

# 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.

Es Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría.  
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

PREMIO "APTA - F. ANTONIO RIZZUTO" A LA MEJOR LABOR 1973. CATEGORIA REVISTAS CIENTIFICAS.

## Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año) \$ 50.—  
Exterior (1 año) u\$s. 15.—  
Número suelto \$ 5.—

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

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA BIBLIOTECA
GRAFICA
N° DE REG.
CLASIFICACION



EDITORA

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

### **SECRETARIOS DE REDACCION**

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María 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 LXXIII - Núm. 1 - Marzo-Abril de 1975

---

---

El presente de una sociedad con futuro

Elchado

*Gustavo G. Berri* 1

El test del sudor y su valor diagnóstico en la  
enfermedad fibroquística del páncreas

*Pedro Polacov, M. W. de Gerber, A. M. Canavesio,  
E. Rodriguez* 4

Seudotumor cerebral en la infancia

Elchado

*J. C. Suárez, R. Schereck* 9

Estudio cualitativo de la proteinuria en el seguimiento  
del síndrome urémico hemolítico

*Raúl S. Merech, A. T. Alonso, L. E. Voyer,  
E. E. Heer* 13

Susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a la  
clindamicina in vitro. Comparación con la meticilina y la penicilina

*Daniel Stanboulion, B. Sarachian, H. Bianchini* 19

Elchado

*Resúmenes de trabajos presentados* 23

*Divulgación* 25

Elchado

# Cuando no hay apetito...



VIBAZINE combina la probada acción orexígena, no hormonal, de la buclizina con un adecuado suplemento vitamínico.

Contiene cada:	tableta	5 ml
Clorhidrato de buclizina	25 mg	5 mg
Clorhidrato de piridoxina	2 mg	1 mg
Nicotinamida	50 mg	5 mg
Mononitrato de tiamina	5 mg	2 mg
Fosfato sódico de riboflavina-actividad	2 mg	1 mg
Excipiente c.s.p.	350 mg	c. s.

**Efectos Colaterales** El efecto colateral informado con mayor frecuencia durante la terapéutica con buclizina es una somnolencia transitoria que dura entre dos y tres días después de iniciar el tratamiento.

La somnolencia se disminuye al mínimo administrando VIBAZINE al acostarse. Otros efectos colaterales poco frecuentes de buclizina son: cefalea, nerviosismo, náusea y boca seca.

**Contraindicaciones:** Administrada a ratas en gestación, la buclizina provocó anomalías; tales con dosis mayores que las utilizadas terapéuticamente en humanos.

Los datos clínicos para establecer ausencia de teratogenia durante el embarazo precoz no son adecuados. Hasta tanto se disponga de tales datos la buclizina está contraindicada durante el embarazo precoz.

# El presente de una sociedad con futuro

GUSTAVO G. BERRI

"El presente es un momento fugaz. Salimos continuamente del pasado, entramos a cada instante en el porvenir."

JUAN B. JUSTO

mo de nuestras gestiones en la de la Sociedad Argentina de después de integrar durante doce Comisión Directiva, sentimos la de expresar nuestro punto de vista to a las perspectivas de nuestra Es que entendemos que la experiencia debe ser transmitida como a los colegas a quienes les corresponderá los destinos de la misma. Además la impresión de que el reciente Congreso Internacional de Pediatría, ha sido un acontecimiento de tal magnitud e importancia, que la Sociedad Argentina de Pediatría debe en este momento reestructurar su estructura actual aprovechando la experiencia recogida (Arch. Arg. de Ped., 109, dic. 1974).

Quisimos mencionando algunos asuntos a:

## SOCIAL Y EQUIPOS.

**Segundo piso:** La ampliación del local ocupado el segundo piso con sus instalaciones (ya pintadas y decoradas) permitirá una mayor expansión para las sociedades afiliadas y los comités. Por nuestra parte pensamos que la Sociedad Argentina de Pediatría, deberá estudiar en el futuro la posibilidad de adquirir un nuevo local más funcional que el actual.

b) *Biblioteca:* Se estudia actualmente la posibilidad de su ampliación a expensas del patio de la planta baja. De esta manera podrá extender su acción con la entrega de fotocopias de artículos a los socios de todo el país que lo soliciten.

c) *Muebles y equipos:* Como consecuencia del ya realizado reequipamiento con modernas máquinas de escribir y mimeógrafo eléctrico, escritorios, mesas de reunión y sillas, se obtendrá una mejor calidad y mayor rapidez en las tareas cotidianas.

## 2) PERSONAL.

Otro de los pasos importantes en la vida societaria, lo constituyó la designación de un médico rentado con el cargo de Secretario Técnico. Su labor ha permitido una mayor agilización de los trámites, la continuidad de las gestiones, el ordenamiento de las reuniones de Comisión Directiva y del Consejo Consultivo y el material del boletín

Al término de la presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría y durante los años su gestión, se hizo necesario con respecto a la Sociedad. La experiencia reciente nos permite recomendar un mensaje para el futuro, ponderará regirse a más, tener en mente el Congreso de Pediatría de gran significado y trascendencia para la Pediatría, mejorando la experiencia (Arch. Arg. de Ped., 72: 2).

Comenzando a discutir los aspectos vinculados con

## 1) LOCAL

a) *Segundo piso:* al dejar de ocupar el segundo piso con sus instalaciones (ya pintadas y decoradas) y tener en mente la experiencia y el consejo consultivo y el material del boletín

informativo. Estas funciones las desempeña con eficiencia la Dra. María Luisa Ageitos.

Debemos lamentar el alejamiento parcial del Sr. Angel Socino, quien durante ocho años se desempeñara con las funciones de Gerente Administrativo. Sus condiciones personales y humanas, su capacidad de trabajo y su devoción a la Sociedad lo hacen acreedor a nuestro reconocimiento y gratitud.

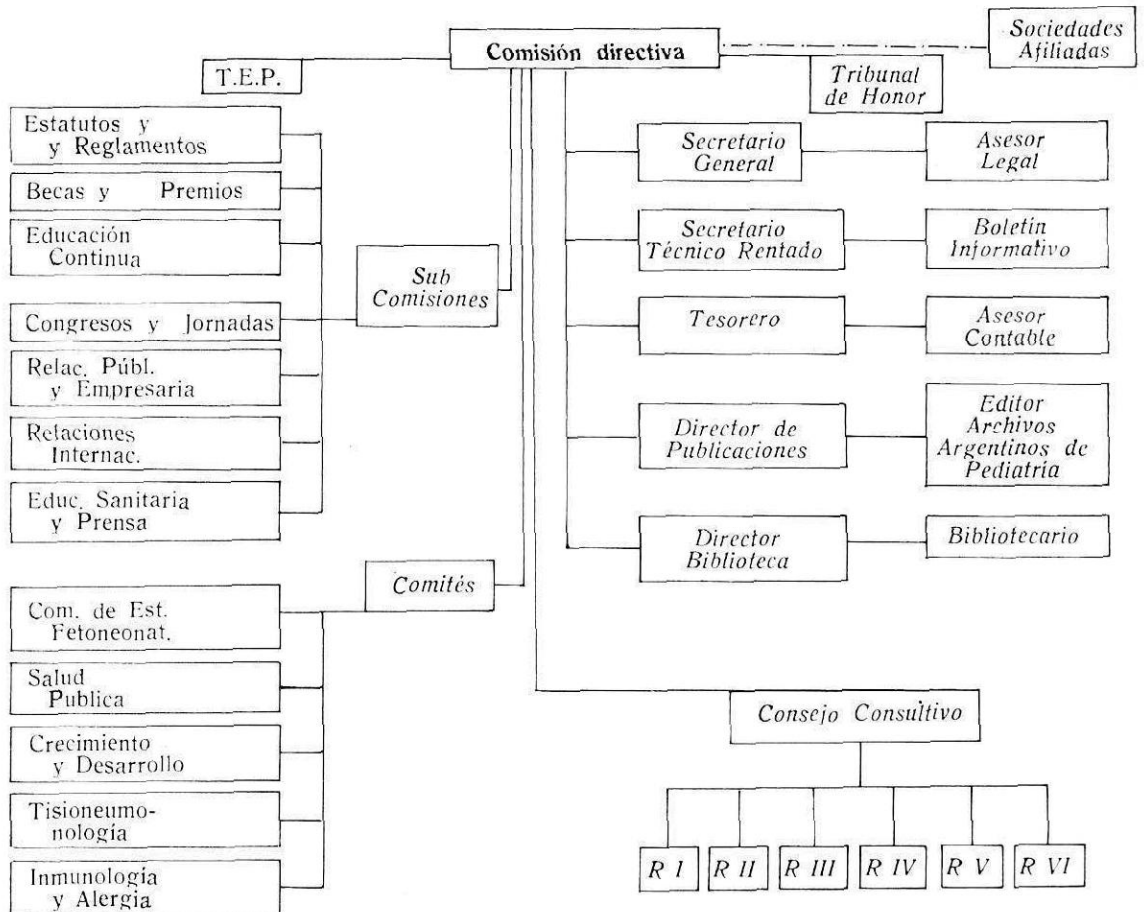
En el futuro, el Sr. Socino colaborará exclusivamente con el Tribunal de Evaluación Pediátrica. La Sra. María Teresa Galindez antigua y meritoria empleada administrativa, se ocupará de las funciones desempeñadas previamente por el Sr. Socino.

Debo señalar que recientemente ha sido necesario elevar el número de empleados administrativos por el movimiento societario y el trabajo siempre en ascenso.

### 3) ORGANIZACIÓN

La regionalización de la Sociedad (con 6 Regiones y 29 Filiales) y la publicación mensual de un boletín informativo han significado un progreso en nuestras comunicaciones (ver editorial Guillermo Bustos. Arch. Arg. de Pediatría, 72: 151, sep. 1974). La adopción del logotipo y del lema de Pediatría XIV para la Sociedad también ha representado un aporte. Recientemente la Comisión Directiva aprobó el organigrama adjunto.

En este organigrama se hace mención a las sociedades afiliadas que son aquellas sociedades científicas especializadas en una rama o especialidad de la pediatría, cuya jerarquía, representatividad internacional y número de miembros son de tal magnitud que a la Sociedad Argentina de Pediatría le



interesa su incorporación. Como ejemplo, debemos mencionar a la Sociedad Argentina de Cirugía Infantil, ya aceptada por la Comisión Directiva en calidad de Sociedad Afiliada de la Sociedad Argentina de Pediatría.

En el organigrama señalado más arriba surge la necesidad de creación de algunas subcomisiones, a saber:

a) *Educación Sanitaria y Prensa*: Cuya función es coordinar tan importante rubro, en la parte oral y escrita.

La Sociedad ha instituido el "Día de la Pediatría Argentina", que se celebrará el 20 de octubre con la misión de acercamiento a la comunidad. Esta Subcomisión deberá contar con el asesoramiento de un periodista profesional.

b) *Relaciones Públicas y Empresarias*: La mejor proyección e imagen de la Sociedad estará asegurada por una Subcomisión que se ocupe de dichas funciones, incluyendo la recepción y agasajo a científicos nacionales y extranjeros.

c) *Congresos y Jornadas*: La seriedad y responsabilidad de nuestra Sociedad, obliga a la existencia de una Subcomisión que pueda asesorar a los organizadores de Congresos y Jornadas nacionales y regionales, que así lo soliciten.

