

Eichede

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Eichede

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junín 845, Buenos Aires, Argentina

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

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484

Es Organó 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.

Eichede

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:

DIRECTOR DE PUBLICACIONES - DR. TEODORO F. PUGA
POTOSI 4320 — CAPITAL

PREMIO "APTA - F. ANTONIO RIZZUTO" A LA MEJOR LABOR 1973. CATEGORIA REVISTAS CIENTIFICAS
INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER: ISSN 0325-0075

Precios de suscripción:-

Rca. Argentina (1 año) \$ 150.—
Exterior (1 año) u\$s. 15.—
Número suelto \$ 15.—

CORREO ARGENTINO CENTRAL B	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 1706
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 813

GRAFICA



EDITORIA

SUMARIO

Tomo LXXIII - Núm. 4/6 - Agosto de 1975

Fichado

EDITORIAL 73

ARTÍCULOS ORIGINALES

Nuevas modalidades de la clínica,
evolución y epidemiología de la
gastroenteritis del lactante

*Isis Bianchi, Laura Pivel de Gómez Fossati, Joaquín Galiana,
Alicia Montano de Ferla, Ricardo Pecarovich* 75

Estudio bacteriológico del tracto

gastrointestinal de niños
desnutridos con diarreas agudas

T. Eiquer, K. Ogawa, H. Toccalino, U. Netzer

nutrición y
crónicas

Fagundes 85

Fichado

EDICIONES

Immunología 92

NORMAS Y PROCEDIMIENTOS

Comité de Nomenclatura

PEDIATRÍA XIV

en el mundo

Echeverría 95

ECOS DE PEDIATRÍA

El estado de la mortalidad infantil en el mundo

Angela Petros-Barvazián, Silvia Plaza de

BIBLIOGRÁFICO

de la pediatría

Menchaca 100

ATENEO DE PEDIATRÍA

Sociología de la Pediatría

Francisco J. Rodríguez

PEDIATRÍA

de Pediatría 101

ORGANIZACIÓN DE LA PEDIATRÍA

Estatutos de la Asociación Internacional de Pediatría

INFORMACIONES 105

INFANTIL

Fichado

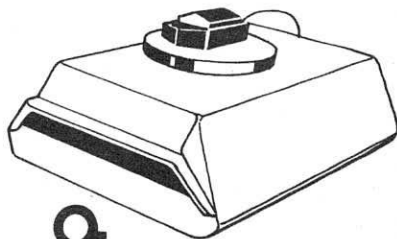
no es tanto la calor, es la humedad, es.



umedad, sí.
umedad producida por el
rizador Aurora
gobia, ayuda.
da a los que padecen
ornos en las vías
iratorias (tos seca,
crónica, bronquitis, falso
p, enfisema, etc.) y
sitan temperaturas

templadas y altos porcentajes
de humedad.
Ayuda a los que habitan en
ambientes resecaados por
la calefacción intensa.
Ayuda a los que viven en zonas
con climas muy secos.

"Es la humedad"... que a veces
también alivia.



AURORA
Adelanta el futuro

OMPIT

Distribuidora S.A. - Edificio Aurora - Paraguay 1102 esq. Cerrito - Buenos Aires - Rep. Argentina
Tel. 46-3251/7 - Cables: Aurora-Baires - Télex: N° 122197 AR-DIRSA.

dades, resultó ser mi campo de estudio favorito en los años subsiguientes y por el resto de mi vida. Los niños nacidos prematuramente pronto llamaron mi atención.

Quizá lo más notable de mis estudios sobre el neonato, en 1916, fue establecer la existencia de acidosis. Esto fue confirmado posteriormente en muchos trabajos y abrió una nueva visión metabólica.

Los prematuros aún no llamaban la atención de pediatras y obstetras a comienzos del siglo XX. La más alta mortalidad de los pretérminos era atribuida simplemente a inmadurez.

Pude demostrar en mis estudios histopatológicos que además de inmadurez, las causas de muerte eran generalmente por distintas alteraciones tisulares patológicas que se manifestaban como hemorragia cerebral. Las fibras elásticas de los vasos sanguíneos del pretérmino se desarrollan muy tardíamente. Por lo tanto, los vasos y capilares se rompen muy fácilmente incluso durante las contracciones normales del parto. Por eso no nos extrañó encontrar hemorragia cerebral y de otros órganos en el prematuro. Esto es bueno recordarlo ahora cuando solo muy recientemente se mencionan los "daños cerebrales mínimos" como la causa de muchos trastornos psíquicos y neurológicos hallados en niños tardíamente. Era comprensible que a comienzos de siglo se le diera poca importancia a las enfermedades del recién nacido ya que los trastornos intestinales, metabólicos, así como las infecciones agudas, eran entonces la principal causa de muerte infantil. A medida que fuimos capaces de reducir la mortalidad en estos grupos, especialmente en los llamados países occidentales, fue natural que la atención de los pediatras se dirigiera luego hacia la patología del R.N. y del feto, pues era en este grupo etario donde se encontraba la principal causa de muerte.

La neonatología o perinatología ha sido uno de los tópicos más importante en los programas de casi todos los congresos de Pediatría en los últimos años. Recuerdo claramente la primera reunión conjunta de pediatras y obstetras en Dusseldorf en 1926. Después de mi lectura sobre daño cerebral en el neonato, ilustrado con diapositivas, un obstetra consideró inapropiado para un pediatra intervenir en el campo de trabajo de los obstetras. Las diapositivas que mostré revelaban que las hemorragias cerebrales eran frecuentes hallazgos de autopsia en los recién nacidos, y esto podía, supuestamente, conducir a una infundada crítica de los obstetras. Afortunadamente ahora las relaciones son muy diferentes. La cooperación y comprensión entre pediatras y obstetras y entre los hospitales pediátricos y maternidades son ya muy buenas en muchos lugares. Esto incluye también a las enfermedades fetales y no sólo a las del recién nacido, es decir al campo de la perinatología como un todo. Los pediatras cubren la terapéutica e investigación en lo concerniente a cualquier tipo de desarrollo o estado de enfermedad de personas jóvenes o niños. No hay por qué extrañarse entonces, que gradualmente se fragmente en muchas disciplinas al igual que la medicina del adulto. La perinatología por su parte ya está dividida en varios campos de estudio; baste mencionar aquí que en el Hospital de Niños de la Universidad de Helsinki (donde los estudios perinatológicos se hacen sobre una amplia base) los trastornos respiratorios, las adaptaciones metabólicas, y los problemas nutricionales han sido tema de muchas investigaciones especiales.

Entre otros factores importantes voy a enfatizar en lo concerniente a enfermedades metabólicas, que son típicas de las remotas áreas de Finlandia, habiéndose descubierto nuevas enfermedades. El Profesor Niilo Haltman, mi sucesor en el Hospital de Niños, ha llevado a cabo un trabajo de investigación con gran entusiasmo y éxito. Yo por lo tanto, considero que el reconocimiento que me ha otorgado la IPA no me incumbe en forma exclusiva, sino que también corresponde al Prof. Haltman y a sus discípulos.

Como resultado de este entusiasta trabajo, efectuado por el Hospital de Niños de Helsinki y también por las Universidades de Turku y Oulu, así como por los centros de beneficencia que llevan más de 50 años dedicados a la madre y al niño, es que se ha llegado en Finlandia a un índice de mortalidad que es uno de los más bajos del mundo: sólo el 1 % en 1973, y esto pese a nuestras desafortunadas guerras y las graves dificultades económicas que ellas ocasionan.

La importancia del gran trabajo llevado a cabo por la IPA en beneficio de los niños del mundo, no puede ser mostrado o probado por figuras; su actividad es multifacética. El estudio sobre las enfermedades y el desarrollo de los niños es por supuesto su tarea principal; pero además el pediatra debe conocer cuál es la actitud más correcta a adoptar con su paciente y con los padres del mismo. El tema sobre entrenamiento médico, está tomando en realidad, cada vez más importancia en los programas de la IPA, aunque es muy difícil encontrar soluciones adecuadas debido a las diferencias en las condiciones.

El Prof. Dogramaci, presidente de la IPA, dice en la carta que acompaña la medalla de honor, que la asignación se hizo "por su contribución científica y por su incansable trabajo de organización". Yo estoy muy agradecido por estas palabras. Pero quiero subrayar, no obstante, que las mayores satisfacciones y también los más leales amigos los he ganado como un ser humano que ha tratado de comprender y de tomar la actitud correcta hacia sus pacientes y progenitores en los momentos de angustia.

PROF. AVRO YLPPÖ
Helsinki, Finlandia

Nuevas modalidades de la clínica, evolución y epidemiología de la gastroenteritis del lactante

Presentación de un brote nosocomial por *Escherichia coli* enteropatógeno

ISIS BIANCHI

LAURA PIVEL DE GOMEZ FOSSATI

JOAQUIN GALIANA

ALICIA MONTANO DE FERLA

RICARDO PECAROVICH

FACULTAD DE MEDICINA DE MONTEVIDEO, URUGUAY.
INSTITUTO DE CLINICA PEDIATRICA Y PUERICULTURA
"PROF. LUIS MORQUIO".

Introducción

El brote de enteritis colibacilar que se describirá, presenta peculiaridades que se apartan acentuadamente de las que caracterizan a las "tradicionales" diarreas del lactante y forman la base conceptual que el pediatra utiliza diariamente. Tanto las manifestaciones clínicas y la evolución como las peculiaridades del agente y su epidemiología (aspectos interdependientes, como veremos), no se ubican en el clásico cuadro de la diarrea de verano y requieren otra postura terapéutica, así como medidas diferentes para su prevención. Nos ha parecido que el análisis de este pequeño brote ilumine esas facetas oscuras y de allí el interés de su divulgación: lo que en este caso parece razonablemente claro, merced al carácter localizado del brote, y a la posibilidad de aplicar en su estudio técnicas bacteriológicas y de rastreo epidemiológico, pueden servir de pauta que guíe al pediatra en circunstancias donde no medien tales facilidades.

La elevada frecuencia de la enteritis colibacilar observada actualmente, tanto en nuestro medio como en el exterior, resalta el interés del tema. Describiremos pues el brote y realizaremos un análisis detenido que destaque los aspectos indicados.

Metodología bacteriológica

Las heces se recogieron con hisopo de algodón, algunas veces del pañal (recién emitidas). Generalmente el hisopo se introdujo con suave movimiento de rotación entre 3 y 5 cm en el canal anal y recto. Habitualmente esta maniobra determinaba una evacuación explosiva de materias líquidas, en los niños que tenían diarrea.

La siembra se realizó de inmediato. El hisopo se agitó en un mililitro de suero fisiológico estéril, oprimiéndolo contra el tubo. De la suspensión resultante se sembraron 2 asas en S.S., (medio *Salmonella-Shigella* DIFCO), otro tanto en V.B. (medio al verde brillante de Kristensen, Lester y

Jürgens, DIFCO) y un asa en A. L. R. F. (agar lactosa rojo de fenol). El resto de la suspensión era vertida en un tubo de medio en enriquecimiento al tetrionato de Kauffman (DIFCO), adicionado en ese momento de Lugol.

La búsqueda de *Salmonella* y *Shigella* prosiguió de acuerdo con la técnica recomendada por Hormaeche y Peluffo.¹

La presencia de *coli* enteropatógeno (E.C.E.P.) se investigó en las cajas de A.L.R.F., examinándolas *cuidadosamente* a las 24 horas en busca de colonias sugestivas. En nuestra experiencia "sugestivas" son colonias relativamente pequeñas (2 a 3 mm), lisas y brillantes a la luz reflejada y opacas a la transmitida (los *E. coli* "normales" suelen ser más grandes, menos brillantes y más traslúcidos). Tales finos detalles pueden muchas veces ser captados por personas experimentadas, pero naturalmente no autorizan ninguna certeza, por lo que siempre se ensayaron unas 10 colonias de cada caja de Petri.

Siguiendo las sugerencias de Peluffo y colaboradores,² cada colonia se sembró en un medio de agar infusión y en un medio de Koser (test de utilización del citrato). Las colonias Koser-negativas (presumiblemente *E. coli*) fueron objeto de una identificación serológica preliminar por aglutinación en lámina con cepa viva, frente a 3 pools de sueros anti-E.C.E.P. y si positivas, con los integrantes del pool correspondiente.

Los pools I y II fueron preparados por nosotros en la Sección Enterobacterias del Departamento de Bacteriología del Instituto de Higiene. El pool III es de procedencia comercial (DIFCO). En el pool II no estaban incluidos anticuerpos contra las cepas O-124 B 17 y O-128 B 12 que recibimos posteriormente. La composición de estos pools se indica en el cuadro I.

CUADRO I

Pool I	Pool II	Pool III
O 26 B 6	O 86 B 7	O 18 B 21
O 55 B 5	O 119 B 14	O 20 B 7
O 111 B 4	O 125 B 15	O 28 84 (B)
O 127 B 8	O 126 B 16	O 28 B 18
		O 44 K 74
		O 112 B 11

De ese modo sólo determinamos el antígeno B (K), por lo que de los tubos positivos se prepararon suspensiones espesas en 0,5 ml de suero fisiológico y se calentaron 30 minutos en baño María a ebullición (eliminación del bloqueo producido por el antígeno B). Entonces volvieron a aglutinarse en lámina con el mismo suero OB (que ahora sólo puede actuar por su componente anti-O).

Las cepas así identificadas se confirmaron reallizando un grupo bioquímico (glucosa, lactosa, manitol, sacarosa, indol, prueba del rojo de metilo y de Voges-Proskauer, Koser y producción de gas sulfhídrico) y titulando los antígenos obtenidos de ellas, con sueros de referencia. Ulteriormente se ampliaron las pruebas bioquímicas ensayando la acción sobre: adonitol, arabinosa, dulcitol, inositol, salicina, sorbitol y xilosa; también se determinó la movilidad en agar semisólido.

La composición antigénica se estudió de la siguiente manera:

a) El antígeno B se investigó con un cultivo joven (6 a 8 horas en caldo infusión) formoldado durante 30 minutos antes de usarlo, contra diluciones progresivas de suero anti-OB (1/20 a 1/1280); incubación en estufa a 37 grados durante 2 horas seguidas de una noche en heladera. Como control se realizó una titulación idéntica con suero de referencia anti-O.

b) El antígeno O se investigó con cultivo fresco (6 a 8 horas) calentando a ebullición durante 2 horas y media; la suspensión que permanecía estable tras el calentamiento era usada como antígeno en un sistema de tubodilución con el suero O de referencia en un "rango" de diluciones de 1/20 a 1/20.000; la incubación se hizo en baño de agua a 48 grados durante 18 horas.

La determinación de la sensibilidad a los antibióticos y quimioterápicos, se realizó por el método de difusión en agar, empleando como medio el de Mueller e Hinton y los siguientes antibióticos en discos impregnados de fabricación nacional (Disperit) excepto cuando se especifique otra cosa: penicilina, cefaloridina (OXOID), estreptomina, cloramfenicol, tetraciclina, oxitetraciclina, eritromicina, nemomicina, bacitracina, kanamicina, polimixina B, colistina, gentamicina (BBL) y ácido nalidixico (DIFCO). La mezcla de sulfametoxazol y trimetoprima (OXOID) se ensayó por separado en medio DST (OXOID) y con los inóculos sugeridos por sus fabricantes.

Descripción del brote epidemiológico y de los hallazgos bacteriológicos

1) PLANTA FÍSICA

El Servicio de Lactantes "A" (hoy remodelado), poseía 2 salas: una pequeña de 8 camas (sin boxes ni mamparas) y otra mayor, de unos 8 m de lado, con 20 camas. Estas estaban dispuestas en una estructura central de mamparas (madera y vidrio) que formaba cubículos incompletos (sin puerta ni techo) como lo ilustra la figura 1. En el pasillo periférico se disponían las tarimas de examen, incubadoras, etc. En el ambiente contiguo (c), permanentemente comunicado con la Sala se hallaba el *canasto de mimbre* (b) donde se almacenaban los pañales sucios. Dentro de cada una de las subdivisiones (a y b) de la estructura cen-

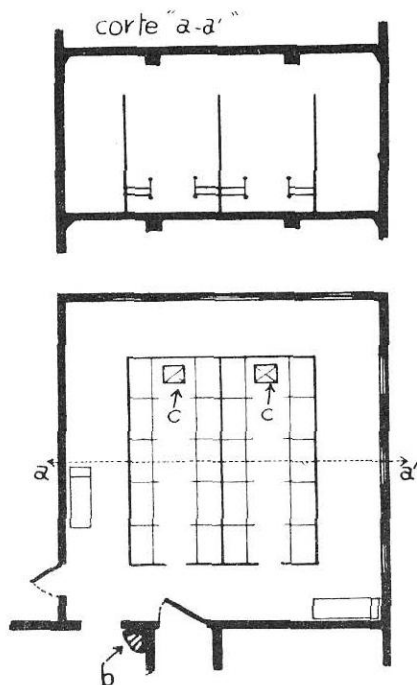


FIGURA 1

tral había un *catrecito de lona* (c) (!) para mudar los niños.

2) POBLACIÓN AFECTADA

La Sala mayor (colmada a mediados de julio) albergaba 20 lactantes y en ella se produjo el brote epidémico.

Siete de los 20 niños tuvieron enteritis con aislamiento de E.C.E.P. O 111; B 4. Los otros 13 niños fueron dados de alta lo más rápidamente posible, tras demostrarse negativos a la pesquisa bacteriológica.

Es pertinente señalar que en el mes anterior había estallado un brote de salmonelosis por *S. typhimurium* en una de las maternidades del Hospital. Aunque dominaba en la Sala de origen, se observaban varias "metástasis" en otros Servicios. En la Sala de Lactantes "A" aun estaba internada uno de ellos, una niña de 3 meses (N. R.) nacida en dicha maternidad y que tuvo gastroenteritis con aislamiento de *S. typhimurium* 20 días antes. Sus coprocultivos posteriores fueron negativos aunque, como se señala en el estudio citado,³ ello no nos asegura que no pudiera persistir un estado portador con escaso número de salmonelas.

Los internados en la Sala pequeña, también fueron sometidos a examen bacteriológico, con resultados negativos.

Edad	Sexo	
	Masculino	Femenino
1 1/2 meses	—	1 (KV — CN = 6)
3 meses	—	1 (AH — CN = 5)
4 meses	2 (EP — CN = 1) (CM — CN = 3)	1 (MC — CN = 4)
6 meses	1 (LC — CN = 7)	—
11 meses	1 (RP — CN = 2)	—
Total	4	3

CUADRO 2

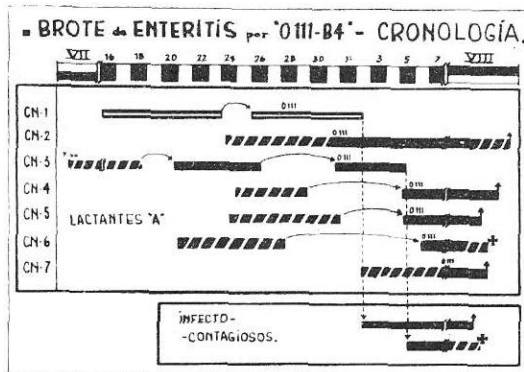
Las edades y sexos de los niños afectados, se resumen en el cuadro 2.

3) DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DEL BROTE

El gráfico de la figura 2 resume la cronología del brote, añadiendo una indicación del motivo de la internación. El trazo grueso continuo corresponde a casos de enteritis (a veces sobrepuesta a la infección primitiva). El hallazgo del agente, se marca con "O 111", sobre el día de la toma de las heces. El trazo interrumpido indica a los mismos enfermos cuando cursaban una infección respiratoria. El arco fino, los periodos transcurridos en sus hogares entre un alta y posterior reingreso.

El caso índice (CN 1) fue comprobado bacteriológicamente el 28/VII/70; era el 3er. día de su segundo ingreso, que al igual que el primero (del 16 al 23/VII/70) fue determinado por diarrea con deshidratación. Todos los demás afectados estuvieron en la Sala durante esos 15 días que abarcan las dos estadias del CN 1, pudiendo contagiarse de él (existen argumentos para considerarlo el introductor del germen) o, desde luego, unos de otros al progresar la diseminación.

FIGURA 2



Las fechas de ingreso se ubican entre el 7/VII/70 y el 1°/VIII/70. Sus afecciones fueron catalogadas (salvo el caso N° 1) como respiratorias: el CN 2 como neumopatía aguda con síndrome de condensación del lóbulo superior derecho, el CN 3 como neumopatía aguda ampollosa derecha y el resto como bronquiolitis (el CN 5 con dermatitis generalizada y el CN 7 con rinitis y otalgia bilateral).

Dos puntos merecen destacarse: 1) que salvo 2 casos (CN 3 y CN 7) todos los demás tuvieron *más de un ingreso*; 2) que con la única excepción del caso índice (CN 1) todos ingresaron por infección respiratoria aguda. La norma pues, fue de un primer ingreso por cuadro respiratorio y un reingreso por enteritis.

El análisis retrospectivo, una vez comprobada la existencia del brote (principios de agosto), permitió una comprensión más clara de su epidemiología. Antes de esa fecha, durante el mes de julio (ver fig. 2) los niños ingresaron, fueron dados de alta y reingresaron sin que se efectuara el diagnóstico etiológico.

Se puede apreciar que las fechas de los exámenes bacteriológicos se suceden rápidamente en el breve período desde el 28/VII/70 al 7/VIII/70. Por lo tanto, no se tomaron en el primer período precauciones especiales, ni, cuando la hubo, se trató específicamente la diarrea (considerada habitualmente como "parenteral").

Un tercer punto de interés es el de la duración de la enfermedad de estos niños y las peculiaridades de su evolución. Considerando que la intrincación de la infección respiratoria y digestiva constituye un complejo nosológico con "personería" pediátrica reconocida, corresponde considerar no sólo el cuadro digestivo, sino la enfermedad total. Adelantándonos a la discusión, fundamentaremos este aspecto: ambos procesos en efecto interactúan y se condicionan recíprocamente. En el aspecto epidemiológico, los niños internados por afección respiratoria brindan a un agente "institucional" de enteritis la oportunidad del contagio. En el aspecto patogénico la disminución orgánica determinada por uno de los procesos, facilita la implantación del otro, su agravación o la prolongación de su curso. Incluso la sintomatología puede tornarse ambigua: en el lactante lábil la infección respiratoria puede determinar una diarrea *realmente parenteral*. La contraparte infortunada es que las diarreas verdaderamente infecciosas que complican una infección respiratoria sean, como vimos, erróneamente tomadas como parenterales. Por último, varios autores¹³ han destacado el hallazgo del E.C.E.P. en la faringe de estos niños y en la de los adultos que los rodean. Este hecho es al mismo tiempo manifestación de disbacteriosis (el ascenso del E.C.E.P.) y mecanismo probable de diseminación aérea. Por ello, junto a los datos sobre infección digestiva ofrecemos la *duración total de la enfermedad* (incluido los paucisintomáticos períodos domiciliarios), como un índice del potencial patógeno de esta asociación. El cua-

dro 3 resume la duración del primer ingreso, del período domiciliario intermedio y del segundo ingreso (en el CN 3 hay 2 períodos domiciliarios y 2 reingresos). Se ha calculado asimismo el *promedio de duración* de la enfermedad total y de la infección por O 111 : B 4.

CUADRO 3

Días de internación

	1a. inf.	Dom.	2a. inf.	Enf. total	Infec. digest.
CN-1	8	3	23	34	32
CN-2	37	—	—	37	15
CN-3	11	2 + 5 = 7	6 + 11 = 17	35	22
CN-4	4	8	21	33	27
CN-5	7	5	11	23	14
CN-6	7	9	11	27	18
CN-7	18	—	—	18	12
Totales				207	140
Promedio				29,5	20

Los fundamentos de esta estimación, que brinda cifras de gran interés fueron los siguientes:

a) La mayoría de los casos ingresaron por la neumopatía mejoraron, se fueron y regresaron con la enteritis. Dada la unidad etiológica, cronológica, topográfica y sintomatológica del brote parece seguro que debieron contaminarse durante su primera internación. Los síntomas aparecieron en sus domicilios y determinaron el reingreso. El último día de su primera estadía puede aceptarse como el de su contagio. Así se computaron los casos 3, 4, 5 y 6.

b) El CN 1 fue todo el tiempo una enteritis.

c) En los casos 2 y 7 sólo hubo una internación. El CN 2 inició el 27/VII síntomas digestivos (vómitos, fiebre) iguales a los que inauguraron el cuadro de casi todos los afectados; puede como mínimo aceptarse el día anterior como el del inicio de su infección. En este caso el cuadro digestivo se extinguió antes que el respiratorio y el día 10/VIII se hallaba libre de síntomas enteríticos y con un coprocultivo de control negativo. En este caso, pues, tomamos el lapso 26/VII al 10/VIII como el correspondiente a su infección entérica. En el CN 7 (con síntomas digestivos el 5/VIII), aceptamos el 4/VIII como el día del contagio.

d) Finalmente a todos los dados de alta se restan los 2 últimos días ya que durante ellos se encontraban bien y con coprocultivos negativos; en los niños fallecidos corresponde descontar los 2 últimos días, ya que en ellos parecían libres de infección entérica.

El CN 6 falleció víctima de una fulminante meningitis por una *Salmonella typhimurium* (se agravó y murió en poco más de 24 horas); el caso N° 3 desarrolló un cuadro respiratorio sobreaagudo falleciendo a las 48 horas del inicio.

Está claro que no podemos calcular fundamentadamente la duración de la infección respiratoria restando de la enfermedad total, la duración de este modo estimada de la infección digestiva, ya que ambas coexistieron cierto tiempo y a veces como el CN 2 el episodio digestivo ocupa sólo una parte del período de la enfermedad total, en la que siempre existió un componente respiratorio.

Pero lo que con razonable fundamento puede extraerse de este análisis es:

1) *Que la infección respiratoria y la enteritis se combinan, para determinar una enfermedad global que se extendió promedialmente durante un mes (18 a 37 días).*

2) *Que la infección por O 111 : B 4 evolucionó prolongadamente con extremos entre 12 y 30 días y un llamativo promedio de 20 días.*

Aún existe un cuarto punto destacable en este brote: tal prolongada evolución se caracterizó por acentuados altibajos de la expresión sintomatológica, alternándose períodos floridos con otros paucisintomáticos. En un momento u otro, todos los afectados tuvieron episodios con:

a) *Diarrea*, leve en un caso, abundante, líquida, y fétida en el resto (6 en 7).

b) *Fiebre* (7 en 7).

c) *Vómitos* (7 en 7) que generalmente iniciaban el cuadro y se reanudaban en las recaídas.

d) *Deshidratación* (6 en 7) a veces acentuada.

e) *Depresión sensorial* (6 en 7). Esta apareció como relativamente acentuada al punto que los clínicos comenzaron a pensar en un probable O 111 B 4 en los casos de diarrea que exhibían una depresión sensorial algo desproporcionada.

Pero hubo una clara tendencia, particularmente manifiesta en los CN 1, CN 3 y CN 6 a aparentar una mejoría, que a veces pareció curación, para luego reagravarse con síntomas incluso más intensos que los del primer episodio. En los casos en que se trató la diarrea (antes de conocerse la etiología) con rehidratación y antidiarreicos corrientes (que no eran eficaces contra la cepa aislada, según pudo luego establecerse), los lactantes mejoraron apreciablemente pero la reanudación de la diarrea o el reingreso de los dados de alta mostraron lo tenaz y solapado de la infección.

Comentaremos el CN 3 y resumiremos la historia clínica del CN 1 como ejemplo.

El niño C.M.M. (CN 3) estuvo internado 3 veces en Lactantes "A", de donde se le trasladó a Infectocontagiosos; allí desarrolló la neumopatía sobreaaguda que provocó su deceso. Ya en su segunda internación (20/VII-26/VII) 12 días antes de hallarse el O 111 B 4, tuvo vómitos y diarreas, siendo tratado con cloramfenicol y un antidiarreico conteniendo ftalilsulfatiazol, sulfadiazina y pectina. Se le dio el alta mejo-

rado de su diarrea para poco después volver y es sólo en su tercer ingreso, ya descubierto el caso índice, que se halló el germen causal y se hizo tratamiento antimicrobiano específico. Resulta inevitable presumir que su larga y debilitante enfermedad influyó en el severo cuadro que le puso fin.

CASO 1: Lactante de sexo masculino, eutrófico (6 kg a los 4 meses) nacido en Sanatorio Privado, controlado por médico y libre de enfermedad hasta ese momento, comienza el 11/II/70 con anorexia, decaimiento, diarrea semilíquida amarillenta y muy fétida, vómitos, deshidratación y fiebre.

Internado el 16/VII/70 en Lactantes "B" se le hace rehidratación por venoclisis de sólo 24 horas (no impresionaba como muy deshidratado). Se le traslada a Lactantes "A" (17/VII/70) y se le trata con cloramfenicol y el mencionado antidiarreico con sulfas y pectina (sin examen bacteriológico). Alta el 23/VII/70 en aceptables condiciones. Reingresa a Lactantes "A" el 26/VII con diarrea (líquida, fétida y abundante), vómitos y deshidratación grave, con depresión sensorial. Se reinició el tratamiento con cloramfenicol y el mismo antidiarreico y 2 días más tarde (17 días después del comienzo de la enfermedad) se efectúa el coprocultivo, que revela el O 111 B 4 y su reducido espectro de sensibilidad (susceptible sólo a gentamicina, polimixina B, ácido nalidíxico y la mezcla de sulfametoxazol y trimetoprima). Ningún antimicrobiano de los usados era activo. Se trasladó al Servicio de Infectocontagiosos, donde se le administró: gentamicina (10 días), polimixina B per os (16 días) y ácido nalidíxico (16 días). Alta en buenas condiciones el 18/VIII, con vigilancia en Policlínica.

Surgen pues como características clínicas de estos enfermos, su prolongada evolución, la tendencia a la recaída, la depresión sensorial acentuada en contraste con la moderación del trastorno hidroelectrolítico inicial (de engañosa rápida respuesta al tratamiento), la progresión solapada (curva ponderal estacionaria o en regresión) oculta tras ese primero y falso éxito, que condujo frecuentemente a una seria minoración orgánica capaz de facilitar graves complicaciones.

Junto a los aspectos epidemiológicos, configuran una modalidad de gastroenteritis con cierta personalidad, a la que corresponde una constelación etiológica propia (agente y circunstancias facilitantes).

Finalmente deseamos señalar el tratamiento antimicrobiano que recibieron estos lactantes. Se ha discutido la ventaja de usar antibióticos en las diarreas del lactante. En este brote, la tendencia a la recaída, intrincación con la infección respiratoria, la gravedad de algunos casos y la necesidad de limitar la diseminación del germen (teníamos lactantes no afectados en Sala), nos decidió a emplear agentes antimicrobianos. De acuerdo a los datos del antibiograma se emplearon gentamicina, ácido nalidíxico y polimixina B, sumándolos a todos o a 2 de ellos. La gentamicina por vía i/m (2 mg/kg/día en 2 a 3 dosis); el ácido nalidíxico, per os, en 2 a 3 tomas diarias, a la dosis de 20 a 30 mg/kg/día. La polimixina B, también se utilizó per os, disolviéndola en suero fisiológico a 10 mg/ml y administrando 4 tomas diarias. Las dosis se mantuvieron dentro de los límites inferiores de las preconizadas (5 a 10 mg/kg/día, alcanzadas por ejemplo con 10 a 20 gotas c/6 horas para un niño de 4 a 5 kg). La preferencia por una dosis moderada se estableció

como una medida de precaución contra posibles efectos de interferencia en la funcionabilidad de la mucosa. No nos ha llegado hasta ahora información sobre tal efecto tóxico, incluso recientemente Jawetz⁸ acepta como útil la polimixina B en las enteritis por ECEP y *Shigella*; pero el mecanismo de acción (la polimixina actúa como un detergente catiónico alternando la función de barrera osmótica de la membrana celular) y los hallazgos de cuadros disabsortivos provocados por la neomicina,^{9,10} nos impulsaron a dosificarla con prudencia. Por otra parte, esa prudencia no significa ineficacia (error en que suele caer quien, inseguro en el manejo de una droga, opta por una dosificación tímida). La razón es la falta de absorción entérica de la polimixina B, que permite niveles activos en el lumen. Este hecho, la acción bactericida y, no bacteriostática, la nítida susceptibilidad de la cepa en juego y el número reducido de antibióticos disponibles, justificaron su empleo. Sobre todo como un agente asociado que tenía por misión obtener uno de nuestros objetivos: la rápida caída de la concentración fecal del E.C.E.P. para disminuir la diseminación.

Concretamente los casos más severos (CN 1 y CN 3 fueron tratados con las 3 drogas; los casos CN 2, CN 6 y CN 7 con polimixina B y ácido nalidixico y los 2 restantes (CN 4 y CN 5) con gentamicina más polimixina B.

Todos los coprocultivos de control fueron negativos después de 4 a 5 días de tratamiento.

4) RESULTADOS DEL ESTUDIO BACTERIOLÓGICO

Los gérmenes aislados de los 7 casos presentaban caracteres típicos: sus colonias respondían a la morfología "sugestiva" descrita y sus propiedades bioquímicas eran las usuales (fermentación con gas de glucosa, lactosa, manitol y sacarosa, IMVIC + + — —, SH₂ negativo.*

Las colonias picadas aglutinaron claramente con el pool I y no aglutinaron con los II y III. Probadas con los integrantes del pool I aglutinaron con el suero OB correspondiente al O 111 B4. Tras calentamiento (30 a 60 minutos de ebullición) volvían a aglutinar en lámina con el mismo suero. La titulación de los sueros de referencia "OB" y "O" se realizó de acuerdo con la técnica expuesta. En el cuadro 4 se resumen los resultados. Todas las cepas formuladas aglutinaron al título O un tubo menos (CN 4 y CN 5) frente al suero OB. La aglutinación no puede atribuirse al contenido de aglutininas anti-O de ese suero puesto que el control con suero O de alto título solo las aglutinó a bajos títulos residuales que muestra

* La ulterior ampliación de los tests bioquímicos mostró que todas las cepas fermentaban: *arabinosa*, *dulcitol*, y *Aloxa* en 24 horas; *salicina* en dos a cuatro días y ninguna fermentó, *adonitol*, *inositol* ni *sorbitol*, pero la observación sólo se extendió una semana. Todas las cepas se mostraron móviles en medio semi-sólido.

frente a su cepa homóloga formulada. Al eliminarse el efecto bloqueador del antígeno B por calentamiento, todas las cepas aglutinaron a elevados títulos (un tubo menos que el homólogo) con el suero anti-O. Estos resultados no solo indican con aceptable seguridad el serotipo O 111 B4 de estos gérmenes sino que por su uniformidad sugieren la identidad de todas las cepas obtenidas.

Este punto es fuertemente corroborado por los resultados de las pruebas de sensibilidad: todos los gérmenes presentaron idéntica y muy restringida sensibilidad. Eran susceptibles a gentamicina, polimixina B y ácido nalidixico (y la mezcla de sulfametoxazol-trimetoprima) resistiendo el resto de los antibióticos usados.

CUADRO 4

Título de aglutinación de los sueros anti-O 111 B4

	Frente a la cepa formulada		Frente a la cepa calentada a 100°C, 2½ horas
	Suero "OB"	Suero "O" (control)	Suero "O"
Título del suero frente a su cepa homóloga	320	40-80	10240
(87) N° 1	320	40	5120
(92) N° 2	320	80	5120
(93) N° 3	320	80	5120
(98) N° 4	160	40	5120
(100) N° 5	160	80	5120
(105) N° 6	320	80	5120
(106) N° 7	320	40	5120

Discusión

Ya vimos que este brote muestra un conjunto de atributos (sintomatológicos, evolutivos, epidemiológicos y etiológicos) que le otorgan cierta "personalidad". En modo alguno queremos sugerir que se trata de un nuevo tipo de enteritis. Nuestros pediatras conocen bien los cuadros provocados por los E.C.E.P. desde los trabajos de Peluffo, Peluffo, Aleppo y De León en 1954-55.² Por otra parte, entre las características publicadas^{2 0 11 12 13 14 15 16} de la enteritis polibacilar figuran ciertamente las observadas en este brote. En él justamente, se resumen casi como en un modelo, buen número de los caracteres revelados con posterioridad a los estudios fundamentales de la gastroenteritis infantil de la

década del 40. Estos caracteres deben necesariamente enriquecer el acervo pediátrico para poder aquilatar el panorama global de esta afección en nuestros días. Además presenta ciertas singularidades clínicas y evolutivas que distinguen estas de otras colibacilosis y finalmente revela diversas fallas de conducta asistencial y profiláctica, adormecida, en nuestra opinión, por el "opio" de los antibióticos y la excesiva confianza en los esquemas de tratamiento.

Tal como se delinea por la Escuela Uruguaya (ver resumen en Hormaeche y cols.),¹⁷ en aportes no sólo válidos a nuestro país sino destacadamente contribuyentes a la caracterización mundial de esta entidad, la gastroenteritis infantil que presenta como: 1) una infección básicamente *endémica* con; 2) *acentuada exacerbación estival* (diarrea de verano, en cuyo momento podrá aparecer como epidémica); 3) pese a una relativa homogeneidad de cuadro clínico y epidemiología sólo un grupo (30/60%) de los casos revelaba la presencia de patógenos reconocidos; el importante resto desafiaba como aún lo hace, el diagnóstico etiológico; 4) los gérmenes causales eran *salmonelas* o *disenféricas* (en nuestro país *Shigella flexneri*, *Sh. boydii* y *Sh. sonnei*). Al identificarse los tipos enteropatógenos (largamente sospechado) de *E. coli* se comprobó que éstos determinaban un número importante de casos. La frecuencia relativa de los diferentes gérmenes siempre fue muy variable de un país a otro. Las medidas profilácticas (control de alimentos, agua, portadores entre quienes manipulan alimentos etc.) ha hecho descender la salmonelosis y shigelosis en algunos países pero no ha influido en grado semejante sobre los E.C.E.P. Por esa razón la etiología colibacilar parece hoy aún mayor al punto que, autoridades como Christie¹⁸ dan a la gastroenteritis infantil como casi sinónimo de enteritis colibacilar; 5) las víctimas de este cuadro *confluyen al hospital desde diversos puntos* de la ciudad y áreas suburbanas, especialmente los de bajo nivel socio-económico.

