiles (abandono del régimen en unos, control evolutivo

en enfermos bien tratados en otros, y un grupo con agregado de gluten para confirmar el diagnóstico inicial). El control evolutivo será objeto de otra comunicación, no obstante la distribución de la histopatología es menor en el grado III, señalando la respuesta al tratamiento.

Por otra parte, los hallazgos histopatológicos en las otras afecciones detalladas (tablas 6 y 7) muestran un porcentaje elevado de las enteropatías grado I, en relación con las de grado II y III, existiendo un elevado porcentaje (59,34 %) con histología normal, lo que demuestra el compromiso menor de la mucosa intestinal en algunas de estas afecciones.

El gran número de casos incluidos en la serie presentada, permite afirmar la poca relevancia de los inconvenientes y la muy baja incidencia de morbilidad atribuibles a la biopsia.

El porcentaje alto de tomas exitosas destacan a este procedimiento como uno de los más útiles para el diagnóstico de las enteropatías en la infancia. A nuestra experiencia se suma la de otros autores con similares resultados.^{13 14 15}

La mucosa obtenida por este método puede ser sometida a diversos estudios: microscopía de disección, estereomorfología,^{16 17 18} histomorfología,^{3 11 19 20} determinaciones de actividades enzimáticas^{4 21 22} y estudios de ultraestructura,²³ lo que amplía considerablemente el campo de la investigación.

Conclusiones

El análisis de los datos presentados nos permite llegar a la siguiente conclusión:

- 1) Que la biopsia intestinal es un elemento

importante para el diagnóstico de SMA y diarrea crónica.

- 2) Que el mayor porcentaje de alteraciones histológicas marcadas (grado III) se observa en los SMA primarios.

- 3) Que las otras afecciones estudiadas presentan un porcentaje mayor de normalidad o de alteraciones leves (grado I).

- 4) Que en algunos casos frente a un SMA secundario, la biopsia normal o con leves alteraciones, permite orientar el diagnóstico hacia otras entidades, hipogammaglobulinemia, FQP, etc.

- 5) La biopsia intestinal es inocua y de fácil realización, y debe ser utilizada cuando los exámenes clínicos y de laboratorio hayan conducido a una fundada sospecha de alteración de la función intestinal.

RESUMEN

Se transmite la experiencia de la Sección de Gastroenterología del Hospital de Niños de Buenos Aires mediante el empleo de la biopsia intestinal peroral con cápsula de Crosby-Kugler, en el período comprendido entre los años 1965-1971.

Se estudiaron 705 niños cuyas edades oscilaban entre 3 meses y 14 años, efectuándose un total de 907 biopsias. Además se llevaron a cabo 90 biopsias correspondientes a 45 enfermos incluidos en el período anterior (1959-1964). El número total de biopsias efectuadas entre los años 1959-1971 es de 1.423 sobre un total de 997 pacientes.

Se analizan los inconvenientes y errores de técnica y se describen los hallazgos histológicos especialmente en el SMA primario.

Se detalla la importancia, inocuidad y oportunidad de la biopsia peroral para el diagnóstico de las enteropatías en la infancia.

REFERENCIAS

- 1 ROYER M., CROXATO O., BIEMPICA L., BALCAZAT MORRISON A. J.: Biopsia duodenal por aspiración bajo control radioscópico. *Fren. méd. argent.*, 42: 2515, 1955.
- 2 SHINER M.: *Lancet*, 1: 17, 1956.
- 3 O'DONNELL J. C., TOCCALINO H., O'DONNELL A., GUASTAVINO E. y TANZI R.: Patología del intestino delgado en la infancia a través de la biopsia peroral. *3º Congreso Argentino de Gastroenterología*, Mar del Plata, 1965. Actas: 527, 530.
- 4 BIEMPICA L., TOCCALINO H. y O'DONNELL J. C.: Citochemical and new structural studies of intestinal mucosa of children with celiac disease. *Am. J. Pathology*, 52: 195, 1968.
- 5 CANTOR D., BIEMPICA L., TOCCALINO H. y O'DONNELL J. C.: Estudios del intes-