Como es de vuestro conocimiento y para sólo mencionar reuniones de carácter nacional, del 19 al 21 de setiembre de este año se realizará en Huerta Grande (Córdoba) el Simposio Nacional de Pediatría Social y desde el 12 al 15 de mayo de 1976 las XXII Jornadas Argentinas de Pediatría en Paraná y a continuación las tradicionales Jornadas Pediátricas Rioplatenses (que por un tiempo fueron reemplazadas por las Jornadas Australes Sudamericanas de Pediatría).

d) *Relaciones Internacionales*: Resulta importante mantener las buenas relaciones con instituciones y pediatras de otras naciones, acrecentadas por el reciente Congreso Internacional. Con ello, se puede propender a la obtención de becas para nuestros cole-

gas, el envío de artículos de interés para su publicación en Archivos Argentinos de Pediatría y la concurrencia de destacados pediatras a nuestro país.

Creemos que sería conveniente que las Sociedades afiliadas y las Subcomisiones tengan sus representantes en la Comisión Directiva. En el caso de que así no ocurriera, su relación con la Comisión Directiva se efectuará a través del Secretario General y del Secretario Técnico. En lo que respecta a los Comités la comunicación con la Comisión Directiva se debe realizar por intermedio del Secretario de la Subcomisión de Educación Continua (ex Subcomisión de Docencia) o a través del Secretario Técnico.

El asesor legal, a su vez, será consultado por el Secretario General cada vez que la Comisión Directiva así lo requiera.

Todo este plan tiene por objeto señalar realidades y perspectivas de la entidad rectora de la pediatría nacional. Ampliará su horizonte en la educación médica con el desarrollo de nuevos comités de la Sociedad y de las regiones y a través de un buen plan de educación para la salud, llegará a la comunidad, y a las autoridades societarias, transformándose en ente asesor de estas últimas.

De esta manera se demuestra que la responsabilidad de la Sociedad no se limita a la salud física, mental y emocional del niño, sino también incluye a los variados factores ecológicos y sociales que tanto afectan su calidad de vida.

La vida de las instituciones como las personas supone un caminar activo, siempre alerta, salpicado por sucesos que son fruto del pensamiento, del mundo de las ideas. Porque sin ideas y sin pensamientos no es vivir lo que se hace, sino morir en vida.

Nuestro deseo es que las ideas forjen nuevas realidades, recordando las palabras de Manuel Ugarte: "Sólo trabajan para el porvenir los que saben tomar el extremo pensamiento de los demás como punto de partida".

# El test del sudor y su valor diagnóstico en la enfermedad fibroquística del páncreas

**PEDRO POLACOV**

*Docente Auxiliar de la Cátedra de Pediatría de la U.N.C.*

**MEIRA W. DE GERBER**

*Prof. Adjunta de la Cátedra de Pediatría de la U.N.C.*

**ANGEL MATEO CANAVESIO**

**E. RODRIGUEZ**

*Bioquímicos de la Cátedra de Pediatría de la U.N.C.*

Trabajo presentado en la Filial Córdoba de la S.A.P. el día 3-5-1974

La incidencia de la enfermedad fibroquística de páncreas (F.Q.) varía en los distintos centros asistenciales entre el 1 al 2 por mil de recién nacidos vivos.<sup>1,2</sup>

El mejor conocimiento de la enfermedad y las facilidades del diagnóstico favorecen el descubrimiento de nuevos casos.<sup>3</sup> Shwachman<sup>4</sup> encuentra F.Q. en el 3 % de las necropsias del Hospital de Niños de Boston (U.S.A.).

La revisión de los protocolos de autopsias realizadas por el Dr. Valeriano Torres en el Hospital de Niños de Córdoba (Argentina) se resumen en la tabla 1.<sup>12</sup>

TABLA 1

**Incidencia de F.Q. en autopsias realizadas en el Hospital de Niños de Córdoba entre los años 1967-1971**

Años	Total de autopsias	F.Q.	Porcentaje
1967	89	1	1,12
1968	146	3	2,05
1969	114	2	1,76
1970	125	2	1,60
1971	117	3	2,56
Totales	591	11	1,86

El hallazgo de la F.Q. en autopsias implica un diagnóstico tardío. El diagnóstico oportuno es deseable porque permite un tratamiento adecuado que favorece una sobrevivida más larga en mejores condiciones.

El objetivo del presente trabajo es valorar el test del sudor como prueba diagnóstica de la F.Q.

## Material y métodos

Se efectuó el test del sudor en 502 personas. Varones: 263, mujeres: 239, por el método de la iontoforesis con pilocarpina.<sup>11</sup>

Se pesó el sudor obtenido en todos los casos y se dosó cloro solamente por la técnica de Schales y Schales.<sup>11</sup>

Por otra parte se realizó la cristalización del sudor sobre portaobjetos.<sup>11</sup> A cada paciente se le confeccionó una ficha tomada de Shwachman.<sup>16</sup>

La muestra consistió en 367 pacientes sospechosos de F.Q. Los testigos fueron: niños sanos y familiares de F.Q.

Los 367 pacientes sospechosos de F.Q. (186 varones y 181 mujeres) presentaban las siguientes afecciones:

## 1. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

- 1.1 Bronquitis y bronquiolitis aguda.
- 1.2. Neumonía.
- 1.3. Tos ferina.
- 1.4. Asma, bronquitis asmátiforme o espasmódica.
- 1.5. T.B.C. pulmonar.
- 1.6. Bronquitis crónica.
- 1.7. Pleuresía.



- 1.8. Atelectasia pulmonar.
- 1.9. Enfisema.
- 1.10. Bronquiectasia.

2. ENFERMEDADES DIGESTIVAS  
DE LA NUTRICIÓN Y METABÓLICAS

- 2.1. Desnutrición.
- 2.2. Diarreas agudas.
- 2.3. Diarreas crónicas.
- 2.4. Obstrucción intestinal.
- 2.5. Ictericia, hepatitis, cirrosis hepática.
- 2.6. Prolapso rectal.
- 2.7. Deshidratación.
- 2.8. Diabetes.

Los pacientes procedían de las salas y consultorios externos del Hospital de Niños de Córdoba.

Los testigos fueron 83 niños, 74 sanos (46 varones y 28 mujeres) y 9 R.N. prematuros (5 varones y 4 mujeres).

Los familiares de F.Q. fueron 52 (varones: 26 y mujeres: 26):

Padres, madres, abuelos y hermanos de F.Q.

**Resultados**

El peso del sudor obtenido en los 502 tests se discrimina en la tabla 2 y figuras 1 y 2.

TABLA 2

**Peso en mg del sudor de 502 pruebas realizadas a sanos, enfermos de F.Q. y sospechosos no F.Q. de 0-29 años**

Condición	Sexo	Nº de casos	Promedio	Rango	D.S.	E.S.
Sanos	V	51	220	71-595	61,64	8,03
Sanos	M	32	192	90-351	58,46	10,33
Totales sanos:		83	209	71-595	54,15	5,94
Enf. F.Q.	V	11	197	110-270	38,06	11,77
Enf. F.Q.	M	11	185	123-210	31,67	9,55
Totales enf. F.Q.		22	194	110-270	33,69	7,18
Sospechoso no F.Q.	V	175	303	52-650	30,79	2,32
Sospechoso no F.Q.	M	170	264	50-872	51,70	3,96
Totales sos. no F.Q.		345	287	50-872	39,08	2,10

Los varones produjeron mayor cantidad de sudor que las mujeres, pero las diferencias no fueron significativas.

El grupo etario de 0-2 meses produjo la menor cantidad de sudor en promedio, aunque el rango fue muy amplio como se ve en la tabla 3.

El peso del sudor del R.N. de bajo peso fue inferior al de los otros grupos. Green y Behrendt consideran que el peso de nacimiento o la duración de la gestación es

FIG. 1: *Peso del sudor (en mg). Cada punto representa el término medio de su grupo según edad.* —  
FIG. 2: *Cantidad de sudor (en mg) en 502 sujetos. Las barras representan el término medio de todas las edades. Se consigna el número de casos de cada grupo.*

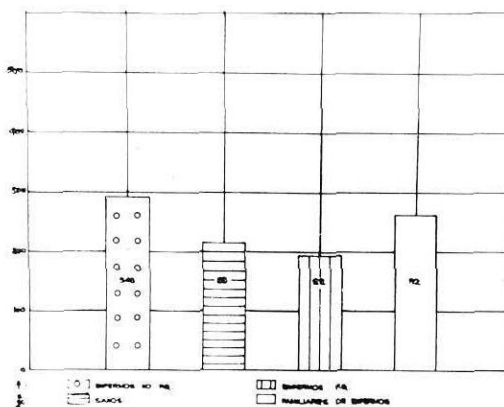
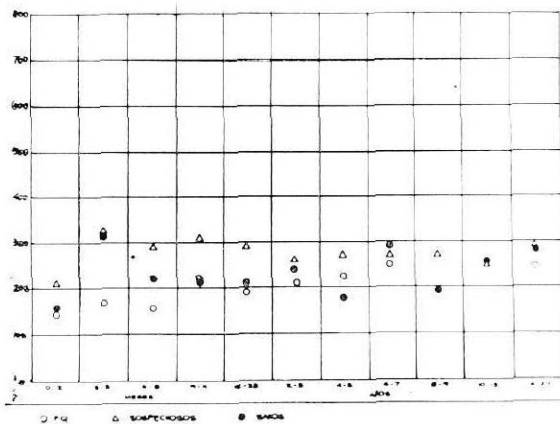


TABLA 3

**Peso del sudor en el grupo etario de 0-2 meses**

Sexo	Nº de casos	Promedio en mg	Rango
Varones	13	166	71-291
Mujeres	7	144	90-307
Totales	20	157	71-307

el factor determinante de competencia del reflejo axón sudoral.<sup>9 10</sup>

Los controles sanos produjeron menor cantidad de sudor que los sospechosos.

El grupo de padres y abuelos de niños F.Q. produjeron mayor cantidad de sudor que los otros grupos.

En los F.Q. se destaca la menor producción de sudor que en todos los otros.

Se considera útil una cantidad de sudor superior a 50 mg, siendo el ideal por encima de 100 mg.

En el 2 % de nuestros casos no se obtuvo cantidad suficiente de sudor, especialmente en los niños R.N. normales, de bajo peso, shock.

Se repitió el test del sudor en 14 niños que en un primer intento transpiraron insuficientemente, obteniéndose en la segunda tentativa buena cantidad.

**Dosaje de electrólitos**

Se consideran valores normales de electrólitos en el sudor del niño hasta 60-70 mEq/l de Cl.<sup>8</sup>

FIG. 3: Test del sudor (Cl mEq/l) en 502 sujetos. Las barras representan el término medio y las líneas el E.S. Los números, la cantidad de casos de cada grupo. — FIG. 4: Test del sudor (Cl mEq/l) en 502 sujetos según edad. Cada punto representa el término medio de su grupo.

