

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatria. Fundados en 1930.

International Standard Serial Number: ISSN 0325-0075.

Inscripto en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

Premio "APTA - F. Antonio Rizzuto" a la mejor labor 1973. Categoría Revistas Científicas.

DIRECCION CIENTIFICA

DIRECTOR SUBDIRECTOR

Teodoro F. Puga José A. Bodino

Coronel Diaz 1971 - Buenos Aires - Argentina - Tel. 80-2063/821-0612

SECRETARIOS DE REDACCION

| | | |
|------------------------|---------------|-----------------|
| A. Armada | L. Chiappara | F. Ortiz |
| C. A. Azmat | R. De Napoli | J. Schanton |
| J. Bulaievsky | J. E. Flores | F. Slaski |
| V. C. Castiglia | A. de Guillen | A. G. Veglia |
| J. M. Ceriani Cernadas | N. Labyr | J. B. Vukasović |
| | | A. Zaccaria |

CORRESPONSALES

| | |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| Región I: Hugo Castellano | Región IV: Juan A. Soler |
| Región II: Javier Pérez de Eulate | Región V: Luis C. Yanicelli |
| Región III: Jorge N. Carné | Región VI: Héctor R. Rossi |

COMISION ASESORA

| | |
|--------------------|------------------|
| Raúl P. Beranger | Juan J. Murtagh |
| Felipe de Elizalde | José E. Rivarola |
| Alfredo Largaia | José R. Vásquez |

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA 1975-1977

| | |
|----------------------------|---------------------------|
| Presidente: | Jorge M. Nocetti Fasolino |
| Vicepresidente: | Horacio Aja Espil |
| Secretario General: | Narciso A. Ferrero |
| Tesorero: | Angel Plaza |
| Director de Publicaciones: | Teodoro F. Puga |
| Secretario de Relaciones: | Carlos A. Gianantonio |
| Secretario de Actas: | José L. Dibetto |
| Bibliotecario: | Néstor Aparicio |
| Vocal: | Eduardo D. Plater |
| Vocal: | Carlos A. T. Cambiano |

MIEMBROS SUPLENTES

Jorge C. Cavagna, Raúl O. Ruvinsky, Oscar Morgenstern, Carlos A. Toriano y Emma O. Correa de Araujo

Editores

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

JUNIN 845 - Buenos Aires, Argentina
Teléfonos Administración: 83-9796/80-3782.
Contaduría y Publicidad: 83-9484

CORREO
ARGENTINO
CENTRAL B

FRANQUEO PAGADO
CONCESION N° 1706

TARIFA REDUCIDA
CONCESION N° 813

SUMARIO

Tomo LXXIV - Núm. 3 - Julio de 1976

| | |
|--|-----|
| Relaciones internacionales | |
| EDITORIAL | 103 |
| V CONGRESO LATINOAMERICANO DE PEDIATRÍA | 104 |
| COLABORACIÓN INTERNACIONAL | |
| Valor del fosfatidilglicerol en líquido amniótico como indicador de maduración pulmonar fetal | |
| <i>Raúl Bustos, M. Kulovich, Louis Gluck</i> | 105 |
| TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN I | |
| Lactacidemia y anión restante, su significación en clínica pediátrica | |
| <i>L. E. Voyer, L. Bredeston, E. Kellertas, R. Cutica, E. B. Doz</i> | 112 |
| TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN II | |
| La disquinesia vesicular en el niño de segunda infancia | |
| <i>Jorge Morano, F. Unchalo, H. Forte, E. Crivaro, D. E. S. de Quaini, D. La Falce, A. Petrullo, E. Giacoy, A. Spizzirri</i> | 119 |
| OBSERVACIONES CLÍNICAS. REGIÓN II | |
| Enanismo tanatóforo | |
| <i>Mario C. Petruccelli, M. A. de Nichilo, A. Morales Angus, H. García, R. Lucino</i> | 126 |
| JORNADAS Y CONGRESOS | |
| XXII Jornadas Argentinas y XVII Jornadas Rioplatenses de Pediatría | 130 |
| PUBLICACIONES RECIENTES | 134 |
| ECOS DE PEDIATRÍA XIV | |
| Infecciones por <i>Mycoplasma pneumoniae</i> | |
| <i>Yasutaka Niitu, S. Hasegawa, M. Horikawa, S. Komatsu, T. Suetake</i> | 135 |
| ATENCIÓN PEDIÁTRICA PRIMARIA | |
| El pie del lactante | |
| <i>Jorge A. Groiso</i> | 137 |
| NORMAS Y PROCEDIMIENTOS | |
| Bronconeumopatías agudas | 141 |
| RECORRIENDO NUESTROS SERVICIOS. REGIÓN IV | |
| El Instituto para Estudios Inmunológicos de la Univ. Nac. de Río Cuarto | 146 |
| INFORMACIONES | 148 |

"Son las pequeñas cosas las que ocupan un gran sitio de nuestra vida" ANATOLE FRANCE

Relaciones internacionales

Quando la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, en base a la experiencia del XIV Congreso Internacional de Pediatría, aceptó la creación de la Subcomisión de Relaciones Internacionales de la Asociación, lo hizo con la idea de estrechar vínculos de amistad con otras instituciones científicas y con pediatras destacados del mundo entero. Con ese objetivo, en el comienzo de sus gestiones esta Subcomisión solicitó a la Comisión Directiva de la Asociación la designación de miembros honorarios y correspondientes extranjeros de distinguidos pediatras, requiriendo de los mismos su colaboración científica para nuestra revista. Debemos señalar, sin embargo, que en el momento de su creación no se consideraban algunos factores que están gravitando sobre la labor de la citada Subcomisión y que son:

1) La dificultad actual para realizar viajes de perfeccionamiento al extranjero

Un aspecto negativo aunque quizá no suficientemente analizado de la situación económica que atraviesa nuestro país, es la casi imposibilidad, por su elevado costo, de viajes de estudio y perfeccionamiento. El parcial aislamiento cultural que ello ocasiona, puede traducirse en trastornos para la formación de nuestra juventud, en particular en algunas especialidades o subespecialidades pediátricas de reciente conocimiento o de difícil realización en nuestro medio. Además del contacto, las nuevas experiencias, intercambios de opiniones y diálogos productivos con expertos y grupos de trabajo de otras regiones y países más evolucionados, resultan muy beneficiosos para el futuro de los pediatras. Por ello, la Subcomisión de Relaciones Internacionales se ha abocado a la tarea de obtener becas de perfeccionamiento en el extranjero, porque los miembros que la integramos entendemos que es una forma de retribuir a la comunidad y al país algo de lo que de ellos hemos recibido.

2) La presencia de miembros de la Asociación en los cargos directivos de asociaciones internacionales

La circunstancia accidental de que miembros de la Subcomisión de Relaciones Internacionales ocupen cargos directivos en las dos asociaciones a las que la Sociedad Argentina de Pediatría está afiliada (Asociación Internacional de Pediatría y Asociación Latinoamericana de Pediatría), es un hecho auspicioso, como lo comprendió la Asociación al ofrecer a los mismos un lugar de trabajo en su sede. Este hecho facilitará el acercamiento e intercambio con otras sociedades científicas y permitirá mantener una eficiente política internacional por la acción conjunta de los miembros de esta Subcomisión.

3) La mayor apertura hacia el mundo pediátrico de la Asociación Internacional de Pediatría

En este último tiempo se ha producido un mayor acercamiento de la Asociación Internacional de Pediatría como se evidencia por la incorporación del español como idioma de su boletín oficial, la creación de diferentes comités de asesoramiento de especialidades, y también por la futura aceptación como sociedades afiliadas de la solicitud ya elevada por distintas sociedades internacionales o regionales de especialidades pediátricas. Los excelentes seminarios organizados por la Asociación Internacional de Pediatría en Montreux (Suiza) y Bagdad (Irak) son también ejemplos elocuentes de esa nueva orientación, concretada por la invitación y participación en los mismos de jóvenes pediatras de otros países. El seminario de Montreux, de elevada calidad científica, demostró la ventaja desde el punto de vista humano y docente, de la convivencia permanente, en el mismo hotel durante casi una semana, de 40 pediatras pertenecientes a zonas dispares del planeta, con un solo objetivo y un idioma común. Esperemos que el próximo de Santo Domingo (República Dominicana) alcance el éxito de los anteriores y acreciente nuestra experiencia a nivel internacional. En dicha capital, se efectuará también una reunión conjunta de los Comités Ejecutivos de la Asociación Internacional de Pediatría y de la Asociación Latinoamericana de Pediatría.

La dinámica del mundo actual confiere a las relaciones humanas un lugar cada día más destacado, pero entendemos que en las instituciones su mejor manejo resultará de la obra de un equipo con diálogo fructífero y no de la acción individual de algunos de sus miembros. De esta manera podemos contribuir a que las instituciones se proyecten hacia el destino que la dedicación al trabajo conjuntamente con el tiempo pueden hacerles alcanzar.

DR. GUSTAVO G. BERRI

V Congreso Latinoamericano de Pediatría

Tendrá lugar en Acapulco, México, del 1 al 16 de octubre de 1978. El tema principal versará sobre: "La Educación Médico-Social para el Bienestar del Niño", desarrollándose en cua-

tro sesiones plenarias, cuatro simposios, reuniones de taller, trabajos libres y por invitación, así como una presentación de películas científicas.

El Comité Ejecutivo está formado por:

| | |
|------------------------------|-----------------------------|
| <i>Presidente Honorario</i> | Lic. J. López Portillo |
| <i>Presidente Ejecutivo</i> | Dr. Salvador Guerra Jiménez |
| <i>Vicepresidentes</i> | Dr. J. Lozoya Solís |
| | Dr. C. León Flores |
| <i>Secretario General</i> | Dr. J. M. Camarena Bolaños |
| <i>Secretario Científico</i> | Dr. J. Cravioto |
| <i>Tesorero</i> | Dr. O. Pedraz Chanfrean |

Las actividades sociales y culturales comprenderán funciones de teatro y conciertos, festival de cine moderno, exposición pictórica,

conferencias sobre cultura prehispánica, visitas a artesanos locales, viajes en barco por la bahía de Acapulco y desfiles de modas.

La dirección de la Secretaría General es:

Sinaloa 106, 8º Piso
México D.F.

Valor del fosfatidilglicerol en líquido amniótico como indicador de maduración pulmonar fetal

RAUL BUSTOS

Neonatólogo del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), Montevideo, Uruguay. Becario de National Institutes of Health en el Departamento de Pediatría de la Universidad de California, San Diego (1975).

MARIE KULOVICH

Asistente de Investigación, Departamento de Pediatría de la Universidad de California, San Diego, La Jolla.

LOUIS GLUCK

Profesor de Pediatría, Jefe de la División de Medicina Perinatal del Departamento de Pediatría, Universidad de California, San Diego, La Jolla.

La medida de fosfolípidos en LA está siendo ampliamente utilizada para evaluar la maduración pulmonar fetal.

En embarazos sin patología, la relación L/E se correlaciona estrechamente con la edad gestacional. Sin embargo, en muchos casos de embarazo de alto riesgo, la producción del surfactante puede estar alterada y la maduración bioquímica del pulmón fetal puede estar acelerada o retardada, dependiendo del estado de salud materno-fetal y/o las condiciones placentarias.

Además de lecitina, el surfactante pulmonar contiene otros fosfolípidos característicos en menor cantidad, que incluyen el fosfatidilglicerol (FG) el segundo componente en importancia del complejo surfactante.

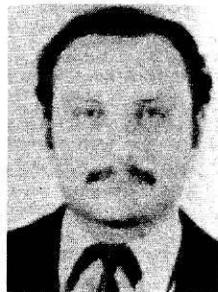
Se analizaron los fosfolípidos en 90 muestras de LA, en las que la fracción acetona-precipitada fue corrida en cromatografía en capa fina bidimensional.

En embarazos sin patología antes de la 37a. semana de gestación el FG está ausente, apareciendo después con el progreso del embarazo.

En un grupo de embarazos estresados (incluyendo pre-eclampsia, diabetes mellitus clase D, F y R, y ruptura prolongada de membranas) el FG fue identificado antes de la 35ª semana de gestación y en algunos casos, ya a la 29ª semana. Estos resultados sugieren que en algunos "embarazos estresados" la maduración pulmonar puede estar acelerada. Se destaca que no hemos encontrado ningún caso, en el grupo de embarazos sin patología ni en el grupo "estresado", donde el FG estuviera presente y el RN desarrollara el Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopático.

El sistema de solventes utilizado en la cromatografía en capa fina bidimensional permite una buena separación de los diferentes fosfolípidos con la ventaja de utilizar un único sistema de solventes.

Arch. Argent. Pediat., 74: 105, 1976. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA, ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA, MADURACION PULMONAR FETAL, LIQUIDO AMNIOTICO.



El Dr. Raúl Bustos nació en Montevideo, Uruguay en 1944. Adquirió el título de Doctor en Medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad del Uruguay en 1969.

En 1965 inició sus actividades de investigación trabajando en el Servicio de Fisiología Obstétrica bajo la dirección del Prof. Dr. Roberto Caldeyro-Barcia, alcanzando la posición de Asistente de Investigación en el año 1967. Simultáneamente a esta actividad científica, inició en 1971 estudios de postgraduación en Pediatría en la Facultad de Medicina de Montevideo, adquiriendo el título de Pediatra en 1974.

A partir de la creación del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), de la Organización Panamericana de la Salud que desarrolla su actividad en Montevideo, ha estado desempeñando funciones en el mismo en calidad de perinatólogo, centralizando sus actividades en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario y en el adiestramiento de becarios que concurren al CLAP.

Durante el año 1975, cursó estudios de perfeccionamiento en Neonatología en la División de Medicina Perinatal del Departamento de Pediatría de la Universidad de California, San Diego, EE.UU., bajo la dirección del Prof. Louis Gluck, como becario de los Institutos Nacionales de Salud de ese país.

En la actualidad es Jefe del Servicio de Fisiología Obstétrica de la Facultad de Medicina de Montevideo, y neonatólogo del CLAP.

Ha sido designado, en varias oportunidades, como consultor en Perinatología por la Organización Panamericana de la Salud para América Latina.

Introducción

En los últimos años se han logrado importantes adelantos en el diagnóstico prenatal, tratamiento y profilaxis de la enfermedad de membrana hialina (EMH), principal causa de muerte en el período neonatal precoz.

Ellos han sido: la medida de los fosfolípidos en el líquido amniótico (LA) como indicadores de la maduración del pulmón fetal,¹ la introducción del método de oxigenación a presión positiva continua² y la administración de corticoides a la madre como aceleradores de la producción del surfactante pulmonar fetal.³

Estos adelantos han permitido reducir en forma muy importante la letalidad por EMH, lográndose sobrevivencias de recién nacidos que hasta aquel entonces estaban condenados a muerte o a sobrevidas con graves secuelas. La medida de los fosfolípidos en LA está fundamentada en el bien conocido hecho de que estos compuestos son los principales componentes del complejo surfactante, lipoproteína, que posee la acción fisiológica de reducir la tensión superficial en la interfase alvéolo-aire creando las condiciones de estabilidad alveolar que permiten el normal intercambio gaseoso pulmonar. Esta sustancia producida a nivel de las células alveolares tipo II es secretada al líquido pulmonar fetal y posteriormente arrastrada en éste hasta el líquido amniótico.^{4,7}

El procedimiento que mejor correlaciona el contenido de fosfolípidos en líquido amniótico con la maduración del pulmón fetal es la relación Lecitina/Esfingomielina (L/E).^{1,8,9}

En gestaciones normales la relación L/E se correlaciona estrechamente con la edad gestacional⁸ y una relación L/E de 2 o más se alcanza alrededor de la semana 35, momento en que se logra la maduración bioquímica del pulmón.

Sin embargo, en muchas gestaciones la producción fetal de surfactante puede verse alterada por factores tales como diabetes materna,¹⁰ hipertensión arterial,¹¹ ruptura de las membranas ovulares,^{12,13} drogas administradas a la madre^{14,15} y otras alteraciones que dependiendo de la condición materna y/o fetal pueden acelerar o retardar la maduración bioquímica del pulmón fetal (producción de surfactante).

Estos hallazgos evidencian que no siempre la maduración pulmonar fetal es función del tiempo de gestación, cobrando así la medida específica de los fosfolípidos en LA mayor relevancia, en tanto la estimación de la edad gestacional intrauterina, cualquiera sea el método que se haya utilizado para determinarla, no necesariamente expresará el grado de maduración pulmonar.

Si bien Lecitina es el principal componente del complejo surfactante, otros fosfolípidos integran esta lipoproteína, siendo el fosfatidilglicerol (FG) el segundo en importancia.^{16,17}

Otros fosfolípidos también han sido identificados, como fosfatidilinositol (FI), fosfati-

diletanolamina (FE), fosfatidilserina (FS) y Esfingomielina (E).

Estudios realizados con el propósito de determinar el desarrollo perinatal del surfactante pulmonar en conejos¹⁸ demostraron que en fetos prematuros, el FG estaba ausente, produciéndose su aparición cercano al término.

Por otra parte, también se ha documentado la ausencia de FG en el complejo surfactante recogido a través de aspirados traqueales provenientes de recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria idiopática (SDRI), habiéndose comprobado su aparición una vez que el neonato se recupera de la afección.¹⁹

Interesados por la significación que pudiera tener la identificación de este fosfolípido en el LA como indicador de maduración pulmonar fetal, tanto en embarazos normales como patológicos es que se realizó este trabajo cuyos resultados a continuación se detallan.

Material y métodos

Noventa muestras de LA fueron obtenidas por amniocentesis transabdominal provenientes de 86 embarazadas en diferentes edades gestacionales.

Sesenta fueron embarazos no complicados, fundamentalmente cesáreas electivas en las cuales no se detectó ninguna complicación durante la gestación y 26 casos fueron gestaciones complicadas por diferentes patologías que aparecen detalladas en la tabla 1.

TABLA 1

Embarazos con patología

| | Número de casos |
|--|-----------------|
| Preeclampsia | 8 |
| Diabetes mellitus clase D, F y R | 8 |
| Ruptura prolongada de membranas | 2 |
| Isoinmunización por Rh | 7 |
| Parto prematuro tratado con isoxxs-prina | 1 |
| Total | 26 |

Se utilizaron 5 cm³ de LA que a posteriori de ser sometidos a centrifugación a 3500 rpm durante 5 minutos, se le extrajeron los lípidos del supernadante siguiendo el mismo procedimiento que para la técnica de L/E.⁸ Después de la extracción, se procedió a la precipitación con acetona⁸ y ambas fracciones (acetona-soluble y acetona-precipitada) fueron sembradas y corridas en cromatografía en capa fina de silicagel H conteniendo 5 % de sulfato de amonio.⁹

La fracción acetona-precipitada fue corrida en cromatografía en capa fina bidimensional.

La placa cromatográfica fue primeramente corrida utilizando cloroformo, metanol, ácido acético, agua destilada (390-150-48-24 v/v) como primer solvente y posteriormente de derecha a izquierda con tetrahidrofurano-metilalmetanol-2N Hidróxido de amonio (400-285-78-42 v/v). Entre cada una de las corridas las placas fueron secadas a 90°C durante 5 minutos.

La fracción acetona-soluble fue corrida en la misma placa pero solamente en la primera dimensión (fig. 1).

Una vez realizada la corrida, las placas fueron calentadas a 280°C por 10 minutos con el objeto de visualizar los compuestos.

Las medidas se hicieron por intermedio de un densitómetro, comparando las densidades de L, E, FI, FS, FE, FG en la fracción acetona-precipitada sobre la placa de cromatografía.

La relación L/E y el porcentaje de lecitina precipitada se calcularon en la misma forma que ha sido descrita previamente.⁹

Los porcentajes de fosfolípidos en la fracción acetona-precipitada fueron calculados sumando las lecturas realizadas en cada componente y estableciendo el porcentaje para cada fracción de acuerdo al valor obtenido.

Resultados

En la figura 1 se muestra un cromatograma característico obtenido en una muestra de LA extraída a las 38 semanas de gestación por amniocentesis. La paciente no había presentado complicaciones durante el embarazo.

La relación L/E fue de 3,72, el porcentaje de lecitina precipitada 56,33 % y el porcentaje de

los diferentes fosfolípidos en la fracción acetona-precipitada fue: E = 13,66, L = 50,93, FS = 9,93, FI = 12,42, FG = 10,55, FE = 2,48.

El recién nacido nació tres días después de la amniocentesis y no presentó SDRI.

Los porcentajes de fosfolípidos en la fracción acetona-precipitada en líquido amniótico provenientes de 60 pacientes con embarazos no complicados se presentan en la figura 2 y tabla 2.

El porcentaje de E es mayor que el de L. Se constata la presencia de FI mientras que el FG está ausente.

Después de la 34-36 semana de gestación la lecitina se encuentra en mayor proporción que la Esfingomielina (L/E 2,25) y el FI aumenta bruscamente, tomándose una importante fracción del total de fosfolípidos en el líquido amniótico. Después de las 37 semanas la concentración de Lecitina continúa aumentando, el FG aparece adquiriendo mayor importancia a medida que la gestación progresa; al mismo tiempo se percibe una disminución en el FI.

En el grupo de embarazos complicados, cuyas patologías han sido señaladas en la tabla 1, los resultados obtenidos fueron diferentes de acuerdo a la patología considerada.

En el grupo de mujeres embarazadas Rh negativas sensibilizadas, no observamos diferencias en la evolución de la aparición de los diferentes fosfolípidos en relación al grupo de embarazos no complicados, considerado como grupo control (fig. 3).

Por otra parte en el grupo de pacientes que incluye a las madres con preeclampsia, diabetes grave (clase D, F y R) y las que presentaron ruptura prolongada de membranas,

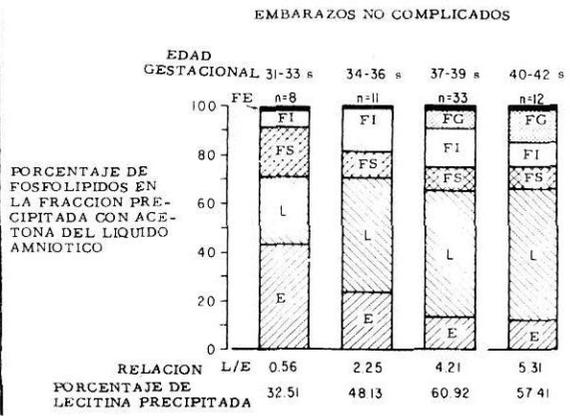


Fig. 1: Cromatograma característico de una muestra de LA obtenida al término de la gestación. La placa fue corrida hacia arriba con cloroformo-metanol-ácido acético-agua destilada (390-150-48-24 v/v) y luego de derecha a izquierda con tetrahidrofurano-metilal-metanol-2N hidroxido de amonio (400-285-78-42 v/v). — FIG. 2: Antes de la 33ª semana de embarazo, el porcentaje de esfingomielina excede al de lecitina, y el FG está ausente. Después de la 34-36ª semana de gestación, el porcentaje de lecitina es mayor que el de esfingomielina, aumenta el FI mientras que el FG sigue ausente. Después de la 37ª semana, aparece el FG, el que aumenta con el progreso del embarazo mientras que el FI disminuye progresivamente.