Comentamos incidentalmente que dada la alta comunicabilidad de la afección entre lactantes parece lógico presumir que siempre debió producirse una considerable infección cruzada intra-hospitalaria. Debido al copioso aflujo de casos externos durante el verano, el hecho quedó probablemente oscurecido. Peluffo y cols.² en el citado estudio declaran que "...no hemos encontrado brotes epidémicos de la enfermedad ni la transmisión intra-hospitalaria clara"... ya denunciada en las comunicaciones de entonces. La aparición irregular de los brotes o su determinación por serotipos no estudiados entonces (como sugieren los propios autores) puede explicar el hecho. En los estudios autóctonos anteriores (1940) se refieren casos con aislamiento de más de un patógeno. Tal vez algunos de ellos fueron sobreinfecciones nosocomiales, así como es posible que los casos más prolongados y serios reconocieron esa causa. Pero lo que es legítimo resaltar es que en contraposición al esquema de *infección endémica, diseminada to-*

pográficamente, originada a partir de múltiples portadores, desarrollada en verano y ocasionada por *varios agentes* conocidos (y buen número de desconocidos) tenemos en el presente brote un tipo de infección *epidémica, de origen focal, intra-hospitalaria, determinada por infección cruzada* a partir (muy probablemente) de un niño enfermo desarrollada en *pleno invierno*, asociada regularmente a *infección respiratoria* y causada por un *agente único*, una cepa multirresistente, notablemente homogénea de E.C.E.P. O 111 B 4. Además, desde el punto de vista clínico y singularizándolo respecto de otros casos de enteritis colibacilar, muestra las ya mencionadas características (larga evolución, períodos paucisintomáticos, recaídas severas, progresivo deterioro del estado general, acentuada depresión sensorial).

Es posible visualizar la relación entre buen número de estas características. Veamos sucesivamente las del primer grupo (epidemiológicas) y luego las del segundo (expresión clínica).

1) Partiendo del hecho comprobado de la especial afinidad de los E.C.E.P. por el lactante^{11,28} y la elevada capacidad de contagiar el germen que muestra el niño diarreico (muy superior al portador) podemos trazar el siguiente esquema de acontecimientos: la estación fría facilita las infecciones respiratorias por virus (parainfluenza, adenovirus, respiratorio sincicial) y bacterias (neumococo, estreptococo, *Hemophilus influenzae*). 2) La infección respiratoria parece predisponer para la gastroenteritis infantil: "en nuestra experiencia la gastroenteritis infantil es exacerbada por la infección respiratoria" (Jacobs y cols.).⁶ 3) Así pues, la infección respiratoria acarrea a una población particularmente susceptible (por la edad y por la propia infección respiratoria) hacia 4) un ambiente donde la infección cruzada es facilitada (por el hacinamiento, la ineficacia de los "aislamientos" parciales, el uso común de instrumentos, catrecitos para mudarlos, etc.) y donde 5) le acepta un patógeno institucional "especializado" justamente en lactantes. Si una de estas cepas es introducida por un portador (lactante o adulto) y muy especialmente por un niño con diarrea, la eclosión de un brote es prácticamente segura.

El presente brote parece haber sido ocasionado por una cepa traída por CN 1 quien, presumiblemente, se contaminó en su domicilio. Fue en efecto, el primer caso, aunque no sistemáticamente teníamos un cierto número de niños estudiados en las semanas anteriores a causa del brote de salmonelosis referido; últimamente nuestra norma es investigar en todo coprocultivo la posible frecuencia de E.C.E.P. y aún más, si no hay colonias lactosas negativas sospechosas.

Además, fue un caso de gastroenteritis desde el comienzo, tuvo la evolución y sintomatología típica del brote y había nacido en un sanatorio privado, vivido sano hasta entonces, sin haber estado nunca internado.

La rápida contaminación del resto se facilitó por dos motivos: a) la elevada susceptibilidad de

la población expuesta y b) la particular comunicabilidad de la enteritis colibacilar.

a) Los dos factores capitales que influyen en la susceptibilidad de este grupo son: la edad y la infección respiratoria. Pocas veces como en este caso es tan definida la influencia de la edad ya que la enteritis por E.C.E.P., aunque excepcionalmente se observa en el adulto, está confinada, casi enteramente, a los dos primeros años de vida y muy particularmente, al primero. No se aprecia ninguna razón obvia para ello. Se invoca vagamente la inmadurez inmunológica particularmente en déficit de IgM, que no puede atravesar la placenta y desempeña un papel importante en la inmunidad contra las enterobacterias. Pero puede inmediatamente objetarse que otros enteropatógenos (de los géneros *Salmonella* y *Shigella*) no limitan su acción al lactante como lo hacen los E.C.E.P.¹⁸ Es posible que, los avances en el conocimiento de la maduración y funcionamiento del sistema inmunosecretorio e inmunocelular local (IgA secretoria y linfocitos "inmunes" de la mucosa digestiva¹⁹ nos pueda explicar este hecho. Ya señalamos el rol facilitante de la infección respiratoria.

b) La particular comunicabilidad de la enteritis colibacilar reconoce varias causas entre las que podemos considerar actuando en nuestro caso: el elevadísimo número de gérmenes contenidos en las heces de los enfermos, la acción diseminadora de la infección respiratoria asociada y las fallas de la estrategia preventiva ya señalados. La distribución y cuantía de los E.C.E.P. es diferente en el portador y en el enfermo. Thomson²⁰ ha mostrado que los E.C.E.P. ascienden en el intestino delgado del enfermo hasta el duodeno, del cual están ausentes en el sano y el portador, presentando una distribución similar a la del cólera. La presencia del germen en los vómitos y la colonización de la garganta²¹ sugiere que los pacientes pueden diseminarlo por la tos y secreciones rinofaríngeas, sobre todo si padecen infección respiratoria. Se ha sugerido la búsqueda del germen en los vómitos y el exudado faríngeo, habiendo algunos autores hallado mayor número de portadores faríngeos que fecales.²¹

En cuanto al número de gérmenes en las heces es bien conocido que en el enfermo diarreico, la cepa patógena de *E. coli* representa la casi totalidad de la flora presente. Esto no ocurre con las salmonelas y disentéricos que, aunque a veces son abundantes, generalmente representan sólo una pequeña minoría de la flora aerobia, lo que obliga a emplear medios selectivos para revelarlos. Por esa razón, por la abundancia y el carácter líquido y explosivo de la diarrea colibacilar, la diseminación de la cepa producida por un niño enfermo, es muy grande.

Queda por último referirse a los defectos de la conducta médica. Podemos enumerarlos por lo menos en tres aspectos: falta de facilidades de aislamiento eficaces, defectos de técnica aséptica y profiláctica y el indebido encasillamiento de las normas de procedimiento dentro de esquemas de-

masiado rígidos. El manejo de los enfermos de gastroenteritis infantil en un hospital es de los más arduos. Debe entenderse que es una de las enfermedades más altamente comunicables. Idealmente, todo niño diarreico debería estar aislado hasta que se demostrara libre de patógenos intestinales. Solo los cubículos cerrados totalmente, con equipo de enfermería individual y ventilación independiente, garantizan (si el resto de la conducta asistencial es correcta) el éxito. Wilson y Miles²² aconsejan textualmente: "...las salas de lactantes deben ser divididas en cubículos, cada una con su equipo completo"... Bien conocidas son nuestras dificultades materiales pero la meta, de contar por lo menos con una sala así acondicionada, debe merecer el más firme apoyo. Resultó doloroso comprobar cómo, en el país que puede orgullosamente exhibir la doctrina de Montevideo como una relevante contribución al conocimiento de la patología de las enteritis infantiles, hubo personas que objetaron nuestra recomendación de aislamiento estricto arguyendo que tal recomendación no figura en las normas internacionales para el caso de las salmonelosis. Aun asimilando colibacilosis y salmonelosis se trataba, obviamente, de una grosera confusión con la situación del adulto, para quien rigen las condiciones muy diferentes de la clásica doctrina de Kiel.²³

Entre los defectos de procedimiento preventivo más notorios, figuran el uso de catrecitos de lona para mudar niños y la manipulación de pañales sucios. Estos se almacenaban en un canasto de mimbre, en un ambiente comunicado ampliamente con la sala. Al secarse el polvillo podía dispersarse por todo el ambiente. Los catrecitos de tela porosa absorbían parte de las heces líquidas y servían de seguro vehículo de contaminación del próximo niño. Se substituyó el recipiente por otro hermético y se recomendó emplear hojas de plástico sobre la mesa de mudar envolviendo luego la ropa sucia en la hoja de plástico. Consideramos particularmente importante el tercer punto señalado: el encasillamiento de la conducta médica dentro de "esquemas". Es natural y útil confeccionarlos como una ayuda mnemotécnica y una orientación general. Pero ellos, no nos dispensan de encarar cada enfermo como una situación única que debe ser elaborada intelectualmente, ni nos absuelven de la pesada obligación de revisar constantemente nuestras normas a la luz de los hechos que vamos observando. Como dice Ernesto Sábato,²⁴ "...Hay gente que sólo se siente tranquila cuando esquematiza...". "La realidad, en cambio, no tiene la misma debilidad por los esquemas y casi nunca condesciende a darles la razón a esta clase de personas".

En la conveniencia o necesidad de asegurar el diagnóstico etiológico y en el enfoque terapéutico, tenemos dos ejemplos de uso exagerado de esquemas. Para expresar claramente el concepto permítasenos plantear el primer esquema exagerándolo: "En el verano hay abundantes diarreas infecciosas y debe aislarse el germen por razones epidemiológicas y para guiar el tratamiento específico en

los casos que lo merecen. En invierno, los niños que padecen infecciones respiratorias, etc., y presentan diarrea son casos de diarrea parenteral; basta un tratamiento sintomático de ésta junto a la terapia de la afección de fondo". En cuanto al esquema terapéutico, puede expresarse así: "En la enteritis infantil el problema es el trastorno hidroelectrolítico; corrija éste y todo irá entrando en la normalidad."

Veamos nuestra posición. Respecto del primer "esquema", este brote es suficiente alegato como para invalidarlo. Las diarreas pueden muy bien no ser "parenterales" y el niño internado corre un riesgo cierto de adquirir una infección intrahospitalaria. Por otra parte, no es este brote un caso excepcional. La severa epidemia casi coetánea de salmonelosis y muchos otros brotes de enterocolitis por E.C.E.P. que hemos observado, lo testimonian. Nuestro concepto epidemiológico de las diarreas de verano debe ampliarse con este de enteritis institucional que no respeta estaciones. Por tanto, cuadra una observación atenta y constante de la aparición de tales brotes y la correspondiente investigación etiológica.

En lo referente al enfoque terapéutico conviene recordar que los esquemas han ido variando con el tiempo y los lugares. Al advenir los antibióticos toda diarrea infecciosa merecía su empleo. La observación de que muchos casos evolucionaban bien con las medidas de reposición hidrosalina y la realimentación correcta, junto a los referidos hallazgos de efectos perniciosos de los antibióticos condujo al esquema referido. Sin embargo, ningún clínico responsable lo aceptaría indiscriminadamente. Es obvio que la existencia de complicaciones extraentéricas (otitis, infección urinaria, etcétera) o los signos de sepsis requieren el uso de antibióticos. Pero este brote muestra a nuestro parecer una circunstancia en que aún, sin esas condiciones, el empleo de antimicrobianos eficaces resultaba aconsejable.

La gravedad de algunos casos, la asociación con infección respiratoria sumándose motivos de quebrantamiento, la evolución prolongada y las recaídas tardías, con curva de peso declinante (tenemos un caso privado por el mismo germen, no incluido aquí, que mantuvo su desarreglo más de un mes después del primer episodio, habiendo transcurrido ese lapso, con estado general insatisfactorio y ligero adelgazamiento), todo ello señala la conveniencia de eliminar este tenaz parásito aun bajo el riesgo de las posibles influencias adversas de los antibióticos sobre la función digestiva. En otros casos y con otra evolución, desde luego que aceptamos el criterio expuesto. Es interesante insistir en que, como dijimos, también en otras partes han observado esta evolución y

estas dificultades en la rehabilitación del enfermo, por enteritis causadas en un caso, por O114 y en otro por O111 B4. Parece inevitable concluir que aun dentro de un mismo serotipo existen cepas con diferente conducta patogénica (véase en concordancia con esto a Christie).¹⁸ Y otra vez aquí, surge la eterna conclusión: no es posible confiarse ciegamente a antecedentes y esquemas prefabricados; la atenta observación de los hechos a medida que suceden y su indispensable elaboración mental, son actitudes de las que nunca podremos abdicar.

RESUMEN

Un brote de enteritis por *Escherichia coli* O111:B4 en una Sala de Lactantes fue estudiado enfatizando sobre:

a) las diferencias de su modelo epidemiológico contra la más común, clásica "diarrea de verano";

b) diversas peculiaridades en sus aspectos clínicos y una progresión que la distingue de la enteritis usual causada por otros serotipos de *E. coli* enteropatógeno y por otras cepas del mismo serotipo.

Aunque los pediatras están prevenidos sobre la naturaleza infecciosa de la "diarrea de verano" infantil, muestran una natural inclinación para interpretar la diarrea invernal como parenteral, es decir, como un trastorno secundario de infecciones (respiratoria, otitis, etc.).

El mencionado brote ocurrió durante los meses de invierno en niños hospitalizados por infecciones respiratorias. Comenzó con un solo y evidente caso de enteritis. Se propagó por infección cruzada. Fue causado por una homogénea, multiresistente cepa de *E. coli* O111:B4.

El reducido espectro de sensibilidad a los antibióticos, similar al mostrado por la cepa simultáneamente aislada de *Salmonella typhimurium*, sugirió un origen episómico para esta resistencia.

Al principio del proceso solamente un moderado trastorno hidroelectrolítico indujo a los médicos tratantes a eliminar la hidratación parenteral.

Después de algunos días, una aparente recuperación de la diarrea fue seguida por una curva estacionaria o declinante de peso. Una recaída más severa en el cuadro clínico (diarrea, deshidratación, acidosis) fue observada.

El promedio de hospitalización de los casos de infección entérica, estudiados en este informe, fue de 30 días, incluyendo la enfermedad respiratoria inicial.

SUMMARY

An outbreak of enteritis by *Escherichia coli* O111 B4 in an infant ward is analyzed stressing on:

a) the differences of its epidemiological pattern against the more common classical "summer diarrhea";

b) several peculiarities in its clinical aspects and a progressiveness which distinguish it from the customary enteritis caused by other serotypes of enteropathogenic *E. coli* and by other strains of the same serotype.

Although pediatricians are aware of the infectious nature of the infantile "summer diarrhea", they show a natural inclination towards an interpretation of winter diarrhea as parenteral, that is to say: as a trouble secondary to infections (respiratory, otitis, etc.).

The reported outbreak occurred during winter among infants being hospitalized for respiratory infections. It was started from only one overt case of enteritis. It spreaded by cross infection. It was caused by a homogeneously multiresistant strain of *E. coli* O111 B4.

The reduced pattern of susceptibility to antibiotics, similar to that showed by a simultaneously isolated strain of *Salmonella typhi*-murium, suggested an episomic origin for this resistance.

At the beginning of the complication only moderate hydroelectrolytic imbalance inducing a dangerous optimism induced to a too quickly cutting off of the administration of parenteral fluids.

After some days an apparent recovery was nevertheless obscured or contradicted by a stationary or even a declining body weight.

Relapses occurred being more severe than the first attack.

The enteritis infection as well as the hospitalization period are thus lengthened to almost one month if the period of respiratory illness is included.

REFERENCIAS

- HORMAECHE E. y PELUFFO C. A.: Laboratory diagnosis of Shigella and Salmonella infections. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 21: 247-277, 1959.
- PELUFFO E., PELUFFO C. A., ALEPPO P. L. y DE LEON A.: *E. Coli* en la patología infecciosa digestiva aguda del lactante. *Pediatría XXVI Curso de perfeccionamiento*, LIGU Ed., Montevideo, p.p., 491-514, 1956.
- GALIANA J., BIANCHI I., MONTANO de FERLA A., DIAZ S., PIVEL de GOMEZ L., ASCONEGUY G. y LORENZO y LOSADA T.: Epidemia de Salmonelosis en recién nacidos y lactantes del Hospital Pereira Rosell. *Arch. Pediat. Uruguay*, 43: 3-13, 1972.
- KESSNER D. M., SHAUGHNESSY H. J., GOOGINS J., RASMUSSEN, COLETTE M., ROSE N. J., MARSHALL A. L., Jr., ANDELMAN, S. L., HALL J. B. and ROSONBLOOM P. J.: An extensive community outbreak of diarrhea due to enteropathogenic *Escherichia coli* O 111-B4. *Epidemiologic studies*, *Amer. J. Hyg.*, 76: 27-43, 1962.
- ROGERS K. B. and KOEGLER S. J.: Interhospital cross-infection of epidemic infantile gastroenteritis associated with type strains of *Bacterium coli*. *Amer. J. Hyg.*, 49: 152-161, 1951.
- JACOBS S. I., HOLZEL A., WOLMAN B., KEEN J. H., MILLER V., TAYLOR JOAN and GROSS R. J.: Outbreak of infantile gastro-enteritis caused by *Escherichia coli* O 114. *Arch. Dis. Childh.*, 45: 656-668, 1970.
- SMITH J.: The etiology of epidemic infantile gastroenteritis. *Royal College of Physicians*, Edinburg, (cit. por 4), 1955.
- JAWETZ E.: Polymyxins, colistin, bacitracin, ristocetin and vancomycin. En: Kagan B.M., (Ed.): *Antimicrobial therapy*. Saunders, Philadelphia, p.p. 91-101, 1970.
- JACOBSEN E. D., CHODOS R. B. and FALOON W. W.: Malabsorptive syndrome induced by neomycin: morfologic alterations in jejunal mucosa. *J. Lab. Clin. Med.*, 56: 245-251, 1960.
- ROGERS A. I., VLOEDMAN D. A., BLOOM E. C. and HALSER M. H.: Neomycin induced steatorrhea. *J. A.M.A.*, 197: 185-188, 1966.
- RILEY H. D.: Hospital-associated infections. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 16: 701, 1969.
- YOW M. D.: Antibiotic management of acute infections gastroenteritis of infancy. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 10: 163, 1963.
- CONNOR J. D. and BARRET-CONNOR E.: Infectious diarrheas. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 14: 197-211, 1967.
- RILEY H. D., Jr., START A. H., BRACKEN E. C., WARREN M., MAVES J. E. Jr. and BEAR-GIE R. A.: Enteropathogenic *E. coli* gastroenteritis. *Clin. Pediatr.*, 3: 93-102, 1964.
- TAYLOR J.: The diarrheal diseases in England and Wales with special reference to those caused by *Salmonella*, *Escherichia* and *Shigella*. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 23: 763-779, 1960.
- ROGERS K. B.: Epidemic infantile gastroenteritis today. (Annotation). *Arch. Dis. Childh.*, 45: 603-610, 1970.
- HORMAECHE E. y PELUFFO C. A.: La salmonelosis infantil y su diagnóstico. *Puerto Rico J. Publ. Hlth. and Trop. Med.*, 17: 71-98, 1941.
- CHRISTIE A. B.: Infectious diseases: *Epidemiology and Clinical Practice*, Chapt. V: Infantile gastroenteritis. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 148-167, 1969.
- ROSEN F. S. and JANEWAY C. A.: Immunological competence of the newborn infant. *Pediatrics*, 33: 159-160, 1964.
- THOMSON S.: The numbers of pathogenic bacilli in faeces in intestinal diseases. *J. Hyg. Camb.*, 53: 217-221, 1955.
- BORIS M., THOMASON BERENICE M., HINES VIRGINIA O., MONTAGUE T. S. and SELLERS T. F.: A community epidemic of enteropathogenic *Escherichia coli* 0126 B 16 NH. Gastroenteritis associated with asymptomatic respiratory infection. *Pediatrics*, 33: 18-29, 1964.
- WILSON G. S. and MILES A. A.: Topley and Wulson's Principles of Bacteriology and Immunology. Edward Arnold Ltd, London, Vol. II, 1903, 1964.
- SABATO E.: *Uno y el Universo*. Ed. Sudamericana. Buenos Aires, 2ª Ed., p. 68, 1969.