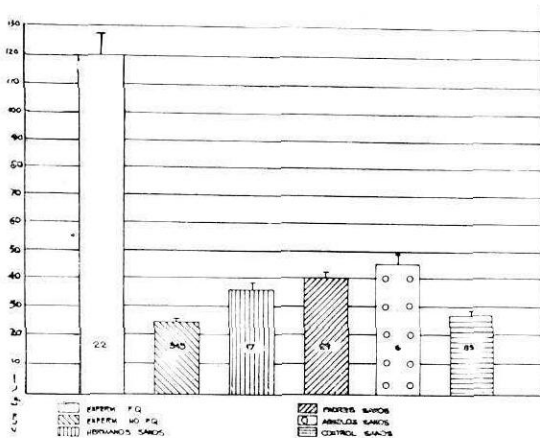


TABLA 4

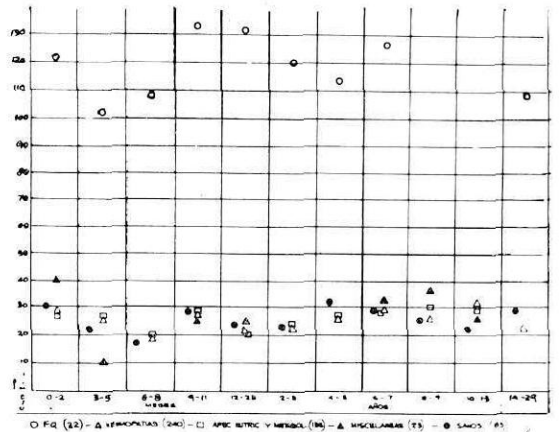
**Cl en el sudor de 502 test realizados en sanos, sospechosos no F.Q., colaterales y enfermos F.Q. de 0-29 años**

Condición	Sexo	Nº de casos	Promedio	Rango	D.S.	E.S.
Sanos	V	51	27,19	10-58	11,88	1,75
Sanos	M	32	27,57	9-45	9,68	1,83
Sanos total		83	27,33	9-58	11,04	1,28
Sosp. no F.Q.	V	175	25,27	9-65	10,96	0,82
Sosp. no F.Q.	M	170	25,34	8-62	11,47	0,86
Sosp. no F.Q. total		345	25,30	8-65	11,17	0,59
Colateral	V	26	36,72	15-62	16,25	3,25
Colateral	M	26	42,22	9-77	14,36	2,87
Colateral total		52	40,47	9-77	15,17	2,10
Enf. F.Q.	V	11	116,78	90-151	17,60	5,30
Enf. F.Q.	M	11	124,45	90-216	35,53	10,71
Enf. F.Q. total		22	120,61	90-216	27,64	5,89

En la tabla 4 se expresan los resultados obtenidos (fig. 3).

Las concentraciones de Cl y Na aumentan con la edad a excepción del R.N. donde las cifras son más altas (fig. 4).

Hemos encontrado en el grupo sospechoso 22 tests del sudor elevados que junto con la clínica confirmaron el diagnóstico de F.Q.



Los pacientes sospechosos en los que con más frecuencia se encontró el test del sudor positivo fueron: neumatías: 7; enfermedades de la nutrición y metabólicas: 5, y enfermedades con participación pulmonar y digestiva: 8; que sumados a los 2 casos que ingresaron con la presunción diagnóstica clínica de F.Q. totalizan los 22.

Los valores promedios de Cl en mEq/l en el sudor de los 22 casos de F.Q. fueron: 126 mEq/l de Cl (90-216). Otros autores han demostrado que este aumento está presente desde el nacimiento y persiste durante toda la vida, no estando influido ni por la edad, formas clínicas, tratamientos enzimáticos, vitamínicos, ni por la severidad de la enfermedad.<sup>6, 13, 25, 7, 8</sup>

La edad de los casos F.Q. descubiertos por el test del sudor en nuestra serie fueron: lactantes (0-23 meses) 15; primera infancia (2-5 años): 4 casos; segunda infancia: 3 casos, lo que habla de la necesidad de investigar esta enfermedad en cualquier grupo de edad, destacándose 1 caso descubierto con este método a los 18 años.

No hemos encontrado test del sudor falso positivo ni falso negativo. En 4 hermanos de pacientes F.Q. se descubrió la enfermedad por el test del sudor.

Es de destacar, por el alto contenido de Cl y de Na en el sudor, la formación de cristales que dibujan la forma de hehecho.<sup>11</sup>

Esto se observa en las figuras 5 y 6 en un niño de nuestra casuística con 116 mEq/l de Cl en el test del sudor.

No hay correlación entre el grado dendrítico de los cristales en forma de hehecho con la severidad de la enfermedad, ni con la edad, ni con el sexo.<sup>11</sup>

### Comentario y conclusiones

El hallazgo de 22 tests del sudor positivos en 367 sospechosos, de los cuales solamente 2 tenían un diagnóstico clínico previo de F.Q., habla de la utilidad del método.

Muchos casos de neumatías, diarreas y desnutriciones pueden deambular cierto tiempo sin un diagnóstico correcto hasta que el test del sudor los ubica en la F.Q.

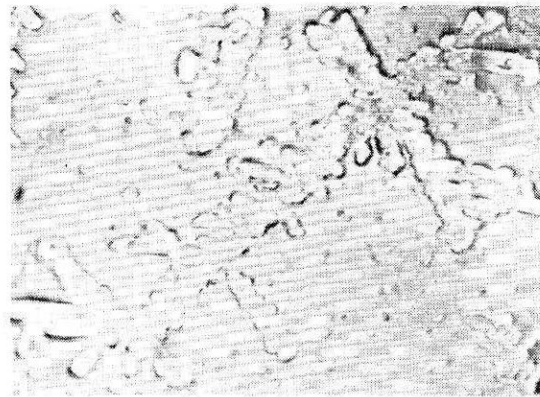
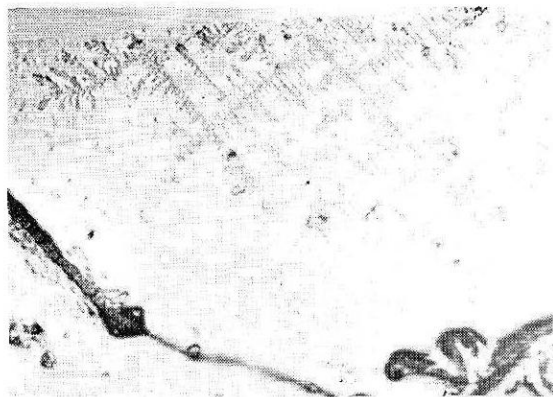
1) Sugerimos la realización del test del sudor por iontoforesis con pilocarpina en todos los enfermos sospechosos de enfermedad F.Q., por padecer cuadros prolongados (neumatías, diarreas, desnutrición) y en el R.N. con obstrucción intestinal.

2) No es posible detectar los heterocigotas en los padres y hermanos de los afectados, por el test del sudor.

3) Se evidencia que los niños F.Q. sudan menos que los otros grupos.

4) Es notable la cristalización del sudor en los afectados de F.Q. debido al alto

Fig. 5: Disposición en forma de hehecho de los cristales del sudor en enfermo F. Q. (test del sudor: 116 mEq/l de Cl). — Fig. 6: Disposición de los cristales del sudor en un niño F.Q. (objetivo 45). Valor del test del sudor: 116 mEq/l de Cl.



contenido de Cl y Na. Esta cristalización no se observa en los otros grupos.

5) En los niños de bajo peso de nacimiento se recomienda la realización del test del sudor a partir de la segunda semana de vida. En el período de R.N. es de destacar la gran variabilidad en los resultados dentro de los límites normales.

6) El test del sudor es inocuo, seguro, económico y fácil de utilizar, confirmando su especificidad para el diagnóstico de F.Q.

7) La implantación del test del sudor en los centros pediátricos de todo el país

permitirá conocer la frecuencia y realizar el diagnóstico precoz de esta enfermedad con todas las ventajas pronósticas que representa.

#### RESUMEN

1) Se efectúa el test del sudor en 502 pacientes sospechosos de F.Q. y en sanos.

2) Se descubren 22 casos de F.Q. con este método.

3) Se insiste en el valor del test del sudor para el diagnóstico de la F.Q.

#### SUMMARY

1) *The sweat test is carried out on 502 patients suspected of F.Q. and in children with good health.*

2) *22 cases of F.Q. are discovered with this method.*

3) *It is demonstrated the value of sweat test for the diagnosis of F.Q.*

#### REFERENCIAS

- 1 BERHENDT H., GREEN H.: Drug induced localized sweating in full size and low birth weight neonates. *Amer. J. Dis. Child.*, 117: 299-306, 1969.
- 2 BODINO J. A., ORTHEGUY O. P.: Enfermedad fibroquística de páncreas. Método iontoforético para el análisis de Cl y Na en el sudor. *Rev. Hosp. de Niños Bs. As.*, Nº 6, 167-173, 1960.
- 3 BODINO J. A., ORTHEGUY P., MORALES A. y EZURRITO M.: Enfermedad fibroquística de páncreas: su diagnóstico mediante la determinación de la conductibilidad eléctrica del sudor. Nuestra experiencia en 371 test. *Arch. Arg. de Ped.*, 64: 137-145, 1966.
- 4 BOZZO S. R., FIGUEROA M. A., LOPEZ P. O.: Determinación de los electrólitos en el sudor. Aplicación de la iontoforesis de la pilocarpina. *Pediatría*, 3: 113-140, 1960.
- 5 BUSTAMANTE W., MARTNER J., BIANCONI F., REBOLLODO L.: Estudio de los electrólitos en el sudor. Uso de la iontoforesis con pilocarpina. *Rev. Chil. de Ped.*, XXXIII, Nº 4-5, 122-130, 1962.
- 6 DI SANT'AGNESE P., DARLING R. C., SHEA E.: Abnormal electrolyte composition of sweat in cystic fibrosis of the pancreas. *Pediatrics*, 12: 549-563, 1953.
- 7 FERNANDEZ J. R., PEDRAZA R. M., GONZALEZ E. P., OTERO A. G., ABOLLA A.: Los electrólitos en el sudor y su importancia en el diagnóstico de la F.Q. *Rev. Cub. de Ped.*, 28: 317-324, 1956.
- 8 FIPAN: *Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrosis Quística de Páncreas*. FIPAN, Bs. As., Argentina, Julio 1969.
- 9 GREEN H., BERHENDT H.: Sweating responses of neonates to local thermal stimulation. *Amer. J. Dis. Child.*, 125: 20-25 (1), 1973.
- 10 GREEN M. N. and BHRENDT H.: Sweating capacity of neonates: nicotine induced axon reflex sweating and the histamine flore. *Amer. J. Dis. Child.*, 118: 725-732 (5), 1969.
- 11 KOPITO L., PLOSS R. S., SHWACHMAN H.: Crystal form in sweat from patients with cystic fibrosis. *Mod. Prob. Pediat.*, 293-296, Edit. Rossi E. and Stoll E., N.Y. 1967.
- 12 POLACOV P.: *El valor diagnóstico del test del sudor en la enfermedad fibroquística del páncreas*. Tesis de Doctorado, Córdoba. Argentina, 1973.
- 13 SHWACHMAN H.: Fibrosis quística. Enfermedades del aparato respiratorio de la infancia. E. K. Kendin Jr. *Edit. La Médica*, 701-729, Argentina, 1971.
- 14 SHWACHMAN H., ANTONOWICZ I.: The sweat test in C. F. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 93: 600-620, 1962.
- 15 SHWACHMAN H.: The Sweat test. *Pediatrics*, 30: 167, 1962.
- 16 SHWACHMAN H., MAHMOODIAN A.: Pilocarpine iontophoresis sweat testing results of seven years experience. *Mod. Prob. Pediat.*, 118-182, Edit. Rossi E. and Stoll E. New York, 1967.