TABLA 2

| Grupo control embarazos sin patología | 31-33 semanas | 34-36 semanas | 37-39 semanas | 40-42 semanas |
|--|---|---|---|---|
| Esfingomielina | \bar{X} = 43,16 S.D. = 6,73 S.E. = 2,16 | \bar{X} = 22,79 S.D. = 5,31 S.E. = 1,60 | \bar{X} = 13,68 S.D. = 4,72 S.E. = 0,84 | \bar{X} = 13,02 S.D. = 5,90 S.E. = 1,78 |
| Lecitina | \bar{X} = 22,91 S.D. = 7,16 S.E. = 2,53 | \bar{X} = 48,13 S.D. = 9,04 S.E. = 2,72 | \bar{X} = 52,21 S.D. = 8,16 S.E. = 1,42 | \bar{X} = 54,48 S.D. = 5,59 S.E. = 1,61 |
| Fosfatidilserina | \bar{X} = 25,71 S.D. = 8,26 S.E. = 2,92 | \bar{X} = 11,73 S.D. = 4,21 S.E. = 1,26 | \bar{X} = 8,90 S.D. = 2,66 S.E. = 0,47 | \bar{X} = 7,54 S.D. = 3,59 S.E. = 1,03 |
| Fosfatidilinositol | \bar{X} = 5,73 S.D. = 5,23 S.E. = 1,85 | \bar{X} = 15,90 S.D. = 7,52 S.E. = 2,26 | \bar{X} = 17,03 S.D. = 6,61 S.E. = 1,16 | \bar{X} = 11,09 S.D. = 5,80 S.E. = 1,67 |
| Fosfatidilglicerol | — | — | \bar{X} = 5,50 S.D. = 5,20 S.E. = 0,90 | \bar{X} = 11,16 S.D. = 6,45 S.E. = 1,86 |
| Fosfatidiletanolamina | \bar{X} = 2,10 S.D. = 2,96 S.E. = 1,04 | \bar{X} = 1,51 S.D. = 1,75 S.E. = 0,52 | \bar{X} = 2,10 S.D. = 2,21 S.E. = 0,39 | \bar{X} = 2,06 S.D. = 1,85 S.E. = 0,53 |
| | N = 8 | N = 11 | N = 33 | N = 12 |
| Relación L/E (\bar{X}) | 0,56 | 2,25 | 4,21 | 5,31 |
| Porcentaje de lecitina precipitada | 32,51 | 48,13 | 60,92 | 57,41 |

grupo que genéricamente lo denominamos de "embarazos estresados", observamos que existe diferencia con el grupo control.

En la figura 3 se ha correlacionado el porcentaje de FG en la fracción acetona-precipitada con la edad gestacional estimada por la fecha de la última menstruación, en ambos grupos de pacientes: embarazos no complicados y "embarazos estresados".

En el grupo control el FG aparece a las 37 semanas de edad gestacional y continúa aumentando hasta el término.

En el grupo de "embarazos estresados", el FG está presente tempranamente en la gestación, antes de las 35 semanas de edad gestacional.

En estos casos, la relación L/E y el porcentaje de lecitina precipitada siempre fueron superiores a 2 y 45 % respectivamente.

El nacimiento de los niños se produjo entre 1 y 5 días después de la amniocentesis y ninguno de ellos presentó SDRI. Las características somáticas y neurológicas de los niños eran acordes con las edades de gestación estimadas por el tiempo de amenorrea.

Es de destacar que en 4 pacientes (2 preclampsias severas y 2 diabetes clase R) el FG fue detectado a las 29 y 30 semanas de gestación, mostrando la importante aceleración en la aparición del FG en estos casos.

En la tabla 3 se presentan los resultados del análisis estadístico obtenido de 34 pacientes estudiadas entre las 29 y 36 semanas de edad gestacional.

De las 15 pacientes del grupo de "embarazos estresados", 14 de ellas tuvieron FG mientras que en 19 pacientes no complicadas (grupo control) ninguna de ellas lo tuvo (\bar{x} = 30,14; $p < 0,001$).

El conjunto de estos resultados sugiere que en el grupo de "embarazos estresados" existe una aceleración de la maduración pulmonar expresada por una relación L/E mayor de 2.

TABLA 3

Edad gestacional

| | 29-36 Semanas | | |
|-------------------------|------------------|-----------------|----|
| | F.G. presente | F.G. ausente | |
| Embarazos estresados(*) | 14 | 1 | 15 |
| Embarazos sin patología | 0 | 19 | 19 |
| | 14 | 20 | 34 |

* Se excluyen los casos con isoimmunización por Rh y parto prematuro tratado con isoxsuprina.

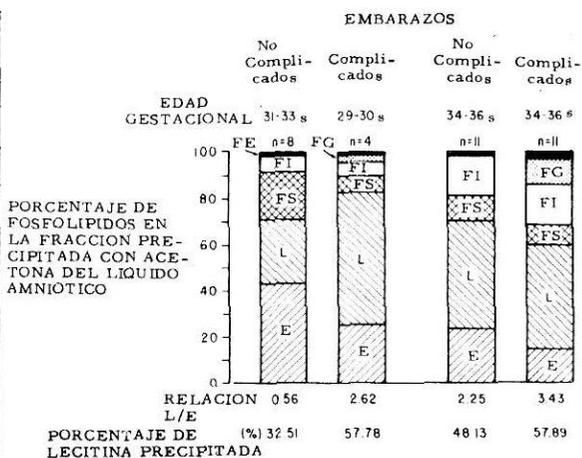
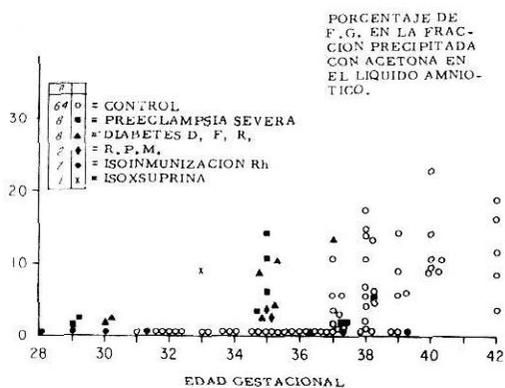


FIG. 3: En el grupo de "embarazos estresados" el FG está presente antes de la 35ª semana de gestación. En 2 pacientes con pre-eclampsia y dos con diabetes clase R. el FG fue detectado a la 29-30ª semana, y los RN no desarrollaron el Síndrome de Dificultad Respiratorio Idiopático. — FIG. 4: La composición de los fosfolípidos en el "grupo estresado" se asemeja más al del grupo de término que al inmaduro o intermedio, en los cuales el FG está ausente.

un porcentaje de lecitina precipitada mayor de 45 % y la presencia de FG.

En la figura 4 se muestra la composición de los fosfolípidos en el LA en ambos grupos en períodos de edad gestacional seleccionados.

Como se puede apreciar, la composición fosfolípídica de los "embarazos estresados" se asemeja más a la de los embarazos de término del grupo control (37-42 semanas de gestación) que a la composición que se observa en el grupo de embarazos no complicados en aquellas edades gestacionales, tanto en circunstancias de inmadurez (31-33 semanas) como en la situación intermedia (34-36 semanas) donde en ambas, el FG está ausente.

Es también de destacar que una paciente, sin ninguna enfermedad, pero que había presentado una amenaza de parto prematuro a las 32 semanas y que fue tratada con isoxsuprina, luego tuvo el parto a las 33 semanas. El examen del LA reveló: relación L/E de 2.4765 % de lecitina-precipitada y presencia de FG (9,46 %) siendo el neonato un prematuro con peso adecuado para tal edad gestacional, que no desarrolló SDRI.

Comentarios

El método de estudio de cromatografía en capa fina bidimensional, en conjunto con el sistema de solventes ideado por nosotros, permite una muy buena separación de los diferentes fosfolípidos que aparecen en el líquido amniótico. Si bien esta separación había sido lograda previamente, utilizando dos sistemas de solventes, es decir, que la muestra debía ser fraccionada y corrida en dos placas diferentes,

lo hacía un método prácticamente impracticable desde un punto de vista clínico dada la complejidad del mismo y el tiempo que insume su realización.

El método de cromatografía bidimensional que insume solamente 30 minutos más al clásico procedimiento de la relación L/E, agrega una valiosa información para detectar el estado de madurez del pulmón fetal a través de la identificación del FG en el líquido amniótico.

La introducción de este agregado a la técnica de L/E se justifica porque no hemos registrado ningún caso en el cual el FG estuviera presente y el niño desarrollara SDRI, aunque la ausencia de FG no implica que el SDRI es inevitable.

Aunque el rol del FG no está aún clarificado, parecería que su acción es mejorar la función del complejo surfactante en la estabilización alveolar.

Al mismo tiempo hemos observado que ciertas condiciones asociadas con hipertensión materna, diabetes severa y ruptura prolongada de membranas, aceleraron la maduración pulmonar independiente de la edad gestacional como había ya sido publicado anteriormente por Gluck y col.⁸

Esta aceleración de la maduración pulmonar fetal no solamente involucra la lecitina sino también al FG, el segundo componente en cantidad del complejo surfactante cuando alcanza la madurez.

Especulaciones acerca de las causas de la aceleración de la maduración pulmonar fetal permanecen indeterminadas aunque posiblemente esta situación de "estres fetal crónico" característico de tales enfermedades estimule

la producción hormonal de esteroides y por lo tanto aceleren la maduración pulmonar.

Los corticoides han sido usados en embarazadas y los resultados obtenidos han demostrado promover aceleración de la maduración pulmonar.^{2,15}

También las drogas autonómicas pueden jugar un papel en la liberación del complejo surfactante y en tal sentido se han publicado experiencias con el uso de isoxsuprina en animales²¹ y en humanos²² que sugieren la existencia de una acción facilitadora en la liberación de surfactante hacia el espacio alveolar.

Estos datos están en concordancia con nuestro hallazgo en el cual pudimos detectar FG en el LA de una paciente tratada con isoxsuprina que tuvo un neonato prematuro (33 semanas) y que no desarrolló SDRI.

Finalmente destacamos que el FG se encuentra en muy pequeñas cantidades en sangre mientras que L y E son más prominentes. Esto hace que la contaminación sanguínea de una muestra de LA interfiera con la medida de la relación L/E, por lo que la evaluación de FG puede ser de utilidad en dicha circunstancia.

SUMMARY

The measurement of amniotic fluid phospholipids has gained widespread popularity in the assessment of fetal lung maturity.

In normal pregnancies L/S ratios correlate closely with gestational age, however, in many high risk pregnancies the fetal surfactant production may be altered and biochemical maturation of the fetal lung may be either accelerated or delayed, depending upon the maternal, fetal or placental condition.

Besides lecithin, surfactant complex of lung contains other characteristic minor phospholipids that include phosphatidylglycerol (PG) the second major component of surfactant complex.

Phospholipid patterns in 90 amniotic fluid samples were studied in the acetone-precipitated fraction on two-dimensional thin layer chromatography.

In uncomplicated pregnancies prior to 37 weeks gestation PG is absent, after which it appears as gestation progresses.

In a group of "stressed pregnancies" (including pre-eclampsia, diabetes mellitus, classes D, F and R and prolonged rupture of membranes) PG was identified before 35 weeks gestation and in some cases as early as 29 weeks. These results suggest that in certain "stressed pregnancies" there may be an acceleration of lung maturation. We have not found any case whether in the uncomplicated pregnancy group or in the "stressed group" where PG was present if the newborn developed RDS.

The solvent system developed by us for two-dimensional TLC allows good separation with the advantage of obtaining good resolution of the six more important surfactant phospholipid compounds, using only one solvent system.

REFERENCIAS

- 1 GLUCK L., KULOVICH M. V., BORER R. C. (Jr.), BRENNER P. H., ANDERSON G. G. and SPELLACY W. N.: Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 109: 440-445, 1971.
- 2 GREGORY G., KITTERMAN J., PHIBBS R. et al.: Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Eng. J. Med.*, 281: 1333, 1971.
- 3 LIGGINS G. and HOWIE R.: A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatr.*, 50: 515, 1972.
- 4 REYNOLDS W. A., PITKIN R. M. and FILER L. J. (Jr.): Proceedings Medical Perinatology. 1972. Proceedings of the third conference on experimental Medicine and Surgery in Primates, Lyon 1972, Basel, 1972, S. Karger A. G. Part. III, págs. 368-375.

- 5 NOVY M. J., PORTMAN O. W. and BELL M.: Evidence for pulmonary and other sources of amniotic fluid phospholipids in the Rhesus monkey. In: Villée C. A., Villée D. B. and Zuckerman J. Eds., *Respiratory Distress Syndrome*, New York. Academic Press. Inc., págs. 77-98, 1973.
- 6 CLEMENTS J. A.: Composition and properties of pulmonary surfactant. In Villée C. A., Villée D. B. and ZUCKERMAN J. Eds. *Respiratory Distress Syndrome*, New York. Academic Press. Inc., págs., 77-98, 1973.
- 7 GLUCK L., CHEZ R. A., KULOVICH M. N., HUTCHINSON D. C. and NIEMANN W. H.: Comparison of phospholipid indicators of fetal lung maturity in the amniotic fluid of the monkey (*Macaca mulatta*) and baboon (*Papio papio*). *Am. J. Obstet. Gynec.*, 120: 524, 1974.
- 8 GLUCK L. and KULOVICH M. V.: Lecithin/sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 115: 539-546, 1973.
- 9 GLUCK L., KULOVICH M. V., BORER R. C. (Jr) and KEIDEL W. N.: The interpretation and significance of the lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 120: 142-144, 1974.
- 10 POLISHUCK W. S., ANTEBY B. H. and STEIN: Lecithin/sphingomyelin ratio in amniotic fluid of diabetic mothers: A warning of respiratory distress in newborn?. *Lancet*, 1: 36, 1973.
- 11 DYSON D., BLAKE M., CASSADY G.: Amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio in complicated pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 122: 772, 1975.
- 12 BAUER C. R., STERN L. and COLLE E.: Prolonged rupture of membranes associated with a decreased incidence of respiratory distress syndrome. *Pediatr.*, 53: 7, 1974.
- 13 RICHARDSON C. J., POMERANCE J. J., CUNNINGHAM M. D., GLUCK L.: Acceleration of fetal lung maturation following prolonged rupture of the membranes. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 118: 1115, 1974.
- 14 GLASS L., RAJEGOWDA B. and EVANS H.: Absence of respiratory distress syndrome in premature infants of heroin addicted mothers. *Lancet* 2: 685, 1971.
- 15 CASPI I. E., SCHREYER P., WEINRAUB S., BUKOUSKY I., TAMIR I.: Changes in amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio following maternal dexamethasone administration. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 122: 327, 1975.
- 16 PFLEGER R. C., HENDERSON R. F. and WAIDE J.: Phosphatidyl glycerol - a major component of pulmonary surfactant. *Chem. Phys. Lipids.*, 9: 51, 1972.
- 17 HALLMAN M. and GLUCK L.: Phosphatidyl glycerol in lung surfactant: Its synthesis in rat lung microsomes. *Biophys. Res. Commun.*, 60: 1-7, 1974.
- 18 HALLMAN M. and GLUCK L.: The biosynthesis of phosphatidyl glycerol in the lung of the developing rabbit. *Fed. Proc.*, 34: 274, 1975.
- 19 HALLMAN M., FELDMAN B. and GLUCK L.: RDS: The absence of phosphatidylglycerol in surfactant. *Pediatr. Res.*, 9: 396, 1975.
- 20 HALLMAN M.: Comunicación personal.
- 21 KERO P., HIRVONEN T., VALIMAKI I.: Prenatal and postnatal isoxsuprine and respiratory distress syndrome. *Lancet*, 2: 198, 1973.
- 22 WYSZOGRODSKI J., TAEUSCH J. W., AVÈRY M. E.: Isoxsuprine induced alterations of pulmonary pressure volume relationships in premature rabbits. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 119: 1107, 1974.

Noticia

XII Jornadas Pediátricas del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

Buenos Aires 25-30 de octubre de 1976.

HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE.
FUNDACION LABORATORIO DE INVESTIGACIONES
PEDIATRICAS (F.L.I.P.) BUENOS AIRES

Lactacidemia y anión restante, su significación en clínica pediátrica

L. E. VOYER

L. BREDESTON

Ramallo 2050, Buenos Aires.

E. KELLERTAS

R. CUTICA

E. B. DOZ

El aumento del anión restante observado en algunos estados de acidosis puede deberse al aumento de los aniones orgánicos o inorgánicos. El cuadro de acidosis láctica se ha referido principalmente como exponente de insuficiencia circulatoria o respiratoria y el aumento de sulfatos y fosfatos como exponente de insuficiencia renal. Creemos que en éstas como en otras situaciones menos conocidas, el cálculo del anión restante junto a determinaciones de lactato y piruvato en suero merecen ser explorados ya que pueden llevar a útiles orientaciones diagnósticas.

Valores normales de lactato y piruvato muestran una reducción con la edad junto a un significativo aumento en la relación lactato/piruvato.

Los valores de lactato y piruvato se vieron aumentados en las deshidrataciones agudas pero un verdadero exceso de lactato (aumento lactato/piruvato) se vio más frecuentemente en las deshidrataciones craves. Durante el tratamiento en las deshidrataciones moderadas se vio, sistemáticamente, descenso de la lactacidemia ya a las 3 hrs., aun usando lactato de sodio en las soluciones hidratantes. En las deshidrataciones craves, este descenso se logró tan solo suplantando el lactato por bicarbonato en las soluciones.

En las neumopatías agudas del lactante se vio asimismo aumentos moderados de lactato y piruvato, pero un verdadero exceso de lactato se vio tan solo cuando la pO_2 fue inferior a 50 mm Hg.

Las lactacidemias más elevadas se vieron en la intoxicación salicilica. En estos cuadros la lactacidemia mucho más que la salicilemia guardó estrecha relación con la gravedad del paciente.

En tanto el aumento del anión restante puede ser totalmente atribuido a la hiperlactacidemia tanto en la intoxicación salicilica como en las neumopatías agudas con hipoxia, en la insuficiencia renal él coincide con lactacidemia normal pero con aumento de los aniones inorgánicos y en las deshidrataciones craves son ambas fracciones las responsables del aumento en el anión restante.

Finalmente se destaca la significación de la hiperlactacidemia espontánea o provocada en las leucemias.

Arch. Argent. Pediat., 74: 112, 1976. ESTADO ACIDOBASE, ACIDOSIS METABOLICA, ANION RESTANTE.

Introducción

Hay una serie de situaciones en la clínica pediátrica que presentan estados de acidosis que se caracterizan por un descenso del bicarbonato junto a un ascenso del llamado anión restante (A.R.) en el suero: $(Na + K + 8) - (Cl + CO_2H)$ donde 8 corresponde arbitrariamente a los supuestos valores de Ca y Mg.

El aumento del A.R. puede deberse a un aumento de los aniones inorgánicos: $PO_4=$ y $SO_4=$, exponente de insuficiencia renal aguda o crónica, o a un aumento de los aniones orgánicos, principalmente lactato. En tanto el aumento de lactato que configura el cuadro de acidosis lactacidémica es bien conocido como

exponente de insuficiencia circulatoria o respiratoria, hay otras situaciones menos conocidas de acidosis lactacidémica que merecen ser exploradas ya que ellas pueden llevar a útiles orientaciones diagnósticas.

El pronóstico de este trabajo ha sido determinar los valores normales de lactato y piruvato en suero en diferentes edades y explorar su aporte diagnóstico junto al A.R. en diversos cuadros patológicos.

Material y métodos

Se determinaron los valores normales de lactato y piruvato y la relación lactato/piruvato en 56 sujetos normales, indistintamente de

ambos sexos, 17 de ellos fueron menores de 2 años, 13 estuvieron comprendidos entre los 2 y los 12 años, 11 entre los 13 y los 30 años y 15 fueron mayores de 30 años.

Se estudiaron asimismo en total 61 pacientes con diversos cuadros patológicos caracterizados por estados graves de acidosis, pertenecientes a la Unidad 4 del Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde".

Las determinaciones de lactato y piruvato se hicieron por el método de Barker y Summer-son¹ en muestras de sangre venosa obtenida sin éstasis e inmediatamente transferidas a ácido perclórico al 8 %. Las determinaciones de Cl se realizaron por el método de Shalles y Shalles, de sodio y potasio por fotometría de llama y las de pH y pCO₂ mediante lectura directa con electrodos de un equipo Radiometer modelo PM27 y calculándose el CO₂H por el nomograma de Siggaard-Andersen,

(71,43 %) con valores entre 24,04 y 36,67, que en las deshidrataciones moderadas (52,5 %) con valores entre 15,71 y 25,32, configurándose así en las deshidrataciones graves con mayor frecuencia un verdadero "exceso" de lactato.

Durante el tratamiento con soluciones de aproximadamente 45 mEq/l de Cl, 55 de Na y 30 de K, preparadas con lactato de sodio, se pudo observar en 10 deshidrataciones moderadas el descenso de la lactacidemia ya a las 3 horas de tratamiento, salvo en un caso que con lactacidemia inicial de 20 mg % se vio un ascenso a 23 mg %. En las deshidrataciones graves la lactacidemia descendió en forma menos pronunciada en 2 casos, pero en otros 3 ascendió. Un descenso importante y sistemático de la lactacidemia fue observado solamente mediante el tratamiento con soluciones preparadas con bicarbonato de sodio en lugar de lactato de sodio, como se aprecia en los gráficos 1 y 2.

En un grupo de 7 niños con neumopatías el estudio de lactato y piruvato mostró elevaciones moderadas de lactato (entre 24,0 y 39,6 mg %) en 4 enfermos, pero sólo 3 mostraron exceso de lactato (lactato/piruvato aumentado, entre 31,0 y 47,0) todos ellos con valores de pO₂ inferior a 50 mm Hg.

Las cifras más elevadas de lactacidemia se vieron en intoxicaciones salicílicas, donde siempre estuvieron elevadas alcanzando hasta 121,5 mg % y siempre con exceso de lactato, entre 15,3 y 33,7. La gravedad del paciente y su evolución posterior se vio correlacionada en alto grado con la lactacidemia inicial del enfermo, no así con la salicilemia como se puede ver en el gráfico 3. Intoxicaciones moderadas fueron definidas por la presencia de compromiso neurológico y graves por el estado comatoso o semicomatoso.

Cuatro casos de insuficiencia renal aguda (síndrome urémico hemolítico) y dos de insuficiencia renal crónica (glomerulonefritis y pielonefritis crónica) mostraron, como ya fuera referido, valores normales de lactato y piruvato. Sin embargo, un niño con insuficiencia renal crónica y otro presuntamente con insuficiencia renal aguda, mostraron aumentos leves o moderados de lactato (26,0 y 49,5 mg %)

Resultados

Los valores normales de lactato y piruvato y la relación lactato/piruvato a diferentes edades, se presentan en la tabla 1.

Los valores de lactato no presentan diferencias estadísticamente significativas en los 3 primeros grupos etarios, pero muestran una reducción significativa con p < 0,05 en los mayores de 30 años.

Los valores de piruvato tampoco muestran diferencias significativas en los 2 primeros grupos etarios, pero se ve una reducción significativa (p < 0,05) ya después de los 12 años.

Dieciséis lactantes afectados de deshidratación moderada mostraron en el 40 % cifras de lactato elevadas (superiores al promedio normal + 2 D.S.) entre 19,5 y 42 mg %, en tanto 17 lactantes afectados de deshidratación grave mostraron en el 55,5 % lactacidemias elevadas entre 18,8 y 78,5 mg %. El piruvato estuvo asimismo elevado en el 22,2 % de las deshidrataciones moderadas (valores entre 3,72 y 4,93 mg %) y en el 22,5 % de las deshidrataciones graves (valores entre 2,48 y 4,50 mg %). La relación lactato/piruvato estuvo más frecuentemente elevada en las deshidrataciones graves

TABLA 1

Valores normales de lactato y piruvato (mg %) y relación lactato/piruvato a diferentes edades

| | Lactato | Piruvato | Lactato/piruvato |
|-----------------|----------------|-------------|------------------|
| 0- 2 años (17)* | 11,0 ± 0,78 ** | 1,38 ± 0,13 | 8,8 ± 0,74 |
| 2-12 años (13) | 11,8 ± 1,62 | 1,36 ± 0,15 | 8,8 ± 0,83 |
| 12-30 años (11) | 10,0 ± 1,36 | 0,82 ± 0,66 | 12,7 ± 0,67 |
| > 30 años (15) | 6,6 ± 1,24 | 0,90 ± 0,11 | 10,4 ± 0,82 |

* Número de casos.