Estudio bacteriológico del tracto gastrointestinal de niños eutróficos y desnutridos con diarreas agudas y crónicas

T. EIGUER
K. OGAWA

H. TOCCALINO
U. NETO FAGUNDES

Introducción

Durante los últimos años, numerosos investigadores han contribuido al mayor conocimiento de la flora microbiana de los distintos niveles del tracto digestivo en adultos^{10 17 18 19 25}. En niños, la mayoría de los autores se refieren a resultados obtenidos de coprocultivos de controles o de casos con procesos diarreicos, desnutrición, etc.^{20 27 28} y solo unos pocos han analizado el tubo digestivo superior^{10 21 29}.

En nuestro país, la población infantil sufre infecciones gastrointestinales con frecuencia. No más del 35 al 45 % se deben a enteropatógenos reconocidos, como *Salmonella*, *Shigella*, *E. coli* enteropatógeno infantil (EPI), *Pseudomonas*, etc.^{12 30}. Muchos de estos procesos agudos van acompañados de un sobredesarrollo bacteriano de la flora fecal en el intestino delgado (I.D.)^{2 10 29}. En un número apreciable de casos, esas afecciones pueden marcar el comienzo de diarreas crónicas de características fermentativas, cuya etiología aún permanece oscura¹⁴.

El presente trabajo constituye un intento de establecer una metodología para el análisis bacteriológico intestinal, señalando sus limitaciones y las ventajas de incluir algunas técnicas que faciliten la identificación de la flora microbiana.

Material y métodos

Se estudiaron 4 grupos de niños:

Grupo I (control): 11 niños sanos de 7 meses a 8 años de edad.

Grupo II: 14 niños desnutridos con diarrea aguda, de 3 a 9 meses de edad.

Grupo III: 10 niños de 6 a 26 meses de edad, con desnutrición de distintos grados, y diarrea crónica, de características fermentativas. Índices fecales de fermentación aumentados (ácido láctico); deficiencia de alguna disacaridasa; alteraciones morfológicas a nivel del I.D. leves a moderadas; absorción de la d-xilosa normal y excreción fecal de grasas normal o ligeramente aumentada.

Grupo IV: 11 niños de 9 meses a 4 años de edad, eutróficos, con diarrea crónica fermentativa. Índices fecales de fermentación aumentados

(ácido láctico); deficiencia de algunas disacaridasas (preferentemente lactasa o sacarasa) y con alteraciones leves o sin alteraciones en la biopsia de intestino delgado: sin esteatorrea patológica y con absorción de la d-xilosa normal.

EXTRACCIÓN DE MUESTRAS

Las muestras para bacteriología se obtuvieron con sonda radioopaca de 2 y 3 vías³⁷, después de un ayuno de 8 horas, del estómago, del intestino delgado superior (I.D.S.) (porción correspondiente desde el píloro hasta 20 cm del ángulo de Treitz) y del intestino delgado medio (I. D. M.) (los 30 cm siguientes al anterior). La localización de la sonda se hizo radiográficamente.

No siempre fue posible obtener una serie completa de muestras de cada niño, por no lograrse flujo de líquido, o por ser insuficientes los volúmenes extraídos. Por esta razón, a veces el número de muestras no coincidió con el de niños estudiados.

En algunos casos del Grupo II, el material fue remitido en recipientes con un sistema reductor de oxígeno, como el descrito por Attebery y col.³; en los restantes, la toma se efectuó en el laboratorio.

Las heces se recogieron por hisopado anorrectal.

A medida que se obtuvieron las muestras, se les tomó el pH, procesándose inmediatamente para su estudio bacteriológico.

Las operaciones de dilución y sembrado de los fluidos y de las heces no sobrepasaron la hora desde el momento de su recolección.

EXAMEN BACTERIOLÓGICO

a) *Recuento*. Se hicieron diluciones de 10 en 10 de cada material, con solución fisiológica estéril. Se sembraron, sin diluir y en diluciones 10^{-2} , 10^{-4} y 10^{-6} , las muestras de estómago e I.D.S. y hasta 10^{-6} las de I.D.M. Los medios de cultivo usados para el recuento total de gérmenes fueron:

Para aerobios: Agar nutritivo con 5 por ciento de sangre de caballo.

Para anaerobios estrictos y facultativos: Agar

nutritivo de carne y levadura con cisteína (VL)⁴, al que se agregó 5 por ciento de sangre de caballo.

b) *Aislamiento*. Para el aislamiento de las distintas especies se emplearon los medios de cultivo selectivos que se detallan en la tabla I.

La incubación a 37°C fue de 24 a 48 horas para los aerobios y de 3 a 5 días para los anaerobios. Para la incubación anaerobia, las placas fueron selladas inmediatamente después de la siembra, con una cinta plástica adhesiva especial, siguiendo la técnica descrita por Buttiaux⁴. Algunas muestras, fueron incubadas simultáneamente en jarras anaerobias a las que se les hizo el vacío y luego el agregado de N₂ y CO₂^{3, 15}. Cada muestra se sembró además, en medios líquidos de enriquecimiento: caldo Rosenow cisteinado⁴ para anaerobios en general y caldo selenito para enterobacterias. Del Rosenow desarrollado se volvieron a sembrar 2 ó 3 placas de VL-Sangre, y del selenito, placas de lactosa, desoxicolato de sodio y SS.

c) *Selección de colonias*. De cada placa de cultivo anaerobio, tanto de las muestras originales como de las provenientes del caldo Rosenow, se seleccionaron, teniendo en cuenta la morfología y tipo de hemólisis, entre 20 y 30 colonias. Estas se sembraron en medio VL blando en profundidad. Las colonias elegidas de los cultivos aerobios, se repicaron en agar estriado y medio Buenos Aires.

d) *Identificación bioquímica*. Luego del examen microscópico, previa coloración de Gram, de los cultivos aerobios y anaerobios desarrollados, se seleccionaron los que presentaban características diferentes, para efectuar reacciones bioquímicas. Para los diversos grupos de microorganismos se realizaron las siguientes pruebas^{9, 11, 22}:

Cocos gram (+) aerobios: reducción de nitratos, investigación de catalasa, coagulasa y oxidasa, proteólisis de gelatina, reacción de oxidación-fermentación (O - F), hidrólisis de esculina, fer-

mentación de hidratos de carbono, presencia de pigmento, hemólisis y prueba de calor.

Cocos gram (+) anaerobios: reducción de nitratos, acción sobre la leche, hidrólisis de esculina y fermentación de azúcares.

Cocos gram (-) aerobios: investigación de catalasa y oxidasa, O-F, pigmento, fermentación de glucosa, sacarosa y maltosa.

Cocos gram (-) anaerobios: reducción de nitratos, y catalasa.

Bacilos gram (+) aerobios: catalasa, oxidasa, O - F, movilidad, acción sobre gelatina y fermentación de azúcares.

Bacilos gram (+) anaerobios: acción sobre la leche, producción de indol, catalasa y fermentación de azúcares; a los no esporulados se les agregó la acción del Tween 80 sobre el crecimiento y a los esporulados, la prueba del calor y lisis de la gelatina.

Bacilos gram (-) aerobios: producción de indol, rojo de metilo, Voges-Proskauer, utilización de citrato, movilidad, lisis de gelatina, fermentación de azúcares, oxidasa y β-galactosidasa, hidrólisis de urea, utilización de malonato, decarboxilación de aminoácidos, pigmento, transformación de fenilalanina, hidrólisis de almidón y reducción de nitratos.

Bacilos gram (-) anaerobios: acción de la bilis sobre el desarrollo, reducción de nitratos, producción de indol, fermentación de azúcares y acción sobre la leche.

En el caso de las enterobacterias reconocidamente patógenas (*Salmonella*, *Shigella* y *Escherichia coli*, EPI), se completó la clasificación determinando su estructura antigénica mediante el uso de sueros poli y monovalentes preparados en nuestro laboratorio (INM).

En los niños de los grupos III y IV se efectuaron pruebas de absorción (grasas en materias fecales, d-xilosemia), biopsia peroral del I.D. y determinación de disacaridasas.

TABLA I Medios de cultivo usados para el aislamiento de microorganismos

Medios de cultivo	Microorganismos aislados	Diluciones usadas (Log. 10)	Incubación a 37° C	
			Tiempo	Condición
Agar nutritivo-sangre. Agar carne-levadura (VL) + sangre.	Recuento total de aerobios. Recuento total de anaerobios y facultativos.	2, 4, 6, 8	24 hs	Aerobia
		2, 4, 6, 8	3 a 5 días	Anaerobia
Lactosa bromo-cresol púrpura (L.P.P.). Salmonella-Shigella (SS).	<i>Enterobacteriaceae</i> .	s/d	24 hs	Aerobia
Agar manitol (AM) o Chapman.	<i>Staphylococci</i> .	s/d	24-48 hs	Aerobia
Agar jugo de tomate (Difco).	<i>Streptococci</i> .	s/d, 2, 4	24 hs	Aerobia
	<i>Lactobacilli</i> .	s/d, 2, 4	3-5 días	Anaerobia
Agar VL-sangre. Agar VL-sangre-neomicina.	<i>Bifidobacteria</i> .	s/d, 2, 4, 6, 8	3-5 días	Anaerobia
	<i>Bacteroides</i> .			
Agar Brewer (Difco). Agar para clostridia (Merck).	<i>Clostridia</i> .			
	<i>Bifidobacteria</i> .			
Sabouraud.	<i>Veillonellae</i> .			
	<i>Peptococci</i> .			
	<i>Peptostreptococci</i> .			
	Hongos.	s/d	5 días	Aerobia

s/d: sin dilución.

TABLA III Bacterias enteropatógenas aisladas de los cuatro grupos de niños

Grupo	Casos*	Patógenos aislados en:			
		Estómago	I.D.S.	I.D.M.	Mat. fec.
I (11 casos)	a	Neg.	Neg.	N.A.	<i>E. coli</i> 111: B ₁
	b	Neg.	Neg.	N.A.	<i>Ps. aeruginosa</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>Ps. aeruginosa</i>
II (14 casos)	N.M.	N.A.	<i>Ps. aeruginosa</i>	<i>E. coli</i> 111: B ₁	Neg.
	C.B.	N.A.	Neg.	<i>Sh. flexneri</i> -2	N.A.
	L.C.	N.A.	N.A.	<i>Ps. aeruginosa</i>	Neg.
	J.S.M.	N.A.	N.A.	<i>S. oranienburg</i>	<i>Salmonella</i> sp.
	M.S.	N.A.	Neg.	N.A.	Neg.
	J.B.R.	N.A.	<i>Ps. aeruginosa</i>	N.A.	<i>E. coli</i> 111: B ₁
III (10 casos)	R.S.	N.A.	Neg.	N.A.	<i>S. derby</i>
	N.A.	N.A.	Neg.	N.A.	<i>Staph. aureus</i>
	A.C.	N.A.	N.A.	Neg.	Neg.
IV (11 casos)	R.B.	N.A.	<i>Staph. aureus</i>	N.A.	Neg.
	P.P.	Neg.	Neg.	N.A.	<i>S. typhim.</i>
	C.P.	Neg.	Neg.	N.A.	<i>Staph. aureus</i>
	H.H.L.	N.A.	Neg.	<i>Ps. aeruginosa</i>	<i>Ps. aeruginosa</i>
	A.G.	N.A.	N.A.	<i>Ps. aeruginosa</i>	<i>Ps. aeruginosa</i>
M.R.	N.A.	N.A.	<i>S. derby</i>	<i>S. derby</i>	

* Se han considerado solo aquellos casos en los que se aislaron patógenos en cualquiera de los niveles estudiados.

N.A.: No analizado. Ps.: *Pseudomonas*. S.: *Salmonella*. (): número total de casos estudiados. Neg.: no se han aislado patógenos. Staph.: *Staphylococcus*. Sh.: *Shigella*.

Se observó la ausencia casi total de *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella* en 1 muestra).

La flora anaerobia estaba constituida por *Veillonella* y algunos cocos y bacilos gram (+) (*Peptostreptococcus* y *Propionibacterium*).

Intestino delgado superior: (7 muestras), y *medio* (7 muestras). En I.D.S. se aisló mayor cantidad de estafilococos, estreptococos y bacilos gram (+) (lactobacilos, etc.), que en I.D.M.

En relación a los enteropatógenos, en un caso se aisló *Salmonella derby* en I.D.M. y en dos, *Pseudomonas aeruginosa* (tabla III).

Respecto a los anaerobios, se aisló *Veillonella* en casi todas las muestras, encontrándose cocos y bacilos gram (+) con menor frecuencia.

Materia fecal: La flora aislada, tanto aerobia como anaerobia fue la muy variada habitual. Se observó predominio de cocos gram (+) (tanto entre los aerobios como en los anaerobios), de bacilos Gram (-) (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* entre los aerobios y *Bacteroides* entre los anaerobios) y bacilos gram (+) anaerobios (*Bifidobacterium*, *Clostridium* etc.).

Entre los enteropatógenos reconocidos, se aisló simultáneamente en I.D.M. y heces, *Salmonella derby* en un caso y *Pseudomonas aeruginosa* en otros dos. En un niño se encontró *Salmonella typhimurium* sólo en materia fecal y en un tercero *Staphylococcus aureus* (tabla III).

Discusión

Es sabido que el intestino del recién nacido es estéril, pero apenas entra en contacto con el medio ambiente y comienza a alimentarse, se va colonizando con diferentes microorganismos.²¹ Mientras su dieta sea estrictamente láctea, predominarán en el I.D. inferior e intestino grueso, los

lactobacilos y las bifidobacterias, mientras que los coliformes se encuentran en una proporción menor de 10⁴ gérmenes/ml de contenido intestinal. mixta, los gérmenes Gram (-) anaerobios constituirán la población más numerosa del colon.

En el adulto normal, en ayunas, el estómago y la porción alta del intestino (duodeno, yeyuno e ileon superior), están poblados muy escasamente por bacterias en una concentración generalmente menor de 10⁴ gérmenes/ml de contenido intestinal. Predominan los cocos y bacilos aerobios Gram (+) y a veces hongos.²²

La primera barrera importante contra la proliferación es el pH bajo del estómago.⁹ Otros mecanismos también contribuyen: el peristaltismo, la secreción de inmunoglobulinas, las sales biliares, etcétera.²⁶

El ileon inferior representa una zona de transición entre la escasa flora superior y la abundante del colon. Aparecen gérmenes Gram (-) como bacteroides y coliformes; la concentración total es aún baja y oscila entre 10⁵ y 10⁸ gérmenes/ml.^{20, 22}

En el ciego se produce un cambio notable en el tipo y número de organismos. En el colon predominan los anaerobios estrictos, bacteroides y bifidobacterias, que constituyen más del 95 por ciento de la flora fecal.²² Sólo el 1 al 5 por ciento corresponde a aerobios y facultativos, como *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*, *Micrococcus* y otros transitorios: *Neisseria*, *Fusobacterium* y *Mycobacterium*.

El estudio bacteriológico del aparato digestivo, por su complejidad, presenta dificultades y limitaciones de técnica.

En lo que se refiere a niños, la mayoría de los datos aportados por diferentes autores, son de coprocultivos. No existe uniformidad en los resultados bacteriológicos de los distintos niveles del

tracto digestivo superior, en particular, en las cifras informadas como normales, para la concentración y composición microbiana.

La diversidad de las técnicas empleadas, tanto para la recolección como para el cultivo de las muestras y la identificación de los gérmenes, hacen difícil la comparación de resultados^{27, 29, 30}.

Los métodos de cultivos convencionales, no pueden reproducir las verdaderas condiciones existentes en el intestino; por lo tanto, es probable que algunas especies presentes en escaso número, puedan desarrollar en mayor medida que la real. Al mismo tiempo, aquellas que predominan "in vivo", pueden ser inhibidas "in vitro". La selectividad de los medios de cultivo, no impide totalmente el crecimiento de otros gérmenes y a veces puede inhibir justamente los que se buscan.

Un aspecto importante a tener en cuenta es la forma en que se logran las condiciones anaerobias. Los métodos más comúnmente usados, eliminan el O₂ por medio de reductores químicos^{27, 31} o lo reemplazan por otros gases como H₂, N₂ o CO₂, con incubación en jarras tipo Brewer³. Otros más complejos son el del "roll tube"^{23, 32} y la cámara con flujo continuo de gases libres de O₂, que permiten incluir todas las operaciones previas al cultivo.

Esta variedad de sistemas trae como consecuencia el informe de datos no siempre coincidentes²⁸. A pesar de ello, es posible conocer mediante la información disponible, la forma en que se va colonizando el tracto digestivo y las concentraciones y tipos microbianos de cada nivel^{19, 20, 21, 32}. El aislamiento de más de 60 especies bacterianas aerobias y anaerobias, demuestra la gran variedad de la flora intestinal.