# Seudotumor cerebral en la infancia

J. C. SUAREZ

R. SCHERECK

Se analizan 34 casos de niños con seudotumor cerebral, cuyas edades oscilaron entre meses y más de 10 años (figura 1), con prevalencia del sexo masculino, 22 varones y 8 mujeres.

La etiopatogenia fue (figura 2) desconocida en 14 enfermos y conocida en 16; intoxicados con plomo 7, hipervitaminosis A 3, tromboflebitis del seno lateral 3 y suspensiones del tratamiento con esteroides 3.

Seudotumor cerebral en la infancia  
(30 casos)

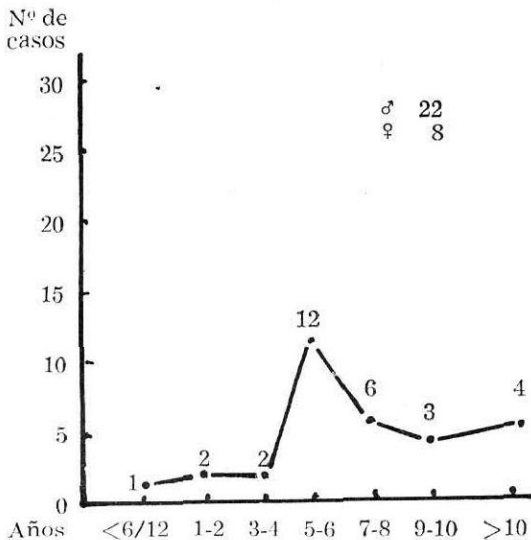


FIGURA 1

Seudotumor cerebral en la infancia  
(30 casos)

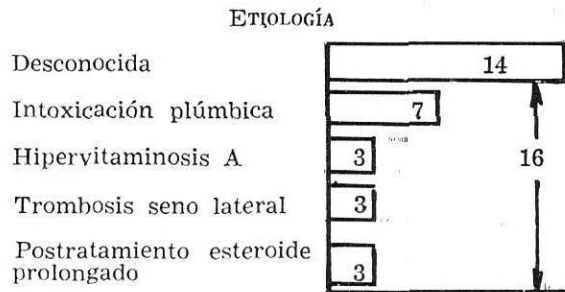


FIGURA 2

La sintomatología neurológica de estos enfermos fue: síndrome de hipertensión endocraneana en todos, compensado en 27 y descompensado en 3, paresia del motor ocular externo en 20 y paresia del motor

ocular común en 3 (figura 3). El tiempo de evolución de estos síntomas fue de 2 a 40 días.

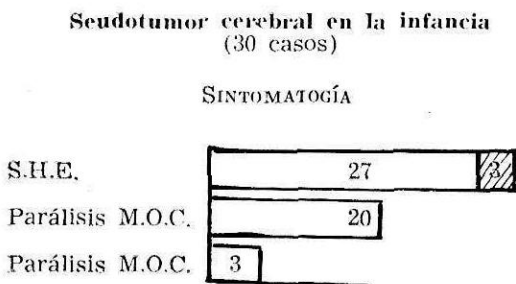


FIGURA 3

Los exámenes complementarios abarcaron: los estudios neurorradiológicos, electroencefalográficos, de laboratorio y la manometría espinal.

Los estudios neurorradiológicos comprendieron radiografías simples de cráneo, neumoencefalografías, ventriculografía central y angiografías carotídeas (figura 4).

**Seudotumor cerebral en la infancia**  
(30 casos)

ESTUDIOS NEUROLÓGICOS

---

<i>Radiografías simples de cráneo:</i>	
Normal .....	21
Diastasis de suturas ....	9
<i>Neumoencefalografías:</i>	
Normales .....	8
<i>Ventriculografía central:</i>	
Normales .....	14
Ventrículos pequeños ....	8
<i>Angiografías carotídeas:</i>	
Trombosis seno lateral ..	3

---

FIGURA 4

Las radiografías simples de cráneo fueron normales en 21 y mostraron diástasis de suturas en 9 casos.

La neumoencefalografía se efectuó en 8 casos, siendo todos normales. Este procedimiento se realizó previa administración de manitol en dosis de 2 gramos por kilogramo de peso.

La ventriculografía central se realizó en 22 casos, evidenciando ventrículos de tamaño disminuido en 8 y normales en 14; dichas estructuras cerebrales estaban en línea media y los espacios subaracnoideos corticales eran de características normales en todos los enfermos. De los 8 pacientes con ventrículos pequeños, 7 correspondieron a encefalopatía plúmbica.

La angiografía carotídea se practicó en 3 casos, cuyas ventriculografías fueron normales y en los cuales había antecedentes de otitis, mostrándonos trombosis del seno lateral derecho.

El electroencefalograma se hizo en 25 de los 30 casos, 10 fueron normales y 15 anormales difusos (figura 5).

**Seudotumor cerebral en la infancia**  
(30 casos)

ELECTROENCEFALOGRAMAS

---

Normales .....	10
Anormales difusos .....	15

---

FIGURA 5

Los estudios de laboratorio incluyeron: análisis de sangre, líquido cefalorraquídeo y orina (figura 6).

Los análisis de sangre fueron: el hemograma, la plumbemia y la carotinemia. El hemograma mostró anemia con punteado basófilo en 7, y leucocitosis en 3. La plumbemia estuvo aumentada en 7 y la carotinemia mostró cifras elevadas en 3. El líquido cefalorraquídeo fue normal en todos los casos, tanto citoquímica como bacteriológicamente.

**Seudotumor cerebral en la infancia**  
(30 casos)

ESTUDIOS DE LABORATORIO

<i>Sangre:</i>	
Hemograma: normal .....	20
Anemia .....	7
Leucocitosis .....	3
Punteado basófilo .....	7
Plombemia elevada .....	7
Carotinemia elevada .....	3
<i>Líquido cefalorraquídeo:</i>	
Normal .....	30
<i>Orina: normal .....</i>	
Coproporfirinas aumentadas ....	7
Acido delta aminolevulinico aumentado .....	5

FIGURA 6

El análisis de orina mostró en 7 casos coproporfirinas aumentadas y en sólo 5 de estos pacientes se dosó el ácido delta amino levulinico, cuyos valores estaban aumentados.

La manometría espinal se midió sólo en 15 enfermos, revelando cifras superiores a 300 milímetros de agua en todos ellos.

El tratamiento tuvo dos objetivos: 1) reducir el edema cerebral y 2) eliminar la causa de la hipertensión, en los casos de etiopatogenia conocida (figura 7).

El edema cerebral fue tratado con manitol, dexametasona y punciones lumbares repetidas. El manitol se administró en dosis de 1 a 2 gramos por kilogramo de peso, por dosis, en número de 3 ó 4 veces por día, según la gravedad del caso; la dexametasona se usó en dosis de 10 a 12 mg diarios, divididos en 4 tomas; y las punciones lumbares sólo se hicieron en 5 enfermos durante 7 días. No hubo necesidad de practicar ningún tipo de descompresiva, aun en los pacientes con saturnismo.

El tratamiento etiológico consistió en: versenato de calcio y 2,3 dimercaptopro-

**Seudotumor cerebral en la infancia**  
(30 casos)

TRATAMIENTO

I. <i>Edema cerebral</i>	{	Manitol.
		Dexametasona. Punciones lumbares.
II. <i>Etiológico</i>	{	Intoxicación plúmbica: Versenato calcio B.A.L.
		Hipervitaminosis A: Vitamina C.
		Tromboflebitis: Antibioticoterapia.

FIGURA 7

panol (BAL) en los pacientes con intoxicación plúmbica, grandes dosis de vitamina C en las hipervitaminosis A y antibioticoterapia en las tromboflebitis del seno lateral. El versenato de calcio se empleó en dosis de 50 mg por kilogramo de peso, por día y el BAL se utilizó en la dosis de 3 mg por kilogramo de peso por dosis cada 6 horas.

La recuperación de estos enfermos fue total y se logró entre los 10 y 25 días de iniciada la medicación. El edema de papilas fue el signo neurológico que más tardó en desaparecer, especialmente en los intoxicados con vitamina A. El seguimiento de los pacientes de esta serie osciló entre 3 y 7 años.

RESUMEN

Se analizan 30 casos de niños con seudotumor cerebral, observados entre 1965 y 1971.

La etiopatogenia fue desconocida en 14 enfermos y conocida en 16; intoxicados con plomo 7, hipervitaminosis A 3, tromboflebitis del seno lateral derecho 3 y suspensiones del tratamiento con esteroides 3.

La sintomatología neurológica predominante en todos los pacientes fue el sín-

drome de hipertensión endocraneana, que causa del síndrome, en los de etiopatogénica se presentó compensado en 27 y descompensado en 3 enfermos. El edema cerebral fue

tratado con manitol, dexametasona y punciones lumbares repetidas, y el tratamiento etiológico consistió en: versenato de calcio y BAL en los casos de saturnismo, vitamina C en la hipervitaminosis A y antibioterapia en las otitis con tromboflebitis del seno lateral. El tratamiento tuvo dos objetivos: 1) reducir el edema cerebral, y 2) eliminar la

causa del síndrome, en los de etiopatogénica conocida. El edema cerebral fue tratado con manitol, dexametasona y punciones lumbares repetidas, y el tratamiento etiológico consistió en: versenato de calcio y BAL en los casos de saturnismo, vitamina C en la hipervitaminosis A y antibioterapia en las otitis con tromboflebitis del seno lateral.

La recuperación de estos enfermos fue total y el seguimiento fue de 3 a 7 años.

### REFERENCIAS

1. RUSSELL R. K.: Lead poisoning; a review of the literature and report on 45 cases. *Pediatrics*, 23: 585-603, 1959.

2. FINN R., PHILIPS J. L., STAPLES J. I. and SPECTOR S.: Treatment of lead encephalopathy in children. *J. Pediatr.*, 69: 198-206, 1936.

3. SHOLM J. J., Jr.: The use of the ethylenediamine calcium disodium (EDTA) and 2,3 dimercaptopropanol (BAL) in combination for the treatment of acute lead encephalopathy. *J. Pediatrics*, 63: 838-844, 1963.

4. SHOLM J. J., Jr. and HARRISON R. E.: The treatment of acute lead encephalopathy in children. *Pediatrics*, 19: 1000, 1957.