** Promedio ± E.S.

Evolución de la lactacidemia en la deshidratación aguda del lactante a las 3 horas de tratamiento

GRÁFICO 1

Deshidratación moderada

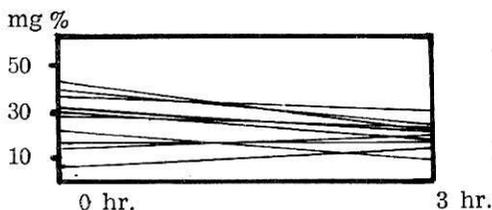
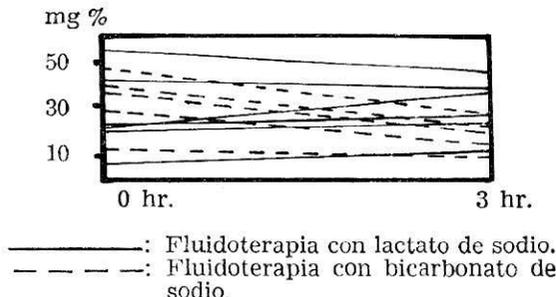


GRÁFICO 2

Deshidratación grave



y de piruvato (5,11 y 4,27 mg %) sin exceso de lactato (lactato/piruvato normal: 5,11 y 11,5). En el momento del estudio no se pudo interpretar estos valores pero la evolución posterior en uno de los casos y finalmente la autopsia en ambos dio el diagnóstico de leucemia, con infiltración renal en el paciente con insuficiencia renal crónica.

El calculo del anión restante diferenciando en él la fracción lactato, resultó también ilustrativo y de valor orientador diagnóstico. En las intoxicaciones salicílicas graves estuvo siempre aumentado, entre 30,0 y 39,7 a expensas del anión orgánico, con lactacidemias de 80 a 120 mg %. También en las neumopatías cianógenas el valor del anión restante estuvo relacionado a la lactacidemia. En la insuficiencia renal aguda

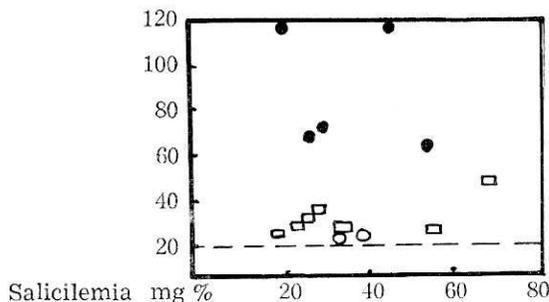
o crónica, aumentos del anión restante (entre 32,5 y 36,8) coincidió con lactacidemias normales, atribuyéndose el aumento del mismo a los aniones inorgánicos PO_4 y SO_4 , los que no fueron medidos en nuestros casos. En las deshidrataciones graves el aumento del anión restante sólo parcialmente pudo ser atribuido al incremento de la lactacidemia, pues en tanto el anión restante dio valores de entre 31,0 y 37,6, en la mayoría de los casos la lactacidemia estuvo moderadamente aumentada llegando sólo en una oportunidad a 78,5 mg %. Parece así congruente que en estas situaciones de anoxia isquémica y oliguria prerrenal, ambos aniones: los orgánicos (principalmente lactato) y los inorgánicos (PO_4 y SO_4) contribuyen al incremento del anión restante.

En el gráfico 4 se presentan algunos ionogramas ilustrativos de pacientes que presentaban estas diversas patologías.

GRÁFICO 3

Correlación entre lactacidemia, salicilemia y la gravedad del enfermo en la intoxicación salicélica

Lactacidemia mg %



○ : Leves, □ : Moderadas, ● : Graves.

Discusión

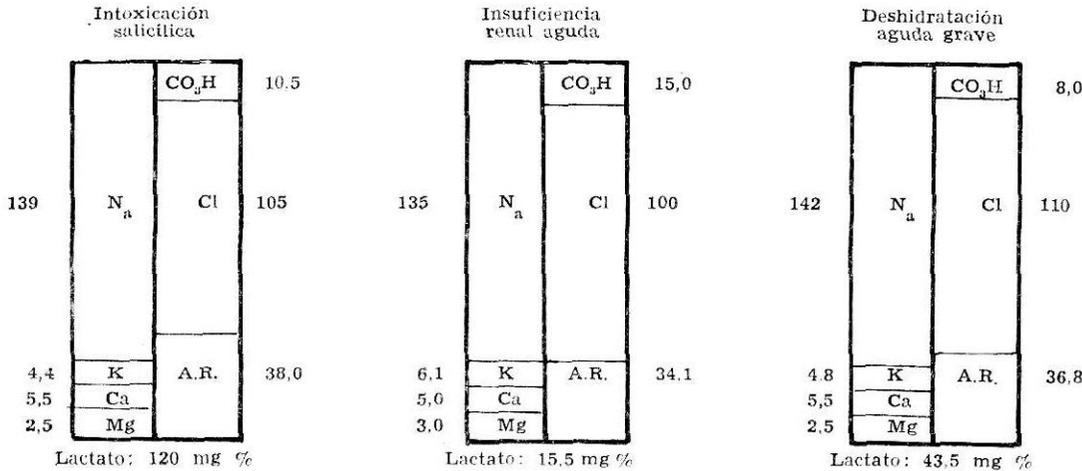
Los valores normales de lactato y piruvato estudiados por nosotros en diferentes edades muestran una reducción de los valores de piruvato después de los 12 años y de lactato después de los 25 ó 30 años. Consideramos que sería de interés correlacionar estas variaciones con la actividad del metabolismo oxidativo.

La concentración de lactato en sangre depende de su producción vía glucólisis anaeróbica y de su utilización aeróbica principalmente hepática.²

Aumentos en la concentración de lactato pueden ser así consecuencia de un incremento de la glucólisis, como se observa por ejemplo durante el ejercicio o el suministro de soluciones alcalinas, bicarbonato de sodio o THAM.^{3 4 5 6} En estos casos se observa asimismo un aumento proporcional de piruvato con una consecuente relación lactato/piruvato normal. Por otra parte, aumentos en la concentración de lactato

GRÁFICO 4

Lactacidemia y anión restante en diversos cuadros patológicos



La conversión de mg % de lactato a mEq/L, dado su P.M. de 90 y su valencia de 1 se hace dividiendo por 9 y en el caso del piruvato dividiendo por 8.8.

pueden ser consecuencia de la hipoxia, que si bien incrementa asimismo la glucólisis anaeróbica, efecto Pasteur, con un aumento en la producción de lactato y piruvato, limita también la utilización de lactato produciendo entonces un aumento de lactato mayor que de piruvato, configurando un incremento en la relación lactato/piruvato que Huckabee denomina "exceso" de lactato.⁷

Estas situaciones de hipoxia pueden ser de orígenes circulatorio, respiratorio o metabólico. Hipoxias de origen metabólico las vemos en intoxicaciones como las producidas por salicilatos o cianuros, que interfieren el metabolismo oxidativo celular.⁸

La situación más frecuente de acidosis lactacidémica en la clínica se observa en la insuficiencia circulatoria periférica, donde lactacidemias superiores a 70 mg % se asocian a una mortalidad del 90 %, teniendo así valor pronóstico.^{9,10} En las hipoxias de origen respiratorio, la hiperlactacidemia la hemos visto sólo cuando la pO₂ fue inferior a 50 mm Hg y en todos los casos se asoció a un "exceso" de lactato.

En la casuística por nosotros estudiada, las lactacidemias más elevadas, que alcanzaron hasta 120 mg %, las vimos en las intoxicaciones salicílicas; donde mostraron tener un verdadero valor diagnóstico de gravedad, sin que ello implique irreversibilidad en tanto se recurra al tratamiento dialítico. La indicación para el tratamiento dialítico se precisó, siempre con lactacidemias superiores a 50 mg %, aun con cifras variables de salicilemia (siempre superiores a 20 mg %).

Resulta de particular interés mencionar el aumento de lactacidemia referido en la leucemia

y observado por nosotros en dos enfermos. El mismo se atribuye fundamentalmente al aumento de la actividad glucolítica de los tejidos neoplásicos y coincide con aumentos proporcionales de piruvato, en tanto el exceso de lactato, cuando está presente, sería indicador de una infiltración hepática.^{11,12}

Cabe remarcar que en algunos casos de leucemia la lactacidemia es espontáneamente normal, pero parecería aumentar con suministros de glucosa o lactato en dosis bien toleradas por sujetos normales. Esto podría constituir un útil medio metabólico de orientación diagnóstica en la leucemia en situaciones en que por la localización del proceso, al menos inicialmente el diagnóstico histopatológico presenta dificultades.¹³

El cálculo del anión restante, cuyo valor normal en el grupo pediátrico está entre 24 y 27, cuando el mismo está aumentado orienta un diagnóstico de acidosis lactacidémica o de insuficiencia renal. La determinación del lactato sérico y de la uremia pueden precisar estos diagnósticos. Por esta vía diagnóstica, en una acidosis respiratoria sin gran descenso de la pO₂ se llegó al diagnóstico de intoxicación salicílica agregada y que hasta entonces había sido insospechada.¹⁴

Existen finalmente situaciones de acidosis lactacidémica primaria que no pueden ser atribuidas a ninguna de las situaciones determinantes referidas y que se consideran como debidas a una anomalía metabólica congénita familiar. Estos casos pueden presentarse ya a los primeros días de vida con un cuadro de hiperpnea, taquipnea y coma, generalmente fatal, o pueden evolucionar en forma de acidosis cró-

nica con agravaciones temporarias.^{15 16 17 19} En una oportunidad estudiamos una niña de 3 meses de edad en estado comatoso sin diagnóstico etiológico que en ausencia de insuficiencia circulatoria o respiratoria, con salicilemia de 0, presentaba una acidosis lactacidémica de 115,8 mg % y que falleció a las pocas horas.

Para el control de las acidosis lactacidémicas es prioritario el tratamiento etiológico: restablecimiento del estado circulatorio periférico o de la suficiencia respiratoria o remoción del tóxico, siendo conveniente evitar las soluciones con lactato de sodio, que deberán ser reemplazadas por bicarbonato de sodio. Igualmente en los casos en que se recurra al tratamiento dialítico, siendo el lactato fácilmente difusible, se logrará una más eficaz corrección de la acidosis utilizando soluciones dialíticas preparadas con bicarbonato de sodio en lugar de las soluciones

comerciales preparadas con lactato de sodio. Sin embargo en la intoxicación salicilica, aun usando soluciones con bicarbonato de sodio, el control final de la acidosis lactacidémica se logra tan solo después de la remoción de cantidades importantes del tóxico.

Finalmente el azul de metileno como aceptor de H^+ permitiendo la generación de NAD a partir del NADH₂ y con ello la transformación del lactato a piruvato mediante la dehidrogenasa láctica ha sido invocado teóricamente como de valor para el control de la acidosis lactacidémica, pero los resultados clínicos resultan discordantes.¹⁸



SUMMARY

Normal values of serum lactate and pyruvate show a decrease with age together with an increase in the lactate to pyruvate ratio (table 1).

During acute dehydration lactate and pyruvate and lactate to pyruvate ratio were increased in relation to the seriousness of the illness. During treatment, a reduction of lactacidemia was obtained in moderately dehydrated infants even when sodium lactate was used in the fluid and electrolyte solutions, but in severely dehydrated infants the use of sodium bicarbonate instead sodium lactate seems should be preferred (graphs 1 and 2).

Infantes with acute pulmonar disease also showed an increase in serum lactate and pyruvate, but a true lactate excess was only seen with pO_2 lower than 50 mm Hg. The highest values of lactacidemia were seen in salicylate intoxication, where a very good correlation with the seriousness of the illness was seen (graph 3) in spite that salicyluria did not always show such correlation. In salicylate intoxication as well as in acute pulmonary disease with hypoxemia high lactacidemia is the responsible factor for the increase in the anion gap, but in renal insufficiency lactacidemia is not elevated and the increase in the anion gap is due to the inorganic anions (PO_4^{3-} and SO_4^{2-}). In severe acute dehydration anion gap is increased because both components, lactate and inorganic anions are increased (graph 4).

High lactacidemias were also seen in cases of leukemia where its clinical significance was already mentioned.

REFERENCIAS

- 1 BARKER S. J., SUMMERSON W. H.: Colorimetric determination of lactic acid in biological material. *Jour. Biol. Chem.*, 138: 535, 1941.
- 2 COLEMAN J. E.: *Metabolic interrelationships between carbohydrates, lipids and proteins in Duncan's Diseases of Metabolism* 6 th Ed. Edited by P. K. Bondy, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1969.
- 3 HUCKABEE W. E.: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. *Jour. Clin. Inv.*, 37: 255, 1958.
- 4 HOLDI J.: Lactic acid in blood and tissue following intravenous injection of sodium bicarbonate. *Amer. Jour. Physiol.*, 106: 134, 1933.
- 5 TOBIN R. B.: In vivo influences of hydrogen ions and lactate and pyruvate of blood. *Amer. Jour. Physiol.*, idem.
- 6 HUCKABEE W. E.: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. *Jour. Clin. Inv.*, 37: 244, 1958.
- 7 HANDLER P. H.: The effect of various inhibitors of carbohydrate metabolism in vivo. *Jour. Biol. Chem.*, 161: 53, 1945.
- 8 TRANQUADA R. E., GRANT W. J., PETERSON C. R.: Lactic acidosis. *Arch. Int. Med.*, 117: 192, 1966.
- 9 PERETZ D. I., Mc GREGOR M., DOSSETOR J. B.: Lactic acidosis, a clinically significant aspect of shock. *Canad. Med. Ass. Jour.*, 90: 673, 1964.

- 10 VOYER L. E., WALTHER J. C., BREDESTON L.: Intoxicación salicílica: diagnóstico, farmacocinética y efectos metabólicos. XIV Congreso Internacional de Pediatría. *Abstracts*, 3: 75. 1974.
- 11 FIELD M., BLACK J. B., RALL D. P.: Lactic acidosis in acute leukemia. *Clin. Res.*, 11: 193. 1963.
- 12 SHEERER P. P., PIENE R. V., SCHWARTZ D. L., LINMAN J. W.: Reed Stenberg cell leukemia and lactic acidosis. *New Eng. Jour. Med.*, 270: 274. 1964.
- 13 WATERHOUSE CH.: Lactate metabolism in patients with cancer. *Cancer*, 33: 66. 1974.
- 14 GREENBAUM D. M., TOGBA J., BLECKER M. J., GRACE W. J.: Salicylate intoxication: an unusual presentation. *Chest*, 66: 575. 1974.
- 15 HAWORTH J. C., FORD J. D., YOUNOSZAI M. K.: Familial chronic acidosis due to an error in lactate and pyruvate metabolism. *Canad. Med. Ass. Jour.*, 97: 773. 1967.
- 16 NORDIO S., LAMEDICA G. M., DE PRA M., TROVINI G. C.: Ipperlattacidemia idiopatica del lattante. *Minerva Ped.*, 15: 1068. 1963.
- 17 LIE S. O., LÖKEN A. CH., STROMME J. H., AAGINALS O.: Fatal congenital lactic acidosis in two siblings. *Acta Paed. Scand.*, 60: 129. 1971.
- 18 TRANQUADA R. E., BERNSTEIN S., GRANT W. J.: Intravenous methylene blue in the therapy of lactic acidosis. *Arch. Int. Med.*, 114: 13. 1964.
- 19 PERRET C., HOPF M. A., FREI J.: Spontaneous lactic acidosis. *Helv. Med. Acta*, 33: 16. 1966.

Comentario del Dr. PEDRO FRANCI

Médico de los Hospitales. Servicio de Pediatría, Hospital Argerich. Profesor Auxiliar de Pediatría.

El interesante trabajo presentado por el doctor Voyer y colaboradores permite un mejor conocimiento de la acidosis metabólica en los pacientes pediátricos completando la información del Gamblegrama con la valoración del anión restante (A.R.). Esto se hace posible por la interacción de las leyes básicas que rigen el equilibrio ácido-base: la de la isosmolaridad, la de la electroneutralidad y la que mantiene el pH en el rango compatible con la normalidad a través de la ecuación de H. Hasselbach.

Si bien los autores analizan separadamente los valores del A.R. en los niños deshidratados, con fallo renal o con intoxicación salicílica, podemos aceptar que en la práctica existen cuadros clínicos asociados, por lo menos en parte. Son frecuentes los niños con deshidratación grave que presentan fallo renal funcional y que reciben altas dosis de ácido acetilsalicílico para contrarrestar los efectos de una fiebre séptica. La inanición, el catabolismo y el shock son suficientes para incrementar los ácidos fijos y dificultar su eliminación. Así entendemos los casos en los que el bicarbonato plasmático normal se asocia en la columna de los aniones a un cloro reducido y a un incremento del A.R. (Gusta Rooth 1970). Por otro lado existen pacientes con hipernatremia y descenso del bicarbonato plasmático debido a la elevación del ion cloro (compensación aniónica).

Si consideramos el grupo que más nos interesa, o sea los niños con deshidratación grave por vómitos y diarreas, debemos incluir el concepto de cetosis y establecer algunas diferencias con la acidosis láctica a la cual se asocia y elevan los valores de la columna del A.R.

La cetosis es causada como es conocido por un insuficiente aporte calórico, más específicamente hidrocarbonado. El ácido acetoacético y B-Hidroxitubutírico son los productos dosables en el extracelular. La característica de la cetosis es la de su lenta instalación a nivel hepá-

tico, salvo la cetoacidosis diabética, y establecer pequeñas modificaciones del fluido extracelular debido al reducido intercambio entre el H^+ y el Na^+ . Existen cetosis asociadas a alcalosis metabólica como la observada en los pacientes vomitadores.

La no disponibilidad de oxígeno en los tejidos o el incremento de su demanda, inicia la acidosis láctica (cúmulo de H^+) a través de la degradación anaeróbica de la glucosa. Aquí la producción es periférica (gran masa de tejido muscular) lo que le confiere una magnitud mayor y una velocidad también más acentuada.

La defensa celular al exceso de formación de H^+ se establece por:

1) Uso de los buffers intracelulares.

2) Eliminación de H^+ fuera de las células.

La capacidad buffers de las células es limitada y gran parte del H^+ salido es expulsado al extracelular. El total de H^+ salido es proporcional a las modificaciones de las bases buffers (B.B.) del fluido extracelular.

De acuerdo a las leyes de la electroneutralidad el H^+ no se desplaza aisladamente sino asociado a otro anión o en intercambio con un catión. El sodio es el principal catión del espacio extracelular en forma libre y osmóticamente activo. Cuando el H^+ es intercambiado por el Na^+ decrece la osmolaridad del extracelular y la consecuencia es el desplazamiento de agua hasta que desaparezca el gradiente osmótico. Ello explica la hipovolemia que ocurre en la hipoxia tisular y se expresa por las modificaciones del hematocrito, hemoglobina, y de las proteínas séricas. Durante una severa hipoxia, opera formación de pequeñas partículas osmóticamente activas debidas a la ruptura de la estructura celular.

Durante la acidosis celular, aparece inicialmente el intercambio que hicieramos mención del H^+ y Na^+ con valores normales del Cl y con descenso de las B.B. Más adelante se

reducen aún más las B.B. y se eleva el ion lactato en la columna del A.R.

La acidosis celular puede también ser detectada por el pH muscular. Las investigaciones realizadas en nuestro medio en pacientes quirúrgicos demostró un más temprano y acentuado descenso respecto del pH plasmático frente a reducciones significativas de la volemia. De este modo se cuenta con un método práctico y altamente sensible para reconocer las variaciones no detectadas por los procedimientos habituales.

En el shock hipovolémico existe una aceptable correlación entre el déficit de O_2 y el nivel plasmático del ácido láctico. No ocurre así en el shock endotóxico donde los valores de la lactacidemia son menores ante un igual déficit de O_2 . El valor pronóstico en el seguimiento de shock ha sido reconocido por diferentes autores. Lloy Mac Lean (1965) refiere que la acidosis desarrollada en el shock es por hipoxia tisular.

Desde el punto de vista pediátrico aceptamos que los pH plasmáticos por debajo de 7,2 son considerados de riesgo y deben ser prontamente corregidos.

La terapéutica en base al empleo de bicarbonato de sodio mejora las bases buffers pero no promueve por sí sola la eliminación del ácido láctico.

La reducción del A.R. se establece, porque junto a la terapéutica alcalina sea cual fuere ésta, se incluye la expansión de la volemia, el restablecimiento de la normal perfusión y oxigenación y la recuperación de la diuresis.

Recordamos que el pH del ácido láctico es de 3,86 y el del bicarbonato de sodio no logra establecer una correcta amortiguación química. Este efecto es conocido como "resistencia a la alcalinización". Si se logra mejorar la acidosis

láctica, con un suficiente aporte de O_2 (incluso hiperbárico o 3 atmósferas) y promoviendo su eliminación renal.

Como se expresa en el trabajo, la alcalinización con el lactato de sodio puede incrementar una acidosis láctica. De todos modos es perentorio corregir la desviación del pH, dado que éste impide el trabajo realizado por los sistemas enzimáticos del ciclo de Krebs restringiéndose así la ruta de transformación del ácido láctico o lactatos.

Considero que los niños malnutridos, en ayuno, sepsis, aporte de sustancias ácidas (exotoxicosis), con deshidratación y en fallo renal funcional, mejoran cuando a más de la terapéutica alcalina se atiende a la solución de los factores etiopatogénicos. El aporte de glucosa reduce la tasa de producción de cuerpos cetónicos, la reexpansión de la volemia por el uso de los sueros salinos, mejora la perfusión/oxigenación con la consecuente reducción de la formación de ácido láctico; al recuperarse la diuresis no solo se inician los mecanismos de acidificación de la orina sino que se promueve la eliminación de los ácidos fijos.

Creo que la evaluación que realizan los autores sobre la interpretación del A.R. abre una interesante perspectiva para el conocimiento del estado ácido-base en razón a los distintos factores de producción.

Considero que de todos ellos:

- a) la mayor producción de ácidos;
- b) la pérdida de bases;
- c) la incorporación de sustancias ácidas;

debemos jerarquizar al primero de los mecanismos como el más frecuente que origina y mantiene una acidosis metabólica en el grupo de pacientes pediátricos y por lo tanto apuntar racionalmente a su corrección.

El libro más antiguo de la India con información sobre el cuidado y la alimentación del recién nacido es Carakasamhita, publicado en los comienzos de la era Cristiana. En él se muestra claramente el valor de la leche humana. Susruta (5ª centuria) recomienda en ese libro que el calostro sea quitado en los 4 primeros días después del nacimiento, que el recién nacido sea alimentado con miel y manteca para facilitar la descarga del meconio y que la alimentación a pecho debía comenzar solamente al quinto día. Si la madre no tenía leche, se daba en detalle las condiciones para la nodriza, tales como: ser de la misma casta, bien desarrollada y que tuviera mucha leche en los pechos, y que todos sus hijos estuvieran vivos y sanos. (C. T. Gürson: Nutrición en tiempos antiguos.)

