

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría. 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 Díaz 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. Vukasovic
		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. Beranguer	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



nueva entidad química

loperamida (R-18.553).

efecto antidiarréico específico

inhibe la hipermotilidad por acción directa sobre la pared intestinal.¹

altamente efectivo

tanto en diarrea aguda como crónica de cualquier etiología.²

actúa rápidamente

detiene la diarrea y alivia el malestar más rápidamente que los antiinfecciosos, adsorbentes, opiáceos, difenoxilato, o cualquier agente o combinación.³

marcadamente seguro

no actúa sobre el Sistema Nervioso Central.⁴

no es narcótico no contiene atropina⁵

es compatible con otras terapias

puede administrarse juntamente con antiinfecciosos, corticoides, anticolinérgicos, tranquilizantes, antibacterianos, antiparasitarios, etc.⁶

INFORMACION PARA LA PRESCRIPCIÓN - Indicaciones:

• **suprasec** está indicado para el control de la diarrea aguda y crónica. **suprasec** normaliza además el tiempo de tránsito intestinal en pacientes con ileostomías, colostomías y otras resecciones intestinales.

Efectos colaterales: A excepción de algunos raros casos de sequedad bucal, no se han comunicado efectos colaterales ni siquiera luego de administraciones prolongadas.

Precauciones: La sobredosificación puede provocar constipación. No se ha establecido su inocuidad en el embarazo.

Contraindicaciones: **suprasec** está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a la droga y en aquellos en quienes deba evitarse la inhibición del peristaltismo (por ej.: subobstrucción debida a un tumor).

POSOLOGIA

	ADULTOS	NIÑOS MAYORES DE 5 AÑOS	NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS
DOSIS INICIAL EN DIARREA AGUDA Y CRÓNICA	⊖⊖ ² cáps.	⊖ 1 cáps.	1 gota por kilo de peso 2 ó 3 veces por día.
DESPUES DE CADA DEPOSICION DIARRHEICA	⊖ 1 cáps.	⊖ 1 cáps.	⊖

Dosis de mantenimiento en la diarrea crónica: Generalmente se obtienen deposiciones normales (una o dos deposiciones sólidas por día) con una dosis de mantenimiento entre 1 y 6 cápsulas diarias en adultos o niños mayores de 5 años o 1 a 5 gotas por kilo de peso por día en niños menores de 5 años.

Presentación: Envases con 10 cápsulas (2 mg de loperamida por cápsula). Frasco gotero con 10 ml (2 mg de loperamida por ml).

¹ HEYKANTS J.; MICHIELS, M.; KNAEPS, A.; BRUGMANS, J.; Arzneimittel Forschung (en prensa)

² DOM, J.; LEYMAN, R.; SCHUERMANS, V., y Col. Arzneimittel Forschung - 24, 1660 (1974).

³ AMERY, W.; DUÏCK, F.; POLAK, J.; y VAN DEN BOUWHUYSEN, G.; Curr. Ther. Res. 17,263 (1975).
URIA, R.; y col. Hospital Lanús. Estudio aún no publicado

⁴ GALAMBOS, J. T.; HIRSCHOWITZ, B. I.; Clinical research report on loperamide Nº 29 and 30. Janssen Research Products Information Service.
VERHAEGEN, H.; Arzneimittel-Forsch. 24, 1657 (1974).

⁵ HEYKANTS, J.; MICHIELS, M.; KNAEPS, A.; BRUGMANS, J.; Arzneimittel Forschung (en prensa).

⁶ DEMEULENAERE, L.; VERBEKE, S.; MULS, M.; y REYNTJENS, A.; Curr. Ther. Res. 16, 32 (1974).

es nuev
no e
narcótico
es segur
y detien
la diarrea
más r
pidament
que cualquie
producto ha
disponib



Producido bajo licencia
JANSSEN
PHARMACEUTICA
Beerse, Bélgica.

SUMARIO

Tomo LXXIV - Núm. 4 - Setiembre de 1976

Fichado

Autoevaluación en pediatría
EDITORIAL 149

COLABORACIÓN INTERNACIONAL
Diagnóstico de las condiciones de vida
José Renán Esquivel 150

TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN I
Moniliasis.
Estudio de factores predisponentes
Angel Plaza, Etelvina Rubeglio 154

TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN IV
Relación inmunológica entre teobroma cacao y cola nítida.
Su implicancia en pediatría.
Hipersensibilidad clínica y antigenicidad cruzada entre
derivados de dos sustancias botánicamente relacionadas
Leonardo Manuel Vanella, Oscar Alberto Brarda, Cecilia Rosa Greco 162

Fichado

TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN IV
Enteritis necrotizante
Francisco Barros, Cecilia Bordin, Mirta Cejudo, Daniel Pascual, Francisco Sevilla 167

INFORMACIONES 172

JORNADAS Y CONGRESOS
Congresos Pediátricos 1975.
XI Panamericano. IV Latinoamericano. XIX Brasileño.
12-18 de octubre, San Pablo, Brasil 173

OBSERVACIONES CLÍNICAS
Tumor de cordón umbilical y policitemia neonatal
*Antonio Zaccaria, Hugo F. Castellano, Jorge O. Schanton, Ana G. Veglia
Stella M. Cannone, Never Yousoufian, Héctor G. López Presas* 175

Fichado

ECOS DE PEDIATRÍA XIV
Resultado del establecimiento de una unidad de cuidado intensivo
neonatal sobre la mortalidad infantil
B. D. Corner 179

¿Cuál es su diagnóstico?
(1ª Parte) 182

EDUCACIÓN PEDIÁTRICA
La II Cátedra de Pediatría de Buenos Aires y las unidades hospitalarias.
Una experiencia de integración docente
*José Raúl Vásquez, C. Urkovich, Roberto Mulli, Néstor Aparicio, Osvaldo Blanco,
Raquel Bellomo, José A. Castaños, Mario Cesarsky, Rodolfo Dameno, Tulio Jones
Oscar Morgenstern, Lic. Ricardo Malfe, Alberto Pescetto,
Pedro Rosso, Héctor Rinaldi, Alberto Torre* 183

INMUNIZACIONES
Vacuna antigripal en pediatría 185

Fichado

NORMAS Y PROCEDIMIENTOS
Síndrome urémico hemolítico (S.U.H.)
Normas de diagnóstico y tratamiento 186

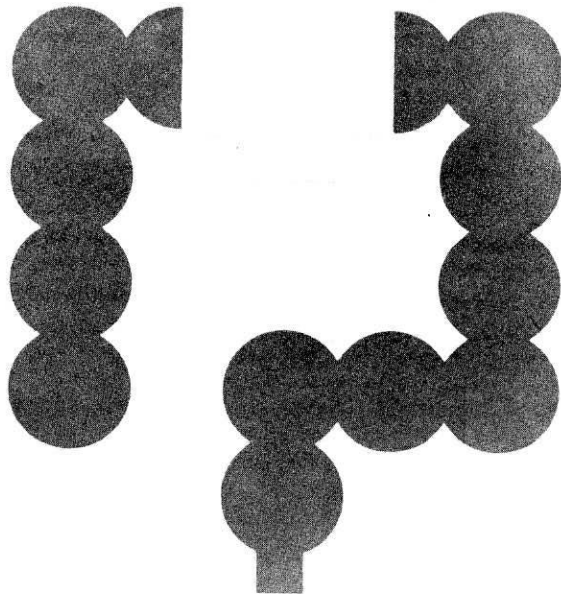
¿Cuál es su diagnóstico?
(2ª Parte) 188

RECORRIENDO NUESTROS SERVICIOS. REGIÓN IV
Actividades del servicio de pediatría del Hospital del Neuquén año 1974-75 189

INFORMACIONES 194

suprasec*

JANSSSEN



* Marca de Fábrica

© Copyright Johnson y Johnson 1976

por
Johnson & Johnson
de ARGENTINA S. A. C. e. I.
Darwin 471 - Buenos Aires

Autoevaluación en pediatría

Conciente de su responsabilidad en la formación médica de los asociados, la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría decidió emprender la tarea de establecer nuevas estrategias docentes. Se percibió entonces la necesidad de informarse previamente sobre los conocimientos profesionales de sus miembros, cualquiera sea el lugar del país donde cumplen su acto médico, para que toda futura actividad educativa responda a expectativas y necesidades reales.

Con tal fin se creó la Comisión de Autoevaluación. Integrada inicialmente por tres pediatras generales y un asesor pedagógico se fijó metas, seleccionó contenidos, determinó la técnica de exploración y planeó un cronograma de actividades.

El propósito del grupo de trabajo quedó así enunciado: "Determinar un programa de autoevaluación diagnóstica del conocimiento pediátrico en los afiliados de la S.A.P. de todo el país, que posibilite obtener datos útiles para organizar futuras actividades docentes de actualización y perfeccionamiento".

Se verificará en una primera etapa el nivel de los conocimientos sobre crecimiento, desarrollo y patología habitual de consulta externa.

El instrumento elegido es la prueba anónima de selección múltiple, apta para evaluar un alto número de contenidos en grupos grandes. Sus alternativas u opciones permiten comprobar realmente lo que se intenta y confieren objetividad a los resultados. Es, por otra parte, el tipo de evaluación idónea para el tratamiento estadístico al que serán sometidas las respuestas.

La prueba requiere una laboriosa preparación que evite cuestionamientos por defectos en su estructura y contenidos. Advertidas estas peculiaridades, se solicitaron preguntas a un grupo de expertos, elegidos entre los asociados. Acompañaron el pedido instrucciones para su elaboración que definían y ejemplificaban las partes de cada cuestión, las diferentes clases de enunciados, los caracteres formales de las opciones y los niveles taxonómicos del campo cognoscitivo que se procura evaluar. Las mismas instrucciones recomendaban formular preguntas representativas, en su mayoría, de la realidad médica de nuestro medio. Cincuenta y dos especialistas respondieron al pedido con un caudal de trescientas ochenta y siete preguntas.

Para examinar, seleccionar y ajustar las preguntas a los propósitos formulados y estructurarlas en forma de prueba, se consideró conveniente incorporar a la Comisión de Autoevaluación cuatro nuevos miembros.

Dos envíos suministraron información sobre propósitos, estructura y valoración de la selección múltiple y su tratamiento estadístico posterior que intentaba crear en los destinatarios de la evaluación, actitudes favorables respecto de la prueba.

Esperamos, a través de las respuestas, la aceptación de nuestra intención inaugural: acercarnos a la latitud de cada colega para solucionar, mediante nuevas formas de educación permanente, las necesidades que la prueba revele.

COMISION DE AUTOEVALUACION

Dres. Néstor E. Aparicio, Carlos A. Gianantonio, Alfredo Pizzia, Mario Cesarsky, Alberto Pescetto, Eduardo Laurencena, Carlos Needelman y Raúl Valli.

Diagnóstico de las condiciones de vida

JOSE RENAN ESQUIVEL

Director Médico del Hospital del Niño de Panamá.

El autor señala la necesidad de "desmedicalizar" el concepto de salud y la vulnerabilidad de enfermar y morir de las mujeres embarazadas y los niños. Destaca la importancia del equipo integrado de salud y de su accionar en los Centros de Salud, que debe identificarse con la vida de las poblaciones y la solución de sus problemas. Propone finalmente una encuesta para determinar el nivel de vida en base a diversos indicadores sanitarios.

Arch. Argent. Pediat., 74: 150, 1976. PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL. MORBIMORTALIDAD INFANTIL, EDUCACION MEDICA.



José Renán Esquivel Oses, nació en David, provincia de Chiriquí, República de Panamá.

Cursó estudios universitarios en la Universidad de San Pablo, Brasil, graduándose de médico en 1950. Entre 1954 y 1956 se perfeccionó en Pediatría en la Escuela de Graduados del Hospital Infantil de México y en 1959 en el Kinderhospital de Zurich, Suiza.

Publicó numerosos trabajos de la especialidad, habiendo tenido resonancia a nivel continental fundamentalmente los referidos al campo de la Pediatría Sanitaria y Social.

Participó repetidas veces, representando a su país, en reuniones internacionales, como consultor, invitado especial, ministro plenipotenciario y embajador extraordinario.

Fue galardonado con la medalla de oro "Federico Gómez", por el Hospital Infantil de México en 1968.

Desde 1968 a 1973 se desempeñó como Ministro de Salud de Panamá y actualmente es profesor clínico especial de Pediatría y Director Médico del Hospital del Niño de la capital de la nación centroamericana.

Tuvimos la satisfacción de conocerlo en Buenos Aires en 1974, con motivo del XIV Congreso Internacional de Pediatría y en 1975, en el 1º Simposio Nacional de Pediatría Social realizado en Huerta Grande (Córdoba), donde tuvo brillante participación.

La salud de las comunidades

En nuestros pueblos existe el concepto de que su salud depende del médico, o de la enfermera, o de los medicamentos, o de los hospitales. Se hace necesario "desmedicalizar" los problemas de la salud de la gente y hacerlos conscientes de que la verdadera salud depende de lo que se hace en las veinticuatro horas del día, para satisfacer sus necesidades básicas humanas.

Grupos etarios y su vulnerabilidad

En la mayoría de nuestros países latinoamericanos más del 40 por ciento de la población la forman los niños de menos de quince años

de edad, y del 20 al 30 por ciento la forman las mujeres en edad fecunda. Es conocido que los más vulnerables de enfermar y morir en cualquier grupo humano son las mujeres embarazadas y los niños. Tanto es así que de la mortalidad general en nuestros países, más del 40 por ciento depende de la muerte de los niños de menos de cinco años de edad.

Sistema de salud de los pueblos

Todos los grupos humanos tienen su sistema de salud, de acuerdo a su nivel de educación. Así vemos a las mujeres tener sus hijos con la atención de las personas que se cree saben más, porque tuvieron muchos hijos o ayudaron a otras conocedoras en eso. La

abuela es la que más recomendaciones hace cuando los niños se enferman y si no, allí está el "curandero" para "ayudar" a resolver el problema. Los medicamentos son plantas o rezos mágicos, o las medicinas que "le indicaron" a alguno de la comunidad que le curó males semejantes. Todos estos recursos son de la misma comunidad. Hoy día, es muy difícil que en la América Latina la población desconozca que existe una medicina moderna diferente, practicada por los médicos y que indican medicamentos orales e inyectables, además de la existencia de recursos quirúrgicos, pero para obtener esa medicina es necesario que se traslade a los lugares donde están los médicos y poder pagar el costo de la consulta y tratamiento a personas desconocidas para ellos. Estos recursos están fuera de la comunidad. En los pueblos donde existen Centros de Salud sólo unas cuantas familias los usan adecuadamente, en cambio la mayoría continúa con sus viejos métodos tradicionales, porque los funcionarios no han sido preparados para "tratar" a toda la población, o porque algunas familias que no son correctamente atendidas se desaniman; o porque la población no tiene la confianza en "esa medicina", o porque no saben que tienen derecho a utilizar servicios modernos, además de tener que contar con el dinero para costearlos.

Morbilidad y mortalidad de las comunidades

Cuando vemos la morbilidad y mortalidad del hombre en su primera etapa de la vida y sabemos que de la mortalidad general en América Latina más del 40 por ciento corresponde a la de niños de menos de cinco años y que en Suecia, en 1965, era sólo del 3 por ciento, nos muestra diferencias marcadas, en lo que hacen las parejas para proteger a sus hijos y los éxitos que, naturalmente, obtienen en su lucha. Lo que hace un país en defensa de su población, se puede cuantificar en los resultados nacionales del crecimiento y desarrollo de sus juveniles y en la posibilidad de niveles profesionales que pueden alcanzar todos los hijos nacidos en nuestros países.

¿De qué mueren nuestros niños en América Latina?, y los que sobreviven ¿qué secuelas llevan hacia el futuro? La preparación de los médicos y de los otros funcionarios de los equipos de salud conduce a éxitos o fracasos en la conservación de la vida en nuestras comunidades.

La gran cantidad de niños que acuden a los Centros de Salud para ser tratados por sus enfermedades, como desnutrición, diarrea, problemas respiratorios, enfermedades transmisibles y parasitarias, nos muestra la necesidad de cambios en nuestra América.

¿Qué saben las madres de las enfermedades de sus hijos y qué posibilidades tienen de seguir la orientación médica para corregir el daño que ellos presentan? ¿Se resolverá el pro-

blema del hambre y la diarrea en los hospitales pediátricos?

Programas integrales a nivel de nuestras poblaciones

Dentro de las necesidades comunes vitales de la gente tenemos: el aire, la energía eléctrica, el agua, los alimentos, el espacio vital y la libertad de participación. Las acciones de los equipos de salud deben identificarse con la vida de las poblaciones y con la solución de sus problemas. Si la salud se relaciona con las cosas que llevan a una vida completa y buena e igual a toda la gente de nuestros países, obliga al cuerpo social humano a participar, protegiendo a cualquier miembro de sus comunidades y ofrecerle los recursos adecuados en igual forma.

Los comités de salud de las comunidades

Todos los humanos de nuestros pueblos, tienen que ser agentes y guardianes de la salud de toda la población, si queremos vidas completas humanas como prioridad en nuestros países. Dejemos de estudiar a los desnutridos como casos extraordinarios y luchemos porque realmente tengan todos los niños, la cantidad de proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales, que sabemos necesita el hombre en su primera etapa de la vida. Luchemos porque todas las familias tengan el agua potable y en cantidad adecuada y seremos menos salvadores por las diarreas y sus desequilibrios hidroelectrolíticos.

El derecho a la salud debe ser de todos, por lo que los deberes necesitan tener el mismo valor.

En nuestros países cuando el hombre sale de su pueblo pierde su significado de humano y pasa a ser simplemente un objeto, no es nada. No existe una estructura de vida igual en los pueblos rurales y sectores urbanos y la forma como están organizados no es funcional, siendo un marco de referencia estático que no estimula cambios y progreso en la vida de sus hombres.

Tenemos que organizar a nuestras comunidades en forma de empresas que tengan como prioridad la conservación y el mejoramiento permanente de la vida humana. En Israel los kibutz y en China las comunas, han obtenido un nivel de desarrollo igual y superior de toda la población, por la organización comunitaria; por la protección de la vida humana; por un trabajo como empresa agropecuaria con decisión propia de cada grupo. Esto nos hace pensar que ese puede ser el camino de nuestros países que necesitan una vida mejor.

Acción de los comités de salud

Sólo la medicina moderna puede rendir adecuadamente en una comunidad que tenga la

organización para una vida moderna, por lo que tenemos, por un lado, al equipo de salud y por otro a la comunidad; ambos grupos deben integrarse a un trabajo con metas comunes de desarrollo.

El equipo de salud debe estudiar las necesidades de la comunidad en función de su organización. Si la salud individual es compleja, la del cuerpo social lo es aún más, por lo que se necesita gran mística, y trabajar con fe en el valor humano.

La necesidad de tener un servicio de salud moderno para toda la población, obliga, en primer lugar, al equipo de salud a conocer a esa población, por lo que tenemos que sectorizarla. Esto se entiende como definir una responsabilidad para un grupo concreto humano con el cual se va a trabajar racionalizando los servicios. Debemos dialogar con cada persona de la comunidad y saber cómo son, sus valores y sus necesidades y aspiraciones. Todos los seres humanos tienen sus propios conceptos de la vida, salud, enfermedad y muerte. Con estos conocimientos podemos programar trabajos bien definidos o integrarnos a la comunidad. Debemos saber los recursos humanos materiales con que cuenta y el uso del tiempo en las veinticuatro horas del día.

La siguiente encuesta puede ser de gran utilidad:

En el aspecto materno-infantil:

- A) 1) Mujeres en edad reproductiva.
- 2) Nacimientos por mes y tasa.
 - a) Nacimientos vivos.
 - b) Nacimientos muertos.
 - c) Abortos inducidos y naturales.
- 3) Horas médicas para la atención en clínicas de prenatal.
- 4) Horas médicas en el programa maternal comunitario.
- 5) Distribución de los lugares donde dan a luz las madres.
- 6) Ubicación por subsectores de las mujeres en edad reproductiva.
- 7) Ubicación por subsectores de nacimiento (residencia).
- B) 1) Distribución por edades de población preescolar y escolar por sector y subsectores.
- 2) Horas médicas para atención de clínicas.
- 3) Horas médicas para programa infantil comunitario.
- 4) Distribución por edades de población escolar, con nivel de escolaridad alcanzado.
- 5) Evaluación de campañas de vacunación y programación de próximas campañas a nivel subsectorial.

En el aspecto de adultos:

- A) 1) Distribución por edades de población.
- 2) Nivel de escolaridad.
- 3) P.E.A.
- 4) Mortalidad.
- 5) Morbilidad.

- 6) Principales enfermedades.
- B) 1) Fuentes de trabajo.
- 2) Instituciones públicas y privadas.
- 3) Carreteras y caminos.
- 4) Red de transporte.
- 5) Industrias, servicios y agrodistribución.

En el aspecto de saneamiento ambiental:

- A) 1) Identificación de comunidades (fuente: censo, municipio, etc.).
 - a) Menos de cinco casas.
 - b) Entre cinco y cien casas.
 - c) Más de cien casas.
- 2) Existencia de recursos básicos de las comunidades.
 - a) Acueducto.
 - b) Disposición de aguas servidas.
 - c) Calles.
 - d) Vivienda (tipo).
 - e) Energía eléctrica.
 - f) Servicios higiénicos.
 - g) Mercado.
 - h) Vías de acceso.
 - i) Disposición de desperdicios (sólidos).
 - j) Existencia de animales.
- 3) Recursos ambientales y naturales de las comunidades.
 - a) Ríos y quebradas.
 - b) Precipitaciones pluviales.
 - c) Reservas forestales.
 - 4) Características urbanas.
 - 5) Características rurales.

En el aspecto de administración:

- A) 1) Comités de salud.
 - a) Número.
 - b) Funcionamiento.
- 2) Otras organizaciones comunales.
- 3) Centros de educación.
- 4) Censo de personal con preparación profesional, técnica o vocacional.
- 5) Recursos de la institución.
- 6) Recursos en la comunidad (municipio, gobierno nacional, entidades autónomas, empresas colectivas, empresas particulares).