Para lograr la anaerobiosis, hemos comparado dos métodos: el que emplea la jarra de Brewer y el sellado individual de las placas de cultivo descrito por Buttiaux³. La semejanza de los resultados obtenidos de ambos métodos nos decidió a adoptar este último.

En relación a la identificación de microorganismos, algunos investigadores^{15, 17, 26} se basan sólo en la morfología y coloración de las colonias y en su sensibilidad al oxígeno, no pudiendo definirse correctamente las especies.

En este trabajo se encontró ventajoso efectuar: a) la observación microscópica, previa coloración de Gram, de cada material, lo cual permite una primera orientación respecto al tipo y proporción relativa de los gérmenes presentes; b) el aislamiento de 20 a 30 colonias seleccionadas de cada placa, que asegura mayores probabilidades de hallazgos, en especial de anaerobios y c) la realización de un número determinado de pruebas bioquímicas, para lograr por lo menos, la ubicación taxonómica en géneros.

Creemos conveniente advertir al investigador que se proponga el estudio de la flora microbiana del tracto intestinal, que los exámenes parciales, si bien son menos laboriosos que los aquí comentados, pueden conducir a errores sistemáticos y falsas interpretaciones.

En la población considerada normal, el tracto digestivo superior es estéril en el 50 % de los casos estudiados por diferentes investigadores, o está escasamente colonizado por gérmenes cuya concentración es menor de 10¹/ml^{20, 32}, coincidiendo con nuestras observaciones.

En los grupos de niños eutróficos y desnutridos con diarrea aguda o crónica, pudo inferirse que casi todos mostraron un sobredesarrollo microbiano en el tracto digestivo superior (tabla II), con predominio de flora aerobia gram (+).

Respecto al tipo de microorganismos, no se pudieron demostrar diferencias significativas entre los grupos II, III y IV.

La presencia de bacterias enteropatógenas conocidas, dentro de las que incluimos a la *Pseudomonas aeruginosa* y al *Staphylococcus aureus* (aunque les asignamos el carácter de patógenos potenciales), fue detectada en distintos niveles de los tres grupos, si bien en pocos casos, en las regiones superiores.

El escaso número de enteropatógenos aislados de los procesos diarreicos de evolución prolongada y el hecho de haberlos encontrado en el grupo control, nos confirma el concepto ya conocido, de que su sola presencia no sería índice de patogenicidad.

RESUMEN

Se efectuó un estudio bacteriológico de muestras de estómago e intestino delgado (I.D.) de cuatro grupos de niños:

Grupo I: 11 niños sanos de 7 meses a 8 años de edad.

Grupo II: 14 niños desnutridos con diarrea aguda, de 3 a 9 meses de edad.

Grupo III: 10 niños desnutridos con diarrea crónica, de 6 a 26 meses de edad.

Grupo IV: 11 niños eutróficos con diarrea fermentativa de 9 meses a 4 años de edad.

Los microorganismos aerobios y anaerobios aislados, se estudiaron mediante pruebas bioquímicas y se determinó por serología la estructura antigénica de los enteropatógenos reconocidos (*Salmonella*, *Shigella* y *E. coli*).

Los niños del Grupo I no mostraron presencia de microorganismos en estómago e I.D.S., salvo dos casos que tuvieron recuentos de 10¹ microorganismos/ml y 10⁷ microorganismos/ml respectivamente.

Los pacientes de los Grupos II, III y IV presentaron sobredesarrollo bacteriano en estómago e intestino delgado, siendo los valores más frecuentes de recuento, 10⁶ y 10⁷ microorganismos/ml. La flora predominante en los niveles superiores fue aerobia y gram (+); la anaerobia fue escasa, predominando también los gérmenes gram (+).

La materia fecal en todos los grupos mostró la flora variada habitual aerobia y anaerobia.

Se han aislado enteropatógenos reconocidos tanto en intestino delgado como en materia fecal de todos los grupos, pero sólo en unos pocos casos de cada uno, salvo en el II, que registró el 50 %.

Este estudio nos confirmó la existencia de un sobredesarrollo bacteriano en todo el tracto digestivo superior de los niños bien nutridos y desnutridos con diarreas crónicas y agudas.

No se pudieron demostrar diferencias signifi-

cativas respecto al tipo de microorganismos entre los grupos II, III y IV.

En relación a la metodología, se señalaron las limitaciones de las técnicas de cultivo en las diferentes etapas del análisis bacteriológico y las ventajas de realizar ciertas operaciones.

REFERENCIAS

- 1 ATTEBERY H. R. & FINEGOLD S. M.: A miniature anaerobic jar for tissue transport or for cultivation of anaerobes. *Amer. J. Clin. Pathol.*, 53: 383-388, 1970.
- 2 BERGOGNE-BEREZIN E., PAPP O. E., & CERF M.: Le microbiome jéjunal. Aspects cliniques et biologiques. *Annales de gastroenterologie et d'hepatologie*, 7: 593-615, 1971.
- 3 BREWER J. H. & ALLGEIER D. L.: Safe self-contained carbon dioxide-hydrogen anaerobic system. *App. Microbiol.*, 14: 985-988, 1966.
- 4 BUTTIAUX R., BEERENS H. & TACQUET A.: Manuel de techniques bactériologiques, pag. 427. Ed. Med. Flammarion, Paris, 1966.
- 5 COELLO-RAMIREZ P. & LIFSHTIZ F.: Enteric microflora and carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. *Pediatrics*, 49: 233-242, 1972.
- 6 COWAN S. T. & STEEL K. J.: Diagnostic tables for the common medical bacteria. *J. Hyg. Camb.*, 59: 357-372, 1961.
- 7 DONALSON R. M.: Normal bacterial populations of the intestine and their relation to intestinal function. *N. Engl. J. Med.*, 270: 938-945, 1964.
- 8 DRASSAR B. S.: Cultivation of anaerobic intestinal bacteria. *J. Path. Bact.*, 94: 417-427, 1967.
- 9 DRASSAR B. S., SHINER M. & MC LEOD G. M.: Studies on the intestinal flora I. The bacterial flora of the gastro intestinal tract in healthy and achlorhydric persons. *Gastroenterology*, 56: 71-79, 1969.
- 10 D'EMPAIRE M., EIGUER T., TOCCALINO H., O'DONNELL J. C. & EMILIANI R.: Investigación bacteriológica a distintos niveles del tubo digestivo del niño. *Rev. Asoc. Argent. Microbiol.*, 1: 253-257, 1969.
- 11 EIGUER T. & D'EMPAIRE M.: Investigación de enterobacterias. *Bioquímica Panamericana*, 1: 9-56, 1971.
- 12 EIGUER T. & D'EMPAIRE M.: Pathogenous enterobacteria in stool cultures. I. A comparative study. *Acta Gastroent. Lat. Amer.*, 4: 175-180, 1972.
- 13 FAGUNDES-NETO U., TOCCALINO H. & DUJOVNEY F.: Stool aerobic overgrowth in the small intestine of children with acute diarrhea. (En prensa).
- 14 FAGUNDES-NETO U., EIGUER T., TOCCALINO H. & OGAWA K.: Fermentative diarrheas: a syndrome of small intestinal bacterial overgrowth. (En prensa).
- 15 FLOCH M. H., GERSHENGOREN W. & FREDMAN L. R.: Methods for the quantitative study of the aerobic and anaerobic intestinal bacterial flora of man. *Yale J. Biol. Med.*, 41: 50-61, 1968.
- 16 GALL L. S.: Normal fecal flora of man. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 23: 1457-1465, 1970.
- 17 GORBACH S. L., NAHAS L., LERNER P. & WEINSTEIN L.: Studies of intestinal microflora. I. Effects of diet, age and periodic sampling on numbers of fecal microorganisms in man. *Gastroenterology*, 53: 845-855, 1967.
- 18 GORBACH S. L., PLAUT A. G., NAHAS L. & WEINSTEIN L.: Studies of intestinal microflora. II. Microorganisms of the small intestine and their relations to oral and fecal flora. *Gastroenterology*, 53: 856-867, 1967.
- 19 GORBACH S. L., BANWELL J. G., JACOB B., CHATTERJEE B. D., MITRA R., SEN N. N. & GUHA MAZUMDER D. N.: Tropical sprue and malnutrition in West Bengal. I. Intestinal microflora and absorption. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 23: 1545-1558, 1970.
- 20 GORBACH S. L.: Intestinal microflora. *Gastroenterology*, 60: 1110-1130, 1971.
- 21 HAENEL H.: Human normal and abnormal gastrointestinal flora. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 23: 1433-1439, 1970.
- 22 HOLDEMAN L. V., & MOORE W. E. C.: Anaerobe Laboratory Manual. V. P. I. Anaerobe Lab. P. O. Box 49, Blacksburg, Virginia 24060. (Ed.), 1972.
- 23 HUNGATE R. E.: The anaerobic mesophilic cellulolytic bacteria. *Bacteriol. Rev.*, 14: 1-49, 1950.
- 24 JAMES W. P. T., DRASSAR B. S. & MILLER C.: Physiological mechanism and pathogenesis of weanling diarrhea. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 25: 564-571, 1972.
- 25 KALSER M. H., ARTEAGA I., YAWN E., HOFFERT W., FRAZIER D., COHEN R. & MAYORAL L.: Microflora of the small intestine. *Amer. J. Dig. Dis.*, 10: 839-843, 1965.
- 26 MATA L. J., CARRILLO C. & VILLATORO E.: Fecal microflora in healthy persons in a preindustrial region. *Appl. Microbiol.*, 17: 596-602, 1969.
- 27 MATA L. J., JIMENEZ F. & MEJCANOS M. L.: Evolution of intestinal flora of children in health and disease. Recent advances in microecology. *X Congreso Internacional de Microbiología*, págs. 363-374. México, 1971.
- 28 MATA L. J. & URRUTIA J. J.: Intestinal colonization of breast-fed children in a rural area of low socioeconomic levels. *Ann. New York Acad. Sci.*, 176: 93-109, 1971.
- 29 MATA L. J., JIMENEZ F., CORDON M., ROSALES R., PRERA E., SCHNEIDER R. E. & VITERI F.: Gastrointestinal flora of children with protein-calorie malnutrition. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 25: 1118-1126, 1972.
- 30 MITSUOKA T. & HAYAKAWA K.: The fecal flora of man. I. Communication: The composition of the fecal flora of different age groups. *Zbl. Bakt. Hyg., I Abt. Orig. A.*, 223: 333-342, 1972.
- 31 MOORE W. E. C.: Techniques for routine culture of fastidious anaerobes. *Intern. J. Syst. Bacteriol.*, 16: 173-190, 1966.
- 32 MOORE W. E. C., CATO E. P. & HOLDEMAN L.: Anaerobic bacteria of the gastrointestinal flora and their occurrence in clinical infections. *J. Infect. Dis.*, 119: 641-649, 1969.
- 33 NADER O., VILLALONGA J., MINGO J. & JARA E.: Identificación de *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli* enteropatógenos aislados de procesos diarréicos. *Rev. Asoc. Bioq. Arg.*, 36: 154-158, 1971.
- 34 PARKER C. A.: Anaerobiosis with iron wool. *Austral. J. exp. Biol.*, 33: 33-38, 1955.
- 35 PLAUT A. G., GORBACH S. L., NAHAS L. & WEINSTEIN L.: Studies of intestinal microflora. III. The microbial flora of human small intestinal mucosa and fluids. *Gastroenterology*, 53: 868-873, 1967.
- 36 SCHELINE R. R.: Metabolism of foreign compounds by gastrointestinal microorganisms. *Pharmacol. Rev.*, 25: 451-532, 1973.
- 37 TOCCALINO H. & FAGUNDES-NETO U.: Multiple channel tube for intestinal bacteriological samples. *Acta Gastroent., Lat. Amer.*, 5: 151, 1973.
- 38 VERBAEKE I. J. & VAN NEVEL C. J.: Comparison of three techniques for the total count of anaerobes from intestinal contents of pigs. *Appl. Microbiol.*, 24: 513-515, 1972.
- 39 ZUBRZYCKI L. & SPAULDING E. H.: Studies on the stability of the normal human fecal flora. *J. Bacteriol.*, 83: 968-974, 1962.

Comité de tisioneumonología

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Oscar Anzorena

VOCALES:

Dr. Narciso Ferrero
Dr. Héctor Solari
Dr. Isaac Babich
Dr. Amadeo Costa

Este boletín resume el trabajo efectuado por el Comité desde su creación en 1973.

En los temas abordados se expresan conceptos derivados de reuniones diversas donde se trató de sumar y unificar experiencias de distintos centros de atención y se ponen a disposición de los pediatras como una propuesta de trabajo y expresando que constituyen conceptos y pautas auspiciados por este Comité.

Al poner a disposición de todos los socios estos resúmenes el Comité espera recibir el aporte de los colegas interesados en estos temas y que necesariamente deben enfrentar en la práctica diaria estos problemas de Tisioneumonología.

Propuesta de una nomenclatura unificada para las afecciones agudas de vías aéreas

Asumiendo la frecuente dificultad de diagnóstico etiológico y la imposibilidad del anatomopatológico, esta nomenclatura se basa en criterio clínico y radiológico.

Intenta uniformar el ordenamiento de la casuística y la definición de los términos; no pretende el carácter de clasificación exhaustiva.

A. LARINGITIS (1)

A.1. Agudas, A.1.1. Glóticas; A.1.2. Subglóticas, A.1.3. Supraglóticas, A.2. Subagudas.

B. LARINGOTRAQUEITIS AGUDAS

C. BRONQUITIS

C.1. Aguda, C.2. Subaguda.

D. CRISIS ASMÁTICA

E. BRONQUIOLITIS

F. BRONQUITIS OBSTRUCTIVA (2)

G. NEUMONIA (3)

G.1. Intersticial, G.2. Lobar, G.3. Segmentaria, G.4. Multifocal.

H. BRONCONEUMONÍA (4)

I. NEUMONIA BULLOSA (5)

J. ABSCESO DE PULMÓN

K. ATELECTASIA

K.1. Total, K.2. Parcial.

L. INSUFLACIÓN PULMONAR

L.1. Total, L.2. Parcial.

M. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

M.1. Único, M.2. Múltiple.

N. PLEURITIS

N.1. Difusa, N.2. Localizada.

O. PLEURESIA

Según localización 0.1. Libre o de gran cavidad.

0.2. Mediastínica, 0.3. Diafragmática, 0.4. Interlobar, 0.5. Enquistada.

Según características del líquido 0.6. Serofibrinosa, 0.7. Purulenta, 0.8. Hemorrágica.

P. QUILOTÓRAX

Q. HEMOTÓRAX

R. NEUMOTÓRAX

S. PIONEUMOTÓRAX

T. HEMONEUMOTÓRAX

1) La diferenciación de las laringitis agudas se refiere a la predominante del lugar de los signos inflamatorios. Tienen una diferenciación clínica en la alteración o no de la voz y la deglución y condicionan pronóstico y tratamiento diferente.

2) La caracterización de cierto tipo definido de bronquitis aludiendo al síntoma predominante, se justifica especialmente en la primera infancia en virtud de que plantea necesariamente un grupo de diagnósticos (cuerpos extraños, primera etapa de neumopatías bacterianas graves, asma del lactante, espasmos bronquiales, bronquitis catarrales graves, etc.). Esta denominación tiene la ventaja de no prejuzgar sobre la causa patogénica de la obstrucción.

3) Desechamos la denominación "neumonitis" por opinar que el término en sí mismo es eminentemente genérico y en uso corriente alude a

una determinada etiología de difícil comprobación en la práctica.

4) Esta denominación pensamos que no puede ser desplazada por la anteriormente citada de neumonía multifocal. Aparte de los síntomas del examen físico y radiológico, supone la existencia de un grave estado general y dificultad respiratoria y alteraciones humorales tales como hipoxia y acidosis.

5) Denominación propuesta para no limitar a determinada etiología y no abrir juicio sobre la ubicación pulmonar o subpleural de los neumatoceles.

Supuraciones pleuropulmonares

Se proponen pautas de diagnóstico y tratamiento antibiótico, de las supuraciones pleuropulmonares.

La propuesta se hace teniendo en cuenta que el uso de los antibióticos debe ajustarse a las siguientes premisas:

a) Uso del menor número posible de antibióticos si es factible bacteriolíticos de acuerdo al germen detectado o sospechado.

b) Vía endovenosa los 10 primeros días, dosificados cada 4 o 6 horas.

c) Tener presente que todos los esquemas de tratamiento antibiótico deben estar abiertos al cambio que impongan la permanente variabilidad de resistencias y la aparición de nuevos antibióticos.

1. *Punción Pleural Diagnóstica*: Examen Físico-Químico, (con citrato de Sodio 3,8 %), Citológico (glóbulos blancos y glóbulos de pus), Bacterioscópico directo, cultivo y tipificación.

2. *Hemocultivos*: Por lo menos 2 extracciones, antes del tratamiento con una diferencia de una a tres horas. Si la muestra se realiza fuera de horario habitual de laboratorio, puede dejarse a temperatura ambiente (heparinizado) o sembrado directamente.

3. *Cultivo del líquido pleural*: Fuera del horario habitual, dejar en la heladera hasta su siembra.

4. *Bronco-laríngeo-aspiración*: Habiendo sido realizados los puntos precedentes no se efectuarán.

5. *Hemograma*: Estos exámenes deberán ser efectuados antes del tratamiento.

A. SUPURACIONES PRIMITIVAS EXTRAHOSPITALARIAS

A.1. *Con Presunción Clínico-radiológica o Confirmados*:

Estafilococo: Meticilina 200 mg.kg.p.d. i. venosa o cefalotina 100 a 200 mg.kg.p.día; durante dos semanas. Seguidas con dicloxacilina o cefalexina por un mínimo de dos semanas (dicloxacilina, 50 mg.kg.p.d.) (cefalexina 70 mg.kg.p.d.). Este esquema se propone a título de unificar experiencias para futuras evaluaciones.

Alérgicos: Lincomicina 40 a 50 mg, más gentamicina 3 a 5 mg.

Neumo o estreptococo: Penicilina 200.000 u.kg.p.d., parenteral; mínimo de 7 a 10 días. *Alérgicos*: Lincomicina o eritromicina 10 días. *Hemophilus*: Ampicilina 200 mg o cloranfenicol 100 mg.

A.2. *Sin presunción o sin germen*: Meticilina.

B. AFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS

Cefalosporinas más gentamicina.

B.1. *Supuraciones por gramnegativos*: De acuerdo al antibiograma. Hasta su obtención; cefalosporinas más gentamicina.

Tuberculosis infantil

En el mes de junio del etc. año se llevó a cabo en la S.A.P. la Reunión Científica organizada por este Comité. Se invitó a destacados fisiólogos para responder sobre temas de fisiología infantil. Allí hubo oportunidad de cotejar las respectivas experiencias y los conceptos vertidos, constituyen a nuestro entender una puesta al día sobre los principales tópicos fisiopediátricos, por lo cual el Comité al resumirlos en este Boletín se adhiere totalmente a ellos.