- tino delgado en pacientes afectados de necatoriasis y parasitosis múltiples. *Bol. Chil. Parasit.*, 21: 70, 1966.
- 6 TOCCALINO H. y O'DONNELL J. C.: Celiac disease: its diagnosis, evolution and prognosis. *Acta gastroenterológica latinoamericana* 1: 31, 37, 1969.
 - 7 TOCCALINO H., LICASTRO R., GARCIA CARDO, WILLIAMS M.: Histological alterations of the small intestine in children with acute diarrhea. *Actas XIII Congreso Internacional de Pediatría*, 2: 177-130, 1971.
 - 8 CROSBY W. H. y KUGLER H. W.: Intraluminal biopsy of small intestine. The intestinal biopsy capsule. *Am. J. Dis.*, 2: 236, 1957.
 - 9 TOCCALINO H. y O'DONNELL J. C.: Técnica para la introducción de la cápsula de Crosby en niños. *Rev. Hosp. Niños Bs. As.*, 4: 1229, 1962.
 - 10 CANTOR D., CABANE R., y col.: Acción de la metoclopramida en el pasaje de distintos tipos de sonda al intestino delgado. *Pren. méd. argent.*, 55: 734-735, 1968.
 - 11 O'DONNELL J. C., TOCCALINO H. y RYBAK B.: Estudios sobre la evolución de la enfermedad celíaca. *Rev. Arch. Argent. de Pediatría*, 59: 5 y 6, 1963.
 - 12 WASSERTREGUER S., RAIZMAN H., CAYSIALS A. y PINI A. F. S. de: *Esteatorrea y diabetes en pediatría* (en prensa).
 - 13 FARRIAUX J. P., HOUCKE A., ADAM E., DUPONT A. y FONTAINE G.: La biopsie intestinale par voie orale chez l'enfant. Technique et resultats. *Pediatric*, 23: 169-185, 1963.
 - 14 SALAZAR DE SOUZA J. y CARVALHO C.: Biopsie intestinale chez l'enfant. I. Technique et resultats. *Pediatric*, 23: 753-762, 1968.
 - 15 SHEEHY T.: Intestinal biopsy. *Lancet*, 1: 959, 1964.
 - 16 ZOPPI G.: La biopsia intestinal en pediatría. *Gaceta sanitaria*, año XXVII nº 1, 1972.
 - 17 SALAZAR DE SOUZA J., CUNHA A. y GOMEZ P. C.: Biopsie intestinale chez l'enfant. II. Aspects au microscope de dissection. *Pediatric*, 23: 895-908, 1968.
 - 18 WALKER SMITH J.: Dissecting microscope appearance of small bowell mucosa in children. *Arch. Dis. Childhood*, 42: 626-630, 1967.
 - 19 CAMERON A. H., ASTLEY R., HALLOWEL M., RAWSON A. B., MILLER G. G., FRENCH J. y HUBBLE D. V.: Duodenal jejunal biopsy in the investigation of children with celiac disease. *Quart. J. Med.*, 31: 125, 1962.
 - 20 RUBIN C., DOBBINS W.: Peroral biopsy of the small intestine. *Gastroenterology*, 49: 676, 1965.
 - 21 NORDIO S., LAMEDICA G. M., BERTIE A., VIGNOLS L.: Disaccharidase activities of duodenal mucosa in children. *Ann. Pediat.*, 206: 287, 1966.
 - 22 DA HLQVIST A.: Assay of intestinal disaccharidases. *Analytical biochemistry*, 22: 99-1968.
 - 23 RUBIN W.: Celiac disease. *Am. Journ. Nutrition*, 24: 91, enero 1971.



DIVULGACION

XIV CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

BUENOS AIRES - ARGENTINA -- 3 al 9 de octubre de 1974

Al hacer llegar a la Pediatría Latinoamericana el Programa Preliminar del XIV Congreso, Archivos Argentinos de Pediatría felicita efusivamente al Comité Organizador por la relevancia científica y amplio contenido social del temario elegido.

TEMAS CENTRALES

El niño en dos de sus edades críticas

- I) EL RECIEN NACIDO
- II) EL ADOLESCENTE

El niño del presente

- III) EL NIÑO EN EL MUNDO EN DESARROLLO
- IV) EL NIÑO EN EL MUNDO DESARROLLADO

El niño y el futuro

- V) LINEAS DE PROGRESO

SECCIONES

- I) *El feto y el recién nacido*: El comienzo de la vida humana desde los primeros estados del desarrollo embrionario y fetal hasta la adaptación del individuo a la vida extrauterina. Salud del recién nacido y bienestar del niño y el adulto.