La disquinesia vesicular en el niño de segunda infancia

JORGE MORANO
FRANCISCO UNCHALO
HAROLDO FORTE
EUGENIO CRIVARO
DORA E. S. de QUAINI

DAGOBERTO LA FALCE
ALBA PETRULLIO
ELSA GIACOY
ANA SPIZZIRRI

El material de estudio del presente trabajo lo constituyen 54 niños cuyas edades oscilaron entre los 5 y 15 años inclusive, asistidos por presentar sintomatología dispéptica y/o dolorosa compatible con disquinesia vesicular.

En todos se efectuó colecistografía oral y en 30 de ellos otros exámenes complementarios.

En la metodología radiológica, los niños se dividieron en tres grupos con diferente preparación: a) dosis fraccionada con dieta sin grasa; b) dosis única con dieta sin grasa; c) dosis única con dieta previa hipergrasa.

Se destaca que la prueba de Boyden, constituyó el tiempo más importante del examen.

Se comprobó escasa respuesta, vesículas hipoquinéticas, en el 31,48 %.

El poder de concentración fue normal en 44 pacientes (81,48 %) y deficiente en 10 (18,52 por ciento). Al relacionar deficiencia de concentración con respuesta al colecistoquinético, se observó asociación con disquinesia solamente en el 20 %.

Si bien todos dieron resultados positivos, el método de preparación seguido con el tercer grupo (c) fue el más aceptable.

La edad predominante de niños con disquinesia fue 12 años, donde llegó al 35,29 %.

No se comprobó preferencia de sexo. Antecedentes paternos francos de patología vesicular, en el 64,70 %. El dolor abdominal y las cefalalgias, se presentaron en el 94,11 %, náuseas y/o vómitos (76,47 %), meteorismo (58,82 %) y constipación (41,18 %).

La localización predominante del dolor fue en epigastrio e hipocondrio derechos (50 %).

Los exámenes complementarios realizados en 30 de los 54 niños, fueron todos normales lo que descartó otras patologías.

En 37 niños con colecistografía oral normal, adquieren relevancia como probables causales los factores psicoemocionales. Se mejoraron con psicoterapia familiar y escolar y con el prudente uso de ansiolíticos.

En los 17 niños con vesículas hipoquinéticas, se utilizó como única terapéutica el clorhidrato de diisopromine y sorbitol, con remisión prácticamente total de los síntomas, poco tiempo después de instituida la medicación en todos los pacientes en que fue posible su control ulterior.

Anomalías vesiculares se comprobaron en el 29,63 %, siendo el 50 % de las mismas, macro y microvesículas. Entre éstas, la hipoquinesia fue superior a la observada en toda la experiencia; llegó al 40 %.

Arch. Argent. Pediat., 74: 119, 1976. DISQUINESIA VESICULAR, COLECISTOPATIAS, HEPATOPATIAS.

Introducción

La disquinesia vesicular en el niño de segunda infancia, constituye una patología funcional que habitualmente es subestimada y aún ignorada por el pediatra y médico general.

Sin embargo, en la infancia, el crecimiento y desarrollo que la caracteriza y como consecuencia su permanente proceso de madura-

ción, con los conocidos períodos de equilibrio y desequilibrio orgánicos, conformarían un marco propicio para la instalación de trastornos funcionales neurovegetativos que podrían condicionar dicha patología.¹

Indudablemente, es fundamental que el pediatra presuma y oriente su estudio hacia el diagnóstico y deje de rotular como "hepáticos" a niños que son solamente distónicos neurovegetativos en su suficiencia biliar extrahepática.²

Es importante destacar que la alteración funcional más frecuentemente presente en la infancia, comprobada también por nosotros, es la disquinesia atónica, colecistoatonia o hipoquinesia vesicular, mientras que las disquinesias hiperquinéticas son prácticamente desconocidas en el niño, pese a que en éste no constituyen rarezas extremas la existencia de una parasimpaticotonia excesiva, colon excitable o pancreatitis crónica, que en los adultos se asocian con frecuencia como cofactores etiológicos de tales disquinesias.³

Las hipoquinesias vesiculares o disquinesias atónicas, por otra parte, se describen en la literatura pediátrica en relación con malformaciones y después de las hepatitis a virus, con la consecuente disminución del flujo biliar durante el sondeo duodenal.⁴

Objetivos

Nos motivó a concretar esta investigación clínica, la necesidad de realizar una adecuada valoración en los diversos aspectos de la patología biliar en la infancia, llamando la atención del pediatra sobre la existencia no infrecuente de la misma y de la obligación de su búsqueda para lograr el oportuno diagnóstico y tratamiento.

Material y métodos

El material de estudio lo constituyen 54 niños, cuyas edades oscilaron entre los 5 y 15 años inclusive, asistidos en Consultorio Externo del Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" de La Plata, por presentar sintomatología dispéptica y/o dolorosa compatible con la patología estudiada.

En todos ellos se confeccionó historia clínica con una sistemática en la anamnesis y exploración semiológica, consignándose solamente los signos y síntomas positivos.

En la totalidad de los casos se efectuó colecistografía oral y en 30 de los mismos, los siguientes exámenes complementarios de laboratorio: hepátograma, hemograma, eritrosedimentación, análisis completo de orina y examen parasitológico de materia fecal.

El grupo de pacientes estudiados conforma el tipo ideal desde el punto de vista radiológico, para la realización de la colecistografía oral, ya que a partir de los 4 años de edad, según la mayoría de los autores (Harris y Caffey;⁵ Betoulières y colaboradores;⁶ Nahum;⁷ Poreé;⁸ Sauvegrain⁹) es posible conseguir el 100 % de positividad con los derivados del ácido propiónico por vía bucal y además, porque ninguno de ellos presentaba como antecedente mediato o inmediato el padecimiento de una hepatitis que disminuyera o imposibilitara la opacificación de las vías biliares por dicha vía.

El medio de contraste utilizado fue el ácido iodopanoico en comprimidos de 500 mg; y la prueba de Boyden se realizó con un colecisto-

quinético compuesto por: monooleato de sorbitán polioxietilénico, aceite de Arachis Hypogaea, sorbitol al 70 %, salicilato de sodio.

La dosis utilizada de ácido iodopanoico fue uniforme en todos los niños, administrándose 3 gramos del medio de contraste (6 comp.).

Los pacientes se dividieron en 3 grupos con diferente preparación:

1) *Dosis fraccionada con dieta sin grasas.* Administración de 1,5 gramos del contraste (3 comp.) 16 horas antes del examen y 1,5 gramos 8 horas antes. Desde la comida previa a la primera ingesta, se les prescribió una dieta absolutamente carente de grasas.

2) *Dosis única con dieta sin grasas.* Este grupo debió ingerir 3 gramos de ácido iodopanoico 12 horas antes del examen, realizando desde la comida previa, dieta sin grasas.

3) *Dosis única con dieta previa hipergrasa.* Se mantuvo la dosis de 3 gramos ingerida 12 horas antes, pero se agregó una comida hipergrasa realizada 2 horas antes de dicha ingesta.

En ninguno de los casos prescribimos enemas evacuantes pre-examen, por considerarlas innecesarias, dado que el estudio se realiza con control de enfoque y radioscopia televisada y porque significa a veces un engorroso problema para los familiares.

La primera imagen del colecistograma se obtuvo en decúbito dorsal y leve oblicua posterior derecha, realizando el enfoque con radioscopia televisada que permitió, en casos de superposición aérea o fecal, con contenido de comprimidos sin disolver a nivel del ángulo hepático del colon, variar la posición adecuadamente para eliminar dicho inconveniente.

El segundo paso, es decir, la prueba a la respuesta al colecistoquinético, constituyó sin lugar a dudas, el tiempo más importante del examen, dado que la patología más factible en esta etapa de la vida está dada por las disquinesias biliares.

Se tomó como tiempo básico para la primera exposición de esta prueba, 30 minutos. Siempre bajo control radioscópico y luego de la primera toma se les practicó masaje y expresión vesicular ayudados por inspiraciones profundas del paciente y 10 minutos después se realizaron 2 tomas radiográficas seriadas, obteniéndose en el 90 % de los niños la planificación de la vía biliar y en un alto porcentaje se pudo apreciar el escurrimiento duodenal del contraste.

Análisis del material

De los 54 niños con sintomatología que hizo presumir el diagnóstico de disquinesia vesicular, comprobamos radiológicamente, escasa respuesta al colecistoquinético conformando vesículas hipoquinéticas en 17, o sea en el 31,48 %.

No hemos hallado en nuestra experiencia, vesículas hiperquinéticas.

El poder de concentración de la sustancia opaca fue normal en 44 pacientes (81,48 %) y deficiente en 10 (18,52 %).

CUADRO 1. Respuesta al colecistoquinético (sobre 54 casos)

| | Frecuencia | % |
|-------------------------------|------------|--------|
| Vesículas normales | 37 | 68,52 |
| Vesículas hipoquinéticas | 17 | 31,48 |
| Total | 54 | 100,00 |

CUADRO 2. Capacidad de concentración vesicular (sobre 54 casos)

| | Frecuencia | % |
|------------------|------------|--------|
| Normal | 44 | 81,48 |
| Deficiente | 10 | 18,52 |
| Total | 54 | 100,00 |

Al relacionar la deficiencia en la capacidad de concentración vesicular con la respuesta al colecistoquinético, observamos asociación con disquinesia solamente en 2 casos (20,00 %).

CUADRO 3. Relación entre deficiencia en la capacidad de concentración vesicular y respuesta al colecistoquinético (sobre 10 casos)

| | Frecuencia | % |
|--|------------|--------|
| Con respuesta normal al colecistoquinético | 8 | 80,00 |
| Con respuesta insuficiente al colecistoquinético | 2 | 20,00 |
| Total | 10 | 100,00 |

Del análisis de los resultados obtenidos, surgen las siguientes conclusiones:

- a) En todos los casos la colecistografía oral resultó positiva.
- b) El método fraccionado (primer grupo) fue el que dio mayor contraste vesicular.
- c) El método fraccionado fue el que presentó más dificultades para su realización, por lo difícil que resulta controlar y hacer cumplir una dieta estricta y larga a un niño en edad escolar.
- d) Los métodos con dosis única (segundo y tercer grupos) resultaron sensiblemente más fáciles de practicar.
- e) El inconveniente que presentó el 2º grupo (dosis única con dieta sin grasa), en muchas oportunidades fue la falta de disolución y absorción de los comprimidos, que se observaron en el contenido fecal, imputándosele a dicha causa, la tenue opacificación vesicular.
- f) El inconveniente mencionado no se presentó en el 3º grupo (dosis única con comida hipergrasa).

Por lo tanto, si bien todos dieron resultados positivos, pensamos que el método seguido con el 3º grupo es el más aceptable, pues no opacifica con demasiada intensidad a la vesícula, es sumamente fácil de practicar en la infancia (que acepta complacida generalmente la comida hipergrasa previa, a base de flan, dulce de leche, manteca, etc.) y por lo general se logra una absorción completa del contraste.

La edad predominante de los niños con disquinesia vesicular fue en forma manifiesta los 12 años, donde llegó al 35,29 % de los casos.

CUADRO 4. Edad (sobre 17 casos)

| Edad | Frecuencia | % |
|---------------|------------|--------|
| 8 años | 2 | 11,77 |
| 9 años | 3 | 17,65 |
| 10 años | 2 | 11,77 |
| 11 años | 1 | 5,88 |
| 12 años | 6 | 35,29 |
| 13 años | 1 | 5,88 |
| 14 años | 1 | 5,88 |
| 15 años | 1 | 5,88 |
| Total | 17 | 100,00 |

No hemos comprobado preferencia de sexo.

CUADRO 5. Sexo (sobre 17 casos)

| Sexo | Frecuencia | % |
|-----------------|------------|--------|
| Masculino | 9 | 52,94 |
| Femenino | 8 | 47,06 |
| Total | 17 | 100,00 |

Al efectuar la anamnesis, se pusieron en evidencia antecedentes paternos francos de patología vesicular en el 64,70 % de los pacientes.

CUADRO 6. Antecedentes paternos de patología vesicular (sobre 17 casos)

| | Frecuencia | % |
|------------------------|------------|--------|
| Con antecedentes | 11 | 64,70 |
| Sin antecedentes | 6 | 35,30 |
| Total | 17 | 100,00 |

La sintomatología que presentaron los niños con vesícula hipoquinética: dolor abdominal, cefaleas, náuseas y/o vómitos, meteorismo y constipación, guardó relación con la ingesta de alimentos grasos en casi la totalidad, pues dicha situación la comprobamos en el 94,11 % de los casos.

CUADRO 7. *Relación de la sintomatología con la ingesta de grasas (sobre 17 casos)*

| | Frecuencia | % |
|--------------------|------------|---------------|
| Con relación | 16 | 94,11 |
| Sin relación | 1 | 5,89 |
| Total | 17 | 100,00 |

En el cuadro 8 se demuestra en forma decreciente, la sintomatología encontrada en la patología vesicular de nuestros niños.

CUADRO 8. *Sintomatología (sobre 17 casos)*

| Sintomatología | Frecuencia | % |
|---------------------------|------------|-------|
| Dolor abdominal | 16 | 94,11 |
| Cefaleas | 16 | 94,11 |
| Náuseas y/o vómitos | 13 | 76,47 |
| Meteorismo | 10 | 58,82 |
| Constipación | 7 | 41,18 |

Como podemos observar, el dolor abdominal y las cefaleas se presentaron casi en la totalidad de nuestra experiencia (94,11 %), siguiéndole en orden decreciente las náuseas y/o vómitos (76,47 %), el meteorismo (58,82 %) y por último la constipación (41,18 %).

La localización predominante del dolor fue en epigastrio e hipocondrio derechos, tal como se desprende del cuadro 9.

CUADRO 9. *Localización del dolor abdominal (sobre 16 casos)*

| | Frecuencia | % |
|---------------------------|------------|---------------|
| Epigastrio | 7 | 42,50 |
| Hipocondrio derecho | 6 | 38,00 |
| Difuso | 2 | 13,00 |
| Flanco derecho | 1 | 6,50 |
| Total | 16 | 100,00 |

Los exámenes de laboratorio complementarios efectuados a 30 de los 54 niños, consistentes en hepatograma, hemograma, eritrosedimentación, análisis completo de orina y examen parasitológico de materia fecal, fueron normales en todos.

En el grupo de 37 niños con sintomatología que hizo presumir diagnóstico de disquinesia vesicular y en los que se descartó dicha patología a través de la colecistografía normal, adquiriría relevancia la posibilidad de la existencia de factores psicoemocionales como probables causales de tipo determinante o precipitante de la sintomatología mencionada.

Este grupo de niños, evidentemente, se beneficiará con medidas tendientes a neutralizar las noxas fundamentalmente del medio familiar y escolar que pudieran incidir en el sentido señalado, así como con la prudente utilización de ansiolíticos. Por otra parte, con dicho

enfoque, la mejoría fue franca en gran parte de nuestros pacientes.

En los 17 niños con vesículas hipoquinéticas se utilizó como única terapéutica, el clorhidrato de diisopromine y sorbitol, droga de eficaz acción colecistoquinética, ocurriendo la remisión prácticamente total de la sintomatología poco tiempo después de instituida dicha medicación en todos los enfermitos en que fue posible su control ulterior.

Anomalías vesiculares con carácter de hallazgo, a través de la colecistografía oral, se comprobaron en el 29,63 % de los estudios.

CUADRO 10. *Incidencia de anomalías vesiculares (sobre 54 casos)*

| | Frecuencia | % |
|--|------------|---------------|
| Anomalías vesiculares | 16 | 29,63 |
| Vesículas de forma y tamaño normales | 38 | 70,37 |
| Total | 54 | 100,00 |

Las alteraciones de tamaño prevalecieron francamente sobre el resto de las anomalías, llegando las micro y macrovesículas al 50 % de las mismas.

CUADRO 11 (sobre 16 casos)

| Anomalia | Frecuencia | % |
|-----------------------------|------------|---------------|
| Microvesícula | 4 | 25,00 |
| Macrovesícula | 4 | 25,00 |
| Divertículo vesicular | 3 | 18,75 |
| Vesícula acodada | 2 | 12,50 |
| Vesícula biloculada | 1 | 6,25 |
| Vesícula elongada | 1 | 6,25 |
| Vesícula excluida | 1 | 6,25 |
| Total | 16 | 100,00 |

Al estudiar la incidencia de disquinesia en las anomalías vesiculares, comprobamos que la alteración funcional en las mismas (hipoquinésia), es superior a la observada en el total de la experiencia, pues llega al 40 %.

CUADRO 12. *Relación entre anomalías vesiculares y respuesta al colecistoquinético (sobre 15 casos)*

| Anomalia | Frecuencia | Respuesta normal | Deficiente resp. |
|-----------------------------|------------|------------------|------------------|
| Microvesícula | 4 | 2 | 2 |
| Macrovesícula | 4 | 2 | 2 |
| Divertículo vesicular | 3 | 3 | 0 |
| Vesícula acodada | 2 | 1 | 1 |
| Vesícula biloculada | 1 | 1 | 0 |
| Vesícula elongada | 1 | 0 | 1 |
| Total | 15 | 9 | 6 |

Comentario de los DRES. PROF. OSCAR R. TURRÓ y O. FERRARI

Jefe del Departamento de Medicina y Médico de la Sección Gastroenterología del Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde".

Es un hecho destacable el énfasis puesto por los autores en hacer resaltar la importancia de las disquinesias vesiculares en el niño de segunda infancia.

Desde 1966 hemos trabajado en el estudio de la vía biliar excretora, inicialmente en la Unidad Tercera y actualmente en la Sección Gastroenterológica del Hospital Elizalde, siendo nuestro criterio actual que ante cualquier dolor persistente o reiterado de hemiabdomen superior debe hacerse de rutina seriada gastroduodenal y colecistografía oral con prueba de Boyden.

Hasta la fecha hemos efectuado más de 600 estudios colecistográficos, experiencia que nos permite hacer las siguientes reflexiones sobre este interesante tema:

1) No se debe marcar un límite etario a los 5 años para realizar un estudio. Nosotros tenemos estudios realizados a los 19 meses de edad con excelente contraste y positivo valor. Debajo de esa edad fue imposible realizar estudios, por causas bien definidas en el lactante.

Creemos que la limitación etaria se debe al empleo de una droga cuya preparación farmacéutica es exclusivamente en comprimidos.

Nosotros empleamos la sal sódica del ácido yodopanoico asociado al dimetilpolisiloxano que se presenta en cápsulas con 500 mg de droga activa.

Con el empleo de la misma se logró:

a) Excelente radioopacidad.

b) Absorción más rápida y completa del medio de contraste.

c) Ausencia casi total de residuos en el intestino, con imágenes puras sin interferencias extrañas.

d) Al ser una sal soluble en agua y otros líquidos, es de real beneficio para su empleo en pediatría. En aquellos niños que tenían dificultad de ingerir cápsulas se mezcló la sal con jalea de membrillo para enmascarar el sabor y en otros hemos diluido la sal en 50 cm³ de suero glucosado al 5 % administrándola por sonda nasogástrica.

2) Como preparación previa empleamos una dieta con pocos residuos y que provoque escasa flatulencia.

No empleamos laxantes ni enemas evacuantes porque consideramos que su efecto de rebote es contraproducente.

Es decir todo va dirigido a evitar los gases intestinales, enemigo número 1 de toda buena radiología abdominal.

3) En todo estudio de vías biliares extrahepáticas tenemos en cuenta:

a) Tipo vesicular.

b) Localización vesicular.

c) Poder de concentración de la sustancia opaca.

d) Visualización de la sombra vesicular.

e) Estudio de la pared vesicular.

f) Visualización de las vías biliares.

g) Poder de contracción vesicular con el empleo de un colecistoquinético.

4) En lo que se refiere a la edad de presentación más frecuente, nuestros estudios no coinciden con el de los autores.

Hemos encontrado que la edad de mayor frecuencia son los 7 años (18%), aunque fue muy importante su presentación a los 5 (16%) y a los 9 años (14%), coincidiendo evidentemente con etapas de desequilibrio necrovegetativo.

5) Resaltar el dolor abdominal, como lo hacen los autores, y fundamentalmente referido a epigastrio —coincidente con nuestra casuística—, nos obliga al doble estudio radiológico: seriada gastroduodenal y colecistografía oral.

6) Nosotros valoramos el resultado terapéutico basándonos en la normalidad radiológica para la contracción vesicular.

Nuestro planteo terapéutico se basa en la premisa de "enseñarle a contraerse a la vesícula". Para la forma hipoquinética o hipotónica lo realizamos con el empleo de coleréticos y colagogos y la prescripción dietética que debe tener como premisas: ser bien tolerada, evitar dispepsias reflejas, combatir el estasis biliar y ser completa y suficiente para mantener un buen estado general.

Para la forma hiperquinética o hipertónica: los niños deberán ser moderados en su actividad y emotividad, por eso es útil en su tratamiento la medicación sedante y antiespasmódica.

7) Dentro de las deformidades vesiculares encontradas por los autores no se menciona la deformidad en "gorro frigio" del fondo vesicular, bastante frecuente (12% de nuestra casuística), originada la mayoría de las veces por bridas congénitas que en ocasiones requieren tratamiento quirúrgico, como sucedió en dos casos registrados por nosotros.

8) Diferimos en lo que respecta a la no presentación de la forma hiperquinética o hipertónica. La misma no es común, pero nosotros la hemos encontrado en 16% de los casos estudiados.

Creemos que sería conveniente para una mejor pesquisa de la misma la realización de una primer placa a los 15 minutos después de la ingestión del colecistoquinético.

SUMMARY

1) In the introduction to this article we emphasize the fact that vesicular dyskinesia in a child of second infancy, constitutes a functional pathology that is habitually undervalued or, sometimes, even ignored by the pediatricians.

2) We call the attention to this non-infrequent pathology, as a consequence of the favourable environment of the periods of organic equilibrium, that condition neurovegetative functional disorder, characteristic of the permanent process of maturity typical of the second infancy.

3) Our aim is to alert pediatricians about the necessity of proceeding to the search of this vesicular dysfunction, by means of an oral cholecystography, to obtain, in this way, the timely diagnosis and treatment.

4) The material on which these studies have been done is made up of 54 children, whose ages oscilate from 5 to 15 years, assisted in Children Hospital "Superiora Sor María Ludovica", La Plata, for having presented dispeptic and/or painful symptomatology, consistent with vesicular dyskinesia.

5) In all the cases the oral cholecystography was done, and in 30 of them, other lab. complementary test, added, with the intention of discording other causes of the symptomatology of the patients.

6) In the radiographic methodology, the children were divided into 3 groups with a different preparation.

- a) Fractional dose and greaseless diet.
- b) Single dose with greaseless diet.
- c) Single dose with previous diet.

7) It's our intention to call the attention to the fact that the result of the cholecystokinetic (Boyden) was, doubtlessly, the most important time of the study, as the most feasible pathology, on this stage of life is given by vesicular dyskinesia.

8) In the analysis practised to the material, it was radiologically verified, little response to the cholecystokinetic, conforming hypakinetic vesicles, in the 31,48 % of the studies.

9) In reference to the power of concentration of the opaque substance, we can say that it was normal in 44 patients (81,48 %) and faulty in 10 (18,52 %).

10) When we made relation between the deficiency in the vesicular concentration and the response to the cholecystokinetic (Boyden), we observed association with dyskinesia only in the 20,00 % of the patients.

11) From the analysis of the results obtained from the three groups of patients, diversely prepared, and administering of the contrasting substance, the following conclusion was arrived at: if in all patients, positive results were obtained, for the author's criterion and experience, the method followed with the third group, was the most acceptable, because it didn't produce exceeding opacification of the vesicle, was extremely easy to practise among children and, in general, a complete absorption of the contrast, was obtained.