Diagnóstico:

1) En el diagnóstico de la tuberculosis infantil siguen jugando papel muy importante las pruebas tuberculínicas, aunque indudablemente las campañas de vacunación masiva con B.C.G. alteran un tanto su modo de evaluación; en niños vacunados sin alteraciones clínicas ni radiológicas y en los que no se conozca contacto reiterado con bacilíferos, la reacción tuberculínica debe considerarse vacinal aunque ella sea franca y prolongada.

2) El antecedente de contacto con bacilífero constituye en el momento actual el elemento de orientación diagnóstica más importante. Este concepto tiene una implicancia clínica y sanitaria: el aprovechamiento del niño detectado, como caso índice para la búsqueda de casos y especialmente la puesta en marcha del equipo sanitario para el diagnóstico individual y colectivo.

3) Se insiste en la importancia de los métodos del diagnóstico en comunidad o búsqueda de casos, y la necesidad del apoyo pediátrico a los planes sanitarios tales como el catastro tuberculínico radiológico a grupos vulnerables, estudio integral de contactos, estudio radiológico en nodulos de aparición precoz en campañas de vacunación directa y otros que puedan ser planificados de acuerdo a la realidad económica-sanitaria del lugar donde se actúa.

4) La radiología puede ser evocadora o fuertemente sugestiva pero no existen imágenes patognomónicas.

5) La bacteriología que cuando es positiva al examen directo o cultivo lleva implícito el diagnóstico, está presente en un pequeño porcentaje de casos activos. Puede ser investigada con material proveniente de bronco-aspiración o toque faríngeo, pero el lavado gástrico reiterado en dos o tres oportunidades, efectuado en ayunas y al despertar el niño, sigue siendo el método pediátrico de elección siempre teniendo en cuenta que en ese material el hallazgo de bacilos alcohol resistentes al examen directo, sin ratificación por cultivo, no tiene valor diagnóstico.

6) La endoscopia tiene como indicación precisa la persistencia de atelectasias o insuflaciones pulmonares. Resulta útil para complementar el estudio de imágenes dudosas mediastínicas especialmente las perihiliares izquiérrdas y las intertraqueobrónquicas. Es de aplicación de rigor en las hemoptisis, de por sí infrecuentes en tuberculosis infantil.

Tratamiento:

1) El panorama de la quimioterapia en el tratamiento de la TBC infantil es actualmente muy amplio, pero la isoniacida (INH) sigue siendo el medicamento más importante por su relativa inocuidad, gran eficacia y bajo costo. Ella debe estar presente en todo esquema de tratamiento inicial de cualquier forma de tuberculosis infantil.

En las formas benignas, es capaz de actuar eficazmente en monoterapia, aunque esto no sea aun aconsejable como conducta rutinaria.

2) Las drogas se pueden dividir en bactericidas y bacteriostáticas, siendo bactericidas la INH, rifampicina (RP) ethambutol (ethol) y pirazinamida (Pz), teniendo además la característica de actuar sobre los bacilos en su fase intra y extracelular.

La estreptomycinina y el ácido paraaminosalicílico, junto con las anteriormente nombradas completan la lista de drogas de uso pediátrico.

3) Los esquemas de tratamientos en cuanto a número y tipo de drogas y tiempo de aplicación adaptados a la forma clínica, edad del niño, se mantienen como hasta el momento actual, pero teniendo en observación diversas variaciones en la conducta terapéutica que han sido eficaces en tratamiento de adultos, donde la evolución bacteriológica y radiológica es más fácilmente controlable.

4) Los esquemas intermitentes han probado su real eficacia en los regímenes de adultos y han sido ensayados también con éxito en la infancia. Se fundamentan en la comprobación de la persistencia de la acción tuberculostática de las drogas durante más de 48 horas. Esta comprobación experimental fue ratificada luego, en tratamientos efectuados primero en la India y luego en casi todos los países del mundo. La aplicación de tratamiento intermitente es imposible sin la participación de adecuado servicio social ya que debe ser controlado, debiendo los enfermos recibir los medicamentos en presencia de la visitadora o enfermera encargada de su supervisión.

5) Otro hecho terapéutico a tener en cuenta es la posibilidad de acortamiento de los plazos de tratamiento con el uso de drogas bacteriostáticas.

6) Los corticoides cumplen una acción antiinflamatoria, pero además al suprimir los mecanismos defensivos fagocitarios, permiten que haya más bacilos libres que son más fácilmente atacados por los quimioterápicos. Sus indicaciones más precisas las constituyen los procesos exudativos asfícticos y las inflamaciones serosas.

7) La valoración de la resistencia bacteriana, tan importante en la planificación de tratamientos

de adultos; no tiene en el niño en nuestro medio tanta significación. En efecto los porcentajes de resistencias primarias encontrados son mínimos y generalmente a una sola droga. Por otro lado la sensibilidad del B. de Koch a las drogas no se ha modificado sensiblemente en los últimos años. La explicación científica de este hecho de observación parece estar en el hecho de que la resistencia es un fenómeno que requiere grandes poblaciones bacilares iniciales que casi nunca se dan en las primoinfecciones a menos que tengan una evolución grave.

La resistencia se debería a la preexistencia de bacilos resistentes que en cierto número están presentes en toda cepa. Estas mutantes resistentes solo le dan carácter de resistentes a las colonias patógenas cuando llegan a tener de más de 10/6. Esto disminuye la posibilidad de resistencia en las primoinfecciones que en general son paucibacilares.

Vacunación BCG

1) Se insiste en el valor de la BCG para disminuir la incidencia de tuberculosis, en poblaciones en las que se logre una cobertura del 75 % de la población susceptible de contraer la enfermedad.

2) La vía intradérmica resulta el método más indicado para lograr una adecuada dosificación. La correcta aplicación intradérmica de 1/10 de la solución vacunante requiere un mínimo de entrenamiento para ser aplicada en el recién nacido.

3) El método de vacunación directa en la edad escolar y preescolar ha demostrado ser inocua y eficaz siempre que las campañas a través de las cuales se realice cumplan acabadamente los siguientes pasos:

a) Difusión sanitaria previa a nivel de padres, maestras, trabajadoras sanitarias y especialmente médicos pediatras. Durante este lapso informar sobre la inocuidad de la vacuna especialmente en los casos de fenómeno de Koch o nódulos grandes o de evolución prolongada.

b) Aplicación directa de la vacuna descartando solamente los niños que presenten nódulos cicatrizantes de vacunación previa o los que certifiquen fehacientemente una reacción tuberculínica positiva reciente o certificación de haber padecido primoinfección.

c) Control de la aparición de nódulos precoces (antes de los 10 días) y catastro radiológico de los niños que los presenten.

4) Las reacciones ganglionares intensas o con evolución hacia la fistulización que aparecen en el recién nacido presumiblemente por error de dosis o aplicación subcutánea, no tiene repercusión en el estado general y solo debe tratarse en caso de reblandecimiento con aplicaciones locales de rifampicina, mediante inyecciones en la cavidad ganglionar evacuada mediante punción o previa evacuación por incisión y ligero curetaje.

El estado de la mortalidad infantil en el mundo

ANGELA PETROS-BARVAZIAN

SILVIA PLAZA DE ECHEVERRIA

*Salud Materno-infantil,
OMS, Ginebra, Suiza.*

Introducción

La Mortalidad Infantil (M.I.) y su expresión matemática es ampliamente usada como un índice que refleja las complejas influencias biológicas, sociales y ambientales. El Índice de Mortalidad Infantil (IMI) se define como: defunciones de niños menores de un año de edad por 1.000 nacidos vivos durante ese mismo período. Es casi un indicador indirecto, específico y práctico, del nivel de salud de niños en el primer año de vida a nivel regional, nacional y para propósitos de comparación de datos internacionales. El I.M.I. también indica las posibilidades de sobrevivida para la población de niños nacidos en la misma área geográfica e igual período de tiempo. Junto con otros índices socio-económicos ha sido ampliamente usado para medir niveles de desarrollo de países y grupos sociales. El I.M.I. es utilizado como dato básico, en toda fase de planificación de los programas de intervención dirigidos hacia la madre y el niño.

Los problemas pertinentes al primer año de vida deben ser considerados en el contexto de aproximadamente 120 millones de nacimientos anuales en una población mundial de más de 3.400 millones. Acorde a lo estimado por las ONU/OMS para 1967, el 82 % del total de nacimientos para ese año, tuvo lugar en países en vías de desarrollo con un promedio del I.M.I. seis veces mayor que el de los países desarrollados: el número de niños muertos en 1967 en los países en vías de desarrollo alcanzó

la cifra de 13,4 millones en comparación con 523.000 defunciones en las áreas desarrolladas. Si los países en vías de desarrollo pudieran tener el I.M.I. de las áreas desarrolladas, aproximadamente más de 10 millones de vidas de niños perdidas, podrían ser prevenidas anualmente.

Exactitud de datos

Las mediciones del I.M.I. dependen de la existencia de un adecuado sistema de registro de nacimientos y defunciones. La Junta de las Naciones Unidas y las Reuniones de la Organización Mundial de la Salud en Programas de Análisis sobre las Tendencias y Niveles de Mortalidad, llevado a cabo en 1968, mostró un específico reconocimiento del problema, y más aún, hizo sugerencias a fin de acelerar el avance de esfuerzos para mejorar la situación: "...aun restan un número de países en los cuales los datos fidedignos no son utilizados dado que ni el número de defunciones en el primer año de vida, ni el número de nacidos vivos se conoce con exactitud... se deben hacer todos los esfuerzos posibles para reparar estos defectos y proyectar como alternativa, métodos para proveer estimaciones durante el lapso que transcurra antes que estos datos básicos sean comprensiblemente eficaces..."¹

El estado de falta de información permanente o temporal, de muchos países, persiste. Entre

estos datos proporcionados, válidos a nivel internacional, se hace la revisión (para perfeccionarlos) mediante la Oficina de Estadística² de las Naciones Unidas. Una gran proporción de datos regionales se clasifican como incompletos, como en 1972 cuando los datos de sólo 36 de un total de 89 países (40 %) fueron clasificados como completos (C) por los organismos especializados de las Naciones Unidas, entre ellos 25 países europeos así como: EE. UU., Canadá, URSS, y una corta lista de países en vías de desarrollo.

Numerosos factores se mencionan como responsables por la deficiencia e inexactitud de los datos sobre la Mortalidad Infantil: a) Falta de uniformidad en las definiciones; la definición de nacido vivo, es quizá el ejemplo más importante; otras definiciones concernientes al tiempo transcurrido de varios componentes de la Mortalidad Infantil como ser: defunciones en menores de un día de vida; en menores de 28 días de vida; etc.; b) Problemas prácticos en el uso apropiado e interpretación de las definiciones existentes; c) Problemas en el procedimiento sobre denuncia de muerte, referidos al alcance geográfico del registro, problemas de lugar de ocurrencia versus lugar de residencia, alcance de la protección dentro del área de registro; d) Integridad y exactitud de los datos registrados. Estos son los factores directos que afectan los datos.

Los factores indirectos están también influenciados fuertemente en la exactitud y perfección de datos sobre el I.M.I. y se relacionan principalmente a niveles socio-económicos y desarrollo de países: presencia de servicios sociales y de salud; servicios estadísticos civiles y vitales, y nivel de personal especializado; comunicaciones y transmisión de información entre los servicios responsables; niveles culturales y educacionales y comportamiento de la población y participación de la comunidad y el consumidor en los problemas sociales y de la salud.

Claro está, a pesar de la débil posición con vistas a una real comprensión de la situación, los datos útiles son indicadores de algunos de los mayores problemas y sucesos en el mundo.

Alcances y tendencias en la mortalidad infantil y sus componentes

Entre los países se observa un amplio rango de niveles del I.M.I. La tabla 1 da un promedio entre los períodos 1951-55 y los años 1967-71 en determinados países, elegidos en base a la validez de los datos para los años pertinentes.

Los niveles de los I.M.I. para estos países oscilaron entre un máximo de 131,7 por 1.000 nacidos vivos en Chile, a un mínimo de 19,3 para Suecia, como promedio para el período 1951-55. Ciertamente, en el pasado han sido registrados límites superiores que duplicaban o triplicaban el rango máximo de esta tabla, y aún persisten ac-

tualmente en algunas áreas del mundo. En 1967 el rango observado entre el máximo de 99,8 y el mínimo de 12,9 fue más angosto (tabla 1). En el último período de 4 años (1967-71) es mayor la tendencia a declinar del índice máximo de 70,5 (Chile) y un mínimo de 11,1 por 1.000 nacidos vivos en Suecia. Las reducciones relativas han sido aproximadamente las mismas, sin tener en cuenta el nivel inicial excepto para algunos países que comenzaron en niveles más bajos y en los que la reducción fue discretamente menor. Para el período primero (1951-55 a 1967) el índice cayó en un total de 62 % del valor inicial, correspondiendo a un 3,4 % la reducción relativa por año. Para el segundo período de cuatro años (1967-71) la reducción correspondió a un promedio anual de aproximadamente 3,1 %; en esto tampoco hay gran diferencia para países con varios niveles de I.M.I.

Un detallado análisis de la tendencia de los componentes neonatal* y postnatal** entre 1961 y 1967, de los mismos 34 países determinados, muestran en todos un índice decreciente en el período neonatal, exceptuando cinco países: Israel, Checoslovaquia, Grecia, Hungría y Portugal. El descenso durante los primeros siete días de vida fue mucho menor. Los niños menores de 28 días constituían como promedio en 1967 el 68,3% del total de defunciones en menores de un año. Estos dos factores deben ser juzgados considerando que la gran mayoría de los países mostrados en la tabla 1 (22 sobre 34) corresponden a niveles de Índice de Mortalidad Infantil "bajos" y "moderadamente bajos". El período postnatal (desde 28 días hasta 11 meses) tiene un índice de mortalidad promedio de 7,2 con una amplia variación entre el índice máximo en Chile (63,4) y mínimo en Suecia (2,4) en estas series. Todos los países muestran descensos en los índices postnatales, y, el descenso máximo fue observado en Hungría y Japón (50 %).

Los rumbos históricos de los países desarrollados indican que la Mortalidad Infantil ha caído clara y firmemente durante este siglo. Las reducciones se obtuvieron principalmente en el período postnatal por mejoramiento en las necesidades básicas de salud: vivienda, sanidad y nutrición. A medida que el índice postnatal cae, la mortalidad residual se concentra en las primeras semanas de vida. En los variados niveles de I.M.I., las defunciones durante los primeros 28 días de vida contribuyen en sustancial proporción a las defunciones ocurridas en todo el primer año; la proporción aumenta con un descenso del total del I.M.I. La mayoría de estas defunciones se concentra en la primera semana de vida y aquella ocurrida durante las primeras 24 horas, corresponde a la mayor proporción del total de defunciones en la primera semana.

* Mortalidad entre 0 y 7 días de vida por 1.000 nacidos vivos.

** Mortalidad entre 28 y 365 días de vida por 1.000 nacidos vivos.

Factores que influyen en la mortalidad infantil y causas de muertes infantiles

El nivel socio-económico es en general, la variable más importante que afecta al I.M.I. tanto directa como indirectamente; a través de ello influye en todo el ciclo de reproducción humana, crecimiento y desarrollo. La mayoría de los factores biológicos reconocidos como determinantes importantes del nivel de riesgo en la infancia, pueden ser considerados como una variable dependiente de factores socio-económicos. Este hecho puede explicar parcialmente la persistencia de separación en clases sociales de los I.M.I., incluso dentro de países económicamente desarrollados. Es una discusión errónea argumentar sobre la relativa importancia en la calidad de atención médica y el medio ambiente del propio niño ya que estos dos factores están íntimamente interrelacionados, y, una mejora de ambos puede acelerar el descenso de los I.M.I. Un brusco y rápido crecimiento económico de un país, no necesariamente garantiza un rápido y significativo descenso de I.M.I. Los servicios sociales, incluyendo eficiencia de los sistemas de salud, deben existir a fin de obtener mejoría en la salud materno-infantil. En realidad la carencia de medidas sociales y de eficientes métodos sanitarios puede incluso acentuar la disparidad de los estratos sociales. La mortalidad por Sarampión ha sido drásticamente reducida en los países desarrollados⁴ mucho antes de que se hubiere identificado el virus del Sarampión; por otro lado, países con bajo nivel de vida mantienen alto índice de Mortalidad debido al Sarampión y sólo a través de masivos programas de inmunización, algunos han sido capaces de disminuir la incidencia y mortalidad. Más aún, progresos socio-económicos en el pasado han contribuido a disminuir la mortalidad causada por enfermedades infecciosas tales como Tuberculosis Pulmonar, Escalatinia, antes de que la tecnología clínica fuera accesible.

Morris y Heady analizaron los datos correlacionados entre nacimientos y defunciones registrados sobre 1,5 millones de nacimientos ocurridos en Inglaterra y Gales en 1949 y 1950. Encontraron que el número de nacidos muertos y defunciones neonatales y postnatales, estaban directamente relacionados con la edad materna y la paridad, y eran inversamente proporcionales con la clase social. Estos hallazgos fueron posteriormente confirmados en los dos Estudios sobre Mortalidad Perinatal Británica (1958 y 1963-64).⁵ Más comparaciones hechas por Morris y Heady sobre datos de Mortalidad Infantil del Survey 1940-50, con 1911 datos de mortalidad de acuerdo a clase social, resultó en proporción, un descenso casi igual para todas las clases sociales; pero los distintos índices entre los rangos sociales permanecían aproximadamente inalterables aunque el número de defunciones neonatales y postnatales por cada 1.000 nacimientos, habían declinado para todas las clases sociales.⁶

Las diferencias existentes entre los I.M.I. urbano y rural, han seguido varias direcciones entre y

dentro de los países. En general la efectivización de un muy rápido proceso de industrialización focalizado principalmente en las grandes ciudades, fue seguido por un mayor I.M.I. en el área urbana que en el área rural. Tal fue el caso de Inglaterra⁷ y otros países europeos en el siglo XIX y comienzos del siglo XX y actualmente en algunas ciudades de Africa, Latinoamérica y Asia donde existen grandes problemas de hacinamiento, falta de higiene y distribución desigual de la riqueza. Cuando la vida en las ciudades se hace menos arriesgada para los pequeños de familias humildes, con mejores condiciones sanitarias y concentración de los servicios de salud, el I.M.I. se hace mucho menor en dichas ciudades que en áreas rurales. Actualmente entre 22 países que envían datos sobre el I.M.I. para áreas urbano/rurales a ONU/OMS,¹⁰ ocho países desarrollados tienen mayor I.M.I. para áreas urbanas. Este hecho puede deberse a la influencia negativa que presentan algunas ciudades modernas (contaminación, stress, etcétera).