Conferencias:

- 1) Nutrición fetal. Relaciones metabólicas, hormonales y nutricionales entre la madre y el feto, con énfasis en los mecanismos de transporte placentario, en la salud y en la enfermedad. Función del feto en la iniciación del parto.
- 2) Cambios adaptativos a la vida extrauterina. Enfoque perinatológico de los procesos fisiológicos y fisiopatológicos ligados al comienzo de la vida extrauterina, con énfasis en los cambios energéticos, metabólicos, hemodinámicos y respiratorios.
- 3) El recién nacido y su medio. Conocimientos recientes sobre la relación entre el recién nacido y el ambiente extrauterino, que han modificado los conceptos preexistentes en el manejo del recién nacido sano y enfermo.

Coloquio:

Comportamiento recíproco de la madre y el recién nacido. Su influencia sobre el cuidado institucional del recién nacido. Cuidado materno del recién nacido en la sociedad actual.

Simposio:

- Conocimientos actuales: progresos que han modificado la morbimortalidad perinatal. Auto-explicativo.
- II) *El adolescente*: Estado de transición entre la niñez y la vida adulta con sus implicaciones médicas, psicológicas, sociológicas, culturales y económicas.

Conferencias:

- 1) Neuroendocrinología de la pubertad. Avances recientes en el conocimiento de los mecanismos que inician y regulan la pubertad humana.
 - 2) Conflictos básicos del adolescente. Dinámica del desarrollo emocional y personal del adolescente y sus implicaciones en la salud y la enfermedad.
- Adolescencia prolongada. Dinámica psicológica y sociológica de la persistencia de rasgos adolescentes en la adultez temprana.

Coloquio:

Drogas y el adolescente: Uso y abuso de drogas por los adolescentes en sociedades con diferentes características culturales, religiosas, sociales y económicas. Drogadicción. Presente y futuro del problema.

Simposio:

Adolescencia y sociedad. Proyección del adolescente en sociedades con diferentes estructuras culturales, religiosas, sociales, políticas y económicas. Pasado, presente y futuro.

III) *El niño en el mundo en desarrollo*: Problemas de salud de los niños que viven en áreas no privilegiadas, semiindustrializadas y/o parcialmente desarrolladas de distintos países y regiones del mundo.

Conferencias:

- 1) Problemas de salud infantil en áreas en desarrollo. Descripción y discusión de las causas principales de la enfermedad en la niñez basadas en información bioestadística. Presente y perspectivas futuras en distintas áreas del mundo.
- 2) Criterios de la planificación de la atención pediátrica. Avances en la organización del cuidado de la salud infantil. Experiencias originales desarrolladas en diferentes países. Investigaciones actuales y perspectivas futuras.
- 3) Interrelación entre nutrición y desarrollo de la personalidad. Acciones recíprocas entre enfermedad nutricional y desarrollo de la personalidad.

Coloquio:

Interrelación entre infección y nutrición. Aspectos sociales, epidemiológicos, inmunológicos y metabólicos de esta relación. Presente y perspectivas futuras.

Simposio:

Ecología de la infección. Desarrollo del tema mediante ejemplos procedentes de áreas con diferentes características geográficas, climáticas, culturales, económicas y sociales.

IV) *El niño en el mundo desarrollado*: Problemas de salud de los niños que viven en áreas privilegiadas, industrializadas y/o desarrolladas de distintos países y regiones del mundo.

Conferencias:

- 1) Problemas de salud infantil en áreas desarrolladas. Descripción y discusión de las causas principales de enfermedad en la niñez basadas en información bioestadística. Presente y perspectivas futuras en distintas áreas del mundo.
- 2) Criterios en la planificación de la atención pediátrica. Avances en la organización del cuidado de la salud infantil. Experiencias originales desarrolladas en diferentes países. Investigaciones actuales y perspectivas futuras.

Coloquio:

Problemas sociales y psicológicos. Conflictos sociales, familiares e individuales de los niños que viven en áreas desarrolladas del mundo. Presente y futuro.