12) The prevailing age of the children suffering from dyskinesia vesicular, was 12 years, age in which it reached the 35,29 % of the patients.

13) In what to sex refers, no preference was verified.

14) In the interrogatory there appeared, evident paternal antecedents of clear vesicular pathology, in the 64,70 % of the children.

15) In the analysis of the symptomatology, the abdominal pain and headache were present in almost all the patients (94,11%), followed by nausea and/or vomit (76,47%), meteorism (58,82%) and constipation (41,18%).

16) The predominant abdominal pain was located in epigastrium and right hypochondrium (50,00%).

17) In what to lab. complementary tests refers: studies of liver function, normal blood values, erythrocyte sedimentation rate, examination of urine and stool examinations, performed in 30 of the 54 studied children, they were all normal, fact that discarded probable pathologies, as possible causes of the symptomatology.

18) In the group made up of 17 children with a symptomatology that made us presume a diagnosis of vesicular dyskinesia, and in those in which the oral cholecystography was normal, the psycho-emotional factors would exalt, as probable causes, determining or precipitating the previously mentioned symptomatology.

19) Such group of children recovered ostensibly with measures tending to neutralize the familiar and school mediums; those that could influence the patient in the previously indicated sense.

20) In the group of 17 children with small tones in the gallbladder, the only therapeutics utilized was the Diisopromine hydrochloride and Sorbitol, occurring the almost total abatement of the symptomatology, little time after those were administered, in all those patients, in whom it was possible an ulterior control.

21) In what to vesicular anomalies refers as a discovery, through the oral cholecystography, these were confirmed in the 29,63% of the studies.

22) The alterations in size prevailed upon the rest of the anomalies, reaching the micro and macrovesicles to 50,00% of the same.

23) In studying the incidence of dyskinesia in the vesicular anomalies, it was verified that the functional alteration was superior to that observed in the whole experience, it reached the 40,00%.

REFERENCIAS

- 1 ESCARDO F.: Neurología infantil. 2ª edición.
- 2 TURRO O. R., FERRARI O. A.: Patología biliar en el niño de segunda infancia. *Prensa Universitaria*, 236: 3907, 1968.
- 3 OPITZ H., SCHMID F.: *Enciclopedia pediátrica*. Ed. Morata. Madrid. IV: 1307. 1967.
- 4 SALDON S., SHERLOCK S.: Virus hepatitis with features of prolonged retention. *Brit. med. J.*, 1: 634, 1957.
- 5 HARRIS R., CAFFEY J.: Cholecystography in infants. *J. Ann. Med. Ass.*, 53: 1333, 1953.
- 6 BETOULIERES P., BALMES J., LOUSTEAU J. A., BALMES J. L.: La cholécystographie chez le nourrisson et l'enfant en bass âge. *J. Radiol. et Electrol.*, 45: 364, 1964.
- 7 8 9 NAHUM H., POREE C., SAUVEGRAIN J.: The study of the gallbladder and biliary ducta. *Progr. Pediat. Radiol.*, 2: 65, 1969. Karger Basel/Year Book.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Viernes 8 de octubre - 21.30 horas

Conferencia: "Desnutrición e infección".

Dr. Leonardo J. Mata, destacado profesional mexicano del I.N.C.A.P.

HOSPITAL ZONAL GENERAL DE AGUDOS
"SAN ROQUE". SERVICIO DE PEDIATRÍA.
GONNET (PROV. DE BS. AS.)

Enanismo tanatóforo

MARIO C. PETRUCCELLI

Jefe de Servicio.

MARIA A. DE NICHILLO

ARMANDO MORALES ANGUS

HEBE GARCIA

RICARDO LUCINO

El enanismo tanatóforo (ET), es una forma especial de condrodisplasia, de observación en el recién nacido y cuyo pronóstico es fatal.^{1,2}

Las características clinicorradiológicas y su evolución mortal, llevaron a Maroteaux a separar este tipo de enanismo de la acondroplasia clásica y otorgarle el calificativo de tanatóforo (del griego, que provoca la muerte).³

El ET fue identificado por primera vez por Maroteaux y Lamy en el año 1967, quienes describen 4 casos propios y separan de la literatura médica mundial otros 17 más, que habían sido rotulados, hasta ese entonces, como acondroplasia. Hasta la actualidad han sido publicados alrededor de 40 casos.

Presentamos una observación de ET, primer aporte a la literatura pediátrica nacional señalando los hallazgos clínicos, radiológicos, necrópsicos como así también los diagnósticos diferenciales con otros enanismos diagnoscables en el recién nacido.

Observación: H. C. N° 69.798, sexo femenino, fecha de nacimiento 22-7-73, ingresa a la Unidad de Alto Riesgo inmediatamente después de su nacimiento por anoxia moderada y enanismo.

Antecedentes: Madre de 17 años, fecha de la última menstruación el 12-10-72. Controlada desde el quinto mes de embarazo. Grupo sanguíneo O factor Rh positivo. V.D.R.L. negativa. En el primer trimestre recibió una ampolla de Benzoato de Estradiol 3 mg y Progesterona 50 mg. No existe consanguinidad. Aumento de peso normal. No fuma. Casada. No hay antecedentes de tallas bajas ni enanos

en la familia. Nacido por operación cesárea, cuya indicación fue presentación podálica en nulípara joven. Anestesia peridural. Puntaje de Apgar al minuto de 6, a los 5 minutos de 5. Anexos: placenta y cordón umbilical macroscópicamente normales.

Valoración del R.N.: Peso: 3,420 g. Talla: 40 cm. P.C.: 32,5 cm. P.T. 25 cm. Edad gestacional: 39 semanas. Se trata de un R.N. enano disarmónico, con marcada cortedad de extremidades, macrocefalia, facies peculiar, tórax muy estrecho, con grave compromiso respiratorio, abdomen globuloso, franca hipotonía generalizada.

Examen clínico: Aspecto general grave, con síndrome de dificultad respiratoria grado II del score de Silverman. Cianosis generalizada. Frecuencia respiratoria 80 por minuto. Frecuencia cardíaca 160 por minuto. Marcada hipotonía. Ausencia de reflejos. Llama la atención la extrema cortedad de los cuatro miembros, la macrocefalia relativa y el tórax sumamente estrecho, que contrasta con el abdomen globuloso.

La bóveda craneana es grande, con frente amplia y prominente contrastando con la cara redondeada y pequeña. Fontanela bregmática 3 x 3 cm. Puente nasal hundido. Nariz chata y pequeña. Hipertelorismo. Labio inferior abultado. Orejas de tamaño y posición normales. Cuello corto.

Caja torácica uniformemente estrecha. El examen cardiovascular es dificultoso debido al grave compromiso respiratorio. Hígado y bazo se palpan dentro de límites normales.



FIGURAS 1 a 4

Miembros extremadamente cortos con grandes pliegues cutáneos circulares, más evidentes en miembros superiores.

El síndrome de dificultad respiratoria se agrava progresivamente sucediéndose varios episodios de apnea, falleciendo a los 60 minutos de vida.

Estudios realizados: Sólo fue posible realizar radiografía de cráneo, tórax y abdomen, columna vertebral y huesos largos, debido a la corta sobrevivencia del recién nacido. La radiografía de cráneo evidencia un excesivo desarrollo de la bóveda en relación a la base, la cual aparece más densa que el resto del esqueleto. Las clavículas en posición más alta de lo habitual, de longitud normal (fig. 1).

El tórax es estrecho. Las costillas son cortas y de extremos anteriores ensanchados. Marcada cardiomegalia. Omóplatos pequeños y de bordes irregulares (fig. 2).

El abdomen es globuloso, observándose pliegues cutáneos en abdomen inferior (fig. 3).

La columna vertebral en proyección frontal muestra los cuerpos vertebrales de altura muy disminuida, con aumento del espacio intervertebral. Los pedículos son normales. A nivel lumbar la distancia interpedicular está disminuida y es más notable el aplanamiento de los cuerpos vertebrales (fig. 2). El sacro se observa bien mineralizado. Los huesos ilíacos presentan su diámetro transversal mayor que el vertical, adquiriendo un aspecto cuadrangular. El acetábulo está horizontalizado. La espina ilíaca posteroinferior tiene forma de espolón (fig. 2).

Los huesos largos están notoriamente acortados; las diáfisis están incurvadas, y las metafisis se observan ensanchadas y con límites irregulares. Es posible observar pliegues cutáneos circulares bien netos en los cuatro miembros. Los primeros metacarpianos y me-

tatarsianos son cortos y anchos. Las falanges de forma cuadrangular (figs. 3 y 4).

Hallazgos necrópsicos: Los hallazgos macroscópicos fundamentales estaban en pulmones y corazón. Los pulmones eran pequeños, ubicados en el reducido espacio que dejaba la caja torácica, uniformemente estrecha y el corazón globalmente agrandado, por lo cual adoptaban una forma de lengüeta, no presentaban las segmentaciones normales. Eran de color rojo vinoso con pequeñas áreas de aspecto normal. El corazón mostraba complejas anomalías constituidas por: aurícula derecha grande y en posición media y posterior. Ventrículo derecho agrandado que ocupaba la cara diafragmática, su pared de 2 mm de espesor. Tabique interventricular casi horizontal, con V.I. craneal y V.D. caudal. Recesso o túnel intraventrículo derecho con origen en un orificio ubicado en la parte superior de la crista supraventricular, trayecto en borde lateral derecho del corazón y desembocadura entre las trabéculas carnosas hacia el extremo distal del V.D.

Aurícula izquierda pequeña, en el borde lateral izquierdo del corazón.

La aorta nace a la izquierda de la pulmonar y sigue un trayecto horizontal hacia la izquierda. La arteria pulmonar nace en ventrículo derecho a la derecha de la aorta y así continúa hasta su bifurcación.

No fue posible estudiar los huesos desde el punto de vista histopatológico.

Comentario

El ET es una forma letal de condrodisplasia considerada hasta el año 1967 como forma grave de acondroplasia. A partir de ese año, en que Maroteaux y Lamy³ identifican clínica

y radiológicamente el ET como enfermedad distinta de la acondroplasia, se han publicado numerosas observaciones,^{1,2,4,7,8,9,10,11} que llevan el total de casos conocidos a alrededor de 40. Consideramos que éste es el primer caso de ET publicado en nuestro país, por cuanto no hemos encontrado ninguna referencia bibliográfica sobre el tema en la literatura médica argentina. Probablemente algunos hayan sido considerados como acondroplasia, como sucede en el trabajo de Canton,¹² en el cual una de sus observaciones parece corresponder a ET.

La causa del ET no está claramente establecida. La mayoría de los autores sugieren una alteración genética basándose en la mayor incidencia en el sexo masculino,³ la existencia de consanguinidad parental en un caso,⁹ la incidencia de ET en hermanos,^{3,9} y las observaciones de mujeres con varios abortos previos que luego dieron a luz niños afectados de ET.⁶ Más dificultoso resulta aún, establecer la forma de transmisión genética, problema no resuelto hasta la actualidad.

El ET constituye, conjuntamente con la acondrogénesis, la forma más grave de condrodysplasia. Desde el punto de vista clínico los rasgos más salientes son: disminución de la talla a expensas de las extremidades, bajo peso al nacer, macrocefalia, tórax estrecho y abdomen abultado. La talla oscila entre 35 y 40 cm. La facies es grotesca con hipertelorismo, frente prominente, nariz ancha y de base deprimida, labio inferior abultado. La cara es pequeña y contrasta con el excesivo desarrollo de la bóveda craneana.

El tronco es de longitud normal, el tórax es uniformemente estrecho y el abdomen abultado.

Los miembros son extremadamente cortos a predominio rizomiélico con pliegues cutáneos circulares, más acentuados en antebrazo y manos. Los dedos son cortos y rechonchos.

Es común el hallazgo de otras malformaciones asociadas, sinostosis cúbito radial;¹³ cardiopatías congénitas,¹⁴ siendo las más frecuentes, persistencia del ductus y defectos del tabique interauricular; alteración de los cartílagos bronquiales;¹⁵ agenesia del cuerpo calloso;¹⁶ malformaciones genitourinarias, riñón en herradura, estenosis del cuello vesical e hidronefrosis y testículo único.⁹

Los niños portadores de esta condrodysplasia nacen en estado de muerte aparente, desarrollando inmediatamente después un cuadro de dificultad respiratoria de suma gravedad, condicionado por la conformación de la caja torácica, que crea dificultades a la ventilación en forma similar a lo que sucede en el síndrome de Jeune.¹¹ El síndrome de dificultad respiratoria es agravado en la mayoría de los casos por malformaciones broncopulmonares y cardíacas, como sucedió en nuestra observación.

La evolución es rápidamente mortal, siendo la sobrevida de pocas horas, a excepción de un caso que falleció a los 25 días.⁶

El estudio radiológico, juntamente con la clínica, son los pilares más importantes para

arribar al diagnóstico de esta rara variedad de condrodysplasia.

Los hallazgos radiológicos más típicos se observan a nivel de la columna vertebral. En la proyección frontal se aprecia un marcado aplastamiento de los cuerpos vertebrales, más evidente en su parte media, hecho que confiere a las vértebras una imagen en H, más notoria en las últimas vértebras lumbares,⁶ hallazgo constante en el ET y de fundamental importancia en el diagnóstico diferencial.¹² Los pedículos vertebrales son normales.^{3,6}

La disminución de la altura de los cuerpos vertebrales condiciona un aumento del espacio intervertebral, modificando la relación normal cuerpo espacio que es de 1,5:1 a 1:3.¹²

En la proyección lateral los cuerpos vertebrales presentan una imagen en bulbo, debido a que la mineralización es normal en la porción anterior y se halla disminuida en la posterior.⁶

Los huesos largos son extremadamente cortos e incurvados. Las metáfisis están ensanchadas presentando límites irregulares, pudiéndose observar espículas que le confieren un aspecto espinoso.^{3,10} El acortamiento de los huesos largos aunque generalizado, es predominantemente rizomiélico. No se observa núcleo de osificación de Bèlard.⁶ Las alteraciones esqueléticas de manos y pies muestran un extremado ensanchamiento del primer metacarpiano y primer metatarsiano, adquiriendo una forma casi cuadrada. El tórax es estrecho y largo. Las clavículas son de longitud normal, ubicación alta, con inversión de las curvas normales.¹¹ Las costillas son cortas, terminan a nivel de la línea axilar anterior y sus extremos están ensanchados, hecho que le confiere cierta similitud con el rosario raquíctico.¹² Los omóplatos son pequeños con bordes irregulares.¹⁰ El hueso ilíaco está escasamente desarrollado, siendo su diámetro transversal muy superior al vertical; el acetábulo es horizontal; la espina ilíaca posterior muestra una marcada saliencia en forma de espolón. El hueso isquiático es corto y ancho. El desarrollo de la bóveda craneana es excesivo, lo que contrasta con el escaso desarrollo de la base, que es más densa que el resto del esqueleto.¹³ El foramen magnun es pequeño.⁸

Así como los hallazgos clinicoradiológicos son característicos de esta afección, no lo son los histopatológicos. Desde los estudios de Maroteaux,³ hasta los de Robinsky,¹³ en 1971, no existe un verdadero acuerdo. Maroteaux había resaltado que la histología del ET es similar a la de la acondroplasia clásica; en contraposición Rimoin,⁶ y posteriormente Robinsky, realizan un distinguo entre ambos procesos, concluyendo que el trastorno fundamental de la acondroplasia clásica es de tipo cuantitativo, es decir, que los condrocitos adoptan una disposición normal en columnas, estando reducido su número, mientras que en el ET el trastorno es cualitativo; la arquitectura es anormal, los condrocitos no se ordenan regularmente y se observa una banda fibrovascular

que separa el cartílago indiferenciado de la zona de crecimiento.^{11,7}

La evolución rápidamente letal del ET obliga a efectuar el diagnóstico diferencial con otros enanismos del recién nacido de evolución fatal, principalmente con la acondrogénesis (tipo Parenti). En esta afección además de las diferencias que surgen del examen físico es de fundamental importancia el examen radiológico, cuyos hallazgos de mayor relevancia se aprecian a nivel de la columna vertebral.^{11,8} Los cuerpos vertebrales se observan deficientemente mineralizados, en ocasiones no visibles radiológicamente, hecho de observación constante en los huesos sacro, isquión y pubis.

Los huesos largos son más cortos, pobremente mineralizados; la incurvación de las diáfisis más moderada que en el ET y sus metafisis más ensanchadas, particularmente en la extremidad proximal del húmero.

El tórax es corto, las costillas de longitud disminuida y las clavículas son normales.

La acondrogénesis se transmite en forma autosómica recesiva.¹¹

Nuestra observación presentaba las características fenotípicas propias del ET, fácilmente diferenciables de la acondroplasia.

REFERENCIAS

- 1 SILVERMAN F. N.: A Differential Diagnosis of Achondroplasia. *Radiol. Clin. N. Amer.*, 6: 223, 1968.
- 2 SOTO J. A.: Radiología Pediátrica. Delta Editorial. Montevideo, págs. 120-121, 1973.
- 3 MAROTEAUX P., LAMY M., ROBERT J. M.: Le Nanisme Thanatophore. *Presse Méd.*, 75: 2519, 1967.
- 4 MARCHESE G. S.: Una nuova Entità Morbosa: Il Nanismo Metatrópico. *Minerva Ped.*, 19: 649, 1967.
- 5 GIEDION A.: Thanatophoric Dwarfism. *Helv. Paediat. Acta*, 2: 175, 1968.
- 6 LANGER L., SPRANGER G. W., GREIMACHER HERMAN R.: Thanatophoric Dwarfism. *Radiology*, 92: 285, 1969.
- 7 BEAUDOING A., BOST M., PONT J., COULOMB M.: Nanisme Thanatophoro. Une observation anatomoclinique. *Pédiatrie*, 24: 249, 1969.
- 8 KAUFMAN R. L., RIMOIN D. L., Mc ALISTER W. H., KISSANE J. M.: Thanatophoric Dwarfism. *Am. J. Dis. Child.*, 120: 53, 1970.
- 9 CHEMKE J., GRAFF G., LANCET M.: Familial Thanatophoric Dwarfism. *Lancet*, 1: 1358, 1971.
- 10 CASADO DE FRIAS E., ESCRIBANO ALBARRAN R., GALERA H.: Nanismo Tanatóforo. ¿Una forma letal de acondroplasia? *Acta Pediátrica Española*, 339: 121, 1971.
- 11 CURRAN J. P., SIGMON B. A., OPITZ J. M.: Lethal Forms of Chondrodysplastic Dwarfism. *Pediatrics*, 53: 76, 1974.
- 12 CANTON E.: Sobre tres fetos acondroplásicos y sus radiografías respectivas. *La Semana Médica*, 10: 439, 1903.
- 13 Editorial. Nanismo Tanatóforo. *Actualidad Pediátrica*, 42: 101, 1972.
- 14 HULL D., BARNES N. D.: Children With Small Chests. *Arch. Dis. Child.*, 47: 251, 1972.
- 15 MAROTEAUX P., LAMY M.: Le Diagnostic des Nanismes Chondro-Dystrophiques chez les Nouveau-nés. *Arch. Franç. Pédi.*, 25: 241, 1968.
- 16 LAMY M., MAROTEAUX P.: Le Nanisme Diastrophique. *Presse Méd.* 68: 1977, 1960.
- 17 CAFFEY J.: Pediatrics X-RAY Diagnosis. *Year Book Medical Publishers*. New York, 853-857, 1967.

A solicitud de los interesados, se deja constancia de que el grupo de profesionales del Servicio de Pediatría del Policlínico "Alejandro Posadas" (ex Instituto Nacional de la Salud), no participó de las reuniones organizadas por la Sociedad Argentina de Pediatría, en las que se discutieron y elaboraron los "Criterios de diagnóstico y tratamiento de Diarreas en la Infancia", oportunamente publicadas.

XXII Jornadas Argentinas y XVII Jornadas Rioplatenses de Pediatría

Entre el 9 y el 12 de mayo se desarrollaron las XXII Jornadas Argentinas de Pediatría cuyo tema central fue "Urgencias en Pediatría" con relatos y correlatos de las distintas filiales de la SAP y una mesa redonda final el día 10 por la tarde.

Asimismo, como es tradicional en estos encuentros, se presentaron dos temas recomendados por filial y mesas redondas de distintos lugares de la República. La variedad temática y la brillantez de las exposiciones fueron factores fundamentales que se vieron reflejados en el interés de los concurrentes.

Figuras de relevancia internacional: Navas Migueloa y Villa Elizaga de España, Bauzá y Caldeyro Barcia de Uruguay, Farhat de Brasil, Gordillo y Gardida Chavarría de México y Lanari de Argentina, dictaron interesantes conferencias sobre temas de gran actualidad en el campo pediátrico.

La gran mayoría participó también y a partir del 13 de mayo de las XVII Jornadas Rioplatenses, que se reanudaron después de 15 años de estar interrumpidas.

Sobre la base de interesantes mesas redondas: *Argentinas*: meningitis bacteriana, problemas del preescolar, alimentación del lactante y adelantos en atención del recién nacido de alto riesgo y *Uruguayas*: utilidad de la medicina nuclear en el diagnóstico de afecciones pediátricas, cirugía del recién nacido, tracto urinario en el niño y neoplasmas mesenquimáticos malignos, los pediatras de ambas márgenes del Plata aportaron sus conocimientos y experiencia.

Las conferencias de los pediatras extranjeros y algunos temas libres de importante nivel, sirvieron para redondear dos eventos científicos de indudable jerarquía.

Junto al Programa Científico, el Programa Social no le fue en zaga, desde el acto y lunch inaugurales hasta el asado criollo final, pasando por muestras pictóricas, plásticas, filatélicas, peñas, excursiones y festivales artísticos, quedó demostrada la hospitalidad y la bonhomía del hombre y la mujer entrerrianos.

Felicitaciones a toda la Filial Entre Ríos de la Sociedad Argentina de Pediatría, por el esfuerzo realizado que tuvo su reflejo en tan importante éxito.

A continuación transcribimos los discursos inaugurales pronunciados por el Prof. Dr. D. Jorge Nocetti Fasolino.

DISCURSO INAUGURAL DE LAS XXII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA PRONUNCIADO POR EL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Autoridades presentes,
señoras, señores, colegas:

Cinco años han transcurrido, desde que en Santiago del Estero, nos despedíamos cordialmente con el pensamiento ya puesto en Paraná.

El reencuentro, se produce más allá de lo sospechado en aquellos momentos. La celebración de dos importantes Congresos: Córdoba, 1972 y el Internacional de 1974 en Buenos Aires, postergó nuestro tradicional certamen científico, cuya XXII versión inauguramos hoy bajo los mejores auspicios.

Es singularmente prometedor, que la filial anfitriona de turno, sea la nacida en esta fecunda tierra entrerriana, crisol de razas, cuna de poetas y narradores, de artistas y de artesanos, de la que dijera su hijo Carlos Mastronardi: "un fresco abrazo de agua la nombra para siempre". Sorprende gratamente el observar su creciente desarrollo intelectual y material, superada la incomunicación territorial que asfixiaba a la provincia. Con orgullo señalamos el denodado esfuerzo que demandó a la Comisión Organizadora local, llegar a este día, ya que hubieron de superarse múltiples obstáculos, derivados de la situación económica que vive nuestro país. El tradicional temple del hombre entrerriano, se ha puesto una vez más en evidencia. ¿Se justifica tamaño esfuerzo de organizadores y concurrentes en las actuales circunstancias? La respuesta la deberán proporcionar los centenares de participantes que se han inscripto, postergando comodidades, compromisos y justas gratificaciones materiales.