La sectorización, por lo tanto, requiere recoger toda la información de la comunidad necesaria para tener una visión precisa de su realidad.

Posteriormente trabajar con las comunidades, y, de acuerdo a sus prioridades, organizar una acción colectiva que puede ser la de producción de alimentos, o abastecimiento de agua, o saneamiento del medio, o vacunación a toda la población, etc. Periódicamente y en forma programada deben evaluarse las acciones junto con la comunidad, para que pueda estimularse o modificarse el trabajo, procurándose el éxito final del mismo.

Igualmente, así como tenemos que conocer a la comunidad, ésta necesita conocer al equipo de salud, su capacidad y acción. El equipo de salud tiene que estar bien informado para este trabajo y convivir y depender de la evo-

lución de su acción. El mejoramiento de esa comunidad será su mejoramiento hacia el futuro. Si algún miembro de cualquier grupo no puede convivir con la población deberá preparar a técnicos locales para que así lo hagan.

Las Escuelas de Medicina y las Escuelas de Especialización necesitan preparar a todos los miembros del equipo para trabajar en orga-

nizaciones colectivas que lleven a resultados nacionales. El desarrollo del programa marcará el rumbo de nuevos cambios y decisiones para la producción de salud. Modificar el concepto de organización para atender los daños de la vida, cambiándolo por la organización para la producción de salud para una vida humana moderna. Es una oportunidad de trabajar con nuestra gente y lo debemos realizar.

Comentario del DR. CARLOS A. RAY

Profesor Adjunto de la Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Se deben destacar algunos puntos que tienen que considerarse básicos y que no obstante, aún no tienen la suficiente difusión:

1) *La salud depende de toda la población en general y no solo de los médicos y sus auxiliares. El autor, acertadamente propone que se "desmedicalice" el concepto de salud*

Ello es importante porque, por ejemplo, significa que las autoridades municipales o que los padres en general, se ocupen de alimentar adecuadamente a los niños, de prevenir los frecuentes accidentes o de aplicarles las vacunas que corresponden.

2) *Los grupos etarios que deben preocupar a los pediatras —y por lo tanto a los médicos y autoridades— constituyen un porcentaje muy alto de la población. Alrededor del 40 por ciento son niños y jóvenes y un 25% de mujeres en edad fértil. Este gran grupo materno-infantil (65 por ciento del total) merece mucha mayor atención efectiva. En teoría todos están de acuerdo, pero cuando hay que asignar recursos o prioridades, parece que la regla fuese olvidarlos. Todo dinero o financiación que se derive a ellos es una inversión que dará enormes frutos para el futuro.*

3) *El equipo de salud integrado (médico, enfermera, visitadora social, etc.) tiene que*

tener un lugar prioritario en la acción de los centros de salud. Y éstos un lugar prioritario dentro de la organización sanitaria. Dicho equipo se preocupará de los problemas de salud propiamente dichos, pero también de los que le están tan conexos: agua, alimentación, espacio vital, etc.

4) *Los médicos debemos tratar de influir más y de salvar más vidas, no sólo tratando las diarreas y los desequilibrios hidroelectrolíticos, sino contribuyendo a elevar el nivel de vida de los habitantes, en especial de aquellos más desprotegidos.*

Partiendo de estas premisas, el autor propone un método para determinar con mayor facilidad cual es el nivel de vida, en especial en la sanitariedad de una población determinada. Estudia diferentes indicadores referentes a los aspectos materno-infantil, población adulta, saneamiento ambiental y administración.

Aunque no compartimos alguna propuesta del autor sobre organización social (kibutz o comunas), creemos que sí deben mejorarse urgentemente las condiciones de muchas comunidades para que tengan "como prioridad" la conservación y el mejoramiento permanente de la vida humana.

SUMMARY

The author points out the pregnant's and children's vulnerability of getting sick and even die; and that the medical care required is a staff of proper with special training that must be able to accommodate to the different needs of its inhabitants in order to provide appropriate care.

He suggests that a survey report must be made based on different statistic indicators of community health to establish economic wealth and define needs for the development of health care system.

Galeno de Pérgamo (130-201) que realizó experiencias en anatomía y fisiología, expresó la noción de que el niño es primero flemático y después se vuelve colérico o sanguíneo. La creencia de que la dieta tenía alguna influencia en la tipología del niño, afectó las ideas de la nutrición por más de 1500 años y algunas comidas tales como huevos y carne estaban prohibidas para los niños. (C. T. Gürson: *Nutrición en tiempos antiguos.*)

HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS
"RICARDO GÜTTEREZ", BUENOS AIRES

Moniliasis*

Estudio de factores predisponentes

ANGEL PLAZA

ETELVINA RUBEGLIO

La moniliasis por Candida albicans es una infección común en la infancia. Su frecuencia es inversamente proporcional a la edad del niño, bajo la acción de los factores desencadenantes.

Es más frecuente en los niños desnutridos. La administración de antibióticos aumenta notablemente su hallazgo.

No se encuentra influencia con la administración de corticoides ni de drogas inmunosupresoras.

La presencia de Candida en las heces siempre precede a la localización bucal.

Escherichia coli y Lactobacilo estuvieron presentes en la flora de todos los niños sanos investigados.

Estos porcentajes disminuyen en los lactantes, en los desnutridos y especialmente cuando se administran antibióticos.

El desarrollo de la Candida albicans coincidió con disminución de lactobacilo.

El porcentaje de aislamiento de enteropatógenos en los niños internados no mostró diferencias por los factores predisponentes estudiados.

Arch. Argent. Pediat., 74: 154, 1976. MONILIASIS, CANDIDIASIS, MICOSIS.

Introducción

La elevada incidencia de moniliasis por *Candida albicans* en los niños internados, especialmente los lactantes y los que reciben antibióticos, nos motivó a investigar los factores que predisponen a esta infección para intentar prevenirla.

Material y método

Se estudiaron 235 niños internados en el Policlínico de Niños de la Ciudad de Buenos Aires por patologías diferentes.

Se consideró la influencia de la edad, del estado nutritivo, de los antibióticos y del suministro de corticoides y drogas inmunosupresoras.

En un primer grupo de 115 niños se investigó la presencia de *Candida albicans* en materia fecal y en la mucosa bucal al ingreso a las salas; los exámenes se repitieron cada tres días durante la internación hasta la aparición de la levadura.

En un segundo grupo de 120 niños se estudió la composición de la flora intestinal aerobia

en forma evolutiva; 76 eran eutróficos y, de ellos, 55 recibían medicación antibiótica; 44 presentaban grados diferentes de desnutrición de los cuales 37 se hallaban medicados con antibióticos.

Como grupo control se investigó la composición de la flora intestinal de 18 niños sanos, eutróficos y sin tratamiento.

Se consideró índice de integridad del equilibrio biológico intestinal el hallazgo de flora polimicrobiana aerobia considerada como habitual (bacilos coliformes, enterococo, estreptococo, pseudomona, micrococos, lactobacilo). Como indicador de la alteración de dicho equilibrio se estimó el aumento de desarrollo de hongos levaduriformes tipo *Candida*, acompañado o no de predominio de algún otro microorganismo con desplazamiento del resto y ausencia de desarrollo de lactobacilo. De acuerdo con los hallazgos bacterianos observados se formaron los siguientes grupos (G):

Grupo 1: flora polimicrobiana con aislamiento de lactobacilo significativo.

Grupo 2: flora polimicrobiana con aislamiento de lactobacilo significativo y levaduras.

Grupo 3: Flora polimicrobiana con aislamiento significativo de levaduras.

Grupo 4: Predominio de desarrollo de un germen (disbiosis) con incidencia elevada de levaduras.

* Tema recomendado por la entidad matriz a las XXII Jornadas Argentinas de Pediatría, Paraná, 1976.

Grupo 5: predominio de germen enteropatógeno con aislamiento significativo de levaduras.

El aislamiento de escasas colonias de levaduras tipo *Candida* (5 a 10) no fue considerado como significativo, debido a que las cifras de levaduras totales estimadas normales por diferentes autores^{21, 25} están por debajo de 10⁴ por gramo de materia fecal, cantidad mínima comparada con los demás componentes de la flora intestinal.

Técnicas bacteriológicas

1) *Estudio cualitativo y cuantitativo de levaduras* en materia fecal y en mucosa bucal (Dr. Ricardo Negroni):

Un gramo de materia fecal recién obtenida fue suspendida y homogeneizada en tubos con 9 ml de solución fisiológica estéril. De esta dilución 1:10 se efectuaron diluciones seriadas hasta 1:10.000; 1 ml de cada una de estas diluciones fue sembrado en profundidad en placas de Petri con Agar Saboureaud e incubado a 37°C durante 48 horas. Si en ese lapso no se observó desarrollo de levadura se prolongó la incubación 48 horas más a temperatura ambiente.

Se efectuó recuento de colonias y se multiplicó por el factor de dilución (cifras superiores a 5000 col./g de materia fecal fueron consideradas anormales).

El material de la mucosa bucal fue recogido con hisopo estéril y suspendido en 5 ml de solución fisiológica estéril. Se sembró 0,1 ml y 1 ml de la suspensión en placas de Petri con Agar Saboureaud sometiendo las mismas a condiciones de incubación similares al material precedente. A posteriori se efectuó recuento de colonias (método semicuantitativo).²⁵

La identificación de *Candida albicans* se realizó por características culturales, morfológicas y por la formación de clamidosporos por estimulación utilizando medios de cultivo específicos (Agar-harina de maíz con Twen 80).³

2) *Coprocultivos*. El material fue obtenido con hisopo estéril y conservado en medio de Stuart en los casos en que el procesamiento del mismo no se realizó de inmediato. Posteriormente la muestra se suspendió en tubo con 5 ml de solución fisiológica estéril y se efectuó siembra directa con ansa en los siguientes medios de cultivo:

Agar lactosa bromotimol, Agar SS (*Salmonella-Shigella*), Agar Saboureaud, Agar manitol, Agar sangre, Agar Rogosa.

Todos estos medios fueron incubados a 37°C aeróbicamente, excepto el Agar Rogosa (*Lactobacilo*), que fue incubado en atmósfera al 5-10 por ciento CO₂ (método de la vela).

La identificación de las distintas especies aisladas se efectuó por sus características microscópicas y bioquímicas:

Cocos gram +: prueba de catalasa, fermentación de glucosa, fermentación manita, reacción

de coagulasa, solubilidad biliar, crecimiento en CINA al 6,5 por ciento.

Bacilos gram —: enterobacterias según Edwards y Ewing,²⁶ reducción de nitratos, fermentación de glucosa, sacarosa, lactosa y manita, movilidad, producción de indol, prueba del rojo de metilo, producción de acetilmetilcarbinol, utilización del citrato (Simons), producción de SH₂, ureasa, desaminación de la fenilalanina, utilización del malonato, reacción de gelatina, hidrólisis del almidón, decarboxilación de arginina, lisina y ornitina, oxidación, fermentación de glucosa (O/F), reacción de citocromooxidasa.

Las cepas de lactobacilo aisladas se definieron como tales por sus características morfológicas, microscópicas y culturales.

A las especies consideradas clásicamente como enteropatógenas se les efectuó identificación serológica.

Resultados

En el primer grupo de 115 niños estudiados, ochenta y seis (75%), presentaron desarrollo de *Candida albicans* en el curso de su internación y veintinueve (25%), tuvieron cultivos negativos durante el período de estudio (mínimo diez días).

Edad: Los niños con cultivo positivo de *Candida albicans* tenían:

Menos de 6 meses: 20 c. (90%).

De 6 a 12 meses: 23 c. (87%).

De 12 a 24 meses: 6 c. (60%).

De 2 a 6 años: 20 c. (71%).

Más de 6 años: 16 c. (61%).

Influencia del estado nutritivo: En 103 niños se evaluó el estado nutritivo. Cincuenta y cinco eran eutróficos y cuarenta y ocho presentaron distinto grado de desnutrición.

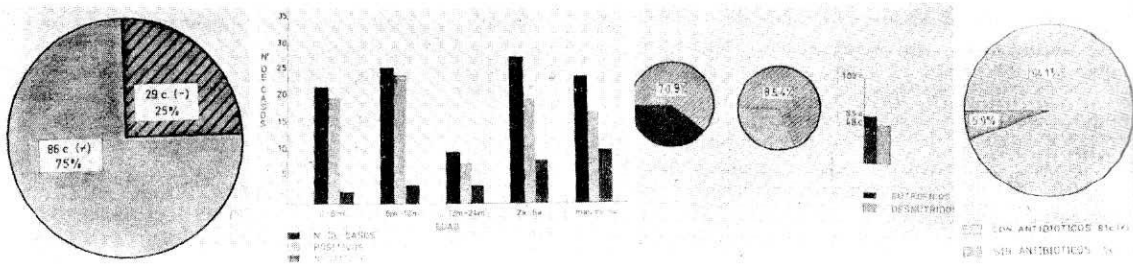
Del grupo de niños eutróficos, 39 cultivaron *Candida albicans* durante el período de observación (70,9%).

La incidencia fue mayor entre los desnutridos; cuarenta y un positivos para un total de cuarenta y ocho (85,4%).

Influencia de los antibióticos: De los ochenta y seis niños con cultivo de *Candida albicans* positivo, ochenta y uno (94,1%), recibieron antibióticos previamente. Tres de los otros cinco niños con cultivo positivo sin antibioticoterapia previa, eran menores de 12 meses, dos de ellos desnutridos; otro tenían síndrome de malabsorción severo con desnutrición de tercer grado y el quinto tenía lupus eritematoso disseminado.

Momento de aparición: Se investigó el tiempo de aparición de la *Candida albicans* en relación con la edad y el estado nutritivo de los enfermos.

Influencia de los corticoides: En cinco niños nefróticos en remisión clínico-humoral y con tratamiento corticoide prolongado durante seis meses, se investigó la presencia de *Candida albicans* con resultado negativo; otro tanto



FIGURAS 1 a 1

ocurrió con tres niños tratados simultáneamente con corticoides y drogas inmunosupresoras.

Se observó presencia de levaduras en dos niños en estado infiltrativo y en otros dos con tratamiento antibiótico concomitante.

Influencia de las drogas inmunosupresoras: En siete niños leucémicos tratados varios meses con drogas inmunosupresoras, se investigó la presencia de *Candida albicans* con resultado negativo.

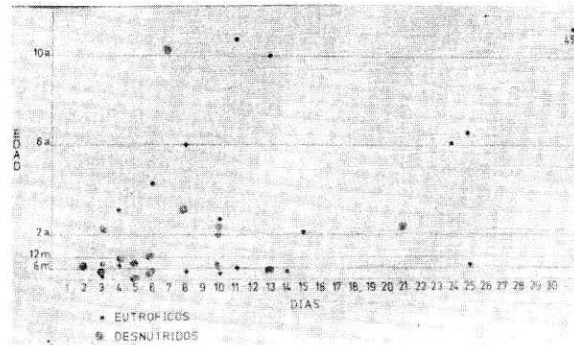
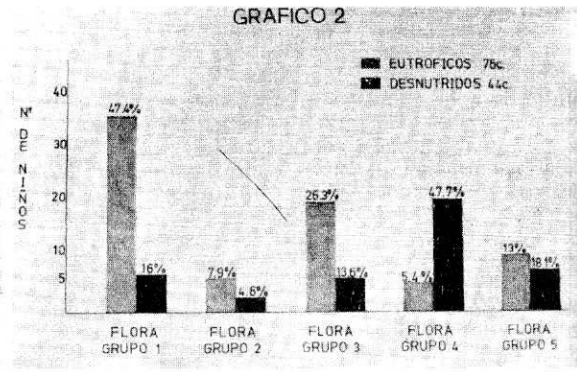
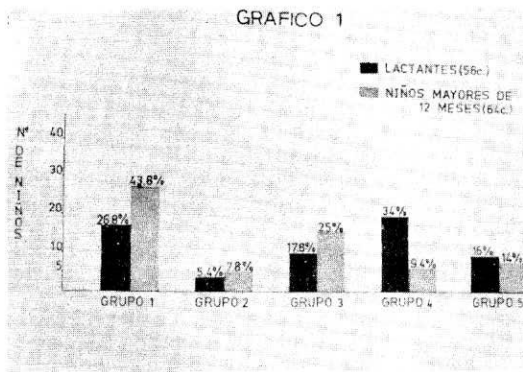
Investigación de *Candida albicans* en boca y en heces: Se estudió la presencia de levadu-

ras en heces y en boca mediante cultivos seriados cada tres días.

En todos los casos en que se cultivó *Candida albicans* en boca, estuvo presente en heces. Por el contrario en siete niños se encontró levaduras en heces con resultado negativo en boca.

La concentración de *Candida albicans* fue siempre significativamente mayor en heces que en la boca.

Estudio de la flora intestinal: En la investigación de la composición de la flora intestinal se estudió la frecuencia de gérmenes aero-



bios intestinales aislados y se comprobó (cuadros 1 y 2):

1) Aislamiento de *Escherichia coli* y *Lactobacilo* en el 100 por ciento de los niños sanos.

2) En los niños internados sin tratamiento antibiótico los porcentajes de *E. coli* fueron de 95 por ciento en los lactantes; 98 por ciento en los niños mayores de 12 meses; 97 por ciento en los eutróficos y 96 por ciento en los desnutridos.

En los niños que recibían medicación antibiótica la *Escherichia coli* se encontró en la siguiente proporción: lactantes 92 por ciento, mayores de 12 meses 93 por ciento; eutróficos 90 por ciento y en el 87 por ciento de los desnutridos.

3) El *Lactobacilo* fue aislado en el 83 por ciento de los lactantes; en el 94 por ciento de los mayores de 12 meses; en el 95,5 por ciento de los eutróficos y en el 71,5 por ciento de los desnutridos del grupo sin medicación antibiótica.

En los niños con antibioticoterapia el *Lactobacilo* se encontró en el 19 por ciento de los lactantes; en el 37,5 por ciento de los mayores; en el 40 por ciento de los eutróficos y en el 11 por ciento de los desnutridos.

4) A las enterobacterias del grupo de *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia*, les correspondió un porcentaje del 40 por ciento en los niños sanos. En el grupo de niños sin tratamiento antibiótico se las observó en el 46 por ciento de los lactantes, en el 28 por ciento de los mayores de 12 meses; en el 25 por ciento de los eutróficos y en el 52 por ciento de los desnutridos.

En el grupo con antibióticos se encontró en el 58 por ciento de los lactantes; en el 43 por ciento de los mayores; en el 65 por ciento de los desnutridos y en el 30 por ciento de los eutróficos.

5) El grupo *Proteus* estuvo presente en el 20 por ciento de los niños sanos; en el 43 por ciento de los lactantes; en el 20 por ciento de los mayores; en el 25 por ciento de los eutróficos y en el 57 por ciento de los desnutridos

de los que no estaban con medicación antibiótica.

En el grupo con antibióticos se lo halló en el 60, 28, 38 y 70 por ciento respectivamente.

6) El aislamiento de enteropatógenos clásicamente considerados oscilaron entre un 6,2 y un 21 por ciento.

7) Los enterococos y gérmenes del grupo de los estreptococos se encontraron en un 58 por ciento de los niños sanos y las cifras oscilaron entre un 48 y un 58 por ciento en los distintos grupos estudiados.

8) Los porcentajes de micrococcos y de estafilococos hallados oscilaron entre un 15 por ciento en los niños sanos y un 25 por ciento en los desnutridos con tratamiento antibiótico.

9) La *Pseudomona* y otros bacilos gramnegativos aerobios no fueron aislados en niños sanos. Se los encontró en un 2 por ciento de los eutróficos sin medicación y en el 25 por ciento de los lactantes y en el 28 por ciento de los desnutridos bajo antibioticoterapia.

10) *Candida albicans* estuvo presente en el 11 por ciento de los niños sanos. La frecuencia en el grupo sin tratamiento fue: lactantes 17 por ciento; niños mayores de 12 meses 6 por ciento; eutróficos 4,5 por ciento y desnutridos 28,5 por ciento.

En el grupo con tratamiento antibiótico se lo aisló así: lactantes 88,6 por ciento; mayores 73 por ciento; eutróficos 71 por ciento y desnutridos 94,5 por ciento.

De acuerdo con la proporción de gérmenes aislados se establecieron cinco tipos de flora detallados en material y método.

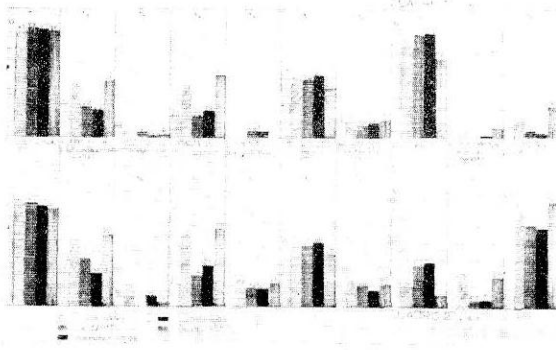
Se estudió la frecuencia de cada tipo de flora en relación con:

Edad. Lactantes, Nº 56.

Flora de grupo 1 (polimicrobiana con aislamiento significativo de *Lactobacilo*): 15 niños (26,8 %).

Flora de grupo 2 (polimorfa con aislamiento significativo de *Lactobacilo* y de levaduras): 3 niños (5,4 %).

Flora de grupo 3 (polimicrobiana con aislamiento significativo de levaduras): 10 niños (17,8 %).



TRATAMIENTO	FLORA GRUPO 1		FLORA GRUPO 2		FLORA GRUPO 3		FLORA GRUPO 4		FLORA GRUPO 5		TOTALES	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO MAYOR 15SEM	4	6,6	5	7,6	20	30,3	22	33,4	15	22,7	66	55
TRATAMIENTO ANTIBIOTICO MENOR 15SEM	14	53,8	2	7,7	5	19,3	3	11,5	2	7,7	26	30,8
SIN MEDICACION ANTIBIOTICA	25	89,2	1	3,6	1	3,6	0	0	1	3,6	28	14,2
TOTALES	43	35,8	8	6,7	26	21,7	25	20,8	18	15	120	100

* DEL TOTAL DE LOS 16 ENTEROPATÓGENOS AISLADOS, 11 FUERON *E. COLI*, 1 ENTEROPATÓGENA 3 *SALMONELLA* GRANJENBURG, 2 *SALMONELLA* TYPHYMORIUM Y 2 *SHIGELLA*.