Simposio:

Accidentes e intoxicaciones. Etiología, epidemiología, tratamiento y prevención de accidentes e intoxicaciones. Presente y futuro.

V) *Lineas de progreso*: Contribuciones futuras al bienestar de la niñez por la medicina y las ciencias relacionadas.

Conferencias:

- 1) El niño y la ciudad: El habitante urbano y la salud del niño.
- 2) Implementación del desarrollo biológico. Progresos recientes y nuevos horizontes en la instrumentación de aspectos básicos del desarrollo humano.
- 3) Paradoja del progreso médico. Efectos perniciosos de los tratamientos actuales. Límites éticos de la terapéutica.

Coloquio:

Alimentos y el futuro de la humanidad. Presente y futuro de la disponibilidad de alimentos en relación con la población mundial.

Simposio:

El futuro. Progreso futuro previsible sobre la base del estado actual de los conocimientos en las siguientes áreas de la pediatría: recién nacido; infecciosas; endocrinología; enfermedades malignas; cirugía y ortopedia; psiquiatría; farmacología; cardiología; inmunología; genética; nefrología.

**Programa preliminar
Sección de Neonatología**

PRIMER DIA

Coloquio:
(Coloquio Central). *Comportamiento recíproco de la madre y el recién nacido.* (100 minutos).

Simposio:
Adaptaciones y ajustes metabólicos. Adelantos en la interrelación metabólica-hormonal. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Coloquio:
Sepsis neonatal (100 minutos).

Simposio:
Embarazo de alto riesgo. (100 minutos).

TERCER DIA

Coloquio:
Embarazo y nutrición. (100 minutos).

Simposio:
Regionalización de la atención perinatal. (100 minutos).

Simposio:
Infecciones hospitalarias en unidades neonatológicas (100 minutos).

CUARTO DIA

Coloquio:
Factores relacionados con la iniciación del trabajo de parto. Prevención de la prematuridad. (100 minutos).

Simposio:
Membrana hialina. (En conjunto con neumología. 100 minutos).

QUINTO DIA

Coloquio:
Cuidados futuros de la salud del recién nacido. Diseño y organización de nurseries. (100 minutos).

Simposio:
Evaluación crítica del cuidado intensivo del recién nacido. (100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Enfermedades Infecciosas**

PRIMER DIA

Coloquio:
Toxoplasmosis. (100 minutos).

Simposio:
Infecciones virales en el feto y el recién nacido. (200 minutos).

SEGUNDO DIA

Simposio:
Enfermedades venéreas en la adolescencia. (100 minutos).

Coloquio:
Epidemiología de la tuberculosis: Prevalencia en diferentes áreas. Programas de erradicación. (100 minutos).

Conferencia:
Hepatitis viral. (30 minutos).

TERCER DIA

Simposio:
Terapéutica antibiótica de las infecciones severas del niño. (100 minutos).

CUARTO DIA

Simposio:
La infección en el paciente debilitado. (200 minutos).

Conferencia:
Enfermedad de Chagas. (30 minutos).

Conferencia:
Eradicación de la viruela: Resultados finales. (30 minutos).

QUINTO DIA

Coloquio:
Vacunas virales respiratorias y vacunas bacterianas: Estado actual y perspectivas. (En conjunto con neumología. 100 minutos).

Conferencia:
Terapéutica específica de las infecciones virales. (30 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Nutrición
PRIMER DIA**

Simposio:
Alimentación parenteral. (100 minutos).

Simposio:
Bases nutricionales de la alimentación del recién nacido. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Simposio:
Requerimientos nutricionales en la adolescencia. (100 minutos).

Coloquio:
Suplementación nutricional en la infancia. (100 minutos).

TERCER DIA

Simposio:
Nutrición y crecimiento. (En conjunto con endocrinología, neurología, crecimiento y desarrollo.) (200 minutos).

Coloquio:
Problemas nutricionales en el pre-escolar. (100 minutos).

CUARTO DIA

Simposio:
Tratamiento dietético de los errores congénitos del metabolismo. (100 minutos).

Simposio:
Técnicas para la evaluación del estado nutricional de poblaciones. (100 minutos).

QUINTO DIA

Simposio:
Alimentación al pecho. (200 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Crecimiento y Desarrollo
PRIMER DIA**

Coloquio:
Determinación de la normalidad del recién nacido. (100 minutos).