Ellos arriban a Paraná, deseosos de actualizar conocimientos, intercambiar experiencias y barruntar posibilidades profesionales, para aplicar ese bagaje científico a lo ancho y a lo largo de la patria, con un solo y claro objetivo: beneficiar la salud física, intelectual y social del niño argentino.

¿Quién mejor dotada que la Sociedad Argentina de Pediatría, en plena madurez de sus 65 años de fecunda existencia, con sus miles de asociados congregados en 6 regiones y 30 filiales, para convocar a semejante tarea? Pocas o quizá ninguna labor tan sublime e inexcusable. No ofrece dividendos a corto plazo, pero indudablemente es segura prenda del futuro que anhelamos para nuestra Argentina: ciudadanos sanos en cuerpo y en alma, viviendo con plenitud y felicidad en su dilatado territorio.

Cuando en 1950 se celebraron en Córdoba por vez primera las Jornadas Argentinas de Pediatría, estuvieron presentes los pediatras hermanos de la República Oriental del Uruguay, en las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Esta situación se repitió en Buenos Aires en 1958, con las IX Jornadas Argentinas y XV Rioplatenses. En estos días y después de 15 años de pausa nos volvemos a reunir en esta tierra, tan cara a los sentimientos de los orientales, para enriquecernos mutuamente en el intercambio científico. Para la avanzada de la delegación que ya ha arribado, adelantamos el saludo afectuoso de bienvenida.

El programa científico a desarrollar en estas Jornadas Argentinas de Pediatría, es sumamente interesante. Abarca diversas e importantes expresiones de la patología infantil. Su tema central "Urgencias en Pediatría", deberá

ser actualizado a la luz de los últimos conocimientos, enfatizando en aquello que es posible poner en práctica en los centros de menor complejidad, desprovistos de equipos e instalaciones costosas. Las mesas redondas, los temas recomendados y las conferencias, han sido cuidadosamente seleccionados por el Comité Organizador y la participación de distinguidos colegas extranjeros invitados, ha de contribuir también en grado sumo al éxito que deseamos.

Señores: es habitual que el presidente de la sociedad, en el acto inaugural, exponga a la audiencia, los hechos más relevantes acaecidos desde la anterior Jornada Argentina de Pediatría. En esta ocasión, la circunstancia que desde entonces hayan transcurrido cinco años, impone que de acuerdo al tiempo que dispongo, proceda en apretada síntesis a resumir lo actuado.

He tenido el honor de integrar las comisiones directivas, que presididas en forma sobresaliente por los doctores Albores y Berri, condujeron la sociedad desde 1971 hasta hace justamente un año. Puedo afirmar que nuestra institución en este lustro, prosiguió su camino ascendente, tanto en los estrictamente societario, como en su labor científica, así en el marco nacional como en el internacional.

A nivel internacional, Pediatría XIV permitió aquilatar la capacidad organizativa de la SAP y posibilitó el establecimiento de relaciones científicas y de amistad con colegas de todos los continentes, abriendo gratas posibilidades para el futuro. Debemos subrayar, el honor que significa para nosotros la designación de destacados consocios en cargos de alto nivel: el doctor Gustavo Berri como vocal del Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría; el doctor José Raúl Vázquez como secretario de la Asociación Latinoamericana de Pediatría y el doctor José María Albores como Chairman del Distrito XII de la Academia Americana de Pediatría. Como una muestra más del inalterable afecto que nos profesan los pediatras de la madre patria, la SAP acaba de ser designada Miembro de Honor de la Sociedad Española de Pediatría, gesto que agradecemos y valoramos con íntimo regocijo.

La expansión de la SAP, se vio reflejada en el número de miembros, que se incrementó en más de 1.165 desde 1971. A la fecha suman 3.872, de los cuales, 1.671 pertenecen a la entidad matriz y 2.198 a sus filiales.

Desde 1973 hasta el presente, se crearon cinco nuevas filiales: San Francisco, La Rioja (desprendida de su unión con Catamarca), Formosa, Valle del Chubut y Golfo San Jorge, con lo que el número actual se ha elevado a 30. Quizás el paso más trascendente en la marcha de la SAP, haya sido el dado por su regionalización, incorporada a través de la reforma de los estatutos, aprobada en la Asamblea General Extraordinaria del 14 de setiembre de 1973. Por la regionalización, las filiales se han agrupado en áreas con características socioeconómicas similares, con patología superponible y vecindad geográfica. A menos de tres años de

su funcionamiento, podemos juzgar que se ha facilitado la comunicación con la entidad matriz y, entre las filiales de la región correspondiente, eso último fue puesto en evidencia en las primeras jornadas oficiales de cada región que se llevaron a cabo el pasado año. Las reuniones de Consejo Consultivo se han agilizado sobremedida resultando sumamente operativas y ejecutivas.

Con relación a las reuniones científicas organizadas en estos cinco años, además de las jornadas regionales a que hicimos referencia y que tuvieron como sedes: Tandil, Rosario, Río Cuarto, Tucumán y Bahía Blanca, tenemos que destacar el 2º Simposio de Profilaxis y Terapéutica Infantil, en Buenos Aires, año 1971; en noviembre de 1972, los magníficos tres Congresos: Panamericano, Latinoamericano y Argentino con sede en Córdoba y en octubre de 1974 el inolvidable Congreso Internacional de Pediatría celebrado en Buenos Aires, en donde alrededor de 6.000 especialistas de todo el orbe, ocuparon su atención en los temas centrales: el niño en sus edades críticas; el niño del presente y el niño y el futuro. En 23 sesiones simultáneas se analizaron además, los problemas inherentes a todas las especialidades pediátricas. Este evento irrepetible para nuestra generación, se prolonga en el recuerdo, con el logotipo y el lema: "Por un niño sano en un mundo mejor", adoptados oficialmente por nuestra asociación. Nos queda asimismo la satisfacción de que el idioma español, haya sido incluido como idioma oficial en la Asociación Internacional de Pediatría. Esta institución nos ha honrado adoptando aquella imagen de la madre y el niño como su emblema oficial.

En setiembre del pasado año, tuvo lugar con señalado éxito en Huerta Grande (Córdoba) el Primer Simposio Nacional de Pediatría Social. Comenzamos ya a planear el próximo, puesto que nuestra entidad, como participante de una Sociedad en cambio, debe proseguir volcando sus esfuerzos en el estudio y en el apoyo de la pediatría en sus aspectos sociales y sanitarios, los que están íntimamente ligados a la consecución de una atención médica integral e igualitaria para el niño argentino.

Las reuniones científicas propias de la entidad matriz y de sus filiales, mantuvieron su jerarquía y continuidad habituales. En aquella, se ha ido sustituyendo casi por completo, la presentación de trabajos personales, generalmente de casuística, por mesas redondas de actualizaciones y normatizaciones de diagnóstico y tratamiento, y por cursos de especialidades pediátricas e intensivos teórico-prácticos dedicados prioritariamente a los médicos jóvenes del interior y del Gran Buenos Aires. En el último año, hemos llevado algunas actividades docentes a los hospitales, organizando reuniones interhospitalarias de discusión y normatización. Señalado resultado obtuvieron las consagradas a fijar guías de diagnóstico y tratamiento en las diarreas agudas y bronconeumonopatías agudas.

Las tareas de los Comités Nacionales de Especialidades Pediátricas, cuyo funcionamiento fuera reglamentado en 1975, se han incrementado notablemente, elaborando varios de ellos, útiles pautas de diagnóstico y tratamiento. La creación de los Comités de Salud Pública, Tisiopneumología, Inmunología y Alergia, y Nefrología, han hecho elevar a seis, el número de los ya existentes y tengo la alegría de adelantarles que en el mes próximo serán incorporados el de Enfermedades Infecciosas y el de Tumores.

El Tribunal de Evaluación Pediátrica ha visto ampliado su quehacer. En la actualidad la SAP, a su propuesta, otorga además de los títulos de Médico Pediatra y Pediatra Cirujano, el de Pediatra Neonatólogo, tras adecuadas pruebas de evaluación de los candidatos que anualmente se presentan a conquistar tan prestigiosos lauros académicos.

Con motivo de conmemorarse el 20 de octubre pasado, el aniversario de la fundación de la SAP, instituido como Día de la Pediatría, miembros de la Asociación, entrevistaron a las autoridades nacionales de Salud Pública y les presentaron en esa oportunidad un petitorio, del cual no se obtuvo respuesta, en el que se reiteraba el pedido de reconocimiento oficial de los títulos de capacitación que otorga la SAP; el reconocimiento de la misma como asesora natural en el sector de atención pediátrica y el apoyo económico y/o de los recursos necesarios para los programas de Educación Continua y de Educación Sanitaria elaborados por esta Comisión Directiva. No podemos la esperanza de que algún día, estos anhelos se conviertan en realidad.

La Comisión Directiva pretende captar permanentemente las necesidades e inquietudes de los asociados a quienes representa. Por tal motivo, ha instituido un sistema de consultas por expertos, así como la publicación de los índices de las revistas pediátricas que llegan a la Biblioteca, de cuyo contenido pueden solicitarse copias.

Una comisión de especializados, está trabajando desde hace varios meses con intensidad, en la preparación de cuestionarios con tests de selección múltiple, para autoevaluación de los conocimientos pediátricos. La primera etapa ha de abarcar lo referente al crecimiento y desarrollo y a la patología habitual. Confiamos en que, a pesar de los ingentes gastos que demanda este servicio ofrecido a los socios, el mismo llegue a sus manos antes de fin de año. La respuesta anónima, permitirá establecer futuras estrategias docentes, que faciliten el perfeccionamiento de la información ponderada.

Se ha de acrecentar la política de aumentar el número de becas para cursos, simposios, jornadas, etc., y de establecer un notorio beneficio para los socios en los aranceles de todos los eventos que se organicen.

Una ambición siempre postergada y que parecía inalcanzable, ha cristalizado en el presente año. Gracias a los beneficios del XIV

Congreso Internacional de Pediatría, la Comisión Directiva ha adquirido para ser utilizados por los socios del interior y pediatras invitados del exterior, dos confortables departamentos en la Capital Federal. Creemos cumplir así con un deber fraternal, con aquellos que actúan en mancomunado esfuerzo por el bienestar del niño argentino en todos los rincones de la patria, y que por razones científicas o particulares deben, por algunos días, alojarse en la Ciudad de Buenos Aires.

Con respecto a la situación financiera de la SAP, derivada de sus recursos habituales, cumples informar que los incesantes incrementos de salarios, cargas sociales, servicios públicos, franqueo e impresos, Biblioteca, desenvolvimiento de la educación continua, mantenimiento de la sede social, etc., exigieron reajustes de la cuota societaria. En fecha reciente, el Consejo Consultivo aconsejó adaptar la misma, a un porcentaje fijo relacionado con el arancel de la consulta diurna a consultorio, por Obras Sociales. Es motivo de honda preocupación el porvenir de Archivos Argentinos de Pediatría. Si deseamos que nuestra revista, en su presentación, cantidad y calidad de contenidos, resulte un fiel y digno exponente de la pediatría argentina, deberemos contribuir individualmente a esta transformación.

Estoy plenamente convencido, que las horas que ofrecemos a la SAP, todos los dirigentes, horas robadas al descanso, al hogar y a la profesión, se convierten en años de vida sana, para los niños de cuya salud nos sentimos en gran parte responsables.

Creemos los pediatras argentinos, que es propia esta ocasión, para reiterar la necesidad de una urgente puesta en marcha, en forma adecuada y continua, de un Plan de Salud Materno-Infantil.

En la República Argentina, la suma de los niños menores de 15 años y las mujeres en edad fértil, abarca el 55 % de la población total. La magnitud de esta cifra y la predominante existencia de patología altamente vulnerable a una correcta asistencia, avala tal posición. Sucesivas frustraciones tras esperanzadas expectativas para su concreción, no han logrado sin embargo quebrantar el esfuerzo de los componentes del equipo de salud.

En lo referente a la atención médica pediátrica, tal como lo recomendará el Simposio Nacional de Pediatría Social de Huerta Grande en setiembre pasado, propugnamos una atención centrada en el cuidado primario de la salud, realizado en lo posible en forma ambulatoria, en consultorios periféricos y el domicilio del paciente, por un pediatra general, de familia o de cabecera y que abarque también el tan difícil período de la adolescencia. Indudablemente y en correspondencia con las necesidades planteadas por la población, el papel activo de promotor de la salud, requiere un pediatra con una actitud preventiva y social prevalente, lo que suele chocar, con la información enciclopédica y la actitud academicista

que todavía predominan en nuestra clase médica. Esto significa un real desafío, e implica la reformulación de objetivos en la enseñanza médica de pre y post-grado.

La Sociedad Argentina de Pediatría, sin descuidar su finalidad tradicional de mejorar la preparación científica del profesional, y propender al avance de la investigación en medicina infantil, está actualmente empeñada en llegar a la comunidad de la que forma parte, en función docente, con divulgación científica apropiada y con énfasis en los aspectos preventivos de la salud infantil, utilizando todos los medios de difusión a los que pueda acceder. Responde esta actitud, a un imperioso llamado de nuestra conciencia, sacudida por una tasa de mortalidad infantil que con mínimas variaciones, permanece estacionaria en los últimos años. Como siempre, nuestra Asociación ofrece su experiencia, su organización y su inquebrantable voluntad de trabajo, para cooperar junto con los poderes públicos y la comunidad en esa lucha sin cuartel.

Señores: desde las últimas Jornadas, hemos padecido la sensible pérdida de distinguidos pediatras. Ellos seguirán viviendo en nuestro emocionado recuerdo y en el reconocimiento por lo mucho que hicieron para la grandeza de la pediatría nacional.

Para las damas que nos acompañan y que con su simpatía, espiritualidad y gracia, adornan este certamen, vaya nuestro cálido homenaje. Las que nos acompañan aquí, representan a las abnegadas compañeras de todos los momentos, que comparten nuestras inquietudes, desvelos, desazones y alegrías.

Al declarar inauguradas estas Jornadas Pediátricas, formulo votos por su buen éxito y pido a Dios ilumine a sus participantes, para que logren establecer aptas soluciones a los problemas vinculados a la salud infantil.

PALABRAS DE INAUGURACION
DE LAS XVII JORNADAS RIOPLATENSES
DE PEDIATRIA PRONUNCIADAS
POR EL PRESIDENTE DEL COMITE
ORGANIZADOR

(13 de mayo de 1976)

Ha transcurrido algo más de medio siglo desde que la Sociedad Argentina de Pediatría organizara las primeras reuniones pediátricas rioplatenses, denominadas entonces: Sesiones Conjuntas de las Sociedades Argentina y Uruguaya de Pediatría. Fueron sus entusiastas propulsores, ilustres pediatras de ambas márgenes del Plata, hoy desaparecidos: Morquio y Aráoz Alfaro; Zervino y Navarro; Bonaba y de Elizalde; Berro y Acuña; Bauzá y Casaubón y tantos otros que brillaron en el firmamento de la medicina de ambos países con fulgor que aún ilumina nuestro quehacer pediátrico.

Es interesante recordar que el encuentro de 1950 en Córdoba, tuvo lugar con las Primeras Jornadas Argentinas de Pediatría, conjunción de esfuerzos que hoy repetimos con alegría. Desde esa ocasión hasta el año 1957, las Jornadas Rioplatenses sufrieron una interrupción, por motivos ajenos a ambas Sociedades y prosiguieron hasta 1961, cuando Montevideo fuera la sede de la XVI versión. En el año 1964 conjuntamente con las XIV Jornadas Argentinas, se efectuaron las Primeras Jornadas Australes Sudamericanas de Pediatría, en Mar del Plata. Ese certamen científico quizo representar una edición ampliada del rioplatense, y congregó además de los colegas uruguayos, a los de Bolivia, Brasil Meridional, Chile y Paraguay.

Diversas circunstancias llevaron posteriormente a imposibilitar su periódica continuidad y hoy, después de 15 años, por afortunada decisión de ambas Comisiones Directivas, reanudamos aquel evento de honda raigambre en los pediatras uruguayos y argentinos.

Este reencuentro ha de permitir acrecentar las relaciones científicas y de amistad, así como estimular la comunicación y el diálogo siempre fructífero a través de la historia de la pediatría de ambos países.

El temario seleccionado y la alta jerarquía de los invitados especiales y expositores de las Mesas Redondas, Conferencias y Temas Libres, aseguran el buen éxito y el interés de las jornadas.

La delegación hermana, calificada y numerosa, ya ha convivido con la anfitriona, los días previos, acompañándonos en las Jornadas Argentinas, en forma tal, que esta sencilla apertura, significa la ratificación del afecto con que ya los hemos recibido. Colegas de la República Oriental del Uruguay: muchas gracias por vuestra presencia y por la de vuestras esposas, quienes con su innata simpatía y gracia, embellecen estos días de confraternidad.

En nombre del Comité Organizador de las XVII Jornadas Rioplatenses de Pediatría os doy la bienvenida. Estais en vuestra casa.

Publicaciones recientes

PEDIATRIA. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Vol. 1. 1976. Lima, Perú.

"Colaborar en una actividad destinada a servir a la niñez peruana y latinoamericana, y por lo tanto, ser el vehículo nacional e internacional de los trabajos y aportes vinculados a la atención integral del niño", es el compromiso, manifestado en nota editorial, de un grupo de destacados pediatras peruanos que componen el comité de redacción de una nueva publicación de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima.

Este primer número, de excelente presentación, incluye cuatro importantes trabajos sobre: curva de crecimiento intrauterino, el exceso de lactato como índice de sufrimiento fetal, enfermedad de inclusión citomegálica de localización pulmonar en pacientes con coque-luche e identificación precoz del riesgo de infectarse en el R.N. mediante el estudio del aspirado gástrico, firmados por docentes de la Universidad Nacional, acompañados por interesantes comunicaciones y resúmenes de tesis de pediatría, de revistas científicas y comentarios de libros.

Cierra el volumen el informe del Comité Latinoamericano para la Promoción de Programas de Residencia en Pediatría (COPREP), donde son analizados los dos seminarios sobre "Enseñanza de la pediatría para residentes en Latinoamérica", realizados por el COPREP; el primero en Paipa, Colombia en 1970, y el segundo en noviembre de 1972 en Córdoba, Argentina.

El comité de redacción de "Pediatría", formado por destacados pediatras peruanos, con la dirección del editor Antonio Meza Cuadra V., nos permite presagiar un brillante futuro a esta nueva revista a la que damos unacalurosa bienvenida y que enriquece, sin duda alguna, las publicaciones científicas de América latina.

T.F.P.

CARTA PEDIATRICA. Vol. 1. Números 1, 2 y 3. Editor: Ernesto Plata Rueda. Bogotá. Colombia. 1976.

Realmente como dice su autor, el prestigioso pediatra colombiano Dr. Ernesto Plata Rueda, "Carta Pediátrica", es un compacto mensual de pediatría práctica.

En estos tres primeros números, se transcriben temas de revistas científicas prestigiosas (Intoxicación por lomotil, Carencia de hierro, Cuidado con el alcohol, Diagnóstico y tratamiento de diarreas agudas y Lactancia natural en sus distintos aspectos), con jugosos comentarios del editor.

Esta publicación contribuye de alguna manera, a los logros de los programas de educación continua y al mismo tiempo, a difundir la literatura pediátrica latinoamericana que a menudo está limitada a los países donde se publica.

Ha sido muy bien acogida en Colombia, su país de origen, y en Centroamérica. Felicitamos al Dr. Plata Rueda, lo saludamos y le auguramos éxito también en Sudamérica.

T.F.P.

Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*

YASUTAKA NIITU
SUMIO HASEGAWA
MASAHIRO HORIKAWA

SHIGEO KOMATSU
TOMIKO SUETAKE

Departamento de Pediatría. Instituto de Investigaciones para Tuberculosis, Lepra y Cáncer. Universidad de Tohoku, Sendai, Japón.

Desde 1954 y en forma anual se han efectuado en Sendai estudios masivos de fotofluorografía de tórax para detectar TBC primaria, a todo niño comprendido entre los 6 y 14 años (aproximadamente unos 70.000/año) de escolaridad primaria y media. Los hallazgos radiológicos anormales encontrados en estos estudios se pueden clasificar en tres grupos principales: 1) tuberculosos, 2) sombra no TBC persistente y 3) sombra neumónica.

La incidencia de TBC y sombras no TBC persistentes asociadas a bronquiectasias o cardiopatías, se han reducido notablemente.

La incidencia anual de neumonía ha descendido gradualmente de 0,3 % en años anteriores a 0,1 % aproximadamente. La razón de esta reducción puede explicarse porque los niños con infecciones del tracto respiratorio consultan al médico más asiduamente y reciben con mayor frecuencia ATB de amplio espectro. La incidencia mayor fue a la edad de 6 años, lográndose posteriormente un descenso etario, pero incrementándose en edades mayores entre 1957 y 1973.

Las infecciones a *Mycoplasma pneumoniae* (M.pn.) fueron estudiadas en casi todos los casos de neumonía; hasta 1964 se la estudió sólo mediante la prueba de fijación del complemento y a partir de 1965 en forma combinada con el aislamiento del germen. La neumonía a *M. pneumoniae* representa el 18, 10, 4, 17, 29, 4, 0,8, 8, 37 y 7 % del total de casos de neumonía hallados en estos exámenes, oscilando su número de 96 a 160 por año, entre 1964-1973, mostrando picos en 1964, 1968 y 1972. La incidencia anual de neumonía por *M. pneumoniae* entre los escolares seguidos por fotofluorografía también mostró picos en los años 1964, 1968 y 1972.

De los niños que consultaron en nuestra clínica y que fueron diagnosticados como portadores de neumonía a *Mycoplasma* entre los años 1966 y 1973, el grupo más importante fue en 1968 y 1972.

Este resultado muestra que las infecciones a *M. pneumoniae*, tienen un patrón cíclico de periodicidad de 4 años, aunque la incidencia anual del total de neumonías halladas en los exámenes no fluctuó ampliamente.

El anticuerpo sérico inhibidor de la fermentación (Ac. IF) fue obtenido de los niños exa-

minados y se lo excluyó de las infecciones a *M. pneumoniae* mediante el uso de una cepa de M.pn. resistente a la eritromicina, a fin de evitar la influencia de una posible administración de antibióticos. El porcentaje anual de niños con Ac. IF no varió ampliamente, demostrando que no hay correlación con la variación en la incidencia anual de neumonía a *Mycoplasma*. El porcentaje de niños con Ac. IF se incrementa con la edad, mientras que la incidencia de neumonías a *M. pneumoniae* disminuye a medida que el niño es mayor, hallándose una correlación entre ambos.

Un agrandamiento de los ganglios linfáticos se observó en un 36 % de los casos de hallazgos radiológicos anormales con sombra neumónica o incluso sin ella, en niños con infección a *M. pneumoniae*, disminuyendo la proporción a medida que aumentan en edad. Generalmente no se observan en niños con neumonía viral.

Se constató la presencia de tos persistente en las infecciones a *M. pneumoniae*. En un año epidémico las infecciones fueron diagnosticadas en un cuarto de los niños que consultaban nuestra clínica porque manifestaban tos persistente por más de tres semanas.

La susceptibilidad antibiótica se probó en 237 *Mycoplasmas* halladas de 237 pacientes. Todos fueron susceptibles a la eritromicina, josamicina, leucomicina, tetraciclina y cloramfenicol. Se observó resistencia a la eritromicina en un 5 %.