** MAS DE DOS ANTIBIOTICOS UTILIZADOS

*** NO MAS DE DOS ANTIBIOTICOS UTILIZADOS

Flora de grupo 4 (desarrollo predominante de un germen (disbiosis) con incidencia elevada de levaduras): 19 niños (34 %).

Flora de grupo 5 (germen enteropatógeno predominante con aislamiento significativo de levadura): 9 niños (16 %).

Niños mayores de 12 meses, Nº 64.

Flora de grupo 1: 28 niños (43,8 %).

Flora de grupo 2: 5 niños (7,8 %).

Flora de grupo 3: 16 niños (25 %).

Flora de grupo 4: 6 niños (9,4 %).

Flora de grupo 5: 9 niños (14 %).

Estado nutricional: En relación al estado nutricional de los niños, los resultados obtenidos fueron:

Eutróficos, Nº 76.

Flora de grupo 1: 36 niños (47,4 %).

Flora de grupo 2: 6 niños (26,3 %).

Flora de grupo 3: 20 niños (26,3 %).

Flora de grupo 4: 4 niños (5,4 %).

Flora de grupo 5: 10 niños (13 %).

Desnutridos, Nº 44.

Flora de grupo 1: 7 niños (16 %).

Flora de grupo 2: 2 niños (4,6 %).

Flora de grupo 3: 6 niños (13,6 %).

Flora de grupo 4: 21 niños (47,7 %).

Flora de grupo 5: 8 niños (18,1 %).

Antibióticos: En relación con el tratamiento antibiótico los resultados obtenidos fueron: (cuadro 3).

Flora de grupo 1: cuatro niños (6 %) con tratamiento mayor de una semana.

Catorce niños (53,8 %) con tratamiento menor de una semana.

Veinticinco niños (89,2 %) sin tratamiento antibiótico.

Flora de grupo 2: cinco niños (7,6 %) con tratamiento mayor de una semana.

Dos niños (7,7 %) con tratamiento menor de una semana.

Un niño (3,6 %) sin tratamiento ATB.

Flora de grupo 3: veinte niños (30,3 %) con tratamiento mayor de una semana.

Cinco niños (19,3 %) con tratamiento menor de una semana.

Un niño (3,6 %) sin medicación.

Flora de grupo 4: veintidós niños (33,4 %) con tratamiento mayor de una semana.

Tres niños (11,5 %) con tratamiento breve.

Flora de grupo 5: quince niños (22,7 %) con tratamiento mayor de una semana.

Dos niños (7,7 %) con tratamiento menor de una semana.

Un niño (3,6 %) sin tratamiento ATB.

De los 92 niños internados con tratamiento antibiótico, a 74 (80,4 %) se les aisló levaduras tipo *Candida albicans* en forma significativa; a 7 de ellos (7,6 %) se les aisló concomitantemente lactobacilo y sólo 18 (19,5 %) tenían flora habitual con lactobacilo.

De los 28 niños sin tratamiento antibiótico, se cultivó levaduras en forma significativa en 3 de ellos (10,7 %), de los cuales uno tenía lactobacilo. Los 25 restantes (89 %) tenían flora habitual con lactobacilo.

Discusión

Existe evidencia clínica de que la candidiasis es un problema médico de magnitud creciente. Si bien la *Candida albicans* es huésped habitual del ser humano (mucosas oral, digestiva, vaginal, etc.), en circunstancias especiales prolifera exageradamente dando lugar a localizaciones orgánicas profundas,²² a veces generalizadas, motivo por el cual ha sido denominado "hongo oportunista".¹¹

Los recién nacidos, especialmente los prematuros, son más propensos a esta infección; en ellos la moniliasis está relacionada con infecciones vaginales maternas^{21, 23} y en segundo término con intercontagios en las maternidades.¹ Cavaros¹⁰ atribuye la vulnerabilidad de los prematuros a la falta de saliva, Kirkpatrick y colaboradores,²¹ encontraron que la lactoferrina, que segrega la parótida, inhibe experimentalmente el desarrollo de la levadura.

La leche materna contaminada por candidiasis del pezón puede vehicular las levaduras.^{5, 20}

Su presencia en la piel sólo aparece en estados patológicos,²¹ y es proporcional al grado de invasión del aparato digestivo. En el lactante y en el niño mayor aparece en relación directa con perturbaciones del estado general (desnutrición, alteraciones del sistema inmunodependiente, endocrinopatías, etc.).²⁴

Si bien hay autores que no la encuentran,²⁴ la mayoría observa aumento de las infecciones por *Candida* después de la antibioticoterapia.^{7, 15, 25, 22, 21, 23} lo cual coincide con nuestros resultados. Se ha atribuido este aumento a depresión de mecanismos de defensa²² y a alteraciones del equilibrio de la flora intestinal.^{9, 12, 27} La estabilidad de la flora aerobia y especialmente anaerobia depende de interacciones metabólicas entre gérmenes.^{12, 17, 21, 11, 28, 29}

La eliminación por los antibióticos, de especies genéticamente sensibles, genera el sobredesarrollo de otras que se convierten en predominantes.

Hemos comprobado la influencia que el tratamiento antibiótico prolongado tiene en la patogenia de la disbiosis. Este desequilibrio se manifestó en los coprocultivos por disminución leve de *Escherichia coli* y neta de lactobacilo acidófilo y por incremento de especies como *Proteus* y *Pseudomonas* y de hongos levaduriformes tipo *Candida*. Estos hallazgos fueron más frecuentes en los lactantes y niños desnutridos.

El rol del lactobacilo (acidófilo de Moro y bifido) como uno de los factores determinantes del equilibrio biológico de la flora intestinal

es reconocido por varios autores desde los trabajos de Metchnikoff³⁷ sobre suplantación de flora putrefactiva por flora láctica.^{9 17 58} Algunos investigadores niegan valor a estos conceptos; otros lo atribuyen a la introducción en el intestino de metabolitos ácidos⁵⁸ o a la liberación de lisozyma.⁵⁸

Los efectos de los antibióticos se imputan a:

- 1) Estimulación directa del desarrollo de las levaduras.^{28 32 40 59}
- 2) Destrucción de organismos que secretan sustancias antifúngicas.^{19 46 59}
- 3) Variaciones del potencial de óxido-reducción dado por enterobacterias.^{21 46}
- 4) Alteración biosíntesis de vitam.^{13 22 25}
- 5) Competición bacteriana por nutrición.^{27 29}
- 6) Generación de cepas resistentes a través de factores de resistencia F.R.^{43 57}

Los lactantes mostraron disminución de aislamiento de lactobacilo que explicaría la aparición más precoz de *Candida* respecto de los niños mayores; igual observación se hizo en la relación entre desnutridos y eutróficos.

Comentario del DR. DANIEL STAMBOULIAN

Jefe Sección Infecciosas, Servicio de Pediatría, Policlínico Prof. Alejandro Posadas.

El trabajo de los Dres. Plaza y Eitelvina Rubeglio destaca claramente la mayor frecuencia de las moniliasis en niños internados (fundamentalmente lactantes y desnutridos) sometidos a tratamiento antibiótico. Estos hallazgos coinciden con un aumento en la incidencia de candidiasis sistémica señalada últimamente por distintos autores, y nos llevan al análisis del significado, no siempre claro, del aislamiento de este hongo de diferentes sitios del organismo.

Normalmente, las mucosas (oral, intestinal y vaginal) toleran gran cantidad de candidas. Sin embargo, un aumento en las mismas suele ser importante, no sólo por la patología local que producen, sino también porque pueden constituirse en fuente para las formas sistémicas. En un estudio de Kozim y Taschdjian, estos reservorios estuvieron presentes en el 82% de las candidiasis viscerales. La demostración de candiduria persistente por punción suprapúbica con presencia, especialmente de formas brotantes (micelios), debe conducirnos a la sospecha de un compromiso sistémico y/o renal.

Los autores antes mencionados lo obtuvieron en el 70% de una serie de 17 pacientes cuyas autopsias mostraron candidiasis extensas con

La depresión inmunológica es mencionada como factor favorecedor de la moniliasis.^{18 11 24 52} Bernard¹ la observó en leucémicos con leucopenia inferior a 1500. En nuestra serie investigamos cinco niños leucémicos tratados varios meses con drogas inmunosupresoras sin desarrollo de *Candida*. Otro tanto sucedió en nueve niños nefróticos medicados con esteroides y ciclofosfamida por un mínimo de cuatro meses; en estos últimos la aparición de la levadura coincidió con la introducción de antibióticos en la terapéutica.

Recomendaciones

De nuestros resultados surge el papel preponderante de los antibióticos en el sobre desarrollo de la *Candida albicans*; de ahí nuestra recomendación de meditar la necesidad real de prescribir antibióticos especialmente en los lactantes y en los niños desnutridos, limitando su uso al mínimo de tiempo indispensable.

lesiones en distintos órganos. Finalmente, debe considerarse patógeno su aislamiento de sitios donde normalmente no se lo encuentra: piel, sangre, líquido cefalorraquídeo, material de biopsia, abscesos, etc.

El diagnóstico temprano de candidiasis sistémica puede realizarse con relativa rapidez sobre la base de un buen criterio clínico e inteligente manejo del laboratorio. Si un paciente con algunos de los factores predisponentes e iatrogénicos señalados en el trabajo por los Dres. Plaza y Rubeglio no evoluciona bien, debe considerarse a la candidiasis sistémica como una de las posibles causas. El examen cuidadoso del paciente en búsqueda de posibles focos (sobre todo el renal, por ser éste uno de los órganos más afectados en las formas difusas), la demostración de hipergammaglobulinemia (presente en el 90% de estas formas) y el estudio serológico para la determinación de anticuerpos precipitantes apoyan el diagnóstico.

En resumen, debe considerarse a la *Candida albicans* como un microorganismo patógeno facultativo. Su aumento en los reservorios habituales en muchos pacientes internados, con las características señaladas por los autores Plaza y Eitelvina Rubeglio, pueden servir como focos potenciales para la invasión sistémica.

SUMMARY

Moniliasis by Candida albicans is a very common infection in children; its frequency is higher in younger infants when other factors operate on them.

The incidence is higher in undernourish children.

The use of antibiotics further increase the susceptibility to this infection. Glucorticoid therapy and immunosuppressor drugs does not influence the incidence of infection.

Before we find *Candida* in mouth it is isolated in feces. In every health child studied, it was found *Escherichia coli* and *Lactobacillus* in enteral flora but they are considerably diminished in undernourished children infants and antibiotics were used.

The spread of *Candida* concurred with a declination of *lactobacillus*.

There was no difference in the number of entero-bacterial flora isolated from. In sick children, the number of pathogenic enterobacteriae were not influenced by the operating factors mentioned above.

REFERENCIAS

- 1 ACHTEN G. y SONG M.: Las micosis cutáneas en el niño. *Anal. Nestlé*, 122: 41-53, 1975.
- 2 ATERMAN K.: Pathology of *Candida* infection of the umbilical cord. *Am. J. Clin. Pathol.*, 49: 798-304, 1968.
- 3 BENEKE E. S., ROGERS A.: *The mycoses in Clinical Laboratory methods and diagnostic*. Chap. 53. Grand Wohl's. Sixth Ed.
- 4 BERNARD J., CHEVALLET F. et MATHE G.: Recherche des facteurs étiologiques favorisant la surinfection à *Candida albicans* dans les hémopathies malignes. *Sem. Hôp. Paris*, 33: 1323-1326, 1957.
- 5 BLASCHKE HELLMESSEN R.: Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie der Hefepilzkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern. *Mykosen*, 15: 23-26, 1972.
- 6 BORDERON J. C., DROUCHET E., BOULARD P. et COWBESCOT Ch.: Environment fongique et infections à *Candida albicans* dans une collectivité de prématures. *Bull. Soc. Franç. Mycol. Méd.*, 18: 19 (cit. por Drouhet en 14), 1970.
- 7 CAMPBELL C. C. and SASLAW S.: Enhancement of growth of certain fungi by streptomycin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 70: 562-567, 1949.
- 8 CAMPBELL P. J. and W. W.: Heseltine. An apparent growth stimulant for *Candida albicans* released from tetracycline treated bacterial flora. *J. Hyg.*, 58: 95-97, 1960.
- 9 CARIA M. A., ESCARDO F., DE CESARE de WEBER I.: La disbacteriosis intestinal, grave problema pediátrico. *Rev. Colomb. Ped. Pueric.*, 21: 71-79, 1963.
- 10 CAVAROC M. L.: Modifications de la flore microbienne intestinale au moment du sevrage chez le nourrisson en bonne santé et chez le nourrisson malade. Rôles bénéfiques ou nocifs de cette flore. *Rev. Pédiat.*, 4: 201-220, 1963.
- 11 CHILGREN R. A., QUIE F. G., MEUWISSEN H. J. and HONG R.: Chronic mucocutaneous candidiasis deficiency of delayed hypersensitivity and selective local antibody defect. *Lancet*, 2: 638-693, 1967.
- 12 DONALSON R. M.: Normal bacterial populations of the intestine and their relation to intestinal function. *N. England J. Med.*, 270: 933-945; 994-1001; 1050-1056, 1964.
- 13 BRASAR B., HILL M. J.: The significance of gut bacteria in normal people (human intestinal flora). *Oc. Press, Inc. London*, 233, 1974.
- 14 DROUHET E.: Algunos aspectos actuales de las micosis infantiles profundas, viscerales por hongos oportunistas. *Anal. Nestlé*, 122: 3, 1975.
- 15 DROUHET E. et VIEU M.: Biologie des infections à *Candida albicans*. 1-Diagnostic de laboratoire (étude de 242 souches de *Candida* isolées de prélèvements pathologiques). *Sem. Hôp. Paris*, 33: 793-806, 1957.
- 16 EDWARDS P. R. and EWING W. H.: *Identification of entero bacteriaceae*. Minneapolis, Ed. Burgess Publ. Co., 1970.
- 17 EIGUER T., OGAWA N., TOCCALINO H. y NETO FAGUNDES U.: Estudio bacteriológico del tracto gastrointestinal de niños eutróficos y desnutridos con diarreas agudas y crónicas. *Arch. Arg. Ped.*, 73: 85-91, 1975.
- 18 FELDMAN G.: Tratamiento inmunológico en un caso de moniliasis crónica cutaneomucosa con infección pulmonar. *Rev. Hosp. Niños. Bs. As.*, 19: 8-10, 1974.
- 19 FREYSCHUSS S. K. L., PEHROSON S. C. and STEEMBERG B.: Coliformin: production and isolation. *Antib. Chemot.*, 5: 219-233, 1955.
- 20 GALO D. and SANDOVAL B.: Response of mice to the inoculations of both *Candida albicans* and *Escherichia coli*. The enhancement phenomenon. *J. Bacteriology*, 73: 616-624, 1957.
- 21 GORBACH S. L.: Studies of intestinal microflora. 1- Effects of diet, age and periodic sampling on numbers of focal microorganisms in man. *Gastroenterology*, 53: 845-855, 1967.
- 22 GROMASHEUSKAYA L.: Preparados quimioterápicos y concentración de vitamina C en el organismo. *Medgiz*. 99 Moscú, 1916, cit. por Planelles J.: Efectos nocivos consecutivos al empleo de antibióticos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas, cap. V, Ed. Progreso. Moscú, 1966.
- 23 GUERRANT N., STAEL J. M.: Some effects of aureomycin and penicillin therapy on thiamine and riboflavin metabolism in growing rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 98: 542, 1958.
- 24 HUMMEL: Inhibition of *Candida albicans* by *Escherichia coli* in vitro and in the germ free mouse. *J. Surg. Res.*, 15: 53-58, 1973.
- 25 HUPPERT M., MAC PHERSON D. A. and CASIN J.: Pathogenesis of *Candida albicans* infection following antibiotic therapy. 1- The effect of antibiotics on the growth of *Candida albicans*. *J. Bacteriology*, 65: 171-176, 1953.
- 26 HUPPERT M. and CAZIN J. Jr.: Pathogenesis of *Candida albicans* infection following antibiotic therapy. 11-Further studies of the effect of antibiotics on the in vitro growth of *Candida albicans*. *J. Exp. Med.*, 111: 309-322, 1960.
- 27 ISENBERG H. D., PISANO M. A., CARITO S. L. and BERCKMAN J.: Factors leading to overt

- monilial disease. 1-Preliminary studies of the ecological relationship between *Candida albicans* and intestinal bacteria. *Antib. Chemot.*, 19: 353-363, 1960.
- 28 JOHNSON S. A. M.: *Candida* (Monilia) *albicans*. *AMA, Arch. Dermatol. Syphil.*, 70: 49-60, 1974.
- 29 KASHKING: Candidiasis: agente etiológico, clínica y epidemiología. Medgiz, Moscú, cit. en Planelles (22), 1958.
- 30 KINTZEL H. W., HINKEL G. K. and BLASCHKE HELMESSEN R.: Epidemia de infecciones por *Candida albicans* y otras levaduras en prematuros, debidas a la contaminación de la leche materna. *Acta Paed. Ac. Scienc. Hungaricae*, 1: 121-130, 1971; cit. en *Anal. Nestlé*, 122: 66, 1975.
- 31 KIRKPATRICK, GREEN, RICH, SOHADE: Inhibition of growth of *Candida albicans* by iron unsaturated lactoferrin relation to host defense mechanisms in chronic mucocutaneous candidiasis. *J. Inf. Dis.*, 124: 539, 1971.
- 32 LELONG M., ALISON F., LE TAWINHY, DAO VANTY DESMONTS G. et CABANES J.: Le muguet généralisé (septicémie à *Candida albicans*). *Ann. Med.*, 5: 5-21, 1953.
- 33 MANDEL M., HOOD F. and COHEN H. R.: On the apparent stimulation of *Candida albicans* by chlortetracycline. *Antib. Chemot.*, 8: 187-191, 1958.
- 34 MARSELOU U. et SEGRETAINE G.: Action des antibiotiques in vitro sur la croissance des *Candida*. *Ann. Inst. Pasteur*, 87: 229-233, 1956.
- 35 MATA J. L.: Shigella infection in breast fed Guatemalan indian neonates. *Am. J. Dis. Child.*, 117: 142-46, 1969.
- 36 MATA J. L.: Intestinal colonization of breast fed children in a rural area of the low socioeconomic level. Neonatal enteric infection caused by *E. coli*. *Ann. N. Y. Acad.*, 176: 93-108, 1971.
- 37 METCHNIKOFF: Cit. por Drasar Hill en (13).
- 38 KIMINOBU MINAGAWA, TAKATERU OKADA, HIDEO FUJII and KAZUO BABA. An investigation of the possibility of lysozyme production by *Lactobacillus bifidus*. *Actas XIV Cong. Int. Ped. Bs. As.*, 3: 148, 1974.
- 39 MOORE M.: In vivo and in vitro effect of aureomycin hydrochloride on syringospore (Monilia *Candida albicans*). *J. Lab. Clin. Med.*, 37: 703-712, 1951.
- 40 MOURAD S. and FRIEDMAN L.: Pathogenicity of *Candida*. *J. Bacteriol.*, 81: 550-556, 1961.
- 41 NELSON: *Textbook of pediatrics*. Vaughan and Mc Kay 10 th. Ed. Saunders W. B., p. 374, 1975.
- 42 O'DONELL G., URIBURU A. O. y SOLA HUGO A.: Diarrea infecciosa aguda en la infancia. *Rev. Hosp. Niños. Bs. As.*, 11: 14-37, 1974.
- 43 OKAMOTO: Cit. por Drasar-Hill en (13).
- 44 ORLA-JENSEN S.: The lactic acid bacteria. *Mem. Acad. Rev. sci Danemark*, 5: 81-197, 1943.
- 45 PAINE T. F. Jr.: In vitro experiments with Monilia and *Escherichia coli* to moniliasis in patients receiving antibiotics. *Antib. Chemot.*, 2: 653-658, 1952.
- 46 PAINE T.: The inhibitory actions of bacteria on *Candida* growth. *Antib. Chemot.*, 8: 273, 1958.
- 47 PAUL G.: Effect of oral *Lactobacillus* feeding on fecal *Lactobacillus*. *Am. J. Cl. Nutr.*, 25: 763-765, 1972.
- 48 POUPARD J. A.: Biology of the bifidobacteria. *Bact. Rev.*, 37: 136, 1973.
- 49 ROSSIER P. H.: Antibiotica und mykosen. *Helv. Med. Acta*, 19: 261, 1952.
- 50 SAGGESE V. y DI MARCO A.: La micosi da *Candida albicans* con particolare riguardo all'infanzia. *Minerva Pediatrica*, 1: 611, 1970.
- 51 SCHLEGEL R. J., BERNIER C. M.: Severe candidiasis associated with thymic dysplasia. IgA deficiency and plasma antilymphocyte effects. *Pediatrics*, 45: 926-936, 1970.
- 52 MILDRED S., SEELING: Mechanisms by which antibiotics increase the incidence and severity of candidiasis and alter the immunological defenses. *Bacteriology Reviews*, 30: 442-458, 1965.
- 53 SHARAND H.: Thrush in the newborn. *Brit. Med. J.*, 2: 1530-1533, 1961.
- 54 SMITH F. S.: The disturbance of normal bacterial ecology by the administration of antibiotic with development of new clinical syndromes. *Ann. Int. Med.*, 37: 1135, 1952.
- 55 TAUBENSLAG L., FARINATTI A. E., CASSELLAS J. M.: Flora fecal del lactante normal. Su modificación por trimetoprima sulfametoxazol. *Actas XIV Congr. Internac. Ped. Bs. As.* Vol. 7, p. 127. Ed. Panamericana.
- 56 TOPLEY and WILLSONS: *Principles of bacteriology and immunity*. Fifth Ed.
- 57 WATANABE: Resistencia infecciosa a las drogas de las enterobacterias. *Sem. de Medic. Hosp. Beth Israel* (Boston) cit. por Drasar-Hill (13) pág. 155.
- 58 YAMAGISHI: Effect of a *Lactobacillus* product administration on the aerobiotic intestinal flora of aged adults. *Jap. J. Microbiol.*, 18: 211-216, 1974.
- 59 YOUNG G., KRASNER R. I. and YODKOPSKY P. L.: Interactions of oral strains of *Candida albicans* and *Lactobacilli*. *J. Bacteriology*, 72: 525-529, 1956.
- 60 ZUBRZYCHI: Studies on the stability of the normal human fecal flora. *J. Bacteriol.*, 83: 968-974, 1962.