5. GIMENEZ E.: *Manual de Toxicología Infantil*. Ediciones Macchi. Bs. As., 1970.

6. GREER M.: Benign intracranial hypertension: Mastoiditis and Lateral Sinus Infection. *Neurology*, 12: 472-476, 1962.

7. GREER M.: Benign intracranial hypertension following corticosteroid therapy. *Neurology*, 13: 439-441, 1963.

8. KATZ R. A.: Intravenous urea in the therapy of increased intracranial pressure with lead encephalopathy. *New Eng. J. Med.*, 262: 870-872, 1960.

9. MATSIN D. D.: *Neurosurgery of infancy and childhood*. Second Edition. Charles Thomas Publisher, 1969.

10. MC LAURIN R. L. and NICHOLA J. B. J.: Extensive cranial decompression in the treatment of severe lead encephalopathy. *Pediatrics*, 20: 653-667, 1957.

11. NEVILLE B. G. R. and WILSON J.: Benign intracranial hypertension following corticosteroid withdrawal in childhood. *British Medical Journal*, 3: 554-556, 1970.

12. ROSE A. and MATSON D. D.: Benign intracranial hypertension in children. *Pediatrics*, 39: 227-237, 1967.

pensado  
Los es  
portante  
que per  
de tumor  
la neum  
fía centr  
El trat  
ducir el

1 BYE  
of  
Pe  
2 COFI  
W.  
lea  
Pe  
3 CHIS  
eda  
and  
cor  
lea  
843  
4 CHIS  
H.  
ph  
2-2  
5 GIM  
far  
6 GRE  
ter  
Ob



# Estudio cualitativo de la proteinuria en el seguimiento del síndrome urémico hemolítico

**RAUL S. MERECH**  
**ALBERTO T. ALONSO**

**LUIS E. VOYER**  
**ENRIQUE E. HEER**

El síndrome urémico hemolítico, descrito por Gasser en 1955<sup>3</sup> se presenta especialmente en el primer año de vida y su lesión básica está dada por trombosis microangiopáticas de selectiva localización renal.<sup>5,12</sup> Como manifestaciones secundarias de esta lesión microvascular, en grado variable se ve anemia hemolítica extracorpúscular, trombocitopenia y como manifestación principal del daño renal el componente nefrítico (hematuria, proteinuria, oliguria).<sup>1,2,6</sup> Su etiología parece ser múltiple y variable.<sup>9,10</sup> Se ha postulado que los fenómenos de coagulación intravascular son a su vez secundarios a la lesión endotelial de posible patogenia inmunológica.<sup>11</sup>

La mortalidad en el período agudo que fuera referida de hasta un 50 %, ha descendido en los últimos años por un mejor manejo terapéutico a un 5 ó 6 %.<sup>1,13</sup> Sin embargo, es importante destacar la posibilidad de secuelas tales como la hipertensión arterial y/o la insuficiencia renal crónica que pueden manifestarse a veces en forma más o menos distante del período agudo, precedidas por un intervalo de tiempo donde son variables los hallazgos en el sedimento urinario y el monto

de la proteinuria. Ha sido enunciado que la incidencia de hipertensión arterial al mes de iniciado el cuadro agudo es de un 9 %, llegando a un 33 % a los 5 años. De la misma manera se han referido pacientes que presentando una filtración glomerular normal a los 6 meses de iniciada la enfermedad, muestran un deterioro progresivo de la función renal en los años siguientes.<sup>4</sup>

Buscando nuevos parámetros que permitan pesquisar este grupo de enfermos que va hacia la enfermedad renal progresiva, hemos encarado el estudio de la proteinuria desde el punto de vista cualitativo mediante el empleo de técnicas electro e inmuno-electroforéticas.

## Material y métodos

Se estudió la proteinuria mediante 67 trazados electro e inmuno-electroforéticos en 32 niños con síndrome urémico hemolítico. En todos los casos se realizaron los exámenes propios para diagnóstico y control evolutivo, principalmente: frotis sanguíneo, hemograma, recuento de plaquetas y reticulocitos, uremia, ionograma, es-

tado ácido-base, clearance de creatinina y recuento de Addis. Ninguno de los niños fue biopsiado en el período agudo de la enfermedad (antes de los 30 días del comienzo).

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos de acuerdo con la gravedad del cuadro inicial:

Grupo A: Síndrome urémico hemolítico con insuficiencia renal aguda leve de comienzo (que no requirió el uso de diálisis peritoneal), 15 casos.

Grupo B: Síndrome urémico hemolítico con insuficiencia renal aguda grave de comienzo (que requirió el uso de diálisis peritoneal), 17 casos.

El estudio de la proteinuria fue iniciado en el Grupo A antes de los 30 días en 9 enfermos y después de los 30 días en 6 enfermos. En el Grupo B el estudio fue iniciado antes de los 30 días en 3 enfermos y después de los 30 días en 14 enfermos. Controles posteriores se efectuaron en períodos variables de tiempo dado que dificultades técnicas nos impidieron realizarlos con intervalos iguales para todos los pacientes.

En 7 oportunidades (6 enfermos) con proteinuria fisiológica, se repitió la electroforesis en períodos variables de tiempo obteniéndose el mismo tipo de trazado. Por esto en otros 10 enfermos el estudio de la proteinuria se dio por finalizado al obtenerse un trazado fisiológico.

Los estudios electroforéticos e inmuno-electroforéticos se efectuaron con muestras de 500 a 1000 ml de orina recolectada con azida sódica como preservativo. Las orinas fueron concentradas empleando el sistema Amicon modelo 410 y membranas UM/10. Las corridas electro e inmuno-electroforéticas se efectuaron con cello-gel como medio de soporte y buffer veronal ácido-veronal sódico pH 8,5 fi 0,05. Para coloración se utilizó Amido Schwartz 10B. Para las inmuno-electroforesis se utilizaron antisueros mono-específicos Bio-serum.

Los trazados electro e inmuno-electroforéticos permitieron clasificar las proteinurias desde el punto de vista cualitativo en: fisiológica (F), glomerular selectiva (GI),

glomerular no selectiva (GII) y glomerulotubular o mixta (GT)\*78

## Resultados

En el período agudo (antes de los 30 días del comienzo de la enfermedad) tanto en los pacientes del Grupo A como en los del Grupo B, en total 13 trazados de 12 casos, la proteinuria fue siempre patológica. Esta fue de tipo glomerular en 7 casos y glomerulotubular en los 6 restantes (cuadro 1).

En todos con excepción de 1, el componente glomerular fue no selectivo (GII).

Después del período agudo, ningún paciente del Grupo A presentó proteinuria GII o GT siendo en cambio numerosas las proteinurias F.

En cambio en el Grupo B podemos ver que a los 2, 6, 12 e inclusive a los 24 meses se dieron proteinurias GII y GT aun al año del comienzo.

Si correlacionamos los datos de la proteinuria con otros aspectos del cuadro clínico y humoral en los últimos controles efectuados (cuadros 2 y 3) podemos ver:

1) Que la existencia de proteinuria F coincide siempre con la normalización clínica y humoral.

2) Que de las proteinurias que se mantienen patológicas en el último control, aquellas GII o GT siempre coinciden con alteraciones clínicas y/o humorales tales como proteinuria cuantitativa superior a 100 mg/día, filtrado glomerular inferior a 80 ml<sup>2</sup>/1,73 m<sup>2</sup>, hipertensión arterial o hematuria. Esto se ve en 6 casos todos de comienzo grave, uno de los cuales falleció al año de evolución.

\* Proteinuria fisiológica (F): se caracteriza por la presencia de una zona nítida de albúmina seguida por una zona indiferenciada de globulinas.

Proteinuria glomerular selectiva (GI): se caracteriza por la presencia de una zona nítida de albúmina y de transferrina.

Proteinuria glomerular no selectiva (GII): se caracteriza por la presencia de albúmina y de todas las globulinas plasmáticas, incluso las de alto peso molecular.

Proteinuria tubular (T): se caracteriza por la presencia de muy bajo peso molecular que migran entre la zona de alfa 1 y alfa 2 post B.

Proteinuria mixta o glomerulotubular (GT) se caracteriza por la presencia de componentes glomerulares y tubulares.

CUADRO 1

## Grupo A

*Insuf. renal leve de comienzo*

## Grupo B

*Insuf. renal grave de comienzo*

Paciente	Meses					Años		Paciente	Meses					Años		
	1	2	6	1	2	4	7		1	2	6	1	2	4	7	
1 P. D.	GIIT					GI		1 P. B.							GI	GI
2 J. P.	GII							2 F. S.	F	F	F	F				
3 P. A.	GI	GI	F	F	F			3 C. G.	GIIT						GI	
4 J. S.			F					4 V. R.	GII	GI				GII		
5 L. R.	GII	GI	F		F			5 M. L.	GI	F				F		
6 G. A.	GIIT	GI			GI			6 N. D.				GIIT			GI	F
7 C. N.	GII		F		F			7 M. B.						F		
8 I. D.	GIIT	GI	F					8 E. M.						F		
9 L. R.	GIIT					F		9 D. A.	GIIT	GI	GIIT	GI				
10 N. M.						GI	GI	10 H. G.	GII	GI	GI					
11 A. L.		F						11 M. A.		F						
12 P. B.				F				12 D. F.		GI	GI					
13 N. V.	GIIT							13 E. D.				GIIT	GII			
14 M. C.					F			14 L. A.	GIIT					GI		
15 A. C.					F			15 C. C.								
								16 V. T.			GII					
								17 M. V.								F

\* Aclaración en el texto.

CUADRO 2

## Grupo A

(Insuficiencia renal leve de comienzo)

Paciente	Edad Años	Evoluc. Años	Hipert. arter.	Hematur.	Clearance Creatin. ml/m/1.73	Creatin. sérica mg %	Proteinuria	
							mg/día	Tipo *
1 P. D.	4,5	4,0	No	No	159	—	50	GI
2 J. P.	3,2	2,0	No	No	80	0,62	50	F
3 P. A.	1,4	0,1	No	No	104	0,50	50	F
4 J. S.	2,2	1,5	No	No	100	0,54	50	F
5 L. R.	3,3	2,6	No	No	94	0,40	50	F
6 G. A.	2,8	2,2	Sí	No	88	0,90	132	GI
7 C. N.	3,5	2,0	No	No	104	0,60	50	F
8 I. D.	3,5	3,0	No	No	108	0,50	50	F
9 L. R.	5,0	4,0	No	No	—	—	—	F
10 N. M.	8,0	7,0	No	No	166	0,50	50	GI
11 A. L.	1,3	0,7	No	No	59	0,84	50	F
12 P. B.	2,0	1,0	No	No	108	0,25	50	F
13 N. V.	1,4	0,4	No	No	70	0,55	—	—
14 M. C.	3,0	2,6	No	No	115	0,50	50	F
15 A. C.	2,3	1,1	No	No	165	0,40	50	F

\* Aclaración en el texto.