Se comprobó la susceptibilidad antibiótica entre los aislados antes y después del tratamiento, en pacientes que recibieron ATB durante más de una semana. Los aislados después del tratamiento desarrollaron resistencia a la eritromicina en 1 de los 21 pacientes que la recibieron; a la josamicina en 4 de los 17 pacientes tratados y al cloramfenicol en ninguno de los 13 medicados. La aparición de resistencia al ATB no alteró el curso de la enfermedad y la misma no tuvo particularidad alguna, quizá porque las infecciones a *M. pneumoniae* en general curan espontáneamente. La resistencia a la josamicina se acompañó de resistencia cruzada para otros macrólidos en 4 niños y a la leucomicina también en uno, en forma similar a lo observado en un caso de resistencia a la eritromicina.

Prueba de criohemoaglutininas positivas en infecciones respiratorias debidas probablemente a *Mycoplasma pneumoniae* y asma infantil

MUTSUAKI KOHNO

HIROYA TAKASHIMA

HIDEHIKO HARUNA

ATAKO JUJI

IKUKO TAKAHASHI

TOKUKO OHKURA

NOBORU KOBAYASHI

Departamento de Pediatría de la Universidad de Tokio, Japón.

Se ha observado que las infecciones respiratorias agudas, agravan bruscamente el curso clínico del niño asmático bajo tratamiento.

En las infecciones respiratorias agudas, el germen más comúnmente hallado es el *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pn.*) y causa estridor y quejido incluso en niños normales. Este estudio intenta establecer la influencia de una infección a *M. pn.* sobre el ataque asmático.

Fueron sometidos a este estudio 28 niños de 3 a 11 años de edad, que habían desarrollado bruscamente estridor, quejido y ortopnea asociado a signos infecciosos leves. En cada paciente se efectuaron las pruebas de criohemoaglutinación y fijación de complemento.

Dieciocho (64 %) de los 28 pacientes estaban afectados de infección a *M. pn.* por lo menos en 2 ó más veces durante el período de observación.

Veinticinco (89 %) de los 28, tuvieron sintomatología asmática (estridor, quejido, ortopnea) concomitantemente con la infección a *M. pn.*

Treinta y dos (76 %) de los 42 episodios de infección vistos por separado entre los 28 pacientes presentaron, al comienzo, síntomas asmáticos concomitantemente.

El 11 % del total no presentó sintomatología asmática durante su infección a *M. pn.*

En el 46 % de los casos afecciones asmáticas estacionales, coincidían con infección a *M. pn.*

A fin de clarificar el mecanismo de los síntomas asmáticos debidos a esta infección, se

estudiaron los niveles séricos de Ig E y otros (Ig G, Ig A, Ig M).

No había correlación entre los niveles de Ig E y títulos de hemoaglutininas contra el *M. pn.*; de cualquier manera, los niveles de Ig E mostraban una tendencia a ser más bajos en el grupo con títulos de hemoaglutininas de más de 128. Se notó también la misma relación entre los niveles de Ig E y los títulos de anticuerpos CF (fijadores de complemento) contra el *M. pn.*

No hay correlación entre niveles de Ig A y títulos de hemoaglutininas. De todas maneras los niveles de Ig A muestran valores altos en el grupo de títulos de hemoaglutininas de más de 128, inversamente a lo observado con los niveles de Ig E. También existe la misma relación con respecto a los niveles de Ig A y los títulos CF (fijadores de complemento) de más de 32.

Con respecto a los niveles de Ig M, se observó resultado similar a Ig A.

Los niveles de Ig G no se modifican.

De los 5 pacientes afectados con *M. pn.* o infección cruzada con el *Parainfluenza* y virus RS, todos demostraron tener niveles descendidos de Ig E durante la enfermedad.

Estos resultados indican que la criohemoaglutinación positiva en las infecciones respiratorias, debidas probablemente a *M. pn.*, tiene una seria influencia sobre el niño asmático.

Atención pediátrica primaria

El pie del lactante

JORGE A. GROISO

Prof. Aux. Univ. Bs. As. División Ortopedia y Traumatología. Hospital de Niños de Buenos Aires.

El pie normal

Tiene la apariencia de un triángulo con un ángulo agudo en su parte posterior, talón, dos lados rectilíneos y la base que corresponde a los dedos. Esta imagen es más visible cuando se lo examina por su cara plantar. Los espacios interdigitales son iguales y simétricos con los del lado opuesto, los dedos están orientados paralelamente al eje longitudinal del pie.

La exploración de la movilidad pasiva muestra amplio desplazamiento hacia flexión-plantar y extensión-dorsal, mientras que la estimulación cutánea en los lados del pie provoca una contracción activa refleja que lo desplaza más allá de la línea media, alejándolo del estímulo.

En el recién nacido y persistiendo durante las primeras semanas de vida, se observan desviaciones fisiológicas del eje por postura intrauterina, que no requieren tratamiento por tender a su corrección espontánea. Se caracterizan por ser hipercorrectibles mediante una maniobra del examinador que tiende a llevar el pie a una posición opuesta a la inicial.

El estudio de la cara plantar muestra el tejido adiposo subcutáneo abundante que oculta al examinador la existencia del arco longitudinal. Al comenzar a pararse este tejido es presionado contra la superficie de apoyo haciendo prociencia en el borde interno del pie. Por estas razones no puede realizarse una evaluación fidedigna de la conformación del arco plantar hasta que se efectúe la redistribución fisiológica de los tejidos en la zona de presión, generalmente después de los dos años de edad.

Pie varo postural

Es la más frecuente de las desviaciones, el pie se encuentra inclinado hacia la línea media en el eje frontal y en el eje anteroposte-

rior. No hay rigideces articulares, se demuestra efectuando maniobras de hipercorrección, que desplazan el pie más allá de la línea media, además el paciente puede enderezar activamente, respondiendo al estímulo cutáneo efectuado en el borde externo del pie.

La etiología se divide entre problemas posturales intrauterinos, extrauterinos o falta de balance entre los músculos inversores o eversores del pie.

Tratamiento: antes de los tres meses de vida se deben tratar únicamente los casos acentuados, mientras que posteriormente se deberá corregir toda desviación por pequeña que fuese.

De acuerdo a la gravedad se indicará progresivamente masajes practicados varias veces por día, cuya técnica correcta se enseñará a los padres, de lo contrario se apelará a vendajes con telas adhesivas, en los casos extremos botas altas de yeso, cambiadas semanalmente, hasta su corrección.

El pronóstico es excelente, tiene gran tendencia a la corrección espontánea en las primeras semanas de vida, y responden rápidamente a un corto tratamiento.

Los casos que persisten y no se tratan oportunamente pueden desarrollar metatarso aducto estructural, trastornos en la marcha, caídas frecuentes, dificultades en el uso del calzado y esguinces de tobillo a repetición.

Pie talo valgo

Es otra de las alteraciones frecuentes, el pie se encuentra en actitud de dorsiextensión permanente y desviación externa o valgo.

Las maniobras permiten contactar el dorso del pie con la cara anterior de la pierna, mientras que en la dirección opuesta difícilmente se puedan pasar los cien grados por la retracción de las estructuras dorsales.

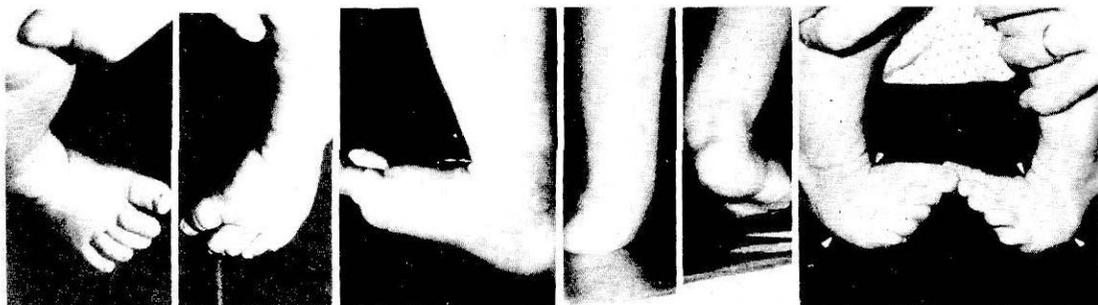


FIG. 1: Pie varo postural. — FIG. 2: Pie talo valgo, observar desviación en talo (dorsiflexión). — FIG. 3: Pie talo valgo, calcáneo desviado en valgo (inclinado hacia afuera de la línea media). — FIG. 4: Metatarso aducto: observar inclinación interna del antepié y dedos, prominencia ósea externa y pliegue cutáneo interno en la unión del antepié con el retropié.

La etiología está dividida entre problemas posturales intrauterinos que mantienen el pie en dorsiextensión o posturas extrauterinas que fuerzan la rotación externa, también están provocados por los trastornos del balance muscular entre los músculos flexores y extensores.

Es indispensable descartar fehacientemente la luxación congénita de cadera.

Tratamiento: en los casos leves se instruye a los padres para la realización de masoterapia varias veces por día, ascendiendo el talón al mismo tiempo que desciende el antepié.

En las desviaciones moderadas se aplican férulas dorsales de yeso durante las horas de la noche, o férulas derrotadoras en los niños más grandes.

En los casos más pronunciados, confeccionar botas de yeso a las cuales se agrega un taco si el niño ha comenzado a pararse.

Pronóstico: existe tendencia a la corrección espontánea pero si la desviación persiste y no es tratada oportunamente, llevará al pie valgo plano acentuado, a la marcha en rotación externa o al pie cavo valgo, que desencadenará trastornos importantes en la edad madura.

Metatarso aducto

Su número está aumentando significativamente en los últimos años y es donde con frecuencia el pediatra falla en sus indicaciones terapéuticas. Se observa la desviación interna del pie con su cara plantar en posición fisiológica. Pronunciada desviación interna de los dedos, más acentuada a nivel del primer rayo digital; existe un pliegue cutáneo en el borde interno del pie y un relieve óseo sobre su cara externa.

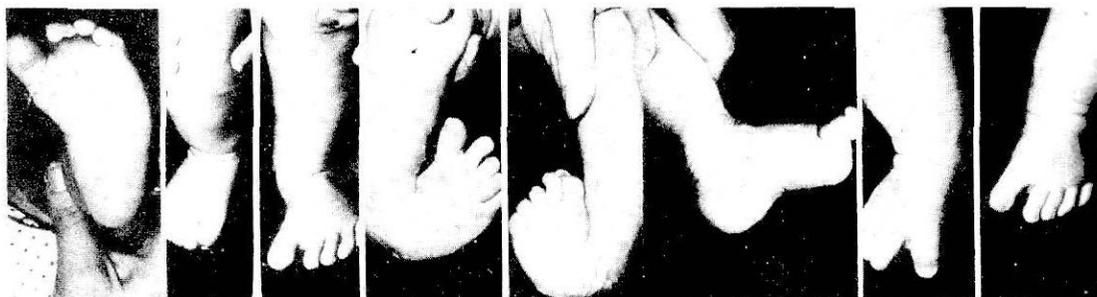
No puede ser corregido por maniobras pasivas, ni se endereza totalmente al estimular la piel del borde externo del pie.

Estos elementos: surco cutáneo e imposibilidad de hipercorrección nos permiten el diagnóstico diferencial con el pie varo postural.

Es indispensable descartar patología de cadera.

La etiología nos orienta hacia una alteración estructural congénita o la transformación estructural de un problema inicialmente postural.

FIG. 5: Metatarso aducto. Vista plantar. — FIG. 6: Comparar el pie derecho (normal) con el opuesto (metatarso aducto) en un niño mayor. — FIG. 7: Pie bot varo equino. — FIG. 8: Pie cavo. — FIG. 9: Hallux varus bilateral.



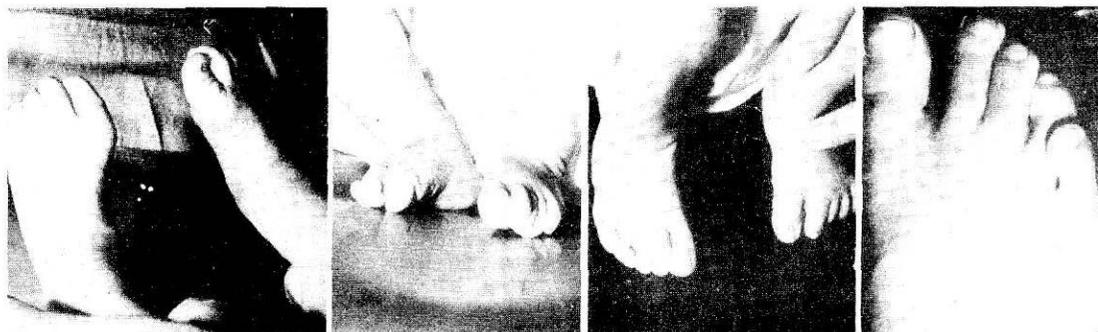


FIG. 10: *Hallux valgus congénito.* — FIG. 11: *Segundo dedo superpuesto.* — FIG. 12: *Cuarto dedo infraducto.*
FIG. 13: *Quinto dedo varo.*

El tratamiento es variable de acuerdo a la edad y a la deformación; en los casos leves: masoterapia realizada por sus padres, vendajes con telas adhesivas y férulas posturales de yeso, de uso nocturno.

En la mayoría de los casos es necesario recurrir a botas altas de yeso cambiadas semanalmente, que nos brindarán la corrección total en un plazo no mayor de ocho semanas.

En los niños de mayor edad se confeccionarán botas cortas de yeso con taco para permitir la ambulación, y en casos muy especiales será preciso recurrir a la terapéutica quirúrgica.

Pronóstico: se corrige en cuatro a ocho semanas. Los casos no tratados desarrollan trastornos en la marcha por rotación interna del pie, caídas frecuentes, deformaciones en el calzado, síntomas dolorosos a nivel del dedo mayor por su desviación pronunciada, deformación secundaria hacia el hallux valgus, esguínces de tobillo a repetición y rotación tibial interna con genu varo que puede llevar a la artrosis precoz de rodilla.

Pie bot varo equino

Es la menos frecuente de las deformaciones, pero con pronóstico más grave.

Se diagnostica fácilmente desde el nacimiento, por la acentuada desviación del pie en sus tres ejes: frontal, anteroposterior, y horizontal. Existe un profundo pliegue cutáneo en la cara interna y plantar, el talón se encuentra poco desarrollado y hay gran rigidez articular, no pudiendo corregirse por maniobras pasivas o por estimulación cutánea.

Se debe descartar luxación congénita de cadera.

Etiología: existen factores hereditarios y embriopáticos pudiendo coexistir con otras deformaciones congénitas.

Tratamiento: en los primeros días de vida es posible comenzar con un vendaje de tela

adhesiva, para continuar luego con botitas de yeso, aunque también éstas puedan ser aplicadas precozmente.

El tratamiento será renovado semanalmente a fin de aumentar la corrección y permitir el libre crecimiento del pie. Esta conducta debe continuar no más de doce semanas, si persistiera alguna deformación, será corregida mediante la terapéutica quirúrgica.

La cirugía precoz o alejada tiene un papel preponderante en la corrección del pie bot.

Pronóstico: el tratamiento iniciado en el nacimiento y realizado correctamente debe alcanzar la normalización del pie en un plazo de tres a cuatro meses.

Tiene gran tendencia a la recidiva, puede prevenirse mediante el uso de férulas o aparatos derrotadores durante las horas de la noche.

La demora en la terapéutica o su realización inadecuada aumenta la atrofia de pantorrilla o el acortamiento del miembro.

Los enfermos no tratados presentan graves trastornos en la marcha, artrosis grave e invalidez precoz.

Pie cavo

En el examen se observa un aumento del arco longitudinal del pie, acompañado frecuentemente por la existencia de un pliegue cutáneo transversal en la zona plantar. Esta posición no puede ser corregida por las maniobras que tienden a aplanar la bóveda plantar.

Tratamiento: ejercicios manuales repetidos que produzcan la elongación de las estructuras plantares retraídas, y en los casos rebeldes o tardíos, recurrir a las botas correctoras de yeso cambiadas semanalmente durante uno a dos meses.

Pronóstico: se corrige fácilmente aunque tiene tendencia a la recidiva. Los casos no tratados desarrollan deformaciones digitales secundarias y síntomas dolorosos en el antepié,

Desviaciones digitales

Hallux varus: angulación interna del dedo mayor, con aumento del primer espacio interdigital. Puede acompañarse por desviación similar en el resto de los dedos o de los metatarsianos, configurándose el metatarso aducto.

El paciente activamente aumenta la desviación, siendo más notable cuando comienza a asumir la estación de pie.

No hay rigidez articular, el dedo puede ser llevado pasivamente a la posición normal.

Está producido por la hipertonia de los músculos aductores del primer dedo, y la inclinación del metatarsiano.

Tratamiento: vendaje adhesivo abductor que produce angulación digital en sentido opuesto, continuando posteriormente por zapatos con antepié pronado, o usados en forma invertida durante seis meses.

Presenta buen pronóstico aunque tiene tendencia a la recidiva si el tratamiento se interrumpe precozmente.

Los casos no tratados pueden desarrollar marcha en rotación interna, deformación precoz del calzado o trastornos dolorosos en el extremo digital, aunque la mayoría permanecen asintomáticos.

Hallux valgus: Desviación hacia afuera del primer dedo, acompañado por la inclinación hacia adentro del primer metatarsiano. No responde habitualmente a la terapéutica conservadora, por lo tanto, se esperará el fin de la maduración ósea para efectuar el tratamiento quirúrgico.

Dedos superpuestos

Frecuente alteración, con características de trasmisión hereditaria de tipo autosómico dominante.

Está presente desde el nacimiento, aunque se hace más visible con el correr del tiempo.

Se produce por la inclinación lateral a nivel de la falange que lo lleva a colocarse por arriba o por abajo del dedo vecino.

Tratamiento: aplicar precozmente un vendaje con tela adhesiva, que coloque el dígito en su posición normal, y mantenerlo durante varios meses en esa posición.

No tratados pueden desarrollar dedo en garra o martillo, con los trastornos dolorosos correspondientes.

Quinto dedo varo

El último dedo se encuentra encimado sobre el cuarto, o más raramente por debajo del vecino. En el intento de corrección se observa la tensión de las estructuras cutáneas dorsales y la retracción del tendón extensor.

Tratamiento: vendaje adhesivo inclinando el dedo en la dirección opuesta. En la mayoría de los casos la alteración no responde a esta terapéutica por lo que está indicada la corrección quirúrgica.

Los casos no tratados pueden permanecer asintomáticos, o desarrollar trastornos dolorosos en la zona digital o alrededor de la cabeza del quinto metatarsiano.

En Egipto, el empleo de nodrizas en la alimentación del niño comenzó en el período Tolomeico (IV Centuria antes de Cristo), a través de la influencia griega. En la era anterior, fue tradicional continuar la alimentación a pecho hasta los 3 años de edad.

En el papiro de Berlín, 18 de los 21 aforismos se refieren a los niños. El título empleado: "Palabras mágicas para madres y niños", explica su contenido.

En Babilonia (VII Centuria antes de Cristo) los espíritus malignos eran los responsables de las enfermedades y Labartu, Dios del mal y las calamidades, era aceptado como deidad, mandando madres e hijos a la muerte. En esa región se daba gran importancia a la alimentación a pecho. Y así, como Isis en Egipto, la estatua de Ishtar, Diosa de la Bondad, representaba su blanca alimentación a pecho (Peiper, 1971). (C. T. Gürson: Nutrición en tiempos antiguos.)

Normas y procedimientos

Bronconeumopatías agudas

Conclusiones de la reunión realizada los días 7 y 8 de abril de 1976

Comité de Tisiopneumología de la S.A.P.

Nomenclatura unificada

Basada en criterio clínico-radiológico.

- | | |
|----------------------------|---|
| A. LARINGITIS | L. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR |
| A.1. Agudas | L.1. Único |
| A.1.1. Glóticas | L.2. Múltiple |
| A.1.2. Subglóticas | M. NEUMOMEDIAS-TINO |
| A.1.3. Supraglóticas | N. PLEURITIS |
| A.2. Subagudas | N.1. Difusa |
| B. LARINGOTRAQUEÍTIS AGUDA | N.2. Localizada |
| C. BRONQUITIS | O. PLEURESÍA |
| C.1. Aguda | Según localización |
| C.2. Subaguda | O.1. Libre o de gran cavidad |
| D. CRISIS ASMÁTICA | O.2. Mediastínica |
| E. BRONQUIOLITIS | O.3. Diafragmática |
| F. BRONQUITIS OBSTRUCTIVA | O.4. Interlobar |
| G. NEUMONÍA | O.5. Enquistada |
| G.1. Lobar | Según características del líquido |
| G.2. Segmentaria | O.6. Serofibrinosa |
| G.3. Multifocal | O.7. Purulenta |
| G.4. Intersticial | O.8. Hemorrágica |
| G.5. Bullosa | P. QUILOTÓRAX |
| H. BRONCONEUMONÍA | Q. HEMOTÓRAX |
| I. ABSCESO DE PULMÓN | R. NEUMOTÓRAX |
| J. ATELECTASIA | S. PIONEURÓRAX |
| J.1. Total | T. HEMONEUMOTÓRAX |
| J.2. Parcial | U. SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPÁTICA DEL RECIÉN NACIDO |
| K. ATRAPAMIENTO AÉREO | |
| K.1. Difuso | |
| K.2. Parcial | |

Las enfermedades del aparato respiratorio constituyen la más importante causa de morbimortalidad en menores de 4 años. Entre ellas, las susceptibles de ser evitadas por vacunación constituyen un importante grupo, no claramente determinado, por el déficit de registro e información.

Se recomienda el mejoramiento de la información a través de planillas de diagnóstico, denuncia de enfermedades infecciosas y correcto llenado de certificados de defunción, única manera de posibilitar la cobertura oportuna y la calidad de la atención.

Etiología

Aun cuando la orientación etiológica debe efectuarse en base a los signos clínico-radiológicos como primera evaluación, los recursos de investigación etiológica deben utilizarse de acuerdo a los siguientes criterios:

— El estudio viral sólo se justifica cuando se efectúa en forma planificada con fines epidemiológicos. En estos casos se recomienda la conexión con laboratorios especializados. Se presume clínicamente esta etiología en laringitis, laringotraqueítis, bronquitis agudas y subagudas y neumonías intersticiales. Se exceptúa la laringitis supraglótica que puede ser provocada por *Haemophilus influenzae* tipo B, que de ser posible se investigará previo al tratamiento antibiótico, mediante dos tomas de hemocultivo con intervalo de 15 minutos.

— El material más fiel en las neumonías presuntamente bacterianas es el hemocultivo, aunque sólo brinda una positividad del 20 % en buenas condiciones técnicas. En caso de efectuarlo deberá ser sobre un mínimo de dos tomas con intervalo de 1 hora o más.

— El cultivo de material traqueobronquico obtenido con cualquier método por vía aérea superior, se considerará significativo sólo cuando al examen directo se observe flora predominante o microorganismos intracelulares. Este examen y el resultado del cultivo posterior se correlacionarán con los datos clínico-radiológicos y evolutivos.

— La obtención de material por punción pulmonar, se reservará para neumonías de mala evolución, sin diagnóstico etiológico por otros métodos.

— En neumonías de evolución clínico-radiológica atípica debe sospecharse del *Mycoplasma pneumoniae* como agente etiológico. Investigación de erioaglutininas y fijación del complemento son los métodos de confirmación.

— Se recomienda en las pleuresías, la búsqueda sistemática del agente etiológico en material de punción pleural previa a la iniciación del tratamiento, con examen directo y cultivo. Complementar con hemocultivo.

Racionalización de recursos

Se definen niveles de complejidad:

1) Centros de asistencia ambulatoria

Tratarán:

Niños con infecciones de vías aéreas superiores.

Niños con afecciones broncopulmonares sin I.V. (incapacidad ventilatoria) salvo I.V. obstructiva grado I.