INSTITUTO PARA ESTUDIOS INMUNOLOGICOS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO

Relación inmunológica entre teobroma cacao y cola nítida.

Su implicancia en pediatría

Hipersensibilidad clínica y antigenicidad cruzada entre derivados de dos sustancias botánicamente relacionadas

LEONARDO MANUEL VANELLA
Director

OSCAR ALBERTO BRARDA
Jefe de Trabajos Prácticos

CECILIA ROSA GRECO
Agudante de Trabajos Prácticos

Se analizaron las historias clínicas pertenecientes a 271 niños alérgicos alimentarios cuya edad promedio al iniciar las manifestaciones clínicas de la enfermedad fue de 5 meses 5 días.

Se efectuaron estudios experimentales en animales de laboratorio e "in vitro" con el objeto de determinar la inmunogenicidad y antigenicidad cruzada de Teobroma cacao y cola nítida. Para esto se obtuvieron antisueros específicos en dos lotes de conejos y se emplearon las siguientes técnicas de laboratorio: doble difusión en gel de agar, inmunoelectroforesis, hemaglutinación pasiva, anafilaxia cutánea pasiva y absorción de antisueros.

De las 514 oportunidades en que algún nutriente fue responsabilizado como factor sensibilizante, en 54 casos hubo evidencia de que el alimento contenía teobroma cacao o cola nítida.

Se comprobó la inmunogenicidad de las sustancias estudiadas obteniéndose mejor y más precoz respuesta al inmunizar los animales con cola nítida. Además fue evidente por hemaglutinación y anafilaxia cutánea pasiva la relación antigénica entre ellas.

Los hallazgos experimentales explican la posibilidad de que un paciente hipersensible a una de estas sustancias lo sea también a la otra.

Arch. Argent. Pediat., 74: 162, 1976. ALERGIA ALIMENTARIA, HIPERSENSIBILIDAD, ANAFILAXIA, INMUNOLOGIA.

Introducción

La hipersensibilidad alimentaria es uno de los temas más discutidos en el campo de la alergología. Ha suscitado una gran disparidad diagnóstica que se agudiza toda vez que los especialistas no llegan a un acuerdo acerca de los mecanismos implicados y cuando una historia clínica superficial señala al aparato digestivo como único órgano de choque.^{6 12 19 20}

Hay evidencias de que existen pacientes que reaccionan indistintamente con cuadros de hipersensibilidad, por ingesta de alimentos biológicamente relacionados.^{6 20}

Teobroma cacao y Cola nítida, son los dos únicos miembros de la familia de las esterculáceas, de especie y género distinto, que se utilizan en la elaboración de nutrientes.²¹

Basados en esto, hemos investigado la incidencia en el niño de hipersensibilidad clínica a estas dos sustancias y tratado de explicar sobre bases inmunológicas, la aparición de reacciones idénticas en un mismo sujeto, por la ingesta indistinta de estos vegetales.

Material y métodos

Material humano: Se estudiaron 271 niños de ambos sexos, alérgicos alimentarios, cuyas eda-

des en el momento de la consulta estaban comprendidas entre 15 días y 15 años, 6 meses; siendo la edad media 3 años 4 meses. La edad promedio de los niños al iniciar la enfermedad fue de 5 meses 3 días.

El diagnóstico fue formulado teniendo en cuenta una cuidadosa historia clínica tomada directamente de la persona encargada del manejo del niño desde su nacimiento. Cuando fue posible, se interrogó a ambos progenitores o a algún otro familiar de estrecha convivencia para lograr mayor fidelidad en los datos. Mediante el interrogatorio dirigido, se averiguó la secuencia de las manifestaciones tendiendo a establecer la relación causa-efecto.^{9, 15}

Siempre se instituyó una dieta de eliminación del alimento sospechoso. Luego cada 7 y 12 días y por separado, fueron reintroducidos en la alimentación. En los casos de duda se repitió esta conducta.^{5, 13, 17}

Estudios experimentales

ANTÍGENOS UTILIZADOS:

a) *Teobroma cacao*: Se utilizó indistintamente, una suspensión preparada a partir de la nuez de cacao pulverizada, o cacao no adicionado de edulcorantes obtenidos en el comercio.

En el primer caso, se agregó a 100 mg del polvo, 0,3 ml de éter de petróleo y 0,4 ml de alcohol etílico. Se llevó a un volumen final de 10 ml con solución fisiológica.

En el segundo, el antígeno a utilizar se obtuvo agregando cantidad suficiente de polvo de cacao amargo a 20 ml de agua destilada hasta lograr la saturación del medio. Siempre, se adicionó azida sódica como conservador, se ajustó el pH a 5,7 y se mantuvo en refrigerador hasta su uso.

b) *Cola nítida*: Se obtuvo dializando la bebida comercial previamente desgasificada en membrana de celofán de 4,8 milímetros de poro, a temperatura y humedad ambiente, hasta obtener un volumen cinco veces menor al inicial. Al jarabe obtenido, se le adicionó azida sódica, se llevó a pH 5,7 y se mantuvo en refrigerador hasta su uso.

ANTISUEROS ESPECÍFICOS

Fueron producidos en nuestro laboratorio. Para tal fin, se inocularon dos lotes de conejos blancos normales, de 2500 a 3000 g cada uno.

El primer lote, de dos conejos, fue inoculado con cacao. El segundo, de seis animales, se inoculó con jarabe de cola.

El suero de cada animal, fue controlado antes de la primera inoculación, para descartar la posible existencia de anticuerpos precipitantes naturales a los antígenos en estudio. Luego se preparó una emulsión al 50 % de antígeno, con coadyuvante de Freund incompleto y se efectuó, por la vía subcutánea, la estimulación antigénica. La dosis de la mezcla usada fue de

1 ml cada 3 días, colocándose 0,5 ml a cada lado del lomo del animal.

Cuando al controlar, las muestras de los sueros por la técnica de doble difusión, con el antígeno sensibilizante, apareció el mayor número de bandas o líneas de precipitación, se esperó 7 días y se inyectó una dosis igual a la anterior. Una semana después de la última inoculación, se procedió a la sangría del animal por punción de la vena marginal de la oreja.

El suero obtenido fue separado en alícuotas de 2 ml y conservado en congelador.

TÉCNICAS EMPLEADAS

1) *Doble difusión en gel de agar*: Se siguió el método de Outcherlony modificado por Crowle.^{7, 8}

2) *Inmunoelectroforesis*: Fue llevada a cabo por la técnica de Grabar.¹¹

3) *Reacción de hemaglutinación pasiva*: Según el método de Stavisky adaptado para su realización con el equipo titulador "Microserum". El antígeno para el caso de la cola fue utilizado en la dilución 1/480. En el caso del cacao 1/320.

4) *Anafilaxia cutánea pasiva*: Se siguió la técnica de Ovary.¹²

5) *Absorción de antisueros*: Se mezclaron antisueros y antígenos en partes iguales. La mezcla fue preparada 24 hs. antes de su uso y durante ese tiempo se la mantuvo en refrigerador.

Resultados

Observación clínica: De los 271 niños alérgicos alimentarios, en 314 oportunidades, un

TABLA 1

Tiempo transcurrido hasta la obtención de antisueros específicos en los animales inoculados.

Conejo No	Ag. sensibil.	Tiempo de moc. (en días)	Ac. PPT	Observaciones
U-30	Cacao	54	+	Obt. de suero
U-31	Cacao	54	+	Obt. de suero
U-32	Coca Cola	31	+	Obt. de suero
U-33	Coca Cola	31	+	Obt. de suero
U-34	Coca Cola	31	+	Obt. de suero
U-35	Coca Cola	47	+	Obt. de suero
U-36	Coca Cola	53	-	Fallecido
U-37	Coca Cola	67	+	Obt. de suero

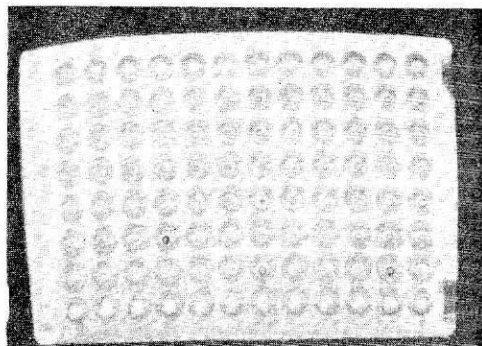
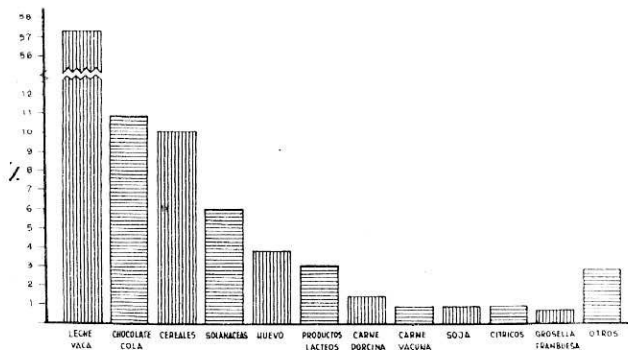


FIG. 1: Ubicación según su frecuencia de los alimentos que contienen teobroma cacao o cola nítida, entre los demás ingestantes causales de hipersensibilidad. — FIG. 2: Reacción de hemaglutinación pasiva. Se utilizó como antígeno coca cola y como antisuero cacao.

alimento fue señalado como causa de hipersensibilización. En 34 casos, fue evidente la hipersensibilidad a alimentos que contienen las sustancias en estudio (fig. 1).

Investigación experimental: En los conejos inmunizados con Teobroma cacao fue posible detectar, el mayor número de bandas o líneas de precipitación a los 54 días de iniciar la estimulación antigénica (tabla 1).

Estos antisueros al cacao, también mostraron poseer anticuerpos con características hemaglutinantes y propiedades citotrópicas (tabla 2) (figs. 2 y 4).

TABLA 2

Relación de los antisueros con las sustancias estudiadas según la técnica de hemaglutinación pasiva.

Antígeno	Antisuero	Resultado
Coca Cola	Coca Cola	1:2560
Coca Cola	cacao	1:2560

Los anticuerpos precipitantes específicos al otro antígeno en estudio, fueron observados en los sueros de los conejos inmunizados entre 31 y 67 días resultando el tiempo medio de estimulación de 41 días (tabla 1) (fig. 3).

Dichos anticuerpos también fueron puestos de manifiesto por inmunoelectroforesis.

Además demostraron poseer propiedades aglutinantes cuando fueron probados con glóbulos rojos de carnero sensibilizados. En este caso, la búsqueda de anticuerpos anafilácticos también resultó positiva (fig. 4).

Relación antigénica: Cuando estas dos sustancias fueron comparadas por las técnicas de inmunodifusión en agar e inmunoelectroforesis en acetato de celulosa, no mostraron reacción alguna.

En cambio, mediante la técnica de anafilaxia cutánea pasiva en cobayos, se observó la existencia de relación antigénica (fig. 4). Hecho corroborado cuando los antisueros fueron previamente absorbidos. Lo mismo aconteció cuando se estudiaron por hemaglutinación pasiva (tabla 2).

Comentarios y conclusiones

Si se tiene en cuenta que el 8,5 % del total de la población de nuestro medio es alérgica, siendo el 37 % niños y que de éstos el 17 % son alérgicos alimentarios (fig. 5), llegamos a la conclusión de que por lo menos el 0,57 % de los niños manifiestan hipersensibilidad por ingestión de alimentos que contienen cola o cacao. Este último es por lo general más frecuentemente responsabilizado de este tipo de reacción. La relación causa-efecto es bien conocida desde hace mucho tiempo.

El parentesco botánico entre teobroma cacao y cola nítida, induce a pensar que el paciente hipersensible a una de estas sustancias, puede serlo también a la otra. En un significativo número de niños estas sospechas fueron confirmadas. Probablemente no se observó en todos los casos, porque aunque pertenecen a una misma familia, son de distinto género y especie.¹¹

Cabe señalar, que la determinación de incidencia de reacción indistinta resultó difícil, porque estos alérgenos ocupan un lugar secundario entre los factores etiológicos de la enfermedad.

La referida observación clínica nos motivó a profundizar más el estudio del problema, pues debemos recordar que según la localización y severidad de los síntomas, el pediatra debe conocer de antemano, la relación que guardan estas sustancias, no sólo desde el punto de vista botánico, sino también antigénico, para poder tratar y prevenir el estado de enfermedad.

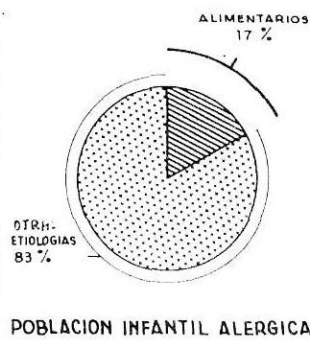
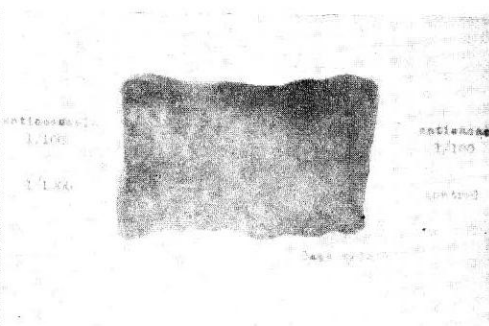
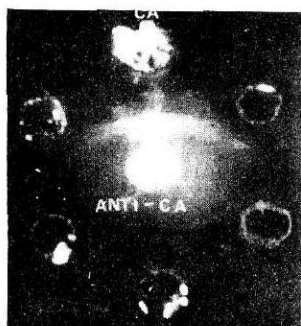


Fig. 3: Doble difusión en gel de agar según Outcherlony. — Fig. 4: Anafilaxia cutánea pasiva. Técnica de Ovary. Se establece la relación entre ambas sustancias — Fig. 5: Población infantil alérgica.

Por ello, hemos estudiado a nivel experimental, la posibilidad de que estos ingestantes sean inmunogénicos, así como también la existencia de reacción cruzada entre ellos.

Notablemente, por excepción, las nueces de estas estercoleáceas, son ingeridas tal cual las ofrece la naturaleza, por el contrario, es frecuente su uso para la elaboración de ingestantes ampliamente difundidos. Por esta razón hemos preferido probar a estas sustancias en el estado en que habitualmente se consumen ya que, en ciertos casos, un alimento puede atravesar la membrana digesto-absortiva intestinal² y sus componentes estimular el sistema inmunológico y así, tal cual es, ser factor de sensibilización y factor desencadenante. No descartamos también que, luego de una primera dosis, el arribo a la circulación de sus determinantes antigénicas puede provocar también una reacción.

De acuerdo a nuestros hallazgos es evidente que estos alimentos poseen un considerable poder inmunogénico para producir anticuerpos 7S y/o 19S. Por lo visto entonces, el procesamiento industrial no resulta suficiente para anular su inmunogenicidad, aunque puede modificarla, pues implica sometimiento a agentes físicos, químicos y aun biológicos.

Es bien conocida su relativa estabilidad al calor y probado que, en determinadas situacio-

nes ambientales, el alergeno puede conjugarse gracias a sus lisinas disponibles, con azúcares presentes en el medio, transformándose en un nuevo producto mucho más antigénico.³

Por otra parte la positividad de nuestras reacciones anafilácticas, nos indican que los anticuerpos resultantes de la estimulación antigénica experimental, poseen propiedades citotrópicas.

No descartamos entonces que, algunas de las reacciones observadas en la práctica clínica, pueden ser debidas al efecto de los agentes farmacológicamente activos consecutivos a la unión del antígeno con el anticuerpo IgG.

La observación sistemática de reacción cruzada, tanto por la técnica de hemaglutinación como así también "in vivo", explicaría el hecho experimental observado en la práctica: ciertos pacientes manifiestan síntomas de hipersensibilidad, por la ingesta indistinta de alimentos en cuya elaboración ha sido utilizado uno u otro de estos vegetales.

Nuevas observaciones clínicas e investigaciones más sofisticadas sobre este tema servirán para determinar qué parte del antígeno está comprometida, como así también cuáles son precisamente los anticuerpos involucrados en este fenómeno.

Comentario del DR. RICARDO H. DE LELLIS
 Jefe de la Sección Inmunología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

La alergia alimentaria es un tema controvertido. No se ha logrado aún una prueba inmunológica indiscutible que permita su diagnóstico. La existencia de anticuerpos séricos, ya sean aglutinantes o precipitantes, contra un inmunógeno que ha penetrado por vía digestiva, no asegura la reponsabilidad del mismo sobre el episodio digestivo expresado corrientemente por vómitos y/o diarrea.

La reacción cruzada entre anticuerpos y antígenos estructuralmente emparentados, debe

constituir un mecanismo inmunológico frecuente, pero no es corriente su absoluta verificación.

No obstante, el prestigioso grupo de Río Cuarto que dirige el Prof. Vanella, mediante una ajustada y rigurosa metodología, aporta significativas evidencias clínicas y experimentales sobre la frecuencia con que el cacao y la cola producen hipersensibilidad alimentaria (0,57% de la población infantil). La ingestión de preparados alimentarios en cuya elabora-

ción se ha utilizado teobroma cacao y cola nítida pueden producir hipersensibilidad separadamente o en forma de reacción cruzada por la ingesta indistinta de alimentos elaborados con una u otro de estos vegetales.

Experimentalmente, se demuestra la relación antigénica de ambas por hemaglutinación pasiva y por anafilaxia cutánea pasiva.

El teobroma cacao y la cola nítida son los únicos miembros de la familia de las esterculáceas que se emplean como nutrientes. Su amplia difusión en los hábitos alimentarios infantiles y la resistencia de su inmunogenicidad al procesamiento industrial, le concede a este excelente trabajo de investigación una importancia práctica obviamente reconocida.

SUMMARY

1) 271 children with food allergy were studied. The average age at the beginning of the disease was 5 months 3 days.

2) Experimental studies in laboratory animals and "in vitro" were carried out to determine the immunogenicity and cross antigenicity of Cacao Teobroma and Cola Nítida. Specific antiserum in two groups of rabbits were obtained and the following techniques of laboratory were used: double diffusion Gel in Agar, immunoelectrophoresis, passive hemagglutination, passive cutaneous anaphylaxis and absorbed rabbit antiserum.

3) Of 314 opportunities in which some patients had been taken as a sensitized factor 34 cases had evidence that the food contained Cacao Teobroma or Cola Nítida.

4) It was proved the immunogenicity of the studied substances. It was obtained the best and precocious response when animals were immunized with Cola Nítida.

The antigenic relationship between both substances was evident by hemagglutination and passive cutaneous anaphylaxis.

5) The experimental findings explain the possibility that a patient could possess hypersensitivity to one or another substance.

REFERENCIAS

- 1 BERRENS L.: The Chemistry of Allergens. Monographs in allergy. Vol. 7. S. Karger AG. Basilea, p. 239, 1971.
- 2 CLARK S. L.: Mechanisms of protein transport in the intestine and other animal cells. Fiftieth Ross Conference on Pediatric Research. Columbus, Ohio, p. 58, 1965.
- 3 CHOBOT R.: Alergia en Pediatría. Buenos Aires. Científica Vallardi, p. 29, 1953.
- 4 Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics: Appraisal of nutritional adequacy of infant formulas used as cow's milk substitutes.
- 5 Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics: Prepared infant formulas and commercial formula services. *Pediatrics*, 37: 282, 1965.
- 6 CRAWFORD L. V., ROANE J., TRIPLETT F., et al.: Immunologic studies on the legume family of foods. *Ann. Allergy*, 23: 303, 1965.
- 7 CROWLE A. J.: A simplified micro double-diffusion agar precipitin technique. *J. Lab. Clin. Med.*, 52: 784, 1958.
- 8 CROWLE A. J.: *Immunodiffusion*. Second Edition, June, 1973.
- 9 DEAMER W. C.: Pediatric allergy: some impressions gained over a 37 year period. *Pediatrics*, 48: 930, 1971.
- 10 DEHLING A.: Valoración crítica de las técnicas de diagnóstico, en las alergias alimenticias. II *Coloquio de Alergología, Pamplona, España*, p. 106, 1964.
- 11 DIMITRI J. M., PARODI L. R.: *Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería*. Vol. 1. 2ª Ed., 1972.
- 12 GOLDSTEIN G. B., HEINER D. C.: Clinical and immunological perspectives in food sensitivity. *J. Allergy*, 46: 270, 1970.
- 13 GRIBOSKY J. D.: Gastrointestinal milk allergy in infants. *Pediatrics*, 40: 354, 1967.
- 14 HEER E. E. y MARGNI R. A.: *Electro e immunoelectroforesis*. E. Fernández Ed. Buenos Aires, 1975.
- 15 OVARY Z.: Passive cutaneous anaphylaxis. En Aceroyd J. D. (Dir). *Immunological Methods*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, p. 259, 1964.
- 16 RATNER B., CRAWFORD L. V., FLYNN J.C.: Allergy in the infant and the preschool child. *Am. J. Dis. Child.*, 91: 593, 1956.
- 17 RUIZ MORENO G.: Diagnóstico. En RUIZ MORENO G.: *Lecciones de Alergia*. Buenos Aires. López y Etchegoyen Editores, p. 43, 1957.
- 18 SLAVIN R. G., ZIMNY G. H., HORTON M.: Brief communication: Pediatrician's attitudes toward allergy. *J. Allergy*, 47: 80, 1971.
- 19 SMITH H. J., OZKARAGOZ K., GOKCEN M.: A simplified radioimmunoassay technique for measuring human IgE. *J. Allergy. Clin. Immun.*, 50: 193, 1972.