Simposio:
Factores que inciden sobre el crecimiento y desarrollo intrauterino. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Coloquio:
La normalidad de los eventos puberales y sus desviaciones. (100 minutos).

Símpoio:

Cambios en la composición corporal durante la pubertad. (100 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Evaluación del estado nutricional en el niño. (100 minutos).

Símpoio:

Nutrición y crecimiento. (En conjunto con nutrición, neurología, endocrinología, 200 minutos).

CUARTO DIA**Coloquio:**

Bioquímica del desarrollo cerebral. (100 minutos).

Símpoio:

Alimentación en la primera infancia. Nivel socio-económico y variación secular del peso y la talla. (100 minutos).

QUINTO DIA**Símpoio:**

Supervisión internacional de crecimiento y desarrollo. (100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Genética**

PRIMER DIA**Coloquio:**

Patrones malformativos y patología del desarrollo. (100 minutos).

Símpoio:

Adelantos en errores congénitos del metabolismo. (200 minutos).

Conferencia:

Mecanismos de retardo mental. (30 minutos).

SEGUNDO DIA**Coloquio:**

Adelantos en displasias esqueléticas y trastornos heredables del tejido conectivo. (100 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Prevención de las enfermedades genéticas. (100 minutos).

Símpoio:

Epidemiología de los defectos congénitos. (200 minutos).

CUARTO DIA**Coloquio:**

Nuevas técnicas y conocimientos en citogenética humana. (100 minutos).

Coloquio:

Impacto del conocimiento genético en la sociedad. Presente y futuro. (100 minutos).

QUINTO DIA**Símpoio:**

Diagnóstico prenatal. (200 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Inmunología**

PRIMER DIA**Coloquio:**

Interrelación inmunológica entre la madre y el feto. (100 minutos).

Símpoio:

Respuesta inmune durante el período embrionario y fetal. (200 minutos).

SEGUNDO DIA**Coloquio:**

Autoinmunidad y enfermedades del colágeno. (100 minutos).

Coloquio:

Perspectivas de los trasplantes de órganos. (100 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

(Coloquio Central). *Interrelación entre infección y nutrición.* (100 minutos).

Coloquio:

Trastornos autoinmunes en relación con enfermedades infecciosas y parasitarias. (100 minutos).

CUARTO DIA**Coloquio:**

Inmunidad local; Barreras de defensa normales. (100 minutos).

Símpoio:

Progresos en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de inmunodeficiencia. (200 minutos).

QUINTO DIA**Símpoio:**

Progresos en cáncer. (En conjunto con la Sección Oncología, 200 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Metabolismo**

PRIMER DIA**Coloquio:**

Errores congénitos del metabolismo como emergencias pediátricas. (En conjunto con la Sección Emergencias Pediátricas, 100 minutos).

Coloquio:

Avances en el conocimiento de los mecanismos bioquímicos de los errores congénitos del metabolismo. (100 minutos).

Coloquio:

Metabolismo de la bilirrubina. (100 minutos).

SEGUNDO DIA**Símpoio:**

Obesidad. (200 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Metabolismo energético en la desnutrición. (100 minutos).

Coloquio:

Vitamina D y metabolismo del calcio. (100 minutos).

CUARTO DIA**Símpoio:**

Diabetes. (En conjunto con endocrinología, 200 minutos).

Coloquio:

Pronóstico alejado de los errores congénitos del metabolismo. (100 minutos).

QUINTO DIA**Símpoio:**

Aterosclerosis. (En conjunto con Cardiología, 200 minutos).

Programa preliminar
Sección de Nefrología
PRIMER DIA

Coloquio:
Crecimiento y desarrollo de la estructura y función renales. (100 minutos).

Simposio:
El riñón en los errores congénitos del metabolismo. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Simposio:
Insuficiencia renal crónica: Incidencia y etiología en diferentes áreas geográficas. (100 minutos).

Coloquio:
Avances recientes en pielonefritis. (100 minutos).

TERCER DIA

Coloquio:
Homeostasis cálcica y riñón. (100 minutos).

Coloquio:
Hematuria recurrente de origen glomerular. (100 minutos).

CUARTO DIA

Simposio:
Clasificación de las nefropatías glomerulares. (100 minutos).