CUADRO 3  
Grupo B  
(Insuficiencia renal grave de comienzo)

Paciente	Edad Años	Evoluc. Años	Hipert. arter.	Hematur.	Clearance Creatin. ml/m/1,73	Creatin. sérica mg %	Proteinuria	
							mg/día	Tipo *
1 P. B.	8,0	6,1	No	Sí	61	0,92	500	GI
2 F. S.	5,6	4,0	No	No	140	0,12	50	F
3 C. G.	5,0	3,0	No	No	90	0,60	50	GI
4 V. R.	1,6	1,2	No	Sí	80	0,60	150	GII
5 M. L.	3,3	2,6	No	No	97	0,50	50	F
6 N. D.**	2,4	1,0	No	Sí	60	0,90	1700	GIII
7 M. B.	9,0	7,9	No	Sí	61	1,10	50	F
8 E. M.	6,0	2,6	No	No	—	—	50	F
9 D. A.	2,8	2,0	Sí	Sí	45	0,80	500	GI
10 H. G.	2,0	0,7	No	No	120	0,65	50	GI
11 M. A.	0,6	0,2	No	No	63	0,70	75	F
12 D. F.	1,0	0,1	Sí	Sí	65	0,80	150	GI
13 E. D.	2,3	1,6	Sí	Sí	81	0,72	161	GIII
14 L. A.	0,6	0,1	No	No	45	—	100	GIT
15 C. C.	3,6	1,1	No	No	136	0,40	50	GI
16 V. T.	1,5	0,5	Sí	Sí	52	0,50	120	GII
17 M. V.	6,5	6,0	No	No	102	0,52	50	F

\* Aclaración en el texto.  
\*\* Falleció a los 14 meses de evolución.

3) De los 9 enfermos que presentan proteinuria GI 5 no muestran ninguna otra alteración ni clínica ni humoral.

### Discusión

El estudio cualitativo de la proteinuria parece constituir un índice muy sensible de injuria renal en el S.U.H. En el período agudo aun los pacientes con cuadros leves (Grupo A) siempre mostraron trazados patológicos con serias alteraciones, proteinurias GII o GT. Solo uno de 13 trazados fue GI.

Después del período agudo de la enfermedad la gravedad y persistencia de los cambios guardaron directa relación con la severidad de la enfermedad en su comienzo. La presencia de proteinurias GII o GT, aun a uno y dos años después del comienzo de la enfermedad coincidió con alteraciones clínicas y/o humorales. Uno de estos enfermos fue biopsiado (13 E.D.) al 1,5 año de su evolución con proteinuria GII T superior a 1500 mg/día, hematuria e hipertensión. Se observaron 8 glo-

mérulos, 4 de ellos retraídos con esclerosis excéntrica de la cápsula de Bowman, 2 de ellos en oblea y los 4 restantes con mínimo incremento de la matriz mesangial; en los túbulos se observó pequeño foco de atrofia y en el intersticio pequeño foco de fibrosis, no se vieron elementos vasculares importantes, sólo una pequeña arteriola de carácter normal. Este enfermo, logrado el control de su hipertensión, recientemente mostró mejoría de su proteinuria desapareciendo el componente tubular.

La presencia de proteinuria GI en 4 pacientes también coincidió con alteraciones clínicas y/o humorales. Uno de ellos (1, P.B.) fue biopsiado después de 7 años de evolución con proteinuria de 500 mg/día. Se observaron leve menoscabo del filtrado glomerular y hematuria.

Ocho glomérulos de los cuales 2 mostraban ligero engrosamiento mesangial y 1 adherencias firmes a la cápsula de Bowman.

Los 5 pacientes, con proteinuria glomerular selectiva y sin alteraciones clínicas

ni humorales plantean el interrogante de si se trata de enfermos en recuperación, o por el contrario, con una nefropatía subclínica lentamente evolutiva.

Dada la ausencia de toda otra alteración clínica o humoral y el hecho que de existir una nefropatía activa no disponemos en la actualidad de ninguna medida terapéutica, en ninguno de estos casos se efectuó la biopsia renal. De esta manera sólo el seguimiento continuado de estos pacientes podrá en el futuro ilustrarnos si se trata de enfermos en recuperación o con una nefropatía lentamente progresiva.

Desde que la presencia de proteinuria F coincidió siempre con la total normalización clínica y humoral, ella parece ser un índice más sensible de recuperación que la normalización del sedimento urinario o de la proteinuria cuantitativa. Creemos así aconsejable no abandonar el control de los enfermos hasta obtener una proteinuria F.

#### RESUMEN

Se efectuó el estudio cualitativo de la proteinuria en 32 enfermos de S.U.H. mediante 68 trazados electro e inmunoelectroforéticos sobre cellogel.

Los enfermos fueron divididos en Grupos A y B, según presentaran insuficiencia renal aguda leve o grave de comienzo.

En el período agudo todos los trazados fueron invariablemente patológicos, mostrando en general graves alteraciones: proteinuria GII o GT.

Después del período agudo la magnitud y persistencia de las alteraciones estuvo en relación directa con la severidad con que se inició la enfermedad.

Proteinurias GII o GT aun después de 1 ó 2 años del período agudo siempre coincidieron con alteraciones clínicas y o humorales tales como proteinuria superior a 100 mg/día, hipertensión arterial, hematuria o disminución del filtrado glomerular.

Proteinurias GI se dieron en algunos casos sin ninguna otra alteración ni clínica ni humoral, aun a 7 años del comienzo.

Proteinurias F siempre coincidieron con la total normalización clínica y humoral.

#### Agradecimientos

Los autores agradecen a los Dres. Bassi, J., Libetto, J. L., y Walther, J. C. por colaborar en la asistencia de los enfermos; al Dr. Repetto, H. por efectuar las biopsias renales y al Dr. Iotí, R. por los estudios histopatológicos.

#### SUMMARY

*A qualitative study of proteinuria was carried out on the basis of 68 electro and immunoelectrophoretic tracings on cellogel, after concentration of urine from 32 children with the hemolytic uremic syndrome.*

*Patients were divided into groups A and B, depending upon whether they presented mild or severe renal failure during the acute stage of the disease.*

*In the acute stage all the tracings were invariably pathologic and as a rule they showed non selective glomerular (NSG) or glomerulotubular (GT) proteinuria.*

*After the acute stage the magnitude and the persistence of the alterations were in direct relation with the severity with which the disease had manifested itself initially.*

*GT or NSG proteinuria, even after 1 and 2 years of the acute stage, always coincided with clinical or humoral abnormalities such as proteinuria over 100 mg/day, arterial hypertension, hematuria, or impairment of the glomerular filtration rate.*

*Selective glomerular proteinuria was seen in some cases without any other clinical or humoral abnormality, even up to 7 years of onset.*

*Normal proteinuria always coincided with a total clinical humoral normalization.*

*Thus, the qualitative study of proteinuria seems to constitute a sensitive index for the follow-up of these patients, and it is advisable not to give up their control until a normal pattern is obtained, bearing in mind that late sequelae have been reported.*

## REFERENCIAS

- 1 BRAIN M. C.: Microangiopathic hemolytic anemia. *Ann. Rev. Med.*, 21: 133, 1970.
- 2 BRAIN M. C., DACIE J. V., HOURIHANE D. B.: Microangiopathic haemolytic anemia. *Brit. J. Haemat.*, 8: 358, 1962.
- 3 GASSER V. C., GAUTIER E., STECK A., SIEBERMANN R. E., OECHSLIN R.: Hämolytisch urämische syndrom. *Schweiz Med. Wschr.*, 85: 905, 1955.
- 4 GIANANTONIO C. A., VITACCO M., MENDILAHARZU F., GALLO G.: The hemolytic uremic syndrome. *J. Pediat.*, 72: 757, 1968.
- 5 HABIB R., COURTECUISSSE V., LECLERC F., MATHIEU H., ROYER P.: Etude anatome pathologique de 35 observations de syndrome hemolytique et uremique de l'enfant. *Arch. Franc. Pediat.*, 26: 391, 1969.
- 6 MATHIEU H., HABIB R., LECLERC F., ROSER P.: Etude clinique et biologique de 37 observations de syndrome hemolytique et uremique. *Arch. Franc. Pediat.*, 26: 369, 1969.
- 7 HEER E., AGEITOS M. I., ALONSO A. T., BASSI J., DIBETTO J. L., MERECH R. S., WALTHER J. C.: Proteinuria en pediatria. *Arch. Arg. Pediat.*, 67: 32, 1969.
- 8 MAIORCA R., SCARPIONI U.: *La proteinuria*. Edit. Gumersindo F. Fernández, Buenos Aires, 1971.
- 9 METTLER N. E.: Isolation of a microtobiotite from patients with hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and from mites in the United States. *New Eng. J. Med.*, 281: 1023, 1969.
- 10 METTLER N., GIANANTONIO C. A., PARODI A. S.: Aislamiento del agente causal del síndrome hemolítico. *Medicina*, 23: 139, 1963.
- 11 SANCHEZ AVALOS J., VITACCO M., MOLINAS F., PENALVER J., GIANANTONIO C.: Coagulation studies in the hemolytic uremic syndrome. *J. Pediat.*, 76: 538, 1970.
- 12 VITSKY B. H., YASUNOSUKE S., STRAUSS L., CHURG J.: The hemolytic uremic syndrome. A study of renal pathologic alterations. *Amer. J. Pathol.*, 57: 627, 1969.
- 13 VOYER L. E., WALTHER J. C.: Contribución al conocimiento del síndrome urémico hemolítico en pediatria. *Arch. Arg. Pediat.*, 61: 121, 1965.

# Susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a la clindamicina in vitro. Comparación con la meticilina y la penicilina

DANIEL STAMBOULIAN  
BEATRIZ SARACHIAN  
HERE BIANCHINI

La clindamicina (7 cloro-7 deoxilincamicina) es un nuevo antibiótico semisintético producido por modificación de la lincomicina.<sup>1</sup> Tiene sobre ella una mejor absorción, actividad y tolerancia.<sup>2,3</sup> Posee una actividad bacteriostática y bactericida frente a la mayoría de los gérmenes grampositivos, *Mycoplasma pneumoniae*, bacteroides y algunos *Hemophilus influenzae*.<sup>2,4</sup>

El aumento en el número de *Staphylococcus aureus* resistentes a la penicilina<sup>5</sup> y la aparición de infecciones severas por cepas resistentes a la meticilina y otros antibióticos en la literatura,<sup>6</sup> nos llevaron a estudiar la actividad bacteriostática y bactericida de la clindamicina frente a 85 cepas de *Staphylococcus aureus* y compararla con la de penicilina y meticilina.

## Material y métodos

Las cepas de *Staphylococcus aureus* investigadas se obtuvieron de pacientes atendidos en diferentes centros asistenciales de la ciudad de Buenos Aires.

La identificación y estudios de sensibilidad se realizaron en el laboratorio de bacteriología del C.E.M.I.C.