CATEDRA DE MEDICINA INFANTIL
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO
HOSPITAL EMILIO CIVIT, MENDOZA

Enteritis necrotizante

FRANCISCO BARROS

CELIA BORDIN

MIRTA CEJUDO

DANIEL PASCUAL

FRANCISCO SEVILLA

Sobre la base de cinco observaciones, los autores actualizan el tema haciendo consideraciones sobre los distintos aspectos de la enfermedad. Proponen pautas de tratamiento médico y destacan la importancia de la interconsulta clínico-quirúrgica con expectación armada extrema.

Arch. Argent. Pediat., 74: 167, 1976. ENTERITIS NECROTIZANTE, ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE, ENTERITIS MALIGNA, GASTROENTEROLOGÍA.

La presentación en nuestro Hospital "Emilio Civit" de Mendoza, de algunos cuadros de enteritis necrotizante, nos motivó para profundizar en el conocimiento de este tema con el objeto de normatizar el diagnóstico precoz y hacer posible la prescripción de un tratamiento oportuno. La enteritis necrotizante de la infancia es una enfermedad altamente mortal, no enteramente restringida al período neonatal, con predilección por el recién nacido y, especialmente por el prematuro. Comenzaremos con la descripción de alguno de nuestros casos, para seguir luego con una puesta al día del tema.

G. H.: Niña de tres meses de edad, desnutrición de primer grado, que durante nueve días presenta deposiciones líquidas, requiriendo venoclisis constante para mantenerse hidratada. Las heces tenían elinetes positivo, ácido láctico 31,3 mg % y en el coprocultivo desarrollo

de pseudomonas aeruginosas. Se medicó con soluciones hidroelectrolíticas, antibióticos y se realimentó con una leche sin disacáridos, persistiendo la diarrea. Al décimo día el estado general es regular, febril, distensión de abdomen y aparece esclerema en miembros inferiores que se generaliza en horas.

Las deposiciones son líquidas, sanguinolentas, pH 5,6, clinitest negativo. En el hemocultivo se encuentran pseudomonas y radiológicamente, en una primera placa se visualizan niveles hidroaéreos en distintos segmentos intestinales, impresionando como una obstrucción laja, engrosamiento de pared intestinal compatible con signo del reboque, colon distendido. En una segunda placa, obtenida 24 horas después, aparece disminución de los niveles hidroaéreos y colon dilatado. Se agrega hidrocortisona y dextrán 40 a la medicación. Al día siguiente, con igual cuadro clínico, дрена líquido bilioso por sonda nasogástrica y se

comprueba analíticamente una coagulación intravascular diseminada, acidosis que se corrige parcialmente con bicarbonato de sodio 1 M. Ese mismo día fallece y la necropsia revela: ascitis de 20 cm³ de líquido citrino con exudado leucocitario, intestino dilatado, zonas de hemorragia en la submucosa y, además dilataciones ampulares de aspecto quístico de contenido gasoso.

G. F.: Niña de 4 meses y medio de edad, desnutrida de segundo grado, que después de 5 días de deposiciones líquidas y fiebre presentó distensión abdominal, deposiciones sanguinolentas, líquido bilioso por sonda nasogástrica. El coprocultivo y el hemocultivo con resultados negativos. Urocultivo positivo para bacilos gramnegativos. Resto de la analítica, normal; pH en materia fecal, 7. Clinítet negativo. Las radiografías directas de abdomen muestran: primera placa, dilatación gástrica con nivel hidroaéreo, distensión del colon e intestino delgado con niveles líquidos. En la pared engrosada del yeyuno e íleo, presencia de neumatosis intestinal. Rx seriadas con 24 horas evidencian mejoría con desaparición de los signos radiográficos antes mencionados, al sexto día se trató con altas dosis de gentamicina, carbenicilina, hidrocortisona, alimentación parenteral y sangre. En nuevos coprocultivo y hemocultivo y en punta de catéter, se aislan proteus vulgaris; se trata, según antibiograma. La niña evoluciona clínica y radiológicamente bien y al séptimo día se comienza a realimentar con leche sin disacáridos. Se da de alta curada.

N. V.: Niña de 9 meses que se interna derivada de otro hospital, con el antecedente de fiebre, diarrea y deshidratación de seis días de evolución y la brusca aparición de distensión abdominal y enterorragia. Al examen se constata: niña grave, desnutrida de primer grado, entrando en shock, con abdomen muy distendido, sin ruidos hidroaéreos.

La Rx revela gran aeroileia y aerocolia, signo del reboque entre las asas, niveles hidroaéreos y neumoperitoneo subdiafragmático que desplaza el hígado hacia abajo.

Se trata intensamente, mejorando su estado general y cuatro horas más tarde se opera con el diagnóstico de perforación de viscera hueca y peritonitis por enteritis necrotizante. En la intervención se comprueba secreción purulenta de la que se cultiva E.C.E.P. y en asa de ileon terminal una zona de 15-20 cm con pequeñas áreas de necrosis y dos perforaciones. Se efectúa resección amplia e ileostomía ileocólica. Presenta un postoperatorio malo, se confirma una sepsis por E.C.E.P. y fallece siete días después.

J. L.: Niño de cuatro meses que presenta diarrea con deshidratación hipotónica media, mejorando con el tratamiento instituido. Al cuarto día aparece leve distensión abdominal y vómitos que en horas se hacen porráceos; concomitantemente hace una deposición oscura, escasa, con estrías de sangre.

La Rx muestra signos de oclusión del delgado y se interviene con los diagnósticos probables de: invaginación ileoileal, patología del divertículo de Meckel, enteritis necrotizante. En el acto quirúrgico se constata asa yeyunoileal de 35-40 cm muy congestiva, edematizada, con múltiples placas de necrosis en distintos estadios evolutivos, algunas con completa desnutrición de la mucosa y muscular, con sólo la serosa, pronta a perforarse, como cubierta. Se hace resección amplia de la zona enferma y anastomosis terminoterminal primaria en un solo plano. La evolución fue favorable, aunque larga y penosa.

C. G. R. N.: prematuro de 2.500 g. Apgar 10 al minuto. Al tercer día de vida comienza con vómitos biliosos y discreta distensión abdominal. Luego presenta enterorragia y desmejoramiento rápido del estado general. En la

FIG. 1: Microscopia de ilcon con lesiones típicas, pertenecientes a necropsia de G.H. — FIG. 2: Radiografía de abdomen de G.F. con dilatación gástrica, aeroileia, aerocolia, niveles líquidos y neumatosis. — FIG. 3: Radiografía perteneciente a N.V. con neumoperitoneo, aerogastria y aerocolia.



Rx se visualiza aeroilea sin niveles hidroaéreos y líquido libre en pelvis menor. El diagnóstico de enteritis necrotizante se confirma en el acto quirúrgico en el que se halla en ángulo hepático de colon y todo el transversal un plastrón fibrinopurulento del que se cultiva *Escherichia coli*. Una zona amplia, antimesentérica de colon transversal presenta lesiones necróticas graves, sólo está cubierta por la serosa edematizada y friable y, por transparencia se visualiza el contenido intestinal.

Ante la imposibilidad de efectuar amplia colectomía se deja drenaje sobre la zona afectada, pensando en la futura perforación y, de esta manera, facilitar la formación de una fistula colónica, la que efectivamente aparece a los 5 días de operado. Evoluciona lenta, pero favorablemente hasta la total recuperación.

Historia

Du Vernoy fue el primero que en el año 1730 describió en las lesiones anatomopatológicas la presencia de gas en la pared intestinal.

En 1904, Maas emplea la denominación actual de (Neumatosis Cystoides).¹

En 1939 se hace el primer diagnóstico en vida por la imagen radiológica.²

En 1956 Claret Corominas postula en la fisiopatología del proceso un fenómeno de Shwartzman.³

Sinonimia

Son distintas las denominaciones encontradas en la literatura, entre las que figuran: enteritis necrotizante, enterocolitis necrotizante, enterocolitis necrotizante idiopática, enterocolitis necrotizante epidémica, enteritis maligna (Willi, 1944), enteritis ulceronecrotica.

Etiología y patogenia

Diversas teorías han intentado explicar la causa y el mecanismo de producción de la sintomatología de la enteritis necrotizante y, especialmente la aparición de gas intramural en el intestino. Así se han descrito causas bacterianas avaladas por el hallazgo de bacterias, casi siempre gramnegativas, en todos los casos en que se cultivó materia fecal, sangre, líquido peritoneal, líquido duodenal, etc. Sin embargo, el hecho de que no siempre se encuentre una reacción inflamatoria intensa alrededor de las bullas, ha hecho poner en duda esta etiología. Según estas teorías, las bacterias producirían ulceraciones en la mucosa con formación de gas.⁴ Otros autores, en cambio, estiman que la formación de gas tendría origen en un defecto del metabolismo de los carbohidratos con liberación de dióxido de carbono en los linfáticos. Estos autores encuentran los linfáticos

distendidos por gas que se halla también hasta en los ganglios mesentéricos y periportal.^{1,4,5,6,8}

Coello y Ramírez estudiaron 15 pacientes, todos ellos con déficit de disacaridasa, atribuyendo la neumatosis al cúmulo de gas producido por la fermentación bacteriana. Algunos autores defensores de las teorías mecánicas, explicarían la penetración del gas por una solución de continuidad o úlcera producida en una zona de menor resistencia, como son las áreas necróticas a las que se asociaría un aumento de presión del gas intraluminal. También se ha incriminado como causa de esta afección defectos de la pared intestinal, insuficiencia vascular, infección fúngica, reacciones de hipersensibilidad de la mucosa del intestino a endotoxinas liberadas y a bacilos gramnegativos, tratándose, en este caso, de un fenómeno de Shwartzman localizado.^{1,3,6,7} Nosotros pensamos que en realidad todas estas teorías se complementan y hemos tratado de explicarnos las cosas de esta manera.

Son varios los factores que entrarían en juego y que han sido sustentados por diversos autores. Se requiere la presencia de bacterias, en especial gérmenes gramnegativos que actuarían determinando necrosis de la pared produciendo gas intralumen y liberando endotoxinas. El gas que se produce intralumen está generado por la acción bacteriana sobre los disacáridos que no han podido ser hidrolizados por sus respectivas enzimas ausentes. La ausencia de disacáridos se origina como consecuencia del daño producido por los mismos gérmenes en las microvellosidades intestinales. Estos gérmenes son capaces de ascender hasta el yeyuno e ileon. La presencia de bacterias anaerobias puede producir gas sin intolerancia a los disacáridos. A esta acción directa se asocia la liberación de endotoxinas que, previa sensibilización del organismo por los mismos gérmenes, provoca un fenómeno de Shwartzman con vasoconstricción en la microcirculación con isquemia, anoxia y necrosis. La anoxia de la mucosa altera el metabolismo de las células intestinales, favoreciendo su destrucción por las enzimas proteolíticas intraluminales y colaborando en ello la menor producción de mucus. El aumento de la presión del gas intralumen exagera la distensión de las asas intestinales, la anoxia e isquemia. La pared así alterada permite la localización del gas de su interior, la perforación intestinal y la llegada de aire como burbujas y por vía linfática a la región periportal.

Quienes se han ocupado de esta patología en el recién nacido, han encontrado una serie de factores que actúan como predisponentes. Así sería la anoxia fetal o neonatal, la ruptura prematura de membranas, la presencia de algún factor que disminuya la resistencia por sí ya baja en el neonato. También es un factor importante el espasmo protector-defensivo de todos los recién nacidos ante la situación de

adaptación que supone el paso a la vida extrauterina. Este espasmo con hipoxia por "reflejo de inmersión" podría estar exagerado en los recién nacidos normales y mucho más en los que sufren anoxia y prematuridad. Finalmente se ha publicado en los recién nacidos el cuadro de enteritis necrotizante como una complicación de la cateterización umbilical.

Anatomía patológica

La lesión intestinal predominante es la necrosis, tanto uni como multifocal, segmentaria o involucrando gran parte del tractus intestinal. La enfermedad se extiende más allá del área de compromiso gástrico.⁵

El sitio más frecuentemente comprometido es el íleon y en estudios realizados en 311 casos se demostró en el 71 por ciento la lesión asentada en el colon, siendo el ascendente, ciego y transversal el orden de frecuencia.

En esófago, estómago, duodeno, colon sigmoide y recto es inusual.

La perforación intestinal y peritonitis consecuente, se encuentra en el 50 por ciento de las enteritis necrotizantes.¹ En ocasiones úlceras macroscópicas de la mucosa cubiertas por pseudomembranas. En mesenterio se pueden formar quistes gaseosos grandes.

La sección del intestino enfermo mostró, en la mayoría de los casos, hemorragia, ulceración mucosa, áreas de total pérdida de sustancia necrosada extendida a través de la muscularis. En aquellos con neumatosis se hallaron gran cantidad de burbujas de aire.

La mucosa intestinal aparece completamente laxa, adelgazada y es frecuente la formación de pseudomembranas sucias marrones. La microscopía revela úlceras pequeñas o grandes, en general múltiples y rodeadas por reacción fibrinoleucocitaria. La invasión bacteriana es la regla. La zona es friable y puede acumularse gas en cualquiera de las capas de la pared intestinal, siendo más frecuente en la submucosa en los niños y en la subserosa en los adultos.¹¹ Los espacios llenos de gas no tienen organización celular en los márgenes, y en la periferia de las lesiones hay trombosis capilar y coagulación con necrosis de la mucosa sin mucha respuesta inflamatoria al comienzo. Los vasos sanguíneos mayores están normales. Las células ganglionares se presentan enteras, pero hinchadas y distorsionadas. La muscular se afecta más tarde.^{1, 5, 9}

Cuadro clínico

En el lactante la enfermedad suele ser precedida por una historia de vómitos, fiebre y deposiciones líquidas o semilíquidas, de varios

días de evolución^{8, 9} en las que posteriormente las heces se acompañan de estrias sanguinolentas y los vómitos se tornan biliosos.^{5, 9, 10} Casi siempre son niños con mal estado general, muchos de ellos severamente deshidratados con gran depleción hidroelectrolítica durante el período previo, con temperatura elevada y marcada irritabilidad. Llama la atención la gran distensión abdominal que se presenta casi siempre en forma súbita. Hecker y Demhart tratan de explicar el cuadro de la siguiente manera: si el proceso se ha generalizado, es decir, si están afectadas de entrada todas las porciones intestinales por la invasión microbiana, aparece rápidamente el cuadro paralítico. Los pequeños pacientes que al principio tenían gran número de deposiciones diarreicas, dejan de evacuar, el abdomen se dilata y aparecen vómitos biliosos. Al principio el abdomen es aún blando, pero, luego tras la instalación de la peritonitis se vuelve tenso y no depresible. Si el proceso está circunscrito a determinada porción intestinal, ésta se paraliza y actúa como un obstáculo al pago alimenticio. El fragmento intestinal por encima reacciona con hiperperistaltismo para vencer el obstáculo. Si no lo consigue aparece el cuadro de íleo mecánico con lo que cesan las deposiciones y aparecen los vómitos biliosos, hay *retención gástrica y hemorragia rectal*. Este cuadro puede permanecer estacionario o retrogradar sin dejar secuelas, o evolucionar con mayor distensión abdominal, *ausencia de ruidos hidroaéreos*, cesación de la eliminación de materia fecal, defensa abdominal, *enterorragia abundante*, shock, coma y muerte.⁶

Radiología

En las placas de abdomen, el estómago se encuentra significativamente distendido y con nivel líquido en la radiografía de pie. Este último signo, invariablemente en la enteritis necrotizante, es detectado en el intestino delgado. Con frecuencia el colon está distendido y se observa en la periferia del abdomen. El hallazgo radiológico más frecuente es el neumoperitoneo que se verifica con el paciente en posición de pie y muestra hiperclaridad en el área hepática, y contornos de ligamento falsiforme.¹ Hay gas, tanto dentro como fuera de las vísceras, lo que por contraste hace más aparente la pared en sí. Otro signo muy importante es la neumatosis intestinal.

Se entiende por neumatosis intestinal a la presencia de burbujas de gas en las paredes del intestino o de sus estructuras de sostén. Ello ha dado origen a la designación de neumatosis intestinal o neumatosis quística intestinal, con que se suele leer en los trabajos de radiología.¹¹ Es frecuente en la enteritis necrotizante de los prematuros y ligeramente menos frecuente en la de los niños mayores. Ocurre en un alto porcentaje de enteritis necrotizante, pero su presencia no es patogno-

mónica. Puede mostrarse como imágenes radiolúcidas, lineales o quísticas, finas, continuas, localizadas dentro de las paredes de las asas distendidas del intestino delgado. Las líneas intramurales son paralelas a las paredes del asa intestinal. Se ven como anillos de doble densidad gaseosa en proyección axial.¹³ Las burbujas suelen ser redondeadas o policíclicas, como rosetas.¹⁴ En los niños, el gas se colecciona en la submucosa o entre la muscularis mucosa y se localiza, sobre todo, en el intestino delgado. También, aunque en menor número de casos, puede hallarse en el intestino grueso. En el adulto, suele ser subserosa y localizada preferentemente en el colon. La neumatosis intestinal es casi siempre secundaria a infecciones graves. Puede preceder al íleo paralítico, como así también a la perforación y peritonitis.⁴ La peritonitis y perforación se dan en el 50 por ciento de los casos y son el intestino delgado y el colon los lugares más vulnerables.⁴

La presencia de neumatosis de ninguna manera es indicación de cirugía inmediata, sin embargo, su hallazgo impone el estricto control clínico y radiológico del paciente para detectar a tiempo la posible perforación y aparición de aire libre en la cavidad abdominal.

Pronóstico

La E. N. es una afección temible. De acuerdo a diversos autores hay un bajo porcentaje de sobrevida, alrededor del 22 por ciento. Sin embargo, las estadísticas de Stevenson (38 casos con 25 sobrevidas) y de Kosloke (22 casos con 16 sobrevidas)¹⁵ revelan mejores resultados. Algunos autores franceses (Mouret y colaboradores) ponen en duda estas estadísticas y aún más, los altos índices de curación de los casos tratados médicamente (13 casos sobre 38 de Stevenson y 16 sobre 22 de Kosloke), aconsejando para confirmar el diagnóstico la anatomía patológica intraoperatoria o post mortem.¹⁶ En realidad, no hay signos específicos que señalen que la evolución será o no favorable. El uso de corticoides, antibióticos, alimentación parenteral e intervención quirúrgica precoz cuando esté indicada, ha mejorado algo el pronóstico.

Tratamiento

Puede sintetizarse así:

1) Dieta absoluta.

2) Corrección del equilibrio hidroelectrolítico y estado ácido base. Tratamiento del shock cuando fuera necesario.

3) Colocación de sonda nasogástrica gruesa con aspiración permanente.

4) Antibióticos enfocados para gérmenes gramnegativos o según antibiograma de hemocultivos, etc.

5) Corticoides en altas dosis y tempranamente.

6) La microcirculación del intestino se puede mejorar con administración de Dextrans de bajo peso molecular. Si hubiera un síndrome de coagulación intravascular diseminada, tratamiento específico.

7) Alimentación parenteral.

8) Con respecto a la oportunidad quirúrgica es necesario destacar la importancia de la permanente interconsulta clínicoquirúrgica y de la expectación armada extrema. Si el niño no mejora después de un correcto tratamiento médico; si la enterorragia es abundante y los signos radiológicos son alarmantes (aumento de la distensión ileocólica), se procederá a la laparotomía exploratoria. Si hay signos de neoperitoneo la indicación quirúrgica es terminante.

Tratamiento quirúrgico

La existencia de variadas técnicas quirúrgicas, revela que ninguna de ellas constituye la solución ideal. Algunos son partidarios, en las formas extendidas, de la derivación en zona sana después de resección del intestino necrosado. Esta resección implica una amplia zona de intestino enfermo, seguido del restablecimiento inmediato de la continuidad digestiva por anastomosis terminoterminal. Solución efectuada en uno de nuestros casos, seguida con éxito.

La técnica del restablecimiento inmediato de la continuidad, constituye una solución adecuada desde el punto de vista fisiológico. La otra actitud terapéutica es la confección de ileostomías, cuyos efectos desagradables pueden ser disminuidos por regímenes apropiados para evitar la distensión del intestino sano que resta.

Las ileostomías son difíciles a veces de controlar, especialmente, las formas altas que desequilibran fácilmente al niño y en especial al prematuro.

En los casos en que es difícil adoptar cualquiera de las dos técnicas quirúrgicas relatadas, se puede dejar al acecho en la proximidad de la zona enferma con posibilidad de perforarse, una sonda que marcará la formación de una fístula ileal o colónica que puede ser salvadora.

Así actuamos en uno de nuestros casos, seguido con éxito.

Todos estos niños requieren un amplio plan postoperatorio en las mejores condiciones médica y de enfermería.

SUMMARY

The authors studied different aspects of this disease in 5 cases. They suggest patterns of treatment and they point out the importance of meeting for deliberation with surgeons in order to be ready for a more drastic treatment if necessary.