Factores Biológicos: La Mortalidad Infantil está asociada con la edad de la madre, el orden del nacimiento, extensión y tamaño familiar. Un seguimiento efectuado por Yerushalmy¹¹ a comienzos del año 1940 demostró la bien conocida curva en forma de U para la Mortalidad neonatal y los nacidos muertos. El segundo hijo tiene el menor índice de ambos, pero a partir de entonces el índice va aumentando firmemente con la paridad, "un promedio de 6 puntos para cada orden de nacido". El efecto independiente de la paridad con la edad materna se demostró dentro de varios grupos de estudio. El efecto de la paridad sobre la Mortalidad neonatal se mantiene con cada clase social. Aumentos en la Mortalidad Infantil se han visto frecuentemente para madres menores de 20 y mayores de 34 años de edad.

En los Estados Unidos de América, Chase encontró que el riesgo de la mortalidad postnatal y de la primera infancia aumentaba firmemente de acuerdo al orden de nacimiento. Varios estudios han mostrado un mayor riesgo de muerte por enfermedades infecciosas para niños nacidos en una familia ya numerosa. Al mismo tiempo, la carencia de cuidados maternos ha sido asociada con un deterioro en el desarrollo intelectual entre los niños de familia numerosa.

De acuerdo al Informe Científico Sobre Aspectos de Planificación Familiar de la O.M.S.,: "Se necesitan estudios para documentar los mecanismos biológicos a través de los cuales estos factores tienen lugar. ... actualmente la tendencia es mirar hacia las desventajas de la familia numerosa. ... Cuidadosos estudios sobre este aspecto están indicados..."¹²

El sexo y el peso de nacimiento son dos factores importantes para la sobrevivencia del niño. Los varones a pesar de un mayor peso, tienen un mayor índice de mortalidad. Algunos informes provienen de países en donde los varones son más valorados

y cuidados por presentar un I.M.I. más alto que las niñas.

Shah y Abbey¹¹ usando un análisis binario de regresión de múltiples variables, separaron el efecto bruto y neto de varios factores que afectaban la mortalidad neonatal y postnatal —socio-económicos, cuidados prenatales, raza, edad de la madre, orden de nacimiento— y concluye que: "el peso de nacimiento ha sido el factor más importante en la mortalidad neonatal y postnatal y la regulación de los otros factores, no modifica el efecto del peso de nacimiento. Más aún, la Investigación Interamericana de Mortalidad en la Infancia,¹² muestra en 15 proyectos de investigación, que de los niños que fallecen en los hospitales durante el período neonatal, corresponde un 69 % a aquellos que tienen un peso de nacimiento de 2.500 g o menos.

Causas de muerte Infantil: Distintivamente, son diferentes las causas de muerte que ocurren durante los períodos neonatal y postnatal del primer año de vida. Las principales causas de muerte registradas en el período neonatal temprano y neonatal son: asfixia, "otras enfermedades características de la primera infancia e inmadurez completa", dañado al nacer, malformaciones congénitas e infecciones neonatales; todo aquello relacionado con genética y factores peri y prenatales. La mayor proporción de las defunciones natales ocurren en los primeros días de vida, de éstas en proporción más alta en las primeras horas. Dado que los factores responsables de una muerte fetal tardía (fetos de 28 semanas o más de gestación) y muerte neonatal temprana son generalmente los mismos, ambos grupos se reúnen como: muertes perinatales.

En los países desarrollados a medida que el índice de defunciones postnatales desciende, ha aumentado la importancia de las defunciones perinatales, y representa un mayor desafío dado que son causas complejas o simplemente no bien conocidas. Causas de muerte postneonatal: son principalmente del medio ambiente y bien demostradas en la amplia escala de la Investigación Interamericana sobre Mortalidad en la Infancia¹² llevada a cabo bajo el patrocinio de la O.M.S./O.P.S. con la participación de 15 grupos nacionales de investigación en 10 países. Este estudio, mediante el uso de análisis múltiples ha permitido un mejor conocimiento de las causas de Mortalidad Infantil. Los hallazgos más importantes son los siguientes: 1) Déficit nutricional asociado con bajo peso de nacimiento, fue la causa de muerte fundamental o asociada, para el 57 % de 35.095 defunciones en menores de 5 años. 2) La mortalidad por déficit nutricional fue la más alta durante el tercero y cuarto mes de vida. 3) Dentro de las enfermedades infecciosas, la diarrea fue la causa principal de muerte, y el Sarampión la segunda durante el período postnatal. El estudio ha confirmado innegablemente el sinergismo existente entre infección y estado nutricional, demostrado por el hecho de que en el 60,9 % de las defunciones de menores de 5 años debido a en-

Índices y tendencias de la mortalidad infantil en países seleccionados

Países*	Índices de mortalidad infantil				
	Promedio 1951-55**	1967**	1971***	% per. 1951-55	% per. 1967-71
Colombia	109,4	78,3	—	78	—
Chile	131,7	99,8	70,5 (a)	76	71
Méjico	87,0	63,1	63,3	73	100
Portugal	91,0	59,2	49,8	65	84
Venezuela	72,0	42,0	49,7	58	118
Yugoslavia	114,5	62,1	49,0	54	79
Panamá	53,8	42,7	37,6	79	88
Hungría	68,6	37,0	35,1	54	95
Polonia	92,4	38,1	29,5	41	77
Italia	58,3	33,2	28,3	57	85
Grecia	42,5	34,3	26,9	81	78
Austria	51,3	26,4	26,1	51	99
Bulgaria	91,1	33,1	24,9	36	75
Rep. Fed. Alemana	46,6	22,9	23,3	49	102
Irlanda del norte	36,6	23,5	22,7	64	97
Checoslov.	49,4	22,9	21,6	46	94
Israel	32,2	20,8	20,4	57	98
Escocia	32,9	21,0	19,9	64	95
Bélgica	43,7	22,9	19,9	52	86
EE.UU.	27,5	22,4	19,2	81	86
Irlanda	40,2	24,4	19,6	61	80
Canadá	34,7	22,0	17,6	63	80
Inglaterra y Gales	26,9	18,3	17,5	68	96
Australia	23,3	18,3	17,3	79	95
Francia	43,5	20,7	17,1	82	83
Nueva Zelanda	26,0	18,0	16,5	69	92
Suiza	28,5	17,5	14,4	61	82
Dinamarca	27,4	15,2	14,2 (b)	58	90
Islandia	22,0	13,4	13,2	61	99
Noruega	22,6	14,3	12,7	65	86
Japón	48,5	14,9	12,4	31	83
Países Bajos	22,1	13,4	12,1	61	90
Finlandia	32,4	14,3	11,8	46	80
Suecia	19,3	12,9	11,1	67	86

* Los países están ordenados en orden decreciente según el I.M.I. para 1971.

** Informe estadístico de la O.M.S. Vol. 23, No. 9, 1970.

*** Anuario demográfico de las Naciones Unidas 1971 y 1972.

(a) Anuario sobre defunciones y causas de muerte. Servicio Nacional de Salud, Chile, 1972.

(b) Promedio, 1970.

fermedades infecciosas, el déficit nutricional fue la causa asociada.

Los datos sobre las causas de Mortalidad Infantil no son utilizables sobre una base regular de la mayoría de las áreas menos privilegiadas del mundo. No obstante, estudios especiales o reconocimientos en esta área demostraron que otras enfermedades que podrían ser prevenidas, tales como la malaria o el tétanos, son también grandes contribuyentes a la mortalidad infantil.

Consideraciones metodológicas para medir la mortalidad infantil

En principio, las estadísticas nacionales de Mortalidad Infantil, basadas en datos estadísticos específicos vitales, son consideradas como la mejor fuente de información para propósitos nacionales y, si varios de los requisitos son hallados, para propósitos internacionales. Claro está que la experiencia indica que para muchos países este tipo de datos aún no está disponible.

De este nuevo acercamiento al problema sobre la obtención de datos, surgió el hallar urgentes procedimientos y planificar necesidades. Estudios piloto en pequeña escala han sido usados en todo el mundo. La O.M.S. ha tomado bajo su responsabilidad el rol de patrocinador, ser consultor y coordinador en el mismo lugar de origen de los estudios de cinco países: Afganistán, Sierra Leona, Sudán, Argelia, Trinidad Tobago. El objetivo básico es proveer científicamente pronunciamientos estimativos sobre niveles y patrones de fertilidad y mortalidad en la infancia y para dar información

significativa sobre los factores determinantes de estos niveles y patrones.

La interrelación entre edad materna, paridad, orden de nacimiento y tamaño familiar con la Mortalidad Infantil, también está siendo estudiada por la O.M.S. como parte de un estudio epidemiológico colaborativo del impacto que sobre la Salud tiene el tamaño familiar y la formación de la familia. El efecto de la Mortalidad Infantil sobre la aceptación de una planificación familiar, es también una parte de esta empeñosa colaboración.

Algunos conocimientos promisorios han emergido de estos estudios, aplicando nuevos métodos en el análisis de los datos, tales como las causas múltiples de análisis en la Investigación Interamericana de Mortalidad en la Infancia y la aplicación de un modelo longitudinal, mediante el cual el riesgo de mortalidad puede predecirse usando simplemente variables tales como las propuestas en el Segundo Reporte del British Survey Perinatal 1958.⁷ Finalmente debe hacerse mención de los exitosos resultados obtenidos por algunos autores que usaron variables binarias en los análisis de regresión múltiple para sustentar y separar el efecto de las distintas variables pertinentes a la Mortalidad Infantil y sus componentes.

Un análisis de los datos relacionados con la Mortalidad Infantil y los avances metodológicos a este respecto, es un procedimiento para una mejor comprensión de los factores interrelacionados. Los altos índices de Mortalidad Infantil en muchas partes del mundo, requieren intensificar los esfuerzos multidisciplinarios en todos los sectores. Este es un importante desafío a los Pediatras y a todos aquellos que estén comprometidos con la salud de la Madre y el Niño.

REFERENCIAS

- 1 Naciones Unidas (UN): E.A.S.P. Comisión sobre población. 15ª Sesión, noviembre de 1969. E/CN.9/221, junio, 1969.
- 2 Anuario Demográfico de las Naciones Unidas, 1972.
- 3 Informe estadístico de la Salud Mundial. Temario Especial. Aborto, Mortalidad Perinatal. O.M.S., Vol. 22, Nº 1, 1969.
- 4 KASS E. H.: Enfermedades Infecciosas y Cambio Social. *J. Infect. Dis.*, 123: 110, 1971.
- 5 MORRIS J. N.: Usos de la epidemiología. 2a. Edición, Baltimore, pp. 156-157, 1964.
- 6 BUTLER N. R. & BONHAM D. G.: Mortalidad Perinatal: El Primer Informe del Estudio Británico Perinatal de 1958. (Edimburgo: E. & S. Livingstone, 1963).
- 7 BUTLER N. R. & ALBERMAN E. D.: Problemas Perinatológicos: El Segundo Informe de la Revisión de la Mortalidad Perinatal. (Edimburgo: E. & S. Livingstone, 1969).
- 8 MORRIS J. N. & HEADY J. A. V.: Mortalidad Infantil y su relación con la ocupación del padre, 1911-1950, pp 554-560. *The Lancet*, 268, 1955.
- 9 AYKORD W. R. & KEVANY J. P.: Mortalidad en la Niñez y Primera Infancia en Irlanda, Escocia, Inglaterra y Gales, 1871-1970. *Ecología sobre Alimentos y Nutrición*, 1973.
- 10 Anuario Demográfico de las Naciones Unidas, 1972.
- 11 YERUSHALMY J.: Sobre el intervalo entre nacimientos sucesivos y sus efectos sobre la supervivencia del niño. Un método indirecto de estudio. *Biología humana*, 17 pp. 65-106, 1945.
- 12 CHASE H. C.: La relación de ciertos factores biológicos y socioeconómicos sobre la mortalidad fetal, neonatal, en la niñez y primera infancia. Dpto. de Salud del Estado de New York. Mimeografiado (citado por Omran A. R. El tema Salud en la Planificación familiar. Monografía 16. Carolina Population Center, Universidad de Carolina del Norte), 1961-1962.
- 13 Wld. Hlth. Org. techn. Rep. Ser., Nº 442, 1970.
- 14 SHAH F. K. y ABBEY H.: Efectos de algunos factores sobre Mortalidad Neonatal y postneonatal. *Milbank Memorial Fund Quartely*, 49: 33-57, 1971.
- 15 PUFFER R. C. & SERRANO C. V.: Patrones de Mortalidad en la Infancia. Reporte de la Investigación Interamericana sobre Mortalidad en la Infancia. Publicación Científica Nº 262. PAHO/WHO, 1973.

Sociología pediátrica

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

Miembro de la Academia Americana de Sociología.

Vacunación antipolio y participación social

Las familias que tienen mayor interrelación con la comunidad, están más motivadas para inmunizar sus niños. Aquellas con bajo nivel socio-económico, pero con mucha participación social mostraron una motivación casi igual que las familias de alto nivel, pero con poca relación social con las demás familias de su mismo nivel socio-económico.

COBURN, D. y POPE, C.: *Socioeconomic Status and Preventive Health Behavior. J. Health and Social Behavior*, 15: 67, 1974.

Cambio de domicilio y patología infantil

En un barrio de Hartford (U.S.A.) se ha podido establecer que en las familias que habían cambiado de domicilio durante los últimos cinco años transcurridos, fueron más frecuentes los episodios de enfermedad en los niños. Este estudio mostró también que entre los niños cuyas madres vivían solas con ellos, la proporción de episodios patológicos fue mayor que cuando convivían con otra persona.

ELLING, R. H. y MARTIN, R.: *Health and Health Care for the Urban Poor*, p. 57. Health Services Series, N° 5, North Haven, 1974.

Nivel socioeconómico e inmunizaciones

Sobre la base de una encuesta a madres de la ciudad de Buenos Aires, se obtuvieron resultados de indudable interés. Así, por ejemplo, pudo establecerse que en las madres de más alto nivel socio-económico, se tenía mayor conocimiento de la posibilidad de inmunizar sus hijos contra la coqueluche y la difteria. Para estas madres, la farmacia era considerada como un lugar más propicio para las inmunizaciones que el hospital. Las madres de nivel socioeconómico más bajo, no consideraban que algunos médicos desaconsejaran la vacuna antivaricélica; esto último sostuvieron cierta cantidad de madre pudientes.

CLIMENT DE ZAJELECZYC, G. et al: *Prevención de enfermedades transmisibles*. Cuadernos de Salud Pública, N° 3, 87, 1972.

Habilidad para copiar, clase social y antecedentes perinatales

Como continuación de la investigación británica sobre la edad perinatal, iniciada por Sir N. Butler en 1858, se publican nuevas observaciones hechas en la cohorte de niños comenzados a estudiar desde su nacimiento en aquel año. Entre otros resultados se destaca que los nacidos pre-término, después de cuatro embarazos anteriores, e hijos de trabajadores manuales, tenían en un 25,3 por ciento, defectos para copias escolares, mientras que esta cifra sólo alcanzaba al 7,01 por ciento en los primogénitos a término, hijos de profesionales no manuales.

DAVIE, R. BUTLER, N. y GOLDSTEIN, H.: *From Birth to Seven*, p. 168, Logman, 1973.

Trastornos familiares en casos de espina bifida

Diversas alteraciones sociales y psicológicas se constataron en este estudio longitudinal de 123 casos de niños operados por su espina bifida. Más de la mitad de las madres y un tercio de los padres dijeron que los médicos no les habían explicado bien las consecuencias que podrían tener la operación. Les molestaba mucho la espera en la consulta para el seguimiento del niño. Muchos padres decidieron no tener más hijos. Repetidos trastornos de conducta se constataron entre los hermanos mayores, por descuidos en su crianza.

LAURENCE, K. et al: *Consequences upon the families of the child with spina bifida*. *Actas del XII Congreso Internacional de Pediatría*, 13: 297, Viena, 1971.

Movilidad social y nacimiento con bajo peso

Entre madres pobres, de raza negra, del distrito Columbia se estudió la incidencia del nacido con 2500 g y menos. Si la mujer era de clase media y se casaba con un hombre de menor nivel socio-económico, tal incidencia era del 19 por ciento, mientras que si su esposo era de su mismo nivel, tal cifra sólo llegaba al 13 por ciento. En caso que la madre fuera de nivel bajo, y su esposo de nivel medio, la cifra correspondiente era 11,9 por ciento.

UDRY, J. R. et al: *Social Class, Social Mobility and Prematurity. J. Health and Social Behavior*, 11: 190, 1970.

Estatutos de la Asociación Internacional de Pediatría*

ARTÍCULO I.

Nombre

El nombre de esta asociación será "La Asociación Internacional de Pediatría" (IPA).

ARTÍCULO II.

Objetivos

Los objetivos de la IPA serán la promoción de la amistad entre los pediatras de todos los países en beneficio de los niños de todo el mundo y la promoción de la salud del niño.

En sus esfuerzos por lograr esos objetivos, la IPA deberá:

- A) alentar la investigación en todos los aspectos de la pediatría;
- B) promover la propagación del conocimiento pediátrico;
- C) realizar un congreso internacional, normalmente, cada tres años;

D) cooperar con organismos nacionales, regionales e internacionales que tengan intereses similares, alentar reuniones pediátricas regionales así como reuniones internacionales y regionales de especialidades pediátricas, patrocinando aquellas que sean aprobadas por el Comité Permanente.

ARTÍCULO III.

Miembros

Serán miembros las sociedades pediátricas nacionales que representen a toda una nación. Estas *Sociedades Miembros* pagarán cuotas en relación con la cantidad de miembros, según lo determine el Consejo de Delegados Nacionales (el Consejo) de la IPA. Las solicitudes para obtener la calidad de *Sociedad Miembro* serán presentadas al Director de la IPA para ser votadas en la siguiente reunión del Consejo.

También habrá *Sociedades Afiliadas*, que incluirán sociedades o asociaciones regionales multi-nacionales, compuestas por *Sociedades Miembros* de la IPA y sociedades internacionales de especialidades pediátricas.

Las sociedades o asociaciones regionales estarán compuestas por sociedades nacionales relacionadas geográficamente, por el idioma u otros lazos a ser definidos por el Consejo.

* Adoptados por el Consejo de Delegados Nacionales el 7 de octubre de 1974, con motivo del XIV Congreso Internacional realizado en Buenos Aires.

Las solicitudes para obtener la calidad de *Sociedad Afiliada* serán presentadas al Director de la IPA para ser votadas en la siguiente reunión del Consejo.

Cada año, en el mes de enero, el Secretario de cada *Sociedad Miembro* proporcionará al Director de la IPA una lista de los funcionarios y miembros de su respectiva sociedad, y el secretario de cada *Sociedad Afiliada* proporcionará al Director de la IPA una lista de los funcionarios de su respectiva sociedad.

ARTICULO IV.