La sensibilidad antibiótica se determinó por disco (método de Kirby-Bacur<sup>7</sup>) y dilución en tubos. En el primero, se utilizaron concentraciones de clindamicina (Lab. Pujohn) de 10 µg y de meticilina y penicilina de 5 µg y 10 U. respectivamente (Lab. Difco). En el método por dilución en tubos se sembró un ansa de un cultivo de 24 horas de cada una de las cepas aisladas a 5 ml de Muller Hinton caldo e incubadas durante la noche a 37°C. Luego fueron diluidas hasta 10<sup>-7</sup>, obteniendo una concentración aproximada de 10<sup>8</sup> a 10<sup>9</sup> gérmenes por ml. Se agregó 0.5 ml de esta suspensión a 0.5 ml de las siguientes diluciones de los antibióticos en estudio: 40; 20; 10; 5; 2.5; 1.2; 0.6; 0.3; 0.15 y 0.075 µg/ml.

La concentración inhibitoria mínima (CIM) para cada cepa se la definió como la menor concentración de antibiótico que inhibiera el crecimiento visible de las bacterias luego de 24 horas de incubación. Como concentración bactericida mínima

(CBM) se consideró a la menor concentración del antibiótico que evitara el crecimiento de 10 o más colonias de las bacterias visiblemente inhibidas (tubos limpios), inoculadas en placas con Mueller Hinton Agar.<sup>6</sup>

## Resultados

La susceptibilidad de 85 cepas de *Staphylococcus aureus* a clindamicina se observa en la tabla 1. La CIM para 83/85 cepas (97,6 %) fue de  $\leq 0,075$  a 2,5  $\mu\text{g/ml}$ . Cuarenta y dos (49,4 %) fueron sensibles a  $\leq 0,075$   $\mu\text{g/ml}$  y 2 (2,3 %) resistentes con CIM  $\geq 80$   $\mu\text{g/ml}$ . La CBM fue, en la mayoría de los casos, similar a la CIM.

En los antibiogramas por disco las cepas con CIM entre  $\leq 0,075$  y 2,5  $\mu\text{g/ml}$  fueron sensibles con halos de inhibición mayores de 20 mm (tabla 2).

TABLA 1

Susceptibilidad de 85 cepas de *S. aureus* determinada por el método de dilución en tubos (CIM y CBM)

N° de cepas	CIM ( $\mu\text{g/ml}$ )	CBM ( $\mu\text{g/ml}$ )							
		0,075	0,15	0,3	0,6	1,2	2,5	...	80
42	$\leq 0,075$	25	12	5	—	—	—	—	—
30	0,15	—	14	11	4	1	—	—	—
8	0,3	—	—	5	3	—	—	—	—
1	0,6	—	—	—	—	—	—	—	—
1	1,2	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—
2	$\geq 80$	—	—	—	—	—	—	—	2

CIM: Concentración inhibitoria mínima.  
CBM: Concentración bactericida mínima.

La susceptibilidad de 82 de las cepas antes mencionadas a la meticilina y penicilina, y su relación con la de clindamicina se muestra en la figura 1.

La mayoría (63/82: 76,8 %) fueron sensibles a la meticilina en las CIM habituales (1,25 a 2,5  $\mu\text{g/ml}$ ). Ninguna de las cepas tuvo CIM de 10 o más  $\mu\text{g/ml}$ .

TABLA 2

Halo de inhibición de 70 cepas de *S. aureus* frente a discos de 10  $\mu\text{g}$  de clindamicina. Relación con la CIM

N° de cepas	CIM ( $\mu\text{g/ml}$ )	Halo de inhibición (mm)		
		20-24	25-29	$\geq 30$
34	$\leq 0,075$	2	17	15
17	0,15	2	10	15
6	0,3	2	4	—
1	0,6	—	1	—
2	80	No	—	—

Respecto a la penicilina 17/82 (20,7 %) fueron muy sensibles con una CIM  $\leq 0,075$   $\mu\text{g/ml}$ , mientras que 16/82 (18,5 %) muy resistentes (CIM  $\geq 80$   $\mu\text{g/ml}$ ).

La sensibilidad obtenida por disco con concentraciones habituales de meticilina y penicilina (5  $\mu\text{g}$  y 10 U.) y su relación con la CIM y clindamicina se observa en la tabla 3. Sólo 30,7 (halo  $\geq 14$  mm) fueron sensibles a la meticilina por este método con una resistencia del 17,3 % (halo  $\leq 9$  mm).

Para la penicilina, 14,9 % (halo  $\geq 29$  mm) fueron sensibles, correspondiendo a cepas con una CIM muy baja ( $\leq 0,075$ -0,15  $\mu\text{g/ml}$ ).

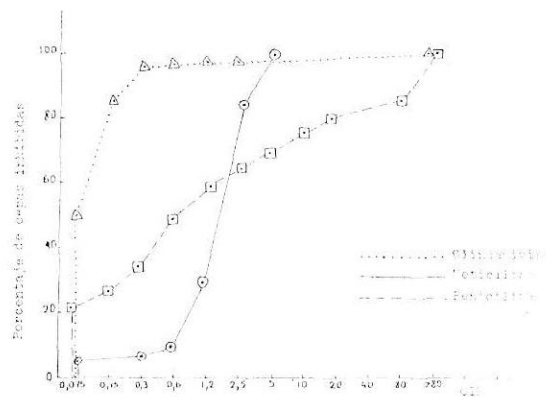


FIG. 1: Susceptibilidad del *Staphylococcus aureus* a la clindamicina, meticilina y penicilina. Clindamicina: 85 cepas. Meticilina y penicilina: 82 cepas.



TABLA 3

Sensibilidad de 70 *Staphylococcus aureus* a la clindamicina, meticilina y penicilina (método de Kirby-Bauer)

Antibiótico	CIM rango- $\mu$ g/ml	Diámetro de halo de inhibición: mm		
		Resistente	Intermedio	Sensible
Clindamicina (10 $\mu$ g)	( $\leq$ 0,075-0,6) > 80	16 ó menos 2,5 %	17-19	20 ó más 97,5 %
Meticilina (5 $\mu$ g)	(1,25-5) ( $\leq$ 0,075-2,5)	9 ó menos 17,3 %	10-13 51,9 %	14 ó más 30,7 %
Penicilina (10 U)	( $\leq$ 0,075-> 80) ( $\leq$ 0,075-0,15)	20 ó menos 83,3 %	21-28 1,8 %	29 ó más 14,9 %

## Comentario

Los resultados de nuestro estudio muestran a la clindamicina como una droga antiestafilocócica muy activa *in vitro*. Las CIM obtenidas son similares a las de otras investigaciones<sup>9</sup> y altamente exceden las concentraciones alcanzadas en suero por vía oral y o parenteral. La buena correlación entre la sensibilidad por disco y dilución hace que la resistencia a la droga pueda ser determinada por los métodos utilizados de rutina.

Clínicamente, estaría indicada de acuerdo a la actividad demostrada *in vitro*, en los pacientes con estafilococos resistentes a la penicilina o en aquellos alérgicos a la misma.

La meticilina continua manteniendo su actividad y las CIM (1,25 a 2,5  $\mu$ g/ml) para la mayoría de los gérmenes son las habituales para esta droga.<sup>9</sup> No encontramos, por dilución, ninguna cepa resistente (CIM > 12,5  $\mu$ g/ml). Estos datos indican que las cepas de *Staphylococcus aureus* realmente resistentes a la meticilina en nuestro medio deben de ser muy bajas. Datos similares existen en la literatura de estudios hechos en Estados Unidos,<sup>10</sup> donde las cifras están alrededor del 2 %, en contraste con Europa, donde países como Dinamarca y Suiza presentan entre un 10 y 17 %.<sup>9</sup>

Debemos enfatizar que el reconocimiento de cepas realmente resistentes no puede realizarse por los métodos estándar de antibiogramas por disco. Nuestros datos indican claramente una pobre relación entre la CIM y halo de inhibición (17,3 % de resistencia con halo  $\leq$  9 mm, versus ninguna por dilución).

La penicilina sigue siendo muy activa frente a gérmenes sensibles; 20,7 % tuvieron una CIM  $\leq$  0,075  $\mu$ g/ml. Sin embargo, la resistencia obtenida fue significativa (25,7 % con CIM > 20  $\mu$ g/ml). Por disco, sólo 14,9 % fueron sensibles (halo  $\geq$  29 mm) y éstas correspondieron a cepas de estafilococos con muy baja CIM ( $\leq$  0,075 a 0,15  $\mu$ g/ml). Estos datos muestran las limitaciones del antibiograma por disco, con las concentraciones habituales, para determinar los estafilococos realmente resistentes a la meticilina y o penicilina, a diferencia de la clindamicina.

## RESUMEN

Se estudió la susceptibilidad *in vitro* por disco y dilución (CIM y CBM) de 85 cepas de estafilococos aureus a la clindamicina, comparando sus resultados con los de la meticilina y penicilina. Se obtuvo una muy buena actividad antiestafi-

locóccica de la primera con sólo una cepa resistente. La correlación entre la sensibilidad por disco y CIM fue excelente. La meticilina continúa manteniendo su actividad, no hallando ninguna cepa resis-

tente por dilución. En cambio, 17,3 % fueron resistentes por disco. Respecto a la penicilina G, sólo 14,9 % fueron sensibles por disco y 25,7 % tuvieron una CIM mayor de 20 µg/ml.

#### REFERENCIAS

- 1 MAGERLEIN B. J., BIRKENMEYER R. D., KAGEM F.: Chemical modification of Lincomycin. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 772-786, 1966.
- 2 MCGEHEE R. F. Jr., SMITH C. B., WILCOX C., FINLAND M.: Comparative Studies of Antibacterial Activity in Vitro and Absorption and Excretion of Lincomycin and Clindamycin. *The American Journal of the Medical Sciences*, 256: 279-292, 1968.
- 3 PHILLIPS I., FERNANDEZ R., WARRREN C.: In Vitro Comparison of Erytromycin, Lincomycin and Clindamycin. *British Medical Journal*, 2: 89-90, 1970.
- 4 PUGLIESE W. M., MESCHES D. N., WIERSUN J., HENRIQUEZ C. L., KRIDVA J. F.: Double Blind Study: Cleocin Palmitato and Erytrocin Pediatric in Otitis Media in Children. *Current Therapeutic Research*, 14: 1, 1972.
- 5 BARRET F. F., CASEY J. I., WILCOX C. and FINLAND M.: Bacteriophage Types and Antibiotic Susceptibility of *Staphylococcus aureus*. *Archives of Internal Medicine*, 125, 1970.
- 6 PARKER M. T.: *Methicillin - resistant Staphylococci*. Proceedings of the Int. Conference on Nosocomial Infections. CDC, aug. 3-6, 1970.
- 7 BAUER A. W., KIRBY M. M., SHERRIS J. C. and TURCK M.: Antibiotic Susceptibility Testing by a Standardized Single Disk Method. *The American Journal of Clinical Pathology*, 45, 1966.
- 8 ATLAS E. and TURCK M.: Laboratory and Clinical Evaluation of Rifampicin. *The American Journal of the Medical Sciences*, 256: 1968.
- 9 WAGNEROVA M. and VACEK V.: Anti-staphylococcal Activity of Clindamycin. *Chemotherapy*, 247-251, 1971.
- 10 SMITH R. F., BETTGE C. L., DAYTON S. L., JORGENSEN J. H.: Characterization of *Staphylococcus aureus* in a Pediatric Burn Unit. *Applied Microbiology*, 15-20, 1973.