REFERENCIAS

- 1 RODRIGUEZ-VIGIL E., MARTIN AGUADO M. J., LOPEZ SASTRE J. y RODRIGUEZ VALCARCEL C.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis y Enterocolitis Necrotizante. *Rev. Esp. Pediat.*, 151: 757, nov.-dic., 70.
- 2 KEYTING W. E., McCARVER R., KOVARIK J. L. y DAYWITT A. L.: Pneumatosis Intestinalis. A new concept. *Radiology*, 5: 733, may., 61.
- 3 CLARET COROMINAS L.: Perforación intestinal en un lactante mongólico de 36 días por colitis ulcerativa grave. *Rev. Esp. Ped.*, 12: 217, 1956.
- 4 POCHACZEWSKY R. y KASSNER E. G.: Necrotizing Enterocolitis of Infancy. *Am. J. Roentgenolog.*, 2: 283, oct., 1971.
- 5 BERDON W., GROSSMAN H., DAKER D., MIZRAHI A., BRELEN O. y BLANC W.: Necrotizing Enterocolitis in the Premature. *Radiology*, 83: 5, nov., 1964.
- 6 SAINT-SUPERY G., CAMPO-PAYSAA, CAMBEILTT L. y LASSERRE J.: Entérocólitis ulceronecrotiques sigues primitives du nourrisson. *Ann. Chir. In.*, 1: 59, jan-fev., 1971.
- 7 GUED F.: Metabolic and functional Changes in the Intestine in Schock. *Am. J. Surg.*, 110: 333, sep., 1965.
- 8 WILSON S. and WOOLEY M.: Primary Necrotizing Enterocolitis in Infants. *Arch. Surgery*, 99: 5 nov., 1969.
- 9 CORLLO RAMIREZ P., GUTIERREZ TOPETE G. y LIPSHITZ F.: Pneumatosis Intestinalis. *Am. J. Dis. Child.*, 120: 1 july, 1970.
- 10 LA TORRE J., LIBERMAN R. L., IZZO C., WARTER C. y CHEINWALD G.: Neumatosis Intestinal. *Rev. Chilena Pediat.*, 1-2: ene-feb., 1971.
- 11 CAFFEY J. y SILVERMAN F.: Diagnóstico Radiológico en Pediatría. Salvat Editores. España. 530, 1971.
- 12 MOUROT M., BEAU A., RAUBER G. et VERT P.: L'enterite ulcéronécrosante du prématuré. *Ann. Chir. Infant.*, 15: 115, mars-april, 1974.
- 13 STEVENSON J. K., OLIVER T. K., GRAHAN C. B., BELL R. S., GOULD C.: Aggressive treatment of neonatal necrotizing enterocolitis in the infant. *J. Pediat. Surg.*, 6: 28, 1971.
- 14 SCHORR S.: Small Intestinal Intramural Air. *Radiology* 2: 285, ag., 1963.

Información**SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA Y NUTRICION**

Presidente: Horacio Toccalino - Policlínico "Alejandro Posadas", Servicio de Pediatría, calles Martínez de Hoz y Marconi. Haedo - Bs. As. - Argentina. *Secretario General:* J. V. Martins Campos, Rua Silvia 276, São Paulo - Brasil. P.O. 6209.

Reunión anual: San Pablo (Brasil) - 17 al 22 de enero de 1977.

Se presentarán: Temas libres, Conferencias de personalidades científicas extranjeras, Mesa Redonda normativa sobre Diarreas agudas, Mesa Redonda sobre Hemorragias digestivas.

Inscripción temas libres: Última fecha 30/XI/76. Resúmenes en castellano e inglés, máximo 400 palabras. Correspondencia dirigirla al domicilio del Presidente (área argentina) o Secretario General (área brasileña).

Congresos Pediátricos 1975.

XI Panamericano. IV Latinoamericano. XIX Brasileño.

12-18 de octubre San Paulo, Brasil

TEMAS OFICIALES

Conclusiones y recomendaciones

I) EL NIÑO Y LOS RIESGOS FÍSICOS

No sólo basta la existencia de un "Centro de Control de Envenenamientos" en los hospitales (Poison Control Center), sino que es de suma importancia establecer un centro de este tipo en cada hogar. Esto puede lograrse a través del pediatra de la familia, quien orientará la misma hacia una serie de actitudes y medidas. Las medicinas y productos químicos deben guardarse fuera del alcance del niño. Se debe estimular la producción de envases a "prueba de niños", como los ya existentes en los Estados Unidos. En la farmacia casera debe existir jarabe de ipeca y carbón activado, como parte de las primeras medidas para combatir los envenenamientos.

Cada grupo étnico presenta diferentes características ante las intoxicaciones:

1) El primer trimestre de embarazo es el período crítico debido a la capacidad teratogénica de un sinnúmero de drogas.

2) El recién nacido se intoxica fácilmente con un gran número de drogas, debido a sus mecanismos inmaduros de desintoxicación y de excreción. Por lo tanto, es urgente conocer bien las características farmacológicas, así como las contraindicaciones de las drogas, antes de suministrarlas a los recién nacidos. Un problema nuevo que se presenta durante el período prenatal es la dependencia a las drogas por parte de la gestante, lo que puede ocasionar el "síndrome de abstinencia" en el recién nacido.

3) Período de lactancia y preescolar: las intoxicaciones más comunes son causadas por codeína y vegetales tóxicos, también por productos domésticos, como insecticidas y otras medicinas (gotas nasales, psicotrópicos, sulfonas, etc.).

4) Adolescencia: la adicción a las drogas es un problema pediátrico. Se nota la tendencia a la búsqueda de sustancias de precio más accesible, tales como: adhesivos, derivados del petróleo, jarabes y ciertas especies vegetales como la *Datura*.

La contaminación ambiental es una realidad que debe preocuparnos. Esta puede afectar al niño inmediatamente o en forma más lenta, siendo inicialmente subclínica.

La toxicidad *inmediata* puede ser causada por medicinas, contaminantes atmosféricos, drogas ilícitas, insecticidas, metales, etc. La toxicidad *mediata* puede ser provocada por alimentos, antibióticos, estrógenos, aditivos (colorantes, antioxidantes, etc.), hidrocarbonatos policíclicos (presentes en la atmósfera y que provienen de residuos de combustión doméstica e industrial) además, por el ruido que produce disminución de la agudeza auditiva.

Es posible que la patología bien definida en el adulto, sea una consecuencia de la subclínica sin diagnóstico ni tratamiento durante la infancia aún mismo en el período prenatal.

Cinco, entre las 10 causas principales de mortalidad infantil en América Latina, son de carácter infeccioso. Las infecciones son las causantes del 50 por ciento de la mortalidad infantil en nuestros países, destacándose especialmente aquellas para los procesos respiratorios y gastrointestinales. La infección no se puede considerar únicamente desde el punto de vista patogénico sino en un sentido más amplio. Es como la ruptura del equilibrio entre el agente infeccioso y el poseedor (el niño). Por lo tanto existe la necesidad de un enfoque epidemiológico, tanto en el aspecto preventivo como en el curativo.

Los accidentes son una de las causas más comunes de mortalidad e invalidez. Sus repercusiones sobre la salud, la integridad física y el desarrollo mental son con frecuencia permanentes. Los accidentes más comunes son los de tránsito. Como los accidentes son por lo

general previsible, sería más interesante y humano establecer medidas preventivas, que cuidar de los millones de accidentados en los hospitales.

Los objetivos de la prevención de accidentes son, entre otros:

a) Protección física y psíquica del operario y de la población en general.

b) Establecer cursos para formar técnicos en Higiene y Seguridad industrial, ingenieros de tránsito, etc.

c) Recomendar que las instalaciones eléctricas y de gas natural en casas y edificios, sean planeadas y colocadas por personal capacitado, con equipos de salvamento más apropiados para casos de incendio, tales como los tubos de material plástico que permitan el descenso de las personas hacia el exterior.

d) Educación de los padres, profesores, etc., con el objetivo de prevenir y prestar primeros auxilios en caso de accidentes.

II) EL NIÑO Y LOS RIESGOS PSÍQUICOS

Se discutieron conceptos de normalidad y de enfermedad en psiquiatría infantil, definiéndose el concepto de riesgo psíquico y sus relaciones respecto a la vulnerabilidad individual del niño y las situaciones de riesgo psíquico tales como enfermedad física, abandono, separación, maltrato, rechazo y superprotección. Se llamó la atención sobre algunos cuadros clínicos de mayor relevancia, con un contenido depresivo, autoagresivo y desintegrante. Se enfocaron algunos aspectos importantes del "riesgo iatrogénico" y de las reacciones psíquicas de los niños ante la dolencia, la enfermedad letal y la muerte. Se discutió el concepto de agresión dentro del análisis de riesgo psíquico, sus relaciones individuales y de grupo. Finalmente, se estudió detenidamente la situación del niño de alto riesgo en una sociedad tecnológica, sumamente traumatizante y competitiva y la necesidad de establecer medidas psicoprolifáticas.

Se estudiaron los riesgos psíquicos como consecuencia de la estructura familiar. Después de definir la familia se abordó su aspecto psicodinámico, las relaciones entre los miembros del grupo y la sociedad ambiente estudiándose, también, la posición de cada miembro de la familia en particular, sus funciones y necesidades dentro del grupo familiar. Se trató el tema de la situación del niño en el hogar deshecho y se explicaron los problemas y posibles desvíos psíquicos de los niños que provienen de hogares inestables.

Al disertar sobre "el niño viciado", se hizo presente la existencia de la psicopatología familiar e individual en el 100 por ciento de los niños viciados que ya previamente consumían drogas, destacándose la importancia de una terapia aplicada por un equipo de especialistas competentes, formado por psiquiatras, psicoterapeutas, sociólogos, psicólogos, psicopedagogos, toxicólogos y clínicos. La psicoterapia

debe iniciarse después de la desintoxicación, siendo la meta total la rehabilitación psíquica, social, y jurídica del individuo viciado.

Al pronunciarse sobre "el niño mártir", se le prestó atención a los daños mentales resultantes de las agresiones físicas, desnutrición, abandono emocional, sobreprotección y actitudes excesivamente críticas por parte de los padres. Se resaltó la importancia del retraso mental por causa orgánica, los consecuentes traumatismos craneanos que ocasionan hemorragias cerebrales múltiples y hematomas subdurales, o más aún, el retraso causado por enfermedades metabólicas o por desnutrición grave en los primeros años de vida. Luego se analizaron los factores psicológicos responsables por los desvíos en el desarrollo mental del niño, tales como el desinterés de los padres ante las necesidades emocionales, la sobreprotección, las exigencias y críticas discordantes con la capacidad del niño y su resultado en una serie de inhibiciones y agresiones, un QI bajo, falta de confianza en sí mismo y delincuencia en casos extremos. Aproximadamente un 80 por ciento o hasta más delincuentes juveniles fueron víctimas de agresiones en la infancia y de abandono emocional. Por lo tanto, se recaló la importancia de la educación cariñosa y responsable para garantizar un futuro feliz al niño como individuo y para cimentar una sociedad mejor.

Al discutir sobre "el niño superdotado", se trató inicialmente de buscar una definición al concepto de "superdotado" desde sus diferentes aspectos intelectuales, creativos, psicosociales, cinestésicos y de talentos múltiples. Se expusieron las características sobresalientes del niño superdotado y se consideró importante detectar a los individuos de talentos múltiples, en todos los niveles sociales, con el fin de ofrecerles educación y condiciones necesarias para lograr la realización plena de sus potencialidades, incluyendo entre éstas, la seguridad afectiva y la libertad psicológica.

III) EL NIÑO Y LOS RIESGOS SOCIALES

Las principales conclusiones competen a la responsabilidad estatal, a la comunidad y a cada individuo, con el ánimo de garantizar:

1) Protección a la mujer como madre, esposa, o simplemente como ser humano dentro de la sociedad, así como protección a la niña o a la adolescente para que se tornen en el futuro en madres físicas, psíquica y biológicamente sanas.

2) Planificación familiar adecuada.

3) Facilidad escolar para todos y en cualquier grupo étnico.

4) Formación de pediatras sociales.

5) Organización de programas de estudio y de asistencia (incluyendo asesoría genética) a las familias con hijos retardados.

6) Un condicionamiento dinámico sobre el problema de la delincuencia juvenil.

Observaciones clínicas

INSTITUTO MATERNOINFANTIL DE LANUS
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

Tumor de cordón umbilical y policitemia neonatal

ANTONINO ZACCARIA
HUGO F. CASTELLANO
JORGE O. SCHANTON
ANA G. VEGLIA

STELLA M. CANNONE
NEVER YOUSOUFIAN
HECTOR G. LOPEZ PRESAS
Patólogo.

Resumen de H.C.I.

Se trata de un neonato de sexo masculino nacido en el Instituto Materno-infantil de Lanús en diciembre de 1974.

Madre secundigesta, secundípara con antecedentes de fibroadenoma mamario que no fue medicado. Embarazo controlado, con hipermesis en el primer trimestre y edemas en el último, que se trató con dieta hiposódica y reposo. Antecedentes paternos sin particularidades.

Parto eutócico.

El niño nace con índice de Apgar vigoroso (8 al primer minuto) con 3,350 g de peso, adecuado para su edad gestacional, talla: 51 cm P.C.: 34 cm; P.T.: 32 cm y P.A.: 30 cm.

Examen físico: corresponde a una edad gestacional mayor de 38 semanas (por fecha última menstruación 41 semanas).

Buena vitalidad. Piel lisa, elástica con impregnación meconial. Respiración con ritmo regular, sincrónica con frecuencia de 40/min. Auscultación normal. Aparato circulatorio: frec. 140/min., tonos bien timbrados, silencios libres. Pulsos femorales presentes y amplios.

Abdomen simétrico, móvil, blando y deprimible; hígado palpable a 1,5 cm debajo de reborde costal, bazo no palpable.

Sistema nervioso central: actitud en flexión, reflejos madurativos presentes.

En el cordón umbilical se observa un tumor redondeado de 7 cm de diámetro de color rojo vinoso, renitente al tacto, cuyo extremo proximal se continúa con la piel abdominal.

La malformación umbilical sufrió modificaciones de forma y volumen en el momento del nacimiento, variando de 1 cm de diámetro hasta el referido, obligando al clampeo precoz del cordón en sus dos extremos. No se hizo ex-

presión del mismo, seccionándose a ras de piel y efectuando sutura. El número de vasos umbilicales era normal.

La pieza anatómica se envió para estudio. La placenta presentó calcificaciones y peso normal.

Se decide la internación del niño en el Sector de Cuidados Especiales por:

- Hipoxia fetal.
- Malformación de cordón umbilical.

Evolución y controles: tratándose de una neoformación de origen vascular, se indicaron controles seriados de hematocrito, siendo el primer valor de 70 por ciento a las 6 horas de vida y 82 por ciento a las 12 horas. La coloración cutánea se tornó rojo vinoso estando el niño bajo temperatura adecuada. No se presentaron signos de descompensación cardio-respiratoria. Además se controló mediante: radiografía toracoabdominal (compatible con normalidad), dosaje de fibrinógeno (160 mg/100 ml), recuento plaquetario (210.000/mm³), tiempo de coagulación (1 minuto), habiendo recibido vitamina K₁ al nacer 1 mg i.m.; V.D.R.L. y prueba de Coombs negativas. Glucemias con destrox normales. Los valores más altos de bilirrubina se presentaron al tercer día y fueron de 3,5 mg/100 ml a predominio indirecto.

Tratamiento

Al constatar la persistencia de valores elevados del hematocrito, pese al suministro de oxígeno en alta concentración, sin deshidratación concomitante, se decide efectuar flebotomía en vena de pliegue de codo, extrayéndose 40 cm³ de sangre y reemplazándola por solución glucosada al 10 por ciento en igual volumen.

El control del hematócrito postratamiento fue de 65 por ciento. Tuvo buena evolución, con curva pondoestatural en ascenso y valores evolutivos del hematócrito en cifras adecuadas para la edad.

Comentario

Teniendo en cuenta el examen físico del niño y los antecedentes maternos y perinatológicos: neoformación vascular en cordón umbilical, hipoxia fetal, líquido amniótico meconial, impregnación de piel, poliglobulia, se plantearon los siguientes diagnósticos:

- a) Poliglobulia neonatal.
- b) Tumor de cordón umbilical.

Poliglobulia neonatal: es el aumento en la circulación del número normal de eritrocitos, que se acompaña de un incremento de los valores del hematócrito y de la hemoglobina. Ver cuadro 1.

Clasificación: *

Poliglobulia neonatal	[a) Con hipervolemia	Asintomática. Sintomática.
		b) Con hipovolemia (Poliglobulia relativa).	

* Sinonimia: policitemia neonatal, plétora del recién nacido.

Generalidades

Esta patología no tiene predominio sobre sexo, ni factores hereditarios que la condicionan. Su presentación en el período neonatal ocurre entre el tercer día y la segunda semana.

Para un correcto diagnóstico es importante considerar: a) momento en que se toma la muestra (en el R.N. el hto. varía sensiblemente los primeros días de vida); b) sitio de punción (el Hto. en sangre capilar > sangre venosa > sangre cordón umbilical); c) momento de la ligadura del cordón (el Hto. aumenta cuando más se demora en ligarlo).

Etiología

Sus causas no están bien determinadas todavía. La importancia de la hipoxia feto-neonatal con respecto a los valores de eritrocitos no está clara. Según algunos autores cualquier causa que interfiera en la oxigenación del feto por lapsos prolongados estimulará la eritropoiesis produciendo un aumento secundario de hemoglobina y del hematócrito.

Por su parte, otros autores opinan que se debería a una hemoconcentración más que a una aceleración de la eritropoiesis. La relación de la hipoxia con macrocitosis, concentración de hemoglobina y porcentaje de Hto. fetal permanecen dudosos. La causa del aumento de la hemoglobina fetal se desconoce. Existe una relación inversa entre la edad gestacional y la concentración de la hemoglobina fetal pues la disminución entre un 2,5 y un 4 % de la hemoglobina fetal por semana, después de la

FIG. 1: Angioma cavernoso de cordón. Vista panorámica que presenta morfología quística. — FIG. 2: Cordón umbilical. Al corte se observa bien el carácter angiomatoso.



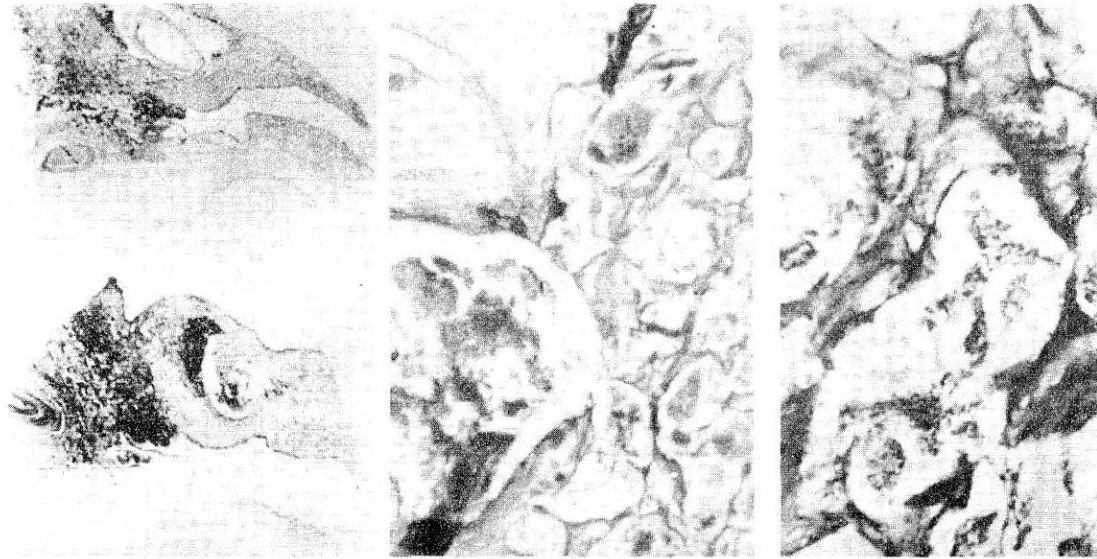


FIG. 3: Corte del cordón umbilical donde se observan los vasos del mismo y el sector angiomatico. — FIG. 4: Se observan paredes vasculares y sector angiomatico. Vista panorámica. — 5: Detalle del sector cavernoso.

34 semana, está correlacionado con la edad gestacional y no con los cambios de saturación de oxígeno en los vasos umbilicales. La policitemia también puede ocurrir por transfusión gemelo a gemelo y materno-fetal.

También se mencionan como causales: diabetes materna, hipotiroidismo materno, síndrome de Down, hiperplasia suprarrenal congénita, bajo peso para edad gestacional y deshidratación.

Clinica

Las poliglobulias pueden ser sintomáticas y asintomáticas. Las primeras presentan uno (monosintomáticas) o más signos (plurisintomáticas). La cianosis es el más frecuente (80 %): permanente o sólo en el llanto, localizada o generalizada. Otras son manifestaciones neurológicas (hipotonía o hipertonia, temblores, convulsiones), trastornos respiratorios (crisis de apnea, polipnea, tiraje con radiología pulmonar normal), edemas (por disminución del filtrado glomerular), ictericia (por aumento de la oferta de eritrocitos al S.R.E.), trastornos cardiovasculares que son importantes porque pueden descompensar rápidamente al niño: soplo (por aumento del flujo), cardiomegalia y alteraciones E.C.G. con patente de sobrecarga.

Laboratorio

Se encarará mediante el estudio seriado del hematócrito, la hemoglobina y el número de hematíes, por medio de la punción capilar.

Otros estudios complementarios son: recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de coagulación, aglutinación diferencial de eritrocitos, niveles de hemoglobina fetal y adulta, niveles de IgA y si está indicada, según historia materna, glucemia, cortisol en sangre y tiroxina.

También es importante el estudio anatomopatológico de la placenta.

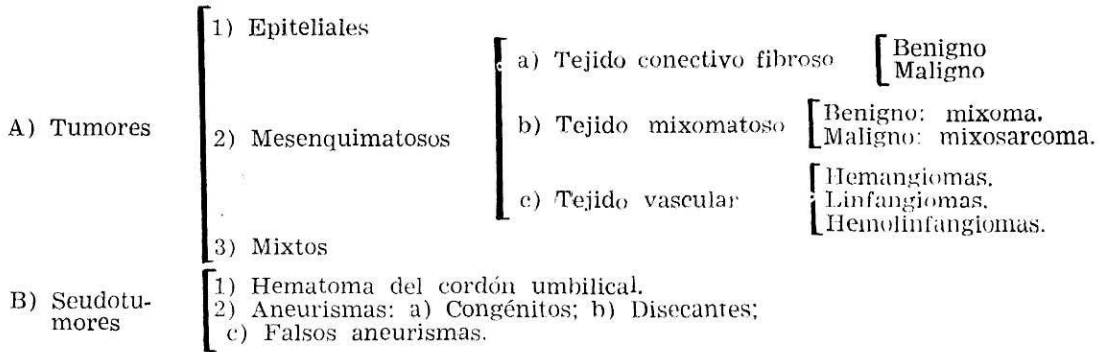
Tratamiento

La mayoría de los niños evolucionan favorablemente y no requieren tratamiento.