Organismos y Funcionarios Dirigentes

A. CONSEJO DE DELEGADOS NACIONALES

El control de las normas de la IPA estará a cargo de un Consejo, consistente en un delegado de cada *Sociedad Miembro*. Cuando haya más de un delegado de un país, cada delegado podrá hablar en los debates, pero sólo uno tendrá el derecho de votar. El Presidente de la IPA presidirá. Los otros miembros del Comité Ejecutivo, los miembros del Comité Permanente, y un delegado de cada *Sociedad Afiliada*, asistirán también a las reuniones del Consejo y podrán participar en los debates, pero no podrán votar. Cuando un país no tenga *Sociedad Miembro* se le permitirá enviar un delegado oficial al Consejo, que podrá participar en los debates pero no podrá votar. El Consejo se reunirá en ocasión de cada congreso internacional.

Las funciones del Consejo serán:

- 1) recibir y considerar el informe del Director;
- 2) determinar el lugar del siguiente congreso internacional;
- 3) elegir el Presidente del siguiente congreso internacional;
- 4) elegir el Vicepresidente (Presidente electo) y el Secretario-Tesorero;
- 5) elegir un máximo de siete miembros ad personam del Comité Permanente, de la lista de candidatos propuesta por el Comité Ejecutivo;
- 6) elegir, teniendo en cuenta su distribución geográfica, un máximo de siete *Sociedades Afiliadas* para servir como *Miembros Afiliados*, debiendo cada postulante a la calidad de *Miembro Afiliado* estar preparado a anunciar inmediatamente, si fuera elegido como *Miembro Afiliado*, el nombre de su representante a servir en el Comité Permanente;
- 7) recibir y revisar un estado y verificación de cuentas del período financiero transcurrido desde el último congreso internacional;
- 8) aprobar solicitudes para la calidad de *Sociedad Miembro* y *Sociedad Afiliada* de la IPA;
- 9) tratar cualquier asunto que sea presentado en debida forma ante el Consejo por una *Sociedad Miembro*, *Sociedad Afiliada*, el Comité Permanente

o el Comité Ejecutivo, incluso el establecimiento de cuotas.

B. COMITÉ PERMANENTE

El Comité Permanente de la IPA estará formado por no más de siete miembros designados por los *Miembros Afiliados* elegidos por el Consejo entre las *Sociedades Afiliadas*, y no más de siete miembros ad personam elegidos por el Consejo entre los componentes de la lista de candidatos propuesta por el Comité Ejecutivo. Cada designación para miembro ad personam deberá ser respaldada por la respectiva *Sociedad Miembro* del designado antes de su presentación al Consejo. Los designados por los *Miembros Afiliados* no serán necesariamente miembros de los comités administrativos de sus respectivas *Sociedades Afiliadas*. El período de duración en el cargo de los miembros ad personam y de los designados de los *Miembros Afiliados* será desde el final de un congreso internacional hasta el final del siguiente. Este período se denominará *período de tres años*, aunque pueda no durar exactamente tres años. Ningún miembro ad personam o representante de un *Miembro Afiliado* servirá en el Comité Permanente por más de dos *períodos de tres años* consecutivos.

Los miembros del Comité Ejecutivo serán miembros ex-officio del Comité Permanente.

Las funciones del Comité Permanente serán:

- 1) patrocinar reuniones de pediatría internacionales y regionales;
- 2) establecer listas de especialistas asesores;
- 3) establecer normas de acuerdo con los objetivos de la IPA, sujetas a ratificación por el Consejo en la siguiente reunión;
- 4) aprobar el presupuesto de la IPA a recomendación del Comité Ejecutivo.

C. FUNCIONARIOS DIRIGENTES

Los funcionarios dirigentes de la IPA serán el Presidente de la IPA, el Vicepresidente (Presidente electo), el Secretario-Tesorero y el Director. El Presidente de la IPA representará a la IPA y presidirá las reuniones del Consejo, Comité Permanente y Comité Ejecutivo, y será responsable ante el Consejo del cumplimiento de sus decisiones y normas.

El Vicepresidente (Presidente electo) asumirá, después de un *período de tres años* como Vicepresidente, el cargo de Presidente por un *período de tres años*, después del cual no podrá ser reelegido. En el caso de incapacidad temporal o permanente del Presidente para desempeñar su cargo, el Vicepresidente (Presidente electo) actuará como Presidente suplente mientras dure la mencio-

nada incapacidad. En todo caso el Vicepresidente (Presidente electo) asumirá la Presidencia por el siguiente *periodo de tres años*.

El Secretario-Tesorero asistirá al Director en la preparación de los órdenes del día provisorios del Consejo, del Comité Permanente y del Comité Ejecutivo, y en la preparación de la propuesta de presupuesto para la IPA a ser presentada al Comité Ejecutivo. El Secretario-Tesorero también desempeñará las funciones que puedan serle adjudicadas por el Comité Ejecutivo. En ausencia del Presidente y Vicepresidente, el Secretario-Tesorero presidirá las reuniones del Consejo y de los Comités. El Secretario-Tesorero podrá ser reelegido pero no podrá desempeñarse durante más de tres *periodos de tres años* consecutivos en dicho cargo.

D. COMITÉ EJECUTIVO

El Comité Ejecutivo estará integrado por el Presidente de la IPA, el Vicepresidente (Presidente electo) y el Secretario-Tesorero, junto con el Presidente del siguiente congreso internacional y el Presidente del congreso internacional inmediato anterior.

Las funciones del Comité Ejecutivo serán:

- 1) cumplir las normas de la IPA;
- 2) asistir al Presidente del siguiente congreso internacional en su preparación;
- 3) recomendar el presupuesto de la IPA a la aprobación del Comité Permanente;
- 4) referir al Congreso las solicitudes de futuras *Sociedades Miembros* y *Sociedades Afiliadas*;
- 5) proponer una lista de candidatos de la cual el Consejo elegirá un máximo de siete miembros ad personam para el Comité Permanente;
- 6) realizar seminarios cómo y cuándo se posible;
- 7) ejercer toda aquella autoridad que pueda serle delegada por el Consejo o el Comité Permanente.

ARTÍCULO V.

Director

El Comité Ejecutivo nombrará un Director que será el funcionario ejecutivo de la IPA, encargado de los asuntos administrativos y financieros de la Asociación. Este designará al personal de la secretaría de la IPA, la cual tendrá asiento en Europa. La sede precisa de la secretaría y los términos y condiciones del trabajo del Director serán determinados por el Consejo o recomendación del Comité Ejecutivo. El Director será nombrado por un período que no excederá de tres años y que podrá ser extendido.

El Comité Ejecutivo podrá delegar su autoridad en el Director cuando sea necesario para el efi-

ciente funcionamiento de la IPA. El Director asistirá a las reuniones del Consejo y Comités y llevará las actas de las reuniones pero no votará.

ARTÍCULO VI.

Congreso Internacional

El Consejo fijará la sede del congreso internacional, cuyo momento exacto será determinado por el Presidente del Congreso previa consulta con el Presidente de la IPA y el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS). El programa y las publicaciones de cada congreso serán responsabilidad del Presidente del Congreso, quien tendrá autoridad para designar a las comisiones que sean necesarias para la conducción del mismo.

La *Sociedad Miembro* del país en el cual se realizará el congreso asumirá la plena responsabilidad de su organización y financiamiento y de los arreglos que sean necesarios con el gobierno del país sede.

La asistencia al congreso internacional estará limitada a miembros de sus respectivas asociaciones nacionales de pediatría o de *Sociedades Afiliadas* excepto las personas especialmente invitadas por la IPA o por la *Sociedad Miembro* del país en el cual se efectúe el congreso.

ARTÍCULO VII.

Aviso de Cambios Propuestos

Toda propuesta de enmienda a los Estatutos y Reglamento o aprobación de nuevas normas deberá ser dirigida al Director con no menos de seis meses de anticipación a la reunión del Consejo y aparecerá en el orden del día bajo la forma de moción de una *Sociedad Miembro*, de una *Sociedad Afiliada*, o del Comité Permanente. En la reunión del Consejo, la enmienda propuesta podrá ser aceptada sin cambios o podrá ser enmendada ulteriormente a propuesta de por lo menos dos miembros presentes en la reunión.

Reglamentos

1. PRESIDENCIA

Las propuestas para candidatos a Vicepresidente (Presidente electo) y Secretario-Tesorero deberán estar firmadas por los delegados de por lo menos tres *Sociedades Miembros* y entregadas al Director al menos una hora antes de la señalada para la reunión del Consejo. En la elección del Vicepresidente (Presidente electo) de la IPA, se observará una rotación de representación geográ-

fica. Para que un candidato de una determinada región esté en condiciones de ser elegido, el mismo deberá ser de una región que no haya estado representada en la Vicepresidencia durante los dos periodos de tres años precedentes.

2. CUOTAS

Las cuotas para las *Sociedades Miembros* serán recomendadas por el Comité Ejecutivo y aprobadas por el Consejo. Estarán basadas en la cantidad de miembros de cada *Sociedad Miembro* y serán pagaderas por adelantado en el mes de enero de cada año. El monto establecido no excluirá una contribución mayor de cualquier *Sociedad Miembro*. Si por circunstancias excepcionales una *Sociedad Miembro* tiene dificultades con la transferencia de sus cuotas a la IPA, éstas podrán ser depositadas en un banco en el país respectivo en moneda local y puestas a disposición del Director de la IPA.

3. TERMINACIÓN DE LA CALIDAD DE MIEMBRO

La falta de pago de cuotas por una *Sociedad Miembro* durante dos años suspenderá automáticamente la calidad de miembro de la misma hasta que el Consejo, en su siguiente reunión, adopte una decisión definitiva.

La calidad de miembro también podrá darse por terminada por decisión del Consejo.

4. REUNIONES

a) El Comité Ejecutivo celebrará reuniones en el lugar y tiempo del congreso internacional, y se realizarán otras reuniones anuales en la sede de la secretaría a menos que el Comité haya decidido por otro lugar. En adición a las reuniones anuales, podrá convocarse a reuniones especiales por decisión del Presidente de la IPA. La presencia de tres miembros constituirá quorum.

b) El Comité Permanente mantendrá reuniones en el lugar y tiempo del congreso internacional y por lo menos una vez entre dos congresos internacionales. El orden del día provisorio para la reunión será enviado por anticipado al Comité Permanente. La presencia de más de la mitad de los miembros del Comité Permanente constituirá quorum.

c) El Consejo se reunirá en ocasión de cada congreso internacional. Lo presidirá el Presidente de la IPA. Los informes sobre las recomendaciones

por el Gobierno del respectivo país. Las invitaciones deberán estar en manos del Director por lo menos tres meses antes de la siguiente reunión del Consejo. Las invitaciones serán consideradas por el Comité Ejecutivo, que hará recomendaciones al Consejo. El Consejo tomará la decisión definitiva con respecto a la sede del siguiente congreso internacional.

5) IDIOMAS

Los idiomas oficiales de la IPA serán inglés, francés y español. Las contribuciones científicas podrán ser hechas y publicadas en cualquiera de estos tres idiomas. El congreso internacional utilizará estos idiomas y el del país sede, en la medida que lo permitan los recursos y facilidades.

6) VOTACIÓN

Será válida una simple mayoría de votos de miembros del Comité Ejecutivo y del Comité Permanente.

Será válida una simple mayoría de votos de las *Sociedades Miembros* presentes y que voten en las reuniones del Consejo. Se requerirá una mayoría de dos tercios de las *Sociedades Miembros* presentes y que voten en las reuniones del Consejo, para cambiar los Estatutos y los Reglamentos. En caso de igualdad de votos el Presidente emitirá el voto decisivo.

Disposiciones Transitorias

Inmediatamente después de la ratificación de estas enmiendas a los Estatutos y Reglamentos, los miembros de la ex Junta Asesora serán los miembros del Comité Permanente. Aquellos miembros que estaban en condiciones de ser reelegidos según los Estatutos anteriores continuarán como miembros ad personam por un periodo de tres años. El Secretario General anterior mantendrá el cargo de Secretario-Tesorero por un periodo de tres años, y el Tesorero anterior desempeñará las obligaciones del Director hasta que se haya designado uno, sobre una base de tiempo total o parcial, de acuerdo con el Artículo V de los presentes Estatutos. Durante este primer periodo de tres años el Tesorero continuará como miembro adicional del Comité Ejecutivo.

El Comité Permanente elegirá al Presidente de la IPA, que se desempeñará por un periodo de tres años luego del cual no podrá ser reelegido.

Durante el periodo de tres años de la ratificación de estos Estatutos y Reglamentos, el Comité Permanente podrá elegir hasta tres nuevos miembros ad personam.

El periodo de actuación de los miembros ad personam del Comité Permanente, tercio del XV Congreso Internacional, miembros ad personam podrá ser elegido por el Consejo por un nuevo periodo de tres años.

del Comité Ejecutivo y del Comité Permanente serán presentados a cada Delegado Nacional por lo menos veinticuatro horas antes de la reunión del Consejo. La presencia de más de la mitad de los delegados de las *Sociedades Miembros* constituirá quorum.

d) Congresos Internacionales. La sede del congreso siguiente será propuesta a los Presidentes de las *Sociedades Miembros* respectivas, apoyada

Para inmunizar
simultáneamente
contra sarampión,
paperas y rubéola con
una sola inyección...



“ La vacuna combinada (M-M-R) puede resultar de especial importancia para proporcionar inmunidad contra las tres enfermedades en los casos de niños a los que sería difícil llegar en más de una ocasión ” (1)(2)

CONTRAINDICACIONES:

Mujeres que puedan quedar embarazadas dentro de los 3 meses posteriores a la vacunación.
Hipersensibilidad al pollo o pato, huevos o plumas de gallina o pato, o a la neomicina. Enfermedades febriles. Discrasias sanguíneas, leucemia, linfomas. Tratamiento con ACTH, corticoides, radiaciones o antimetabolitos. Disgammaglobulinemias.

PRECAUCIONES:

Administrar por vía subcutánea. Debe administrarse con precaución a niños con antecedentes de convulsiones febriles o lesión cerebral. La vacunación debe postergarse 6 semanas luego de transfusión de sangre o plasma o administración de más de 0,04 ml/Kg de seroglobulina inmune (humana).

EFFECTOS COLATERALES:

Las reacciones asociadas con la administración de (M-M-R) son las mismas que las observadas con las vacunas monovalentes. Se ha registrado fiebre, exantema, linfadenopatía, reacciones alérgicas, púrpura, artralgias, polineuritis.

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME
ARGENTINA

Para mayor información
rogamos consultar la circular
médica del producto.

5- MMR-5-AR-952-J

Los estudios comparativos entre la vacuna combinada y las vacunas individuales inoculadas por separado, muestran:

- Esencialmente las mismas respuestas y niveles de anticuerpos y duración de la inmunidad.
- Ningún aumento en las reacciones clínicas.
- Ninguna interferencia de una vacuna con otra.

Referencias: 1. Prather, E. C. The combined vaccines in the field: Florida's experience. International Symposium on Vaccines. Canadian Paediatric Society, Toronto, May, 17, 1972, pp. 25-26.
2. Stokes, J., Jr. et al. Trivalent combined measles-mumps-rubella vaccine. J. Amer. med. Ass. 218:57-61, Oct. 4, 1971

XXV

Consultas

La Sociedad Argentina de Pediatría pone a disposición de todos sus socios este sistema de evacuación de consultas por expertos.

El socio deberá hacer llegar a la Sociedad Argentina de Pediatría a nombre de "Consultas", el material clínico correspondiente (Historia Clínica, Rx, exámenes, fotos, biopsias, etc.). El Presidente y el Secretario General derivarán el "caso" a uno de los expertos del listado confeccionado a tal fin. En el plazo más breve, la respuesta y el material clínico correspondiente serán devueltos al socio por el mismo medio por que llegó a la Sociedad Argentina de Pediatría. Sugerimos la posibilidad de que localmente cada filial se conecte con algún laboratorio, especialmente para los casos en que deba enviarse Rx de difícil envío por correo.

Premio "Dr. José Ma. Bago"

Premio anual para el mejor trabajo de Pediatría, realizado por miembros de las Sociedades Iberoamericanas.

Llamado a Concurso: Se efectuará a partir del 31 de diciembre hasta el 31 de marzo del año próximo.

Jurado: Deberá expedirse en el curso de 90 días.

Trabajos: Los trabajos que aspiren al premio deberán ser inéditos o publicados a partir de la fecha del cierre del concurso anterior.

Tema: Los trabajos versarán sobre cualquier tema de Pediatría y no deben haber sido previamente premiados.

Presentación: Deberán ser presentados seis ejemplares de cada trabajo, escrito en castellano, en hojas escritas a máquina de un solo lado, tamaño oficio, con doble espacio entre líneas y con la documentación gráfica y bibliografía completa.

Recepción de Trabajos: Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971/75.

Premio "Walter Kasdorf"

Premio bianual sobre el tema "Nutrición del niño", realizado por miembros de la SAP.

Llamado a Concurso: Se efectuará antes del 31 de diciembre del año víspera a la realización de las Jornadas Argentinas de Pediatría.

Presentación: Deberán ser presentados cinco ejemplares, impresos o dactilografiados a renglón alterno, escritos de un solo lado y en castellano.

Los trabajos deberán ser inéditos y no premiados.

Recepción de Trabajos: Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971/75.

Becas "Lederle"

Para solicitar las Becas Lederle, deberá inscribirse con 60 días de anticipación: del 1º al 10 de cada mes, a través de la filial correspondiente.

Cuartas Jornadas del Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde"

Organizadas por la Asociación de Profesionales del Hospital de Pediatría Pedro Elizalde, se llevarán a cabo del 1º al 5 de diciembre de 1975.

Secretaría: Montes de Oca 40, Capital.

XXII Jornadas Argentinas de Pediatría, Paraná 9-12 de mayo de 1976

XVII Jornadas Pediátricas Rioplatenses, Paraná 13 y 14 de mayo de 1976

Plazo recepción *Temas recomendados:* 1º de enero de 1976.

Inscripción antes del 31 de octubre de 1975:

Miembros Titulares \$ 800.—
Acompañantes \$ 400.—

TESORERÍA: Cuota extraordinaria Reajuste (julio-diciembre 1975)

Entidad Matriz:

Titulares \$ 150.—
Adherentes \$ 90.—
Miembros de Filial (a E. Matriz) \$ 60.—

Sociedad Internacional de Dermatología Pediátrica

Tenemos el gusto de anunciar la reciente formación de la Sociedad Internacional de Dermatología Pediátrica, que nació a partir de un grupo de dermatólogos y pediatras reunidos en ocasión del Primer Simposio Internacional de Dermatología Pediátrica en 1973.

Pueden ser miembros de la Sociedad los Dermatólogos y Pediatras o ambos que practiquen o tengan interés en la Dermatología Pediátrica.

La Primera Mesa Directiva de la Sociedad ha sido integrada por los doctores: Ramón Ruiz Maldonado, Presidente; Lawrence M. Solomón, Secretario, y Coleman Jacobson, Tesorero.

Para mayores informes o inscripciones dirigirse a: Dr. Ramón Ruiz Maldonado, Hospital del Niño IMAN, Insurgentes Sur 3700 C., México 22, D. F.