Controlarán evolución de niños del área, egresados de otros centros.

Derivación de niños con afecciones severas o complejas.

Acciones:

Manejo adecuado de vías aéreas superiores. Vacunación antisarampionosa y antioquechosa.

Estudios tuberculínico y participación en programas de vacunación BCG.

Control del estado nutricional.

Educación para la salud: vivienda, abrigo y aislamiento.

Dispondrán de:

Médico, visitadora social y enfermera.

Ambiente adecuado para examen clínico completo.

Conexión ágil para la obtención de recursos auxiliares; mínimo: radiografía de tórax (frente) y hemograma.

Vademécum mínimo gratuito:

Antitusivos: clofedianol (gotas).

Broncodilatadores: salbutamol gotas para nebulizar y jarabe.

Fluidificantes: uso eventual de suero fisiológico por nebulización y como vehículo de broncodilatadores.

Antibióticos: penicilina sódica, penicilina benzatínica, eritromicina suspensión oral.

2) Servicios de pediatría de hospitales generales

Tratarán:

Afecciones que se citan en el punto: "Tratamiento Hospitalario" y que no padezcan I.V.R. o Grado III de I.V.O.

Acciones:

Diagnóstico clínico-radiológico y tratamiento.

Control durante las 24 horas de signos de suficiencia ventilatoria.

Derivación o alta orientada según situación clínica.

Dispondrán de:

Sistema de guardia general integrada (con pediatra).

Radiografía y laboratorio básico 24 horas.

3) Hospital pediátrico o servicios de similar complejidad

Tratarán:

Todo tipo de padecimiento pulmonar que no requiera asistencia respiratoria mecánica (90 % de los pacientes que requieren internación).

Dispondrán además de:

Guardia pediátrica permanente en la sala.

Laboratorio bacteriológico y para gases en sangre.

Endoscopia y cirugía de urgencia.

Facilidades para exámenes especiales: tomografía, centellografía, laboratorio de inmunología, virología, etc.

Acciones:

Control médico durante todo el día.

Adiestramiento del personal de enfermería (cambios de decúbito, etc.).

Tratamiento kinésico (tos asistida, etc.).

Confort para el paciente en la sala: limpieza, cama, almohadas adecuadas.

Prevención de intercontagio hospitalario.

Oxigenoterapia en condiciones de seguridad: continuidad, tienda estéril (hongos, pseudomonas).

Derivación oportuna de casos con I.V.O. (II y III) e I.V.R. (II y III).

4) Servicio de terapia intensiva o centro respiratorio

Tratarán:

I.V.O. (II) derivadas de otros centros.

I.V.O. (III).

I.V.R. (II y III).

Dispondrán además de:

Elementos para prestar asistencia mecánica respiratoria.

5) Servicios de enfermedades transmisibles

Tratarán:

Con nivel (3), las complicaciones respiratorias de las enfermedades infecciosas.

Diagnóstico

Valoración de recursos auxiliares

Radiografía de tórax: se solicitará radiografía de frente en las siguientes circunstancias:

— Nivel 1: En casos de sospecha de enfermedad internable.

— Estado catarral a repetición, es decir evolución mayor de 20 días; proceso repetido en el lapso de 2 meses o más de 6 procesos en el año.

Completar con estudio radiológico de cavum y senos paranasales.

— Nivel 2: Al ingreso de toda enfermedad respiratoria.

— Al alta de esos casos.

— Niveles 3, 4 y 5: Al ingreso:

— Control evolutivo indispensable condicionado por síntomas clínicos, con protección genital.

Se solicitará radiografía de frente y perfil en las siguientes circunstancias:

— Necesidad real de localizar lesiones en el plano anteroposterior.

— Hemograma: solicitar sistemáticamente. Valor relativo como orientación etiológica.

— Punción pleural: sobre línea axilar posterior, parte inferior de 7º espacio.

— Estudio inmunológico: no se justifica su realización sistemática. Los perfiles inmuno-electroforéticos son conocidos y habitualmente guardan estrecha relación con las manifestaciones clínicas.

— Estudio bacteriológico: ver "Etiología".

— Broncoscopia: solicitar en caso de:

— Comienzo brusco de dificultad respiratoria afebril (cuerpo extraño).

— Cornaje en ambos tiempos respiratorios.

— Imágenes tumorales mediastínicas.

— Imágenes de atelectasia persistente o insuflación localizada.

— Desplazamiento de mediastino descartada causa pleural.

— Estudio de gases en sangre: se solicitan cuando los signos clínicos correspondan a los grados II y III de insuficiencia ventilatoria, repetir sin restricción de acuerdo a evolución. En caso de carencia del método, guiarse por pH urinario.

Insuficiencia respiratoria: Definición: incapacidad de mantener normales los valores de pO₂ (insuficiencia respiratoria parcial o hipoxémica) y de pCO₂ (insuficiencia respiratoria global o ventilatoria).

Incapacidad ventilatoria: Alteración en la función de la unidad pulmón-tórax-músculo-sistema nervioso, con o sin insuficiencia respiratoria.

Incapacidad ventilatoria obstructiva (I.V.O.): obstrucción de la vía aérea.

Incapacidad respiratoria restrictiva (I.V.R.): disminución del parénquima o del sistema neuromuscular.

Pautas clínicas

| I.V.O. | Grado I (leve) enf. tipo: bronquio- bitis grado I | Grado II (moderada) enf. tipo: crisis asmática | Grado III (grave) enf. tipo: mal asmático |
|-----------------------------|--|---|---|
| Lactante | 30 — 40 ×' | 40 — 60 ×' | + de 60 ×' |
| F.R. Niño | 25 — 30 ×' | 30 — 35 ×' | + de 40 ×' |
| Aleteo nasal | No | Intermitente | Constante |
| Lact. Est. gral. Niño | Come y duerme Puede acostarse y dormir | No come. Sí duerme Duerme sentado in- termitentemente | Ni come ni duerme. Sentado permanen- te. Tórax en inspi- ración. Sed de aire |
| Músculos auxiliares | Retracción Intercostal | Idem + esternoclei- domastoideos | Idem + abdomina- les. Depresión su- praesternal y dia- fragmática |
| Cianosis | No | A veces, pero me- jora con O ₂ | Evidente poca me- joría con O ₂ |
| Sibilancias | Auscultables difusas o focales. Entrada de aire normal | Audibles y auscul- tables difusas. En- trada de aire dismi- nuida. | Disminuidas o au- sentes. Entrada de aire muy escasa |
| Piel | Caliente | Sudor | Palidez y sudor |
| Pulso | Normal | Aumentado | Alteración de fre- cuencia. Arritmias |
| Sensorio | Normal | Excitación o ansie- dad | Confusión, depre- sión, coma |

| I.V.R. | Grado I (leve) | Grado II (moderado) | Grado III (grave) |
|--------------------------|--|---|----------------------------|
| F.R. | Normal o + | Frecuencia alterada | Frecuencia alterada. Jadeo |
| Tos | Parcialmente eficaz, seca o productiva | Ineficaz | Ausente. Lago faríngeo |
| Voz | Normal | Entrecortada o débil | Muy débil |
| Labial | No | A veces. Poco evidente | Sí |
| Conteo (capacidad vital) | Normal | — de 15 | 10 o — |
| Auscultación | E.A. normal Patología focal | E. A. disminuida. Patología focal o difusa | E.A. escasa Id. difusa |
| Sensorio | Normal | Ansiedad. Indiferencia. Somnolencia | Confusión, coma |
| Presión arterial | Normal | Normal o + | + o — |
| Pulso | Normal | — o — | + o — arritmias |

Indicaciones de asistencia respiratoria mecánica

- I.V.O. (III); I.V.R. (II y III) con hipoxemia — de 50 mm Hg en descenso.
- Idem con pCO_2 + de 70 mm Hg y en ascenso.
- Depresión o paro respiratorio.
- Arritmia por hipoxemia y acidosis en las formas clínicas citadas y/o signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

TRATAMIENTO

Sintomático

Se recomienda usar productos con una sola droga, para evitar iatrogenia y disminuir el costo.

Los mecanismos más importantes para una expectoración efectiva son: hidratación general y adecuado humidificación de la vía aérea.

— Antitusígenos: sólo en tos seca, irritativa inútil y frecuente o dolorosa.

Droga aconsejada: clofedianol (gotas) 1 a 1,5 mg/kg/día. 1 gota 1,5 mg. Fraccionar en 3-4 tomas.

La tos es el mecanismo más efectivo de drenaje bronquial.

— Broncodilatadores: indicación estrictamente sintomática.

Drogas de elección: salbutamol, orciprenalina al 2% en nebulizaciones, hasta 5 gotas en menores de 1 año y 7 gotas en mayores, cada 4 horas.

— Expectorantes, detergentes, mucolíticos: son de utilidad discutible en procesos agudos, en consecuencia prescindibles.

— Corticoides: uso en crisis asmática si no hubiere mejoría con broncodilatadores, durante 3-4 días, suspensión brusca sin inconveniente.

— Xantinas (aminofilina y derivados): el grupo de trabajo aconsejó proscribir las, por su potencial toxicidad, no obstante su eficacia como broncodilatador.

Inespecífico o de sostén

— Mantener adecuada hidratación y equilibrio ácido-base. Alteraciones frecuentes: deshidrataciones leves, acidosis, hiperkalemia.

— Oxígeno y humedad.

— Fisioterapia: frecuentes cambios de decúbito y posición semisentada. Kinesiterapia respiratoria.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Se hará de acuerdo al diagnóstico clínico, en lo posible bacteriológico y en ocasiones a la edad del paciente, estado nutricional o situación socioeconómica.

Recordamos de acuerdo al germen los antibióticos de elección, dosis y formas de administración.

Neumococo y estreptococo: penicilina 100.000 U/kg/día-IM o IV en 4 dosis. En supuraciones, 200.000 U/kg/día.

Haemophilus: ampicilina 200 mg/kg/día, IV o IM en 4 dosis, o cloramfenicol 100 mg/kg/día IV o IM en 4 dosis.

Micoplasma: eritromicina 40 mg/kg/día IV en 4 dosis; o tetraciclinas, ej.: oxitetraclina 30 mg/kg/día IV en 3 dosis.

Estafilococo aureus: si es sensible a la penicilina, ésta es la droga de elección: 400.000 U/kg/día IV en 4 dosis, o meticilina 150-200 mg/kg/día IV en 4 dosis, o cefalosporinas 150-200 mg/kg/día IV en 4 dosis. En alérgicos a penicilina y derivados: lincomicina 40-50 mg/kg/día IV en 4 dosis, o gentamicina 5 a 7 mg IM en 3 dosis, o kanamicina (si es sensible) 20 mg/kg/día IM en dos dosis. Para continuación de tratamiento por vía oral: cefalosporinas o dicloxacilina 50 mg/kg/día en 4 dosis.

Pseudomona: carbenicilina 500 mg/kg/día IV en 6 dosis más gentamicina 5 a 7 mg IM; o carbenicilina más polimixina B, 2 a 4 mg/kg/día IM en 4 dosis.

Ante germen desconocido, tener en cuenta para instituir el tratamiento, el diagnóstico clínico-radiológico de neumonía, de supuración pleural, etc. (ver apartado correspondiente).

Recordar la posibilidad de infecciones virales especialmente en el lactante pequeño, evitando el cambio indiscriminado de ATB por posibles "resistencias".

Neumonía unifocal bacteriana: hasta los 6 meses de edad: ampicilina o penicilina más gentamicina o ganamicina. En desnutridos de 2º-3º o inmunodeprimidos: el esquema de 0 a 6 meses o cefalosporinas más gentamicina.

Consideramos no internable y pasible el tratamiento ambulatorio, al niño mayor de 3 años, portador de una neumonía unifocal y sin problemas socioeconómicos para la compra o administración del tratamiento. Se aconseja cualquiera de estos tres esquemas de tratamiento: 1) Penicilina 100.000U/kg/día IM en cuatro dosis durante 72 horas; conjuntamente con la primer aplicación se agrega 1.200.000 U de penicilina benzatínica. 2) Penicilina benzatínica 600.000 U asociada a 300.000 U de sódica y 300.000 de procaínica, dos inyecciones IM con intervalo de 6 horas. 3) Penicilina benzatínica 1.200.000 U en una sola aplicación.

En los alérgicos a la penicilina, aconsejamos eritromicina durante 10 días.

Neumonía multifocal y bronconeumonías: ampicilina o cefalosporinas más gentamicina.

Supuraciones pleuropulmonares

A. *Drenaje pleural*: si el líquido extraído es purulento: drenar. Seroso: si contiene piocitos, drenar; si existe compromiso mecánico importante (dificultad respiratoria marcada o progresiva y/o desplazamiento mediastinal) punción evacuadora. Si no existe compromiso mecánico no debe drenarse ni evacuarse. *Hemorrágico*: no traumático: igual que el seroso.

B. *Antibiótico*: a su ingreso todo paciente con una SPP recibirá meticilina o cefalosporina. Si los cultivos son positivos, se adecuará la medicación al antibiograma, utilizando en lo posible un solo antibiótico. Si los cultivos son negativos continuar el tratamiento durante tres semanas, realizando consultas especializadas cada tres días; en las estafilococcias confirmadas bacteriológicamente, prolongar durante 10 días más con cefalosporina o dicloxacilina por vía oral.

Bronquiolitis aguda Grados II y III: se internará con diagnóstico de BA a todo paciente que reúna los siguientes requisitos: niño menor de dos años, primer episodio, cuadro clínico caracterizado por febrícula, dificultad respiratoria, taquipnea, tiraje, y sibilancias y/o disminución global de entrada de aire y/o espiración prolongada, con dificultad para alimentarse y/o conciliar el sueño, de no más de 5 días de evolución, cuadro radiológico caracterizado por hiperclaridad pulmonar bilateral, con descenso de los diafragmas y sin imágenes focales agregadas, habiendo descartado las intoxicaciones.

Tratamiento: el mismo será inespecífico y con estas premisas: 1) oxigenación y humidificación de la vía aérea; 2) corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base; 3) fisioterapia en el período productivo. Los antibióticos sólo tendrán aplicación cuando se pesquisen signos o síntomas de empeoramiento del estado general, de sobreinfección bacteriana (hipertermia, hemograma con franca leucocitosis con neutrofilia coincidentemente con la peoría clínica, etc.).

PREMIO "JUAN ALBERTO HARRIET (h)"

Se invita a los socios el día jueves 7 de octubre próximo, a las 19.30 horas en el local societario de la Sociedad Argentina de Pediatría, a la primera entrega del "Premio y Mención Juan Alberto Harriet (h)".

El jurado otorgó el Premio a la Dra. Elsa Margarita Moreno por su trabajo "Mortalidad infantil en la Provincia de Neuquén" y la Mención al Dr. Norberto S. Baranchuk por su trabajo "Control de la salud en la población materno-infanto-juvenil".

El Instituto para Estudios Inmunológicos de la Universidad Nacional de Río Cuarto

El Instituto para Estudios Inmunológicos dependiente de la Facultad de Ciencias Exactas, Físico-Químicas y Naturales está a cargo de la Cátedra de Inmunología del Departamento de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional de Río Cuarto.

Dicho instituto funciona en un pabellón de 200 m² de superficie cubierta, en una planta proyectada para tal labor y que se encuentra emplazada en un nosocomio de complejidad V de la ciudad de Río Cuarto: el Hospital Regional Provincial.

El personal técnico-docente, aparatos e instrumental con que cuenta, se halla respaldado por el Departamento de Ciencias Biológicas de la Universidad de forma tal que permite el desarrollo de cualquier programa tendiente a lograr sus propósitos.

La circunstancia de estar en un centro asistencial le permite llevar a cabo tareas diagnósticas y de investigación de acuerdo a las necesidades e inquietudes del medio. Así por ejemplo se complementan mutuamente los objetivos del instituto con los requerimientos de alergia infantil e inmunología aplicada del Servicio de Pediatría cuyo jefe es el Prof. Dr. Alberto M. Lubetkin.

De acuerdo con lo que antecede, el instituto viene cumpliendo desde su habilitación académica el 15 de marzo de 1976 los siguientes objetivos:

a) Desarrollar la labor de docencia regular programada por la Universidad, en el mismo terreno donde los conocimientos adquiridos serán luego aplicados por el futuro profesional.

b) Propiciar el diálogo directo y cotidiano entre la Universidad y los profesionales de la salud que ejercen en nuestro medio.

c) Contribuir a la expansión del conocimiento de una de las múltiples facetas de la biología en sus fenómenos más íntimos.

d) Proveer los datos que, a pesar de ser angulares para la consecución de propósitos eminentemente sociales como son la protección y la promoción de la salud de la comunidad, no pueden ser logrados con la actual estructura hospitalaria.

e) Llevar a cabo estudios indispensables para el diagnóstico certero de una serie de enfermedades.

f) Aprovechar dichos estudios en el campo de la clínica, a fin de instituir tratamiento adecuado y precoz.

g) Efectuar investigaciones estadístico-epidemiológicas imprescindibles para la realización de cualquier plan de inmunización, saneamiento, etc., como así también de control y erradicación de las enfermedades transmisibles.



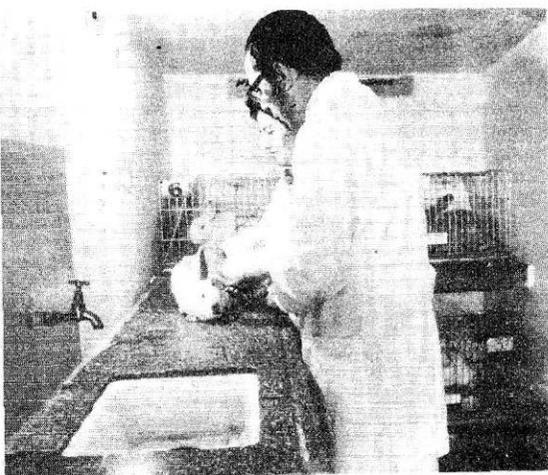
h) Desarrollar y aplicar la inmunohematología práctica actualmente ausente a nivel hospitalario.

i) Investigar el fenómeno causa-efecto desde el punto de vista inmunológico en el terreno experimental, epidemiológico y clínico.

j) Realizar además de la labor docente regular, otras dirigidas a los profesionales, técnicos auxiliares y población en general.

Cabe señalar que bajo la dirección del Profesor Asociado a cargo de la Cátedra Dr. Leonardo Manuel Vanella, se desempeñan los Dres.: Oscar Brarda (Bioq.) como Jefe de Trabajos Prácticos, Ana María Maldonado de González Lascano (Ped.); Cecilia Greco (Bioq.) y Viviana Míguez (Bioq.); y se están desarrollando en la actualidad diversos programas 1976/77 de investigación, aprobados y subsidiados por el CONICET, el Consejo de Investigación Universitario y entes privados. Entre dichos programas debemos destacar: "Inmunidad en la desnutrición calórico-proteica del niño y su modelo experimental", "Capacidad hapténogénica de las proteínas lácteas".

La importancia adquirida y la repercusión nacional que ha cobrado en su corta trayectoria, se refleja en contar entre los profesionales concurrentes para su formación con colegas pediatras provenientes de otros centros médicos incluyendo becados por el gobierno de la provincia de Buenos Aires.



"Vivimos en una época de decadencia. Los jóvenes ya no respetan a sus mayores. Son groseros y mal sufridos. Concurren a las tabernas y pierden toda noción de templanza". Así reza una inscripción existente en una tumba egipcia de alrededor del año 3000 a. de C.

(de M.D. en español)

Prof. Dr. JOSE F. MORANO BRANDI

(Su fallecimiento)



La desaparición del Prof. Dr. José F. Morano Brandi, ocurrida a los 80 años de edad en la ciudad de La Plata, representa una considerable pérdida para la pediatría argentina.

Hizo del Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de esa ciudad el centro de su actividad asistencial y docente, y fue la suya una labor silenciosa y continuada, influyendo su personalidad decidi-

damente para que ese Hospital alcanzara un notable nivel de eficiencia.

Ejerció la pediatría con pasión y acendrada vocación durante treinta años, habiendo sido fundador de la Filial La Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría y primer director de su prestigiosa Revista.

Fue designado Profesor Libre de Clínica Pediátrica y Puericultura en la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata en el año 1944. Profesor Adjunto por concurso de la misma, desde 1948.

Presidente de la Sociedad de Pediatría de La Plata, 1942-44.

Presidente de la Sociedad Médica de La Plata en dos ocasiones, 1947-48 y 1949-50.

Secretario General del VII Congreso Nacional de Medicina.

Miembro del Tribunal de Honor de la Sociedad Médica de La Plata y Director de su Revista.

Miembro de 50 Jurados para dictaminar sobre el valor de tesis de ex-alumnos y de 7 comisiones de Vigilancia para juzgar sobre la preparación científica, aptitudes docentes y trabajos de los adscriptos a la Cátedra de Medicina Infantil.

Miembro de 10 Jurados para dictaminar sobre las aptitudes didácticas y preparación de aspirantes a la Adscripción, a Docentes Autorizados y a Profesores Adjuntos.

Apadrinó, inspiró y dirigió 20 tesis de ex-alumnos.

Fue Consejero Titular y Vice-Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata.

En su actividad hospitalaria, se desempeñó en el Hospital de Niños "Sor María Ludovica"

de La Plata, donde llegó a ocupar por concurso, la Jefatura de su Servicio de Lactantes.

Fue autor de más de 50 trabajos personales o en colaboración sobre pediatría; pronunció numerosas conferencias sobre temas de la especialidad y actuó como relator o miembro de los Comités Organizadores de varias Jornadas de Pediatría.

En el año 1969, fue Presidente Honorario de las XIX Jornadas Argentinas de Pediatría realizadas en Mar del Plata, en homenaje a su fecunda y prolongada actuación en la filial La Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría.

En el acto del sepelio, hablaron para despedir sus restos, el Dr. Juan José Grosso Sheridan, en representación de la Sociedad de Pediatría de La Plata y el Prof. Dr. Julio A. Mazza, en nombre de la Dirección del Hospital de Niños y de la Cátedra de Medicina Infantil de la Facultad de Ciencias Médicas.

Dijo el Dr. Grosso en algunos pasajes de su oración: "La pediatría toda y en especial la platense, están de duelo, como así también nuestra Sociedad que él vio nacer y contribuyó a que creciera y se robusteciera. El formó parte de ese grupo de pioneros, entre los que estaban los Dres. Cometto, Caselli, Juan C. Martínez, Prieto Díaz, Elías Ferrando y que juntos crearon la Sociedad de Pediatría de La Plata.

"Redactor de los estatutos que hasta hace muy poco la regían, fue el primer Director de su Revista, Secretario entre 1938 y 1942 y Presidente entre 1942 y 1944."

Dijo finalmente el Dr. Grosso: "Profesor auténtico, enseñando no solamente pediatría, sino cómo actuar frente al dolor materno y el padecer de sus hijos; su actividad privada es recordada con gratitud por millares de familias. Nos ha dejado, en toda su actividad, un ejemplo de bondad, tolerancia, sentido espiritual de la vida, en una enseñanza que jamás olvidaremos".

El Prof. Dr. Julio A. Mazza, que compartiera largos años de labor asistencial y docente con el extinto, describió la personalidad descollante del Dr. Morano Brandi cuyas huellas, dijo, quedarán indelebles y constituirán permanente ejemplo para los que se inician en el apostolado médico. Recordó su vocación por la docencia, con el mismo ímpetu y entusiasmo desde su juventud a la madurez, e historió su actividad hospitalaria, en la que llegara a ocupar su máximo nivel, la Jefatura del Servicio de Lactantes del Hospital que tanto quiso y al que con tanta devoción se brindara,