Coloquio:
Complemento y enfermedad renal. (100 minutos).

Simposio:
Resultados del tratamiento inmunosupresor en nefropatías glomerulares (100 minutos).

QUINTO DIA

Simposio:
Presente y futuro del trasplante renal en el niño. (200 minutos).

Programa preliminar
Sección de Neurología
PRIMER DIA

Simposio:
Progresos en la detección y tratamiento de las enfermedades metabólicas que afectan el S.N.C. (100 minutos).

Simposio:
Nuevos conceptos sobre anoxia y daño cerebral perinatal. (200 minutos).

SEGUNDO DIA

Coloquio:
El adolescente con enfermedad neurológica. (100 minutos).

TERCER DIA

Simposio:
Infecciones del S.N.C. por virus lentos. (100 minutos).

Simposio:
Nutrición y crecimiento. (En conjunto con Endocrinología, Nutrición y Crecimiento y Desarrollo. (200 minutos).

CUARTO DIA

Coloquio:
Aspectos neurológicos de las intoxicaciones en la niñez. (100 minutos).

Simposio:
Desarrollo de la dominancia cerebral. Problemas de aprendizaje. (100 minutos).

QUINTO DIA

Coloquio:
Nuevos enfoques sobre la etiopatogenia de las enfermedades neuromusculares. (100 minutos).

Coloquio:
Amniocentesis y diagnóstico prenatal en la prevención de enfermedades hereditarias y neuromusculares. (100 minutos).

Programa preliminar
Sección de Pediatría Social
PRIMER DIA

Coloquio:
Alto riesgo perinatal. (100 minutos).

Simposio:
Avances metodológicos para el estudio de la mortalidad infantil. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Coloquio:
Protección de la infancia y la adolescencia. (100 minutos).

Simposio:
Salud y comunidad. (200 minutos).

TERCER DIA

Coloquio:
Características demográficas de la población infantil. (100 minutos).

Simposio:
Organización de servicios de atención médica materno-infantil. (Área rural). (100 minutos).

CUARTO DIA

Coloquio:
Accidentes en la infancia. (100 minutos).

Simposio:
Organización de servicios de atención médica materno-infantil. (Área urbana). (100 minutos).

QUINTO DIA

Coloquio:
Recursos humanos para la atención de la madre y el niño. (100 minutos).

Programa preliminar
Sección de Emergencias Pediátricas
PRIMER DIA

Coloquio:
Errores congénitos del metabolismo como emergencias pediátricas. (En conjunto con metabolismo. 100 minutos).

Coloquio:
Sepsis y coagulación intravascular diseminada. (En conjunto con hematología. 100 minutos).

Coloquio:
Manejo del recién nacido de bajo peso que requiere cirugía. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Simposio:
Tratamiento de la insuficiencia hepática aguda. (100 minutos).

Simposio:

Fisiopatología de los estadios del coma. (200 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Cuidado intensivo pediátrico. (100 minutos).

Simposio:

Shock. (200 minutos).

CUARTO DIA**Coloquio:**

Arritmias cardíacas en terapia intensiva (En conjunto con cardiología. 100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Psiquiatría**

PRIMER DIA**Coloquio:**

Carencia materna y ambiental. (100 minutos).

Coloquio:

Pautas de crianza. (100 minutos).

SEGUNDO DIA**Coloquio:**

Influencia hormonal en la conducta. (100 minutos).

Conferencia:

Homosexualidad y el adolescente. (30 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Hospitalización en la niñez temprana. (100 minutos).

Simposio:

El niño, la sociedad y el estado. (200 minutos).

Conferencia:

Aprendizaje en los dos primeros años de vida. (30 minutos).

CUARTO DIA**Simposio:**

Crueldad con los niños. (100 minutos).

Coloquio:

El niño y la muerte. (100 minutos).

Simposio:

El niño hiperactivo con daño cerebral. (100 minutos).

QUINTO DIA**Coloquio:**

Psicosis en los niños. (100 minutos).

Coloquio:

Manifestaciones somáticas de conflictos emocionales. (100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Cardiología**

PRIMER DIA**Coloquio:**

Insuficiencia cardíaca en la primera semana de vida. (100 minutos).