## Leptemia en el recién nacido

A. Cohen, I. Goijman y A. Freiber

Los resultados fueron comparados entre recién nacidos normales, pretérminos y de bajo peso, utilizando dosis variables de ampicilina. Las conclusiones son que con una dosis de 100 mg/kg existen niveles útiles de la droga durante 24 horas. Con 50 mg/kg no se mantienen niveles útiles en recién nacidos de término y peso adecuado, pero sí en los pretérminos o de bajo peso.

Hebe González Peña

Chanutin y Curnish en el año 67, el importante efecto producido por los compuestos fosforados del glóbulo rojo sobre estas modificaciones de la afinidad.

El 2-3 difosfoglicérico (2-3 DPG) que constituye el 75 % de los compuestos fosforados orgánicos del GR sería el que ejerce el mayor efecto cuantitativo. Actuaría disminuyendo la afinidad de la Hb. por el O<sub>2</sub> a través de dos mecanismos, 1) compitiendo con el O<sub>2</sub> por la Hb. reducida; 2) inhibien-

## Resúmenes de trabajos presentados

### Investigación de la ampicilina

Se estudiaron 77 recién nacidos con diagnóstico de infección, algunos de ellos confirmado por laboratorio y otros con signos clínicos evidentes de sepsis. Este número incluye también un grupo de recién nacidos normales con una edad comprendida entre 1 y 28 días. Se hicieron determinaciones de ampicilina en plasma, utilizando la técnica de inhibición por discos.

### 2-3 difosfoglicérico

Dentro de los mecanismos compensatorios de la hipoxia ha pasado a primer término en los últimos años el estudio de las modificaciones de la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> que ocurren en diversas circunstancias.

Al clásico efecto Bohr, determinado por modificaciones en el pH y la temperatura, se ha sumado a partir de la comunicación de Benesh y Benesh y, casi conjuntamente de

Unidad 3. Hospital de Niños. Buenos Aires.

do ciertas enzimas del GR necesarias para la unión de la Hb con el  $O_2$  (transaldolasa, transketolasa y hexoquinasa).

Todo factor capaz de disminuir la afinidad de la Hb por el  $O_2$  actúa desplazando la curva de disociación hacia la derecha, mientras que en los incrementos de afinidad el desplazamiento se hace hacia la izquierda. La cuantificación de estos desplazamientos se efectúa a través de la  $P_{50}$  (que es la  $PaO_2$  necesaria para que se alcance el 50% de saturación de la Hb con el  $O_2$  a un pH 7,40 y una temperatura de  $37^\circ$ ).

El aumento del valor de la  $P_{50}$  por encima de 27 mm Hg indica una disminución en el grado de afinidad.

Cuando la oxigenación tisular es deficiente se consume 2-3 DPG libre por fijación sobre la mayor cantidad de Hb reducida presente. Esto provoca nueva formación de 2-3 DPG libre y la concentración *total* de 2-3 DPG en el GR aumenta.

Estas observaciones han sido corroboradas por varios autores quienes encuentran una buena correlación entre la  $PaO_2$  disminuida e incremento en el valor de la  $P_{50}$  y la concentración de 2-3 DPG.

El efecto de este mecanismo compensatorio es la mayor liberación de  $O_2$  de la sangre a nivel tisular como consecuencia de

la disminución de la afinidad de la Hb por el  $O_2$ . La curva se desplaza hacia la derecha, pero como no cambia su forma, la oxigenación a nivel alveolar no se ve casi afectada. En los recién nacidos por el contrario se encuentra la curva desplazada hacia la izquierda ( $P_{50}$  alrededor 20 mm Hg). Este incremento en la afinidad se debe a la menor concentración de 2-3 DPG presente ya que dializadas ambas hemoglobinas, presentan igual afinidad por el  $O_2$ .

No se ha demostrado que esta diferencia en la afinidad por el  $O_2$  de las sangres materna y fetal favorezca el pasaje de  $O_2$  a través de la placenta al feto, pero la ausencia de este mecanismo compensatorio colocaría al RN en una situación de mayor riesgo frente a la hipoxemia.

Recientemente se han publicado algunos trabajos indicando el beneficio obtenido al tratar el distress respiratorio del RN con transfusión de sangre adulta fresca con menor afinidad por la hemoglobina, siendo ésta una de las primeras aplicaciones clínicas de estas observaciones. Sin embargo, por el momento estas modificaciones en la afinidad deben ser consideradas como uno más de los múltiples mecanismos que regulan el aporte de  $O_2$  a los tejidos.

## Divulgación

### **SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRÍA SOCIAL**

La Sociedad Argentina de Pediatría ha aprobado la organización de un *Simposio Nacional de Pediatría Social* cuyo desarrollo será el siguiente:

1) FECHA: 19, 20 y 21 de setiembre de 1975.

2) LUGAR: Residencia Serrana de Correos y Telecomunicaciones, de Huerta Grande, Córdoba.

3) COMITÉ ORGANIZADOR: Presidente: Dr. Jorge Nocetti Fasolino; Vicepresidente: Dr. Francisco Menchaca; Secretario General: Dr. Alberto César Manterola; Vocales: Dr. Miguel Bonelli, Dra. Nelly De Fina, Dra. Susana I. de Hoster, Dr. Jorge Mera, Dr. Hugo Milione, Dr. Rubén Paolucci, Dr. Raúl Ruvinsky y Dra. María Luisa Ageitos.

4) PROGRAMA CIENTÍFICO: Comenzará a las 9 horas del 19 de setiembre y finalizará a las 12.30 horas del domingo 21. Las actividades científicas serán las siguientes:

a) *Conferencias*: a cargo de especialistas argentinos y extranjeros.

1) "El futuro de la Pediatría", Dr. Carlos Giannantonio.

2) "Crecimiento y Desarrollo", Dr. Francisco Mardones (O.S.P.).

3) "Control de enfermedades transmisibles".

4) "Organización de la atención pediátrica".

5) "Lo sociocultural en la pediatría", Dr. Francisco Menchaca.

b) *Mesas redondas*.

1) Protección materno infantil. La Plata. (Región II).

2) Adelantos metodológicos en el estudio de la mortalidad infantil. San Juan. (Región IV).

3) Patología regional. Rosario. (Región III).

4) Progresos en pediatría comunitaria. (Córdoba). (Región IV).

5) Lactancia materna. Entidad matriz. (Región I).

6) Oferta y demanda de servicios pediátricos en la República Argentina. Secretaría de Estado de Salud Pública.

7) Evaluación de las condiciones de eficiencia de los servicios materno infantiles en hospitales de baja complejidad. Escuela de Salud Pública. U.B.A.

c) *Temas libres*: a presentar para selección por cualquier profesional participante.

Para poder presentar temas libres los interesados deberán enviar un resumen de no más de dos carillas en hoja de tamaño carta, escrita a máquina a doble espacio, con 3 cm, en ambos márgenes (para copia offset), antes del 15 de junio a la secretaria del simposio: coronel Díaz 1971, Bs As. El resumen debe ser lo más explicativo posible puesto que será publicado. Los temas que se aceptarán serán los referidos a: Protección materno-infantil, epidemiología, organización de servicios pediátricos, atención médico pediátrica, aspectos sociales de la pediatría, enseñanza de la pediatría social.

*Tema central.*

--Organización de la atención médico pediátrica en la Argentina y papel del pediatra de familia y del médico general.

--Enseñanza de los aspectos sociales y preventivos de la pediatría.

Se discutirán en grupos de trabajo los temas centrales sobre la base de un anteproyecto de la comisión organizadora que sería enviado previamente a los asistentes.

*Programa social*: La filial Córdoba organizará un programa social destinado a los acompañantes.

5) INSCRIPCIÓN: Miembros titulares (profesionales y técnicos): \$ 300 hasta el 15 de junio; \$ 400 hasta el 15 de setiembre; \$ 500 del 16 de setiembre en adelante. Miembros titulares con menos de 5 años de recibidos: \$ 200; \$ 300 y \$ 400 en los mismos términos respectivamente. Miembros adherentes: \$ 100; \$ 150 y \$ 200.

6) La inscripción de los temas libres se recibirá hasta el 30 de junio en la sede de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, Buenos Aires. Los formularios pueden solicitarse en la S.A.P. o en sus filiales.

### **ASOCIACION INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA INFANTIL**

El primer congreso internacional de neurología infantil será celebrado en Toronto, Canadá, desde el 6 al 10 de octubre, de 1975. Información adicional puede ser obtenida en:

Miss B. Harrington,  
Executive Secretary, I.C.C.N.,  
Division of Neurology,  
Hospital for Sick Children,  
555 University Avenue,  
Toronto, M5G 1X8,  
Ontario, Canadá.

### **III CONGRESO LATINOAMERICANO DE PSIQUIATRIA INFANTIL Y PROFESIONES AFINES III LATINAMERICAN CONGRESS OF CHILD PSYCHIATRY AND ALLIED PROFESSIONS SECRETARIA/AT.: AV. ROQUE S. PEÑA 1110, 2º PISO, BUENOS AIRES, ARGENTINA**

Entre los días 8 y 12 de setiembre de 1975, se celebrará en la Ciudad de Buenos Aires, el III Congreso Latinoamericano de Psiquiatría Infantil y Profesiones Afines, que tendrá como sede el Centro de Conferencias General San Martín, con la presidencia de los Dres.: Héctor Bonoli Cipolletti y César Sallares Dillon, y la Secretaría General de los Dres. Jorge Ciprian y Hugo D'Aquila.

El programa consta de tres temas centrales, ocho simposios y coloquios y sesiones de comunicaciones libres, abarcando de esta manera las materias más importantes de la psiquiatría infantil y profesiones afines.

A dicha reunión han comprometido su concurrencia los psiquiatras y psicólogos más destacados del continente, contando asimismo con la presencia de aproximadamente 1.500 profesionales.

### **COLEGIO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA**

Con motivo del XIV Congreso Internacional celebrado en Buenos Aires, tuvo lugar en esta ciudad una reunión del senado del "International College of Pediatrics", o sea de la autoridad deliberativa de este organismo, bajo la presidencia del profesor Ole Wasz-Hockert, de Finlandia.

Entre las resoluciones de importancia pueden ser citadas: establecer como subtítulo de la institución: "Acción interdisciplinaria para la salud del niño", pues se desea unir los esfuerzos de los pediatras con los de las demás profesiones implicadas en la salud de la infancia; distribuir entre los socios, además del periódico "Paediatrician", un Boletín o "New Letter" para mantener actualizada la información sobre la marcha del colegio; preparar para la próxima reunión del senado, un proyecto de descentralización de las acciones ejecutivas; realizar la próxima reunión del senado en Hawái durante el año 1977.

Cualquier información sobre el "International College of Pediatrics" puede solicitarse a su secretario general: Profesor Dr. Georges Maragos, 2305 South 10th Street, OMAHA, NB, 68108, Estados Unidos de Norte América.