En los casos leves las medidas de orden general como adecuada hidratación, ambiente de termoneutralidad y oxigenación, resultan suficientes. La terapia con oxígeno continuo en concentraciones útiles, con controles permanentes de su presión parcial, disminuye el volumen de los glóbulos rojos y el hematócrito. Este mecanismo evita la estasis capilar (hiperviscosidad) y las complicaciones neurológicas concomitantes. Los digitálicos son de poca utilidad.

En situaciones de mayor gravedad está indicada la flebotomía con extracción de un volumen de alrededor de 40 a 45 cm³ de sangre en el recién nacido de término y 20 a 25 cm³ en el pretérmino, con reposición de igual volumen en plasma o solución glucosada.

Tumores del cordón umbilical: clasificación



Dentro de esta clasificación nos detendremos principalmente sobre:

Angiomas: Constituyen el 70 por ciento de los tumores observados en la infancia. Generalmente son de curso benigno. Pueden ser involutivos o de poca regresión como el hemangioendoteloma que es invasor y recidivante. Algunos evolucionan con trombopenia, que puede aparecer desde el nacimiento o posteriormente, desapareciendo con el tratamiento del angioma.

En base a su morfología histológica se diferencian en: a) Angioma capilar: de paredes finas y bien diferenciadas; b) Angioma cavernoso: con formación de lagos sanguíneos; c) Nevus venoso (telangiectasias); d) Hemangioendoteloma: masa sólida de células endoteliales; e) Hemangioma esclerosante: de cre-

cimiento exagerado en la trama conectiva colágena con inclusión de vasos.

Consideraciones finales

El análisis de los antecedentes maternos, peripartales y evolutivos permite inferir que la disfunción placentaria presente en este caso pudo provocar el aumento del hematocrito.

Sin embargo, desde el punto de vista fisiopatológico, consideramos que el tumor de cordón umbilical ha causado una verdadera transfusión por expresión del mismo en el canal del parto.

Con respecto al mismo, la anatomía patológica lo identificó como un angioma cavernoso gigante: "Angioma capilar con sectores cavernosos e hialinización intersticial".

REFERENCIAS

- RUFF E. A., BORENSTEIN I.: Síndrome de Angioma Gigante con Trombopenia en el lactante. *El Día Médico*, 72: 2164, 1963.
- FERNANDEZ R., CASELLA H., DEPALMA D.: Hemangiomas. Su tratamiento. *Therapia*; 1; 11: 50, 1970.
- PASSARINO F.: El Recién Nacido. López Libreros Editores. Bs. As., 1970.
- ESCOBEDO V.: Hematoma del Cordón Umbilical. *Revista Chilena de Pediatría*, 8: 537-538, 1965.
- BARDIAUX y ELIACHER: Hematomas del Cordón Umbilical. *Arch. Franceses de Pediatría*, 22; 1: 67, 1965.
- ODIEVRE M., AUTIER M., TCHERNIA G., ABHISSIRA G.: Les polyglobulies neonatales. *Arch. Franç. Ped.*, 27: 703, 1970.
- JULIEN MARIE, LEVEQUE B., AUVERT J., PERELMAN R., BOIVIN P., CORBIN J., WATCHI J., ROY C.: Le Syndrome Polyglobulie-Tumeur Renale chez l'enfant. *Ann. Pédiat.*, 3: X, 113, 1963.
- RAYNAUD E. J., GODENECHÉ J., GAULMÉ J., MALPUECH G.: Les polyglobulies néonatales. *Ann. Pédiat.*, XIX, 11: 803, 1972.
- HAAVARDSHOLM y col.: Regulation of Erythropoiesis in the fetus and newborn. *Archives of Childhood*, XLVIII, 255: 633, 1972.
- KONTRAS STELLA B.: Polycythemia and hyperviscosity sindrom in infants and children. *Clinicas Ped. de Nortamérica*, XIX; 1: 919, 1972.
- WOOD JUDITH L.: Plethora in the Newborn infant associated with cyanosis and convulsions. *The Journal of Pediatrics*, LJV, 2: 143, 1959.
- Policitemia neonatal con cianosis transitoria y anomalías cardiorrespiratorias. *The Journal of Pediatrics*, LXIX; 5: 1063, 1966.
- ANDERSON W. A.: Sinopsis de Patología. López Libreros Editores. Bs. As., 1963.
- PATTEN BRADLEY: Embriología Humana. Ed. El Ateneo. Bs. As., 1960.
- ROBINS: Tratado de Patología. Ed. Interamericana, 1969.
- Clasificación Histológica Internacional de Tumores. Tipos histológicos de tumores de tejidos blandos. O.M.S., 1969.

Ecos de Pediatría XIV

HOSPITAL MUNICIPAL DE SOUTHMEAD
UNIVERSIDAD DE BRISTOL, INGLATERRA

Resultado del establecimiento de una unidad de cuidado intensivo neonatal sobre la mortalidad infantil

B. D. CORNER

En Gran Bretaña al comienzo de la Segunda Guerra Mundial hubo una considerable preocupación con respecto a la mortalidad infantil.

Estadísticas nacionales y locales obtenidas de la notificación de nacimientos, registro de nacimientos y certificados de defunción indicaron la magnitud del problema de la mortalidad neonatal (i.e.: defunciones de menores de 28 días de vida) y de los nacidos muertos, que hicieron la mayor contribución al total de la mortalidad infantil (i.e.: defunciones de menores de 1 año de edad). En Inglaterra y Gales había anualmente un total de 18.000 muertes neonatales y 25.000 nacidos muertos. Faltaba información sobre las causas precisas de esta mortalidad ya que los postérmino eran infrecuentes y los certificados de defunción mostraban una tendencia a relacionar las defunciones con enfermedades maternas o complicaciones obstétricas. El factor más importante, por sí solo, siendo mencionado en más de la mitad de los nacidos muertos y todas las muertes neonatales, resultó ser la prematuridad.

En 1939 la Corporación Bristol inauguró un amplio departamento de Obstetricia (138 camas) en el Hospital Municipal de Southmead, que llegó a ser, en 1940, departamento de enseñanza de obstetricia de la Universidad de Bristol, y otorgó las facilidades de un hospital público para toda anomalía obstétrica y para

toda emergencia obstétrica admitida en la ciudad. En 1943 se inició un programa para el desarrollo del cuidado neonatal con el nombramiento "part-time" de dos médicos: un pediatra consultor del hospital y un funcionario médico de Salud Pública con responsabilidad clínica en la salud maternoinfantil, proveyendo así el eslabón clínico necesario entre el hospital y los servicios médicos comunitarios. Durante dos años estos pediatras observaron y estudiaron todos los aspectos médicos obstétricos, del servicio de enfermería y el cuidado del recién nacido en el hospital de Southmead, pero no tomaron actividades clínicas rutinarias aunque sí participaron en los pases de sala, conferencias, en la enseñanza de estudiantes de medicina y enfermería. Esto permitió la preparación de un informe que reconocía la urgente necesidad de mejorar el cuidado del recién nacido y hacer las recomendaciones necesarias para el desarrollo del plan. Un nuevo sistema de registro médico de enfermería se instituyó en el departamento de obstetricia para todos los niños, y desde 1945 los pediatras supervisan los controles clínicos de todo niño recién nacido en las instituciones oficiales.

En 1941 el Ministro de Salud de Inglaterra y Gales recomendó a las autoridades sanitarias locales efectuar medidas especiales para el cuidado hospitalario y domiciliario de los niños prematuros, que incluye: prestar equipos para

uso domiciliario, su traslado al hospital si es necesario, y seguimiento. También se hizo obligatorio incluir el peso al nacer de estos niños en el certificado de nacimiento, a fin de identificarlos usando el peso como índice de prematuridad (i.e.: 5 libras o menos al nacer).

Simultáneamente con este consejo, la Corporación Bristol adoptó un informe que decía: "El comité de salud está conforme con que se puedan salvar la vida de muchos niños pretérmino si se toman medidas especiales para su cuidado y propuso manejar el problema en estadios sucesivos: 1) en forma progresiva con aquellos nacidos en las instituciones sanitarias de Bristol; 2) luego, dar facilidades especiales a todos los pretérmino de la ciudad".

En 1946, como primer paso, se inauguró una unidad para el niño pretérmino en el hospital Southmead; a fin de proveer una adecuada organización fue necesario:

a) Designar un equipo de enfermeras especialmente entrenadas.

b) Contar con: una habitación con calor, ventilación y humedad controlada, al lado de la sala de partos (8 camas); una habitación para la preparación de fórmulas lácticas; sala de esterilización; sala prealta (4 camas) para entrenar a las madres.

c) Efectuar arreglos a fin de recolectar leche humana.

d) Asegurar, mediante sistemas especiales de registro, la continuidad de la supervisión entre el equipo del hospital y las visitadoras sanitarias (enfermeras de Salud Pública) una vez dado de alta el niño.

Debido a la estrechez presupuestaria y a las restricciones de la planta física que no permitían nuevas construcciones, se limitó la admisión a niños con un peso de nacimiento 4 libras o menos y menores de 24 horas de vida. Se diseñaron incubadoras portátiles, de manera que los niños nacidos en cualquier otro sitio pudieran ser transportados al hospital por los servicios de ambulancias municipales, siempre acompañados por una enfermera de la Unidad.

En 1948 el Servicio Nacional de Salud tomó bajo su responsabilidad el servicio hospitalario de la Corporación Bristol y también incrementó considerablemente el área geográfica y la población a atender. Las necesidades eran progresivamente identificadas, a partir de 1949, por regulares revisiones médicas, informes estadísticos anuales y conferencias quincenales sobre perinatología, llevadas a cabo por pediatras, obstetras, patólogos, jefes de enfermería y funcionarios médicos encargados de la salud materno-infantil.

1950. Una vez identificadas las necesidades, se estableció un vasto servicio para el cuidado de niños prematuros para el área clínica de Bristol (población aproximada: 1.000.000; radio 25-30 millas de la ciudad). Este fue un plan conjunto en colaboración con la dirección hospitalaria, las autoridades sanitarias locales, los médicos generales y el departamento de obstetricia y pediatría de la Universidad de Bristol.

Las autoridades locales seguían siendo responsables del pago de los servicios comunitarios y transporte, pero algunos visitadores sanitarios fueron designados junto con las autoridades del hospital para entrenar a las madres, para servir como ligazón con el equipo de la Unidad y para el seguimiento clínico del ex internado. Los esquemas fueron los siguientes:

Esquema I: Equipo para resucitación de emergencia con equipamiento y admisión hospitalaria

Para todos los niños con un peso menor a 4 libras y media, nacidos en cualquier parte dentro del área, ingresando a cualquiera de las dos Unidades para niños prematuros (Hosp. Southmead, 16 camas y maternidad del Hosp. Bristol, 15 camas; un segundo hospital con unidad para niños pre-término que se inauguró en 1951 con un nuevo equipo de instructores de obstetricia). Todas las madres en trabajo de parto con una gestación de menos de 37 semanas debían ser admitidas para su parto en cualquiera de estos hospitales si lo solicitaban, aunque no hubieran sido controladas allí.

Esquema II: Servicio domiciliario de enfermería

Una vez constatado que la condición del niño lo permite, un equipo de enfermeras domiciliarias especialmente entrenadas en niños pretérmino, cuidan a los niños nacidos de parto domiciliario con un peso entre 4-5 libras y media. El Servicio Nacional de Salud provee para el cuidado de estos niños de un médico clínico y, si es necesario, de un consultor domiciliario especializado en pediatría.

Esquema III: Supervisión del seguimiento

Un servicio de visitadores de Salud con enfermeras de Salud Pública especializadas en niños prematuros se preocupa de ligarlo con el grupo hospitalario, de efectuar frecuentes supervisiones domiciliarias y de garantizar el entrenamiento materno durante los primeros tres meses.

Los clínicos de consultorio externo siguen a los pretérmino a fin de evaluar el crecimiento, y efectuar precozmente un diagnóstico y tratamiento de sus desventajas y otros problemas médicos.

1950-74: Otras facilidades dadas fueron: 1) Banco de leche humana (1951) que permite administrar leche humana a todos los niños con un peso de nacimiento de 4 libras o a algún otro niño que tuviera problemas en la alimentación. 2) Una Sala de Aislamiento para madres y niños con infección actual o latente y para otros problemas tales como aquellos que van a ser intervenidos quirúrgicamente.

A medida que el trabajo se iba desarrollando se extendió para todo recién nacido que requiriera cuidado intensivo sin tener en cuenta su peso al nacer o edad gestacional. En 1967 se abrió una Unidad con aire acondicionado para 37 camas en el Hospital de Southmead, donde todo tipo de investigación y modernos métodos de tratamiento intensivo podía ser llevado a cabo por un equipo de médicos pediatras, quienes también presenciaban todo parto en donde se anticipara problemas con el niño. Esta Unidad y una segunda similar (32 camas y 8 camas de aislamiento) en construcción; reemplazaron las dos unidades originales y proveyeron comodidades de primera clase para cubrir cualquier necesidad previsible en el área de cuidados del recién nacido. Ambas unidades están situadas en el departamento de Obstetricia, esto es considerado esencial para promover un buen equipo de trabajo con los médicos obstetras y las parteras, a fin de fomentar el interés en el recién nacido, las buenas relaciones madre-hijo y favorecer las actitudes del equipo para con dicho hinomio.

Un factor importante del programa ha sido el entrenamiento. Cursos regulares de instrucción para toda enfermera calificada y experimentada, incluyendo a aquéllas relacionadas con los servicios de enfermería comunitaria, han sido llevados a cabo desde que el trabajo comenzó. La enseñanza médica de pre y postgrado ha sido también una importante actividad.

Concomitantemente con un gran desarrollo en la destreza del cuidado del recién nacido, ha habido un esfuerzo continuo para frenar la mortalidad y morbilidad perinatales mediante un mayor cuidado materno. La atención del paciente obstétrico fue más económica al lograr: el alta hospitalaria para la madre y el niño a las 48 horas con cuidados continuos posteriores hasta los 28 días, por un servicio de parteras domiciliarias; corta estadía en las unidades de parto hospitalarias ya que las parteras domiciliarias y el médico general pueden conducir el trabajo de parto y el parto de pacientes normales, siendo muy pocas las horas de estadía en el principal departamento de Obstetricia, de manera tal que en caso de que surja una emergencia estén preparados de inmediato el pediatra y los servicios obstétricos. Todas estas medidas han permitido que un 97,4 % de los nacimientos en 1973, tengan lugar en los hospitales del Servicio Nacional de Salud, comparados con menos del 70 % en 1946.

El concepto de los "factores agravantes" como determinantes del tipo de cuidado requerido para cada madre y su bebé, ha sido gradualmente aceptado por todos los responsables, ha sido aplicado cada vez con más vigilancia, e. ej.: ahora es muy raro que un niño pasible de enfermedad hemolítica del recién nacido padezca en cualquier otra parte que no fueran los dos mayores hospitales donde existen unidades de cuidados especiales.

Resultados (tabla 1)

Desde 1946-1950 inclusive, hubo 46.643 nacidos vivos en Bristol, de los cuales un 6,5 % fueron clasificados como pretérmino. De estos nacimientos prematuros el 22 % fueron domiciliarios.

Año	Mortalidad neonatal	Defunciones primeras 24 hrs.	Defunciones de 1 a 7 días	Mortalidad infantil	Mortal. perinatal p/100 N.V.
1946	23,87	—	—	37	50,8
1950	15,78	6,2	7,2	23,25	39,8
1960	14,4	6,2	6,4	20	26,9
1965	14,6	5,3	7,4	21,8	27,8
1969	10,2	3,9	4,5	16,2	20,5
1970	14,7	7,4	4,6	19,8	24,8
1971	12,5	5,9	3,9	16,7	21,5
1972	11,2	5,2	3,8	21	22,8

TABLA 1

Se muestran las estadísticas vitales de varios años; que en general están por debajo del promedio para Inglaterra y Gales.

En 1946, el primer año del servicio, nacieron 7824 niños; la mortalidad neonatal fue de 23,87 por 1000 nacidos vivos y el Índice de Mortalidad Infantil fue de 37 por 1000. Hubo 118 admisiones en la unidad de prematuros de Southmead (5 de ellos provenían de partos domiciliarios) y hubo 44 defunciones (28 murieron en la primera semana).

En 1973, 1102 niños fueron admitidos en las dos unidades de cuidados especiales en Bristol, con 71 defunciones (55 de los fallecidos tenía un peso al nacer de 2.500 g o menos). En este año el 97,4 % de las madres tuvieron su parto en el hospital.

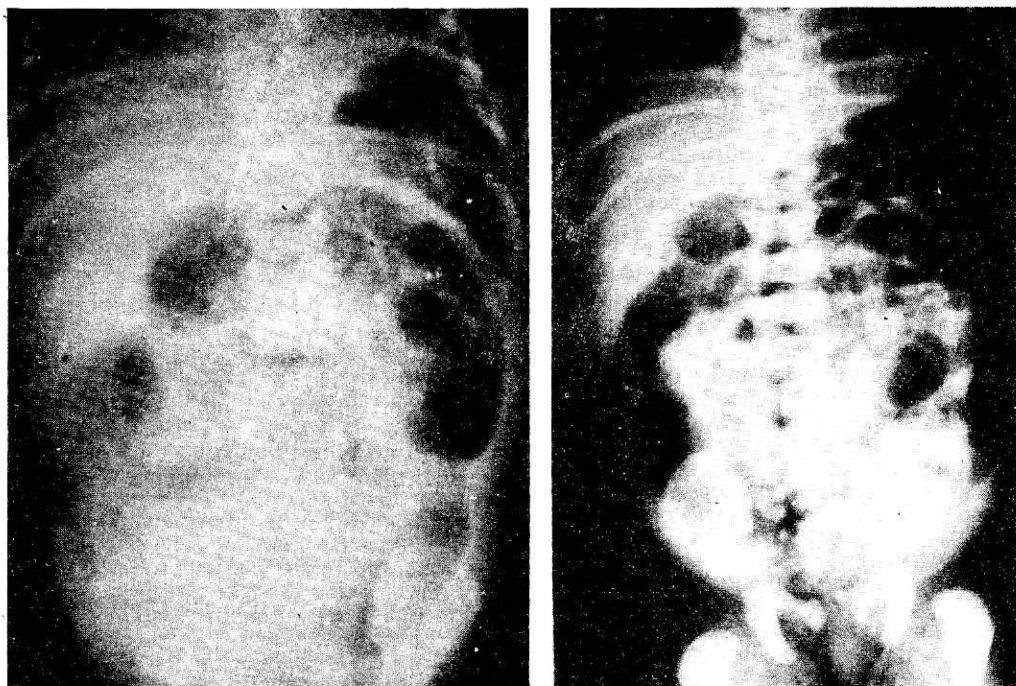
En los primeros 5 años del servicio, el Índice de Mortalidad Neonatal se redujo a 15,78, con 6,2 defunciones en las primeras 24 horas, y 7,2 defunciones en la primer semana (24 horas a 7 días).

La mortalidad infantil se redujo a 23,25. Desde entonces ha habido un paulatino progreso. La más importante mejoría se obtuvo en las defunciones que abarcan de 1 a 7 días. En 1969 fue cuando se obtuvieron los mejores resultados; el índice de mortalidad neonatal fue de 10,2 siendo la mortalidad del primer día de 3,9 y la de la primera semana 4,5 con un Índice de Mortalidad Infantil de 16,2 por 1000 nacidos vivos (tabla 1). Mayores avances parecen depender de mejoras en el cuidado obstétrico a fin de reducir la mortalidad del primer día.

¿Cuál es su diagnóstico?

(1a. Parte)

N. A. Recién nacida de término, peso adecuado para su edad gestacional. Primera gestación, embarazo y partos normales. Apgar 9/10. Padres sanos, colaterales sin enfermedades de importancia. A partir de las 4 horas de vida, solución glucosada al 5% por vía oral. Hubo eliminación de orina. Ano permeable. A las 10 horas de vida no eliminó meconio. Abdomen ligera distensión. No vomita. Hemograma normal para la edad. Se pide Rx toracoabdominal.



FIGURAS 1 y 2

A las 15 horas de vida evacuación intestinal de una sustancia clara (10 g) sin características meconiales. Abdomen más distendido. Vómitos biliosos. Pasa a R.N. cuidados especiales. EAB normal. Comienza hidratación intravenosa. Se pide nueva Rx toracoabdominal.

Se consulta con cirugía infantil.

¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?

(Sigue en pág. 188)

Educación pediátrica

II CATEDRA DE PEDIATRIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES
HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ

La II Cátedra de Pediatría de Buenos Aires y las unidades hospitalarias

Una experiencia de integración docente

JOSE RAUL VASQUEZ

Prof. Titular, II Cátedra de Pediatría, U.B.A.

C. URKOVICH

*Coordinador del Subcomité de Unidades Hospitalarias,
de la II Cátedra.*

ROBERTO MULLI

Secretario del Subcomité de Unidades Hospitalarias

NESTOR APARICIO

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Cosme Argerich.*

OSVALDO BLANCO

RAQUEL BELLOMO

JOSE A. CASTAÑOS

MARIO CESARSKY

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Ignacio Pirovano.*

RODOLFO DAMENO

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Cosme Argerich.*

TULIO JONES

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Enrique Tornú.*

OSCAR MORGENSTERN

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Carlos Durand.*

LIC. RICARDO MALFE

Asesor en psicología institucional de la II Cátedra.

ALBERTO PESCETTO

Asesor Pedagógico de la II Cátedra.

PEDRO ROSSO

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Aeronáutico Central.*

HECTOR RINALDI

ALBERTO TORRE

*Representante de la Unidad Hospitalaria del Hospital
Parmentio Piñero.*

Los alumnos de la Facultad de Medicina de Buenos Aires que cursan el "ciclo clínico" están distribuidos en 46 unidades hospitalarias.