Simposio:

Circulación pre y postnatal. (100 minutos).

SEGUNDO DIA**Coloquio:**

Ejercicio y capacidad física y mental en cardiopatías congénitas. (100 minutos).

Simposio:

Hipertensión arterial. (100 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Fiebre reumática e infección estreptocócica: Condiciones socio-económicas, culturales y ambientales. (100 minutos).

Simposio:

Patología regional. (200 minutos).

CUARTO DIA**Coloquio:**

Arritmias cardíacas en terapia intensiva. (En conjunto con la sección Emergencias Pediátricas. (100 minutos).

Simposio:

Diagnóstico y tratamiento correctivo de cardiopatías congénitas en el lactante. (100 minutos).

QUINTO DIA**Conferencia:**

Genética y cardiología. (30 minutos).

Simposio:

Aterosclerosis. (En conjunto con metabolismo. 200 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Endocrinología**

PRIMER DIA**Coloquio:**

Regulación endocrina en el feto y recién nacido. (100 minutos).

Coloquio:

Enfermedades endocrino-metabólicas del recién nacido. (100 minutos).

SEGUNDO DIA**Coloquio:**

Patología de la adolescencia. (100 minutos).

Coloquio:

Función endocrina en la pubertad. (100 minutos).

TERCER DIA**Coloquio:**

Bocio endémico. (100 minutos).

Simposio:

Nutrición y crecimiento. (En conjunto con nutrición, neurología, crecimiento y desarrollo. 200 minutos).

CUARTO DIA**Coloquio:**

Anomalías de la diferenciación sexual. (100 minutos).

Simposio:

Diabetes. (En conjunto con metabolismo. 200 minutos).

QUINTO DIA**Coloquio:**

Progresos recientes en secreción hormonal. (100 minutos).

Coloquio:

Tratamiento hormonal prolongado. (100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Oncología**

PRIMER DIA

Coloquio:

Epidemiología del cáncer en diferentes regiones. (100 minutos).

Coloquio:

Alteraciones inmunológicas en el curso de enfermedades malignas. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Simposio:

Modificaciones de la historia natural y del pronóstico de la leucemia en la infancia. (200 minutos).

Coloquio:

Conducta médica del enfermo y de su familia luego del tratamiento exitoso de las enfermedades malignas. (100 minutos).

TERCER DIA

Coloquio:

Adelantos en el tratamiento de los linfomas. (100 minutos).

Coloquio:

Adelantos en el tratamiento de los tumores del S.N.C. (100 minutos).

CUARTO DIA

Simposio:

Adelantos en el tratamiento de los tumores sólidos. (200 minutos).

QUINTO DIA

Simposio:

Progresos en cáncer. (En conjunto con inmunología. 200 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Toxicología y Farmacología**

PRIMER DIA

Simposio:

Pasaje trasplacentario de drogas y tóxicos. (100 minutos).

Simposio:

Metabolismo de las drogas en el feto y en el recién nacido. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Coloquio:

Suicidio de adolescentes. (100 minutos).

Coloquio:

Abuso de drogas. (100 minutos).

TERCER DIA

Coloquio:

Intoxicaciones debidas a agentes vivos. (100 minutos).

Coloquio:

Intoxicaciones inducidas por prácticas paramédicas. (100 minutos).

CUARTO DIA

Coloquio:

Intoxicaciones subclínicas por plomo. (100 minutos).

Simposio:

Contaminación de los alimentos. (100 minutos).

Coloquio:

Ingestión de bebidas alcohólicas. (100 minutos).

QUINTO DIA

Simposio:

Farmacocinética en niños enfermos. (100 minutos).

Conferencia:

Composición del agua de bebida más adecuada para la salud. (30 minutos).

Simposio:

Limites éticos de los ensayos farmacológicos en pediatría. (100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Neumonología**

PRIMER DIA

Coloquio:

Fisiopatología de los líquidos pulmonares. (100 minutos).

Coloquio:

Interferencias en el desarrollo de las estructuras del pulmón como génesis de patología torácica. (100 minutos).

SEGUNDO DIA

Coloquio:

Fisiopatología y avances recientes en el tratamiento de enfermedades respiratorias obstructivas en la niñez. (100 minutos).

Simposio:

Función respiratoria en el niño normal y con enfermedad respiratoria. (200 minutos).

TERCER DIA

Coloquio:

Mecanismos de defensa pulmonares y su alteración en diferentes trastornos nutritivos. (100 minutos).

Simposio:

Agentes responsables de infección respiratoria en países tropicales y subtropicales. (200 minutos).

CUARTO DIA

Coloquio:

Enfermedades pulmonares poco frecuentes. (100 minutos).

Simposio:

Membrana hialina. (En conjunto con neonatología. 200 minutos).

QUINTO DIA

Coloquio:

Enfermedad pulmonar y trastornos inmunológicos. (100 minutos).

Coloquio:

Vacunas virales respiratorias y vacunas bacterianas: Estado actual y perspectivas. (En conjunto con la sección Enfermedades Infecciosas. 100 minutos).

**Programa preliminar
Sección de Gastroenterología**

PRIMER DIA

Coloquio:

Progresos en fisiopatología de la absorción intestinal. (100 minutos).

Conferencia:

Hormonas del tubo digestivo. (30 minutos).

Coloquio:*Gastroenterología y radiología.* (100 minutos).**SEGUNDO DIA****Coloquio:***Colitis ulcerosa. Ileocolitis granulomatosa.* (100 minutos).**Simposio:***Hepatitis y cirrosis.* (200 minutos).**TERCER DIA****Coloquio:***Inmunidad y tubo digestivo.* (100 minutos).**Coloquio:***Ecología de la cirrosis hepática en la infancia.* (100 minutos).**CUARTO DIA****Coloquio:***Aspectos emocionales en gastroenterología infantil.* (100 minutos).**QUINTO DIA****Simposio:***Nutrición, bacterias e intestino.* (200 minutos).**Programa preliminar
Sección de Hematología****PRIMER DIA****Coloquio:***Cuadros hemolíticos neonatales, excluidos los debidos a isoimmunización feto-materna: causas y patogénesis, reconocimiento y terapia.* (100 minutos).**Coloquio:***Sepsis y coagulación intravascular diseminada en pediatría (En conjunto con la sección Emergencias pediátricas. 100 minutos).***Coloquio:***Síndromes talasémicos y por Hb-S* (100 minutos).**SEGUNDO DIA****Coloquio:***Deficiencia de G-6,PD eritrocítica en pediatría.* (100 minutos).**TERCER DIA****Simposio:***Anemias nutricionales. Anemias por deficiencias dietéticas.* (100 minutos).**Programa preliminar
Sección de Especialidades Quirúrgicas****PRIMER DIA****Simposio:***Mielomeningocele lumbosacro.* (200 minutos).**Conferencia:***Luxación congénita de cadera.* (30 minutos).**SEGUNDO DIA****Coloquio:***Invalidez en la adolescencia.* (100 minutos).**Coloquio:***Indicaciones y accidentes de los deportes.* (100 minutos).**TERCER DIA****Simposio:***Dinámica de la infección crónica del tracto urinario.* (200 minutos).**CUARTO DIA****Coloquio:***Un dilema médico moderno: Límites éticos y científicos de la terapéutica.* (100 minutos).**QUINTO DIA****Coloquio:***Artritis reumatoidea.* (100 minutos).**Programa preliminar
Sección de Educación Médica****TERCER DIA****Coloquio:***Programas de residencia.* (100 minutos).**CUARTO DIA****Coloquio:***Objetivos de la educación pediátrica.* (100 minutos).**Coloquio:***Evaluación de educación médica y requerimientos mínimos de los centros de formación.* (100 minutos).**Coloquio:***Formación de personal para-médico.* (100 minutos).**QUINTO DIA****Coloquio:***Necesidades del pediatra del futuro.* (100 minutos).**Coloquio:***Avances recientes en la metodología de la educación médica.* (100 minutos).**Programa preliminar
Sección de Radiología****CUARTO DIA****Coloquio:***Frogresos en radiología del periodo perinatal.* (100 minutos).**Coloquio:***Riesgos en radiología.* (100 minutos).**QUINTO DIA****Coloquio:***Nuevas técnicas y procedimientos radiológicos.* (100 minutos).**Programa preliminar
Sección de Medicina Nuclear****QUINTO DIA****Simposio:***Medicina nuclear en pediatría.* (100 minutos).