La asignatura pediatría se imparte en cuatro cátedras, a cada una de las cuales corresponden anualmente, entre 350 y 400 alumnos, los que cumplen actividades en 12 unidades.

Alrededor del 40 % de los alumnos asignados a la II Cátedra, asisten a la Cátedra oficial; el 60 % restante trabaja en las Unidades Hospitalarias que de ella dependen.

Hasta hace poco el único contacto de la Cátedra con esos grupos docentes —y de ellos entre sí— era el multitudinario examen final, instancia evaluadora donde, obviamente, el conflicto era: ¿qué y cómo evaluar cuando se han ofrecido disímiles experiencias de aprendizaje?

La realidad de la oferta y la obtención de información médica y de orientación formativa no eran comparables, entre otras razones porque los medios de las unidades en personal docente y recursos técnicos son distintos a los que posee la Cátedra oficial.

Esta situación inquietó al grupo docente y lo motivó para autointerrogarse: ¿en qué medida es lícito exigir en el examen final lo que se exige?; ¿en qué medida es adecuada y honesta la traslación de un encuadre educativo determinado a otro distinto al terminar el proceso de aprendizaje con una instancia evaluadora?; ¿en qué medida podemos asegurar que el lenguaje utilizado está codificado de manera unívoca?; ¿en qué medida podemos aceptar que en la formación pediátrica del médico general se cumplirán los mismos requerimientos con metodologías, contenidos y recursos disímiles?

Surgía así claramente que para tener un criterio común de evaluación era necesario, en la educación pediátrica de los estudiantes, lograr coincidencias curriculares mínimas, de acuerdo con los objetivos asumidos por la Cátedra.

Las respuestas a las preguntas planteadas condujeron al cuestionamiento de la clásica relación entre Cátedra y Unidades Hospitalarias dependientes. Este mismo vocablo "dependientes" ofreció la posibilidad de reflexión crítica

sobre la responsabilidad de la Cátedra en el funcionamiento de entidades que, institucionalmente, se le subordinan.

Fue aceptada una primera y fundamental conclusión: nuestra responsabilidad no estaba limitada por los muros del Hospital de Niños, donde asienta la II Cátedra. El entenderlo así beneficiaba no sólo a las Unidades, sino también a nosotros mismos, pues nos posibilitaba una muy enriquecedora realimentación comunicativa. Consideramos, por otra parte, la inexcusable necesidad de reconocer que los alumnos que asisten a las Unidades Hospitalarias "dependientes" son alumnos de la Cátedra y ésta debe en consecuencia, asumir responsabilidades en la conducción de su aprendizaje.

Por lo tanto resultaba perentoria la creación de una comisión que facilitara la interrelación de la que carecíamos. Por entonces la Cátedra encaraba su organización y esta circunstancia favoreció la inmediata instalación del subcomité de Unidades Hospitalarias. Quedó a cargo de un coordinador nombrado por la Cátedra, ya que era necesario inicialmente, que el mismo estuviera consustanciado con su ideología, y por delegados de todas las Unidades relacionadas. Se incorporaron posteriormente el asesor pedagógico y el psicólogo institucional de la Cátedra.

Las reuniones de este subcomité se desarrollaban regularmente dos veces por mes. Entre las tareas que se concretaron podemos enumerar:

1) Se distribuyeron los alumnos en las Unidades tomando como referencia la relación docente-alumno y alumno-cama, y poniendo especial atención en el promedio de ocupación de las camas en cada Unidad.

2) Se estableció el óptimo y el máximo de estudiantes que puede recibir cada Unidad por rotación, para que los alumnos logren hacer un real aprendizaje efectivo y para que los docentes no se vean perturbados por exigencias pedagógicas y asistenciales simultáneas.

3) Se confeccionó material didáctico intercambiable.

4) Se realizaron, y actualmente se realizan en distintas Unidades, cursos de actualización pediátrica, diseños de objetivos, de metodologías docentes y técnicas de evaluación coordinadas por el asesor pedagógico de la Cátedra.

5) A nivel de subcomité de Unidades Hospitalarias se redactaron los objetivos educacionales para "consultorios externos", "trabajo en terreno", "pasantía por servicios de recién nacidos", los cuales se sumaron a los formulados por la Cátedra en otras áreas.

6) Durante el año 1971 comenzó a concretarse el intercambio docente ya parcialmente planificado. Pensamos que a la vuelta de cada una de las pasantías de docentes, ninguno de los elementos de la ecuación quedará igual. La posible homogeneidad que estos intercambios obtendrán, no intenta arribar a un encuadre totalmente idéntico, sino que contempla respetar los caracteres propios de cada Unidad.

7) En las unidades donde la oposición entre la tarea asistencial y la docente generaba situaciones de tensión en el grupo de trabajo, se iniciaron reuniones con el psicólogo institucional de la Cátedra.

8) Definidos los objetivos en las distintas áreas del aprendizaje al llegar a la planificación de las actividades de los alumnos para el logro de esos objetivos se abrió un amplio espectro logístico, de posibilidades y limitaciones, en las distintas Unidades Hospitalarias. Un contacto íntimo en su lugar habitual de trabajo con los médicos que hacen docencia, posibilitó un intercambio de experiencias y una evaluación objetiva de la realidad. Quedó la elección de las tácticas a cargo de cada una de las Unidades pero no aisladas, sino con el apoyo de todo el equipo docente y con conceptos básicos comunes, nacidos a través del trabajo grupal y el conocimiento mutuo.

El alumno que llega para estudiar pediatría tiene información médica sobre el adulto, pero desconoce casi totalmente aquello que al niño se refiere, tanto sano como enfermo. Siendo este conocimiento de interés fundamental —como la Cátedra lo explicita en la formulación de sus propósitos y objetivos— resulta necesario que la metodología y el lenguaje de transmisión sean comparables e intercambiables cualquiera fuere el lugar físico al que accedan los diferentes grupos estudiantiles.

Desde los tiempos del "magister dixit" hasta ahora, muchos son los cambios que beneficiaron al hecho docente, pero quizás ninguno tan relevante como la modificación del eje de atención educativa, que dejó de pasar por el profesor para cabalgar en su relación con los alumnos. Siendo esto así, importa señalar que tal modificación condujo al hecho innegable de que la enseñanza, realizada ahora a partir de la diada docente-alumno, enriquecía a ambos con la consiguiente modificación o adquisición de nuevos comportamientos. Es fácil aplicar esto a la situación que nos ocupa: también la Cátedra se enriquece, fundamentalmente por el encuadre que da un servicio de pediatría de un Hospital General para la formación de médicos generales que atenderán niños, más real que el que ofrece la alta complejidad técnica y la patología de derivación del Hospital de Niños. En otros términos, la Cátedra ha aprendido de las Unidades a adecuar su quehacer, apuntando mejor a formar médicos preparados para comprender y solucionar las demandas más frecuentes de la comunidad, con los recursos que la realidad ofrece.

Con el esquema expuesto, resultado de la experiencia, consideramos que la Cátedra ha cumplido y cumple un triple papel: por un lado la mayor capacitación de los docentes; por otro, la unificación pedagógica de un amplio grupo de ellos y en última instancia, el compromiso auténtico con 350-400 alumnos y no solo con el grupo que actúa dentro de los límites del asiento de la Cátedra.

Vacuna antigripal en pediatría

Recientes descubrimientos en el campo de las infecciones por virus de la gripe, han recibido durante las últimas semanas abundante promoción periodística. Se aislaron de cinco conscriptos del ejército norteamericano, en Fort Dix, Nueva Jersey, que presentaron en febrero una enfermedad respiratoria aguda, una clase de virus que serológicamente es indistinguible de la que se piensa causó la pandemia 1918-1919. Otros estudios han confirmado mediante técnicas serológicas la propagación interpersonal de estos virus entre otros conscriptos y entre algunos miembros de sus familias.

Esta clase de virus de la gripe es muy similar a la que habitualmente causa enfermedad respiratoria entre los cerdos. Es por esto que se lo designa como virus gripal similar al del cerdo. Los anticuerpos obtenidos de estudios serológicos entre personas de distintas edades, revelan que muy pocos de los nacidos desde 1925, tienen algún tipo de inmunidad para estos virus. Es más factible que individuos de 50 años o más, tengan anticuerpos específicos al virus tipo cerdo. También poseen anticuerpos protectores aquellos individuos que por su ocupación están expuestos a cerdos enfermos; en este grupo se incluyen: veterinarios, granjeros y obreros matoriferos.

Debido a: 1) evidencia de contagio interhumano; 2) ausencia de anticuerpos protectores entre la mayoría de nuestra población; 3) posibilidad de una severa epidemia nacional, y 4) detección precoz de este nuevo virus, es que las autoridades sanitarias de los EE. UU. recomendaron al gobierno federal un programa de vacunación masiva contra el actual virus gripal. Con la cooperación de agentes del gobierno, de firmas farmacéuticas, grupos de

orientación profesional y expertos en enfermedades infecciosas, se llevan a cabo planes para la producción de grandes cantidades de vacuna a virus inactivado, con el fin de estudiar clínicamente su seguridad y eficacia y la administración de la vacuna a la mayoría de la nación.

Las epidemias debidas a otros virus de la gripe en 1957-58 (tipo Asiático); 1968-69 (tipo Hong-Kong), y 1975-76 (tipo Victoria) ocasionaron una severa morbilidad y aislada mortalidad, tanto en niños previamente sanos como en los identificados como de alto riesgo. Estos últimos incluyen niños con patología broncopulmonar crónica, insuficiencia cardíaca congestiva y otras enfermedades anergizantes. Debido a su alta reactividad y desconocimiento del dosaje exacto que aseguran inmunidad y eficacia profilácticas, se recomienda la vacunación con virus más viejos para aquellos niños que pertenezcan al grupo de los de alto riesgo.

La experiencia pediátrica con vacuna por virus de la gripe es limitada. Se anticipa que la vacuna antigripal será administrada tanto a niños como adultos en 1976-77. Para determinar en niños la dosificación exacta y el esquema de vacunación, se llevan a cabo desde el mes de abril, estudios clínicos cuidadosamente planificados y ejecutados con las nuevas vacunas. De estos estudios saldrá la información sobre la cual basarse para recomendar el uso de la vacuna en la población pediátrica. Los médicos así como otros miembros del personal sanitario, recibirán esta información y recomendaciones tan pronto como estén disponibles.

*Comité de Enfermedades Infecciosas
Academia Americana de Pediatría*

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
COMITE DE NEFROLOGIA

Síndrome urémico hemolítico (S.U.H.)

Normas de diagnóstico y tratamiento

1. Definición

Se denomina S.U.H. a una entidad clínica caracterizada por la aparición brusca de anemia hemolítica y daño renal, consecuencia de una microangiopatía trombótica idiopática, de localización renal predominante.

Existen S.U.H. secundarios tales como en septicemias bacterianas, neoplasias o riñón de rechazo.

2. Historia clínica

2.1. Antecedentes familiares.

S.U.H. padecido por hermanos o primos. Registrar fecha del padecimiento.

2.2. Antecedentes personales.

2.2.1. Mediatos.

Medicaciones, vacunaciones y enfermedades padecidas. Registrar fecha.

2.2.2. Inmediatos.

Gastroenteritis, generalmente con deposiciones mucosanguinolentas o catarro de vías aéreas superiores dentro de las dos últimas semanas.

Diuresis, en caso de oligoanuria registrar intensidad y días de duración.

Síntomas neurológicos: convulsiones, irritabilidad, somnolencia.

2.3. Examen físico.

Registrando especialmente: peso, tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca y respirato-

ria, coloración de piel y mucosas, presencia de petequias y/o equimosis, edemas, examen neurológico y fondo de ojo.

2.4. Exámenes de laboratorio:

2.4.1. Indispensables.

Hematócrito. Frotis sanguíneo (búsqueda de fragmentación celular y trombocitopenia). Uremia. Natremia. Potasemia. Sedimento urinario y proteinuria. Rx de tórax y E.C.G.

2.4.2. Electivos.

Hemograma. Recuento de reticulocitos y plaquetas. Prueba de Coombs. Estudios de coagulación orientados a demostrar coagulopatía por consumo. Creatininemia. Medición del filtrado glomerular. Estado ácido-base.

2.5. Controles durante la internación.

2.5.1. Controles clínicos.

Peso, tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca y respiratoria, estimulación de diuresis, de pérdidas extrarrenales y de aporte de líquidos por lo menos cada 12 horas.

2.5.2. Controles de laboratorio.

Hematócrito. Uremia. Ionograma y estado ácido-base con periodicidad de acuerdo a la evolución clínica del paciente.

3. Tratamiento

3.1. De emergencia.

En las situaciones clínicas siguientes:

3.1.1. Sobrehidratación con: hiponatremia inferior a 125 mEq/l y/o hipervolemia. El enfermo suele presentar sintomatología neuro-

lógica, hipertensión arterial, modificaciones del ritmo cardíaco y/o edema pulmonar. Generalmente se trata de pacientes oligoanúricos con el antecedente de suministro de soluciones hidroelectrolíticas. Requiere diálisis con soluciones hiperosmolares con glucosa al 4,5 por ciento.

3.1.2. Hiperkalemia con: alteraciones del QRS, arritmias y trastornos severos de repolarización. Generalmente pacientes oligoanúricos con antecedentes de suministro de soluciones con potasio o condiciones que intensifican el ritmo catabólico (convulsiones, acidosis, fiebre). Requiere suministro de gluconato de calcio al 10 por ciento 0,5 ml/kg por vía i.v. lentamente con monitoreo de la frecuencia cardíaca y bicarbonato de sodio molar 3 ml/kg mientras se comienza la diálisis.

3.1.3. Acidosis asociada a hipernatremia. Requiere diálisis.

3.1.4. Anemia severa con: hematocrito inferior a 20 por ciento o Hb inferior a 7 g por ciento. Requiere transfusión de 10 g/kg de peso corporal, de glóbulos rojos sedimentados.

3.2. De la insuficiencia renal.

3.2.1. Tratamiento conservador.

Restricción de líquidos y electrolitos. Aporte total de líquidos: 25 ml/kg/día. Un paciente en correcto equilibrio debe perder diariamente 1 por ciento de su peso corporal y mostrar cifras normales de natremia.

A partir del segundo día de observación se aumenta el aporte hídrico de acuerdo a la diuresis y al estado de hidratación del enfermo. Los alimentos deben ser seleccionados teniendo en cuenta la necesidad de reducir al máximo los aportes de sodio y potasio.

Aporte proteico de aproximadamente 0,75 g/kg/día mientras la uremia supere los 100 mg por ciento. Las proteínas deben ser de alto valor biológico (leche, huevo, etc.).

Asegurar el mayor aporte calórico posible recurriendo a hidratos de carbono y grasas.

Con potasemia entre 5,5 y 6,5 mEq/l: resinas de intercambio catiónico (Kayexalate) 1 g/kg por vía oral o enema alto a retener.

3.2.2. Tratamiento dialítico.

Además de las situaciones de emergencia enunciadas en 3.1.1., 3.1.2. y 3.1.3., se efectuará diálisis peritoneal en pacientes que en el curso del tratamiento conservador lleguen a una situación considerada de alto riesgo: más de 72 horas de anuria, potasemia superior a 6,5 mEq/l, pH menor de 7,25, bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l o uremia que asciende a más de 30 mg %/día.

3.3. De la anemia.

Cuando el hematocrito desciende a cifras de 20 por ciento o la Hb a 7 g por ciento: transfusión de 10 g/kg de peso corporal de glóbulos rojos sedimentados.

3.4. Tratamiento sintomático.

3.4.1. De las convulsiones.

Diazepán hasta 1 mg/kg i.m. o 0,5 mg/kg i.v.

3.4.2. De la hipertensión.

Alcaloides de la *Rawolfia* 100 ug/kg/dosis i.m. o hidrato de hidralazina 1 mg/kg/día o alfa metil dopa 20 mg/kg/día o guanetidina 0,5 mg/kg/día y aumentar progresivamente hasta llegar a 1-2 mg/kg/día por vía oral.

En caso de hipertensión grave y sostenida no modificada por los hipotensores enunciados, se puede recurrir al nitroprusiato de sodio 35 mg en 500 ml de glucosado al 5 por ciento o hasta 70 mg en 500 en casos de anuria, manteniendo la solución a resguardo de la luz. Iniciar goteo i.v. a 20 microgotas/minuto (4-6 µg/minuto) dosificando el goteo con monitoreo de la tensión arterial. Actúa dentro del primer minuto.

4. Criterio de alta

Pacientes que no requieren restricción ni suplemento hídrico, con diuresis de 40 a 80 ml/kg/día, uremia en descenso de alrededor de 100 mg por ciento e ionograma normal.

En las formas hemolíticas graves el mínimo de internación será 10 días.

5. Seguimiento

Semanal el primer mes y bimestral los 6 primeros meses y en adelante en ausencia de nefropatía activa, controles anuales.

5.1. Examen físico.

Registrando especialmente peso, talla y tensión arterial.

5.2. Exámenes de laboratorio.

Uremia. Acido-base y pH urinario al mes y luego cada 2 meses hasta su normalización.

Creatinina una vez normalizada la uremia. Prueba de concentración. Sedimento de orina y determinación de proteinuria en una muestra recién emitida.

Urocultivo al alta o durante la internación.

5.3. Indicaciones de biopsia renal.

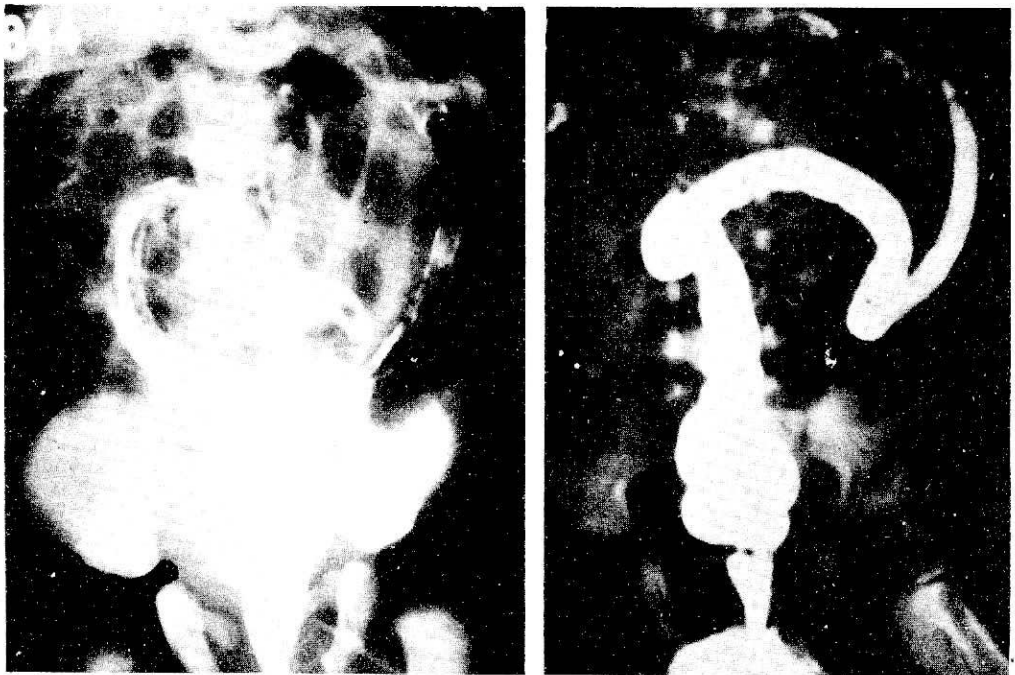
Con signos de nefropatía activa después de 6 meses del comienzo: hipertensión, insuficiencia renal progresiva o sedimento y/o proteinuria patológica. Estos pacientes deben ser seguidos en Centro Nefrológico.

¿Cuál es su diagnóstico? (2a. Parte)

(Viene de pág. 182)

A las 18 horas de vida, el cuadro sigue sin variantes, se coloca sonda rectal, no hay eliminación de meconio ni de gases.

Las figs. 1 y 2 muestran distensión aérea tipo obstrucción de delgado. En la fig. 1 se observa un signo importante, el signo de Neuhauser. Analizando detenidamente la zona que corresponde a F.I.D. se dibuja una imagen en panal de abeja o copos de algodón como "apollada", que corresponde al signo referido y que refleja la existencia de meconio mezclado con pequeñas partículas de aire. Se indica Rx de colon utilizándose Gastrografin (Meglumine Diatrizoate solution Lab. Squibb y Sons Inc.), solución acuosa que contiene diatrizoate meglumina 76 % cada 30 cm³, aproximadamente 37 % (11 g) de yodo, sustancia hiperosmolar que atrae líquido al intestino. Por esa causa se aumenta el aporte líquido por kg de peso para evitar deshidratación. Las figs. 3 y 4 muestran microlon observándose asimismo meconio diseminado en medio de la sustancia opaca.



FIGURAS 3 y 4

Con el enema de Gastrografin se llega a la zona de oclusión; a la media hora comienza la eliminación de pequeñas cantidades de meconio, que es expulsado totalmente en los cuatro días siguientes con desaparición de toda la sintomatología.

Se hizo test del meconio (BMC, test meconium, Lab. Boeringher) que fue positivo y al cuarto día de vida test del sudor que dio 90 mEq de sodio. Iguales valores fueron hallados al mes de edad en un nuevo test del sudor.

Diagnóstico definitivo: Ileo meconial.

(Gentileza Drs. SCHWARZ, PUGA y SYKULER)

Recorriendo nuestros serviciosRegión IV

Actividades del servicio de pediatría del Hospital del Neuquén año 1974-75*

Es difícil delimitar cuando y como se inició la pediatría en la provincia de Neuquén, pues hace aproximadamente 20 años que se asiste a niños por profesionales dedicados exclusivamente a esta especialidad.

Ya en 1957 contaba el Hospital de Neuquén con un Centro Materno Infantil con 14 camas de obstetricia y 20 cunas de pediatría incluyendo un sector neonatológico. Hacia el año 1971, por inquietud provincial y el plan de apoyo a servicios pediátricos de maternidad e infancia en el orden nacional, dio nacimiento a una minúscula política de salud que tenía como objetivo prioritario la disminución de la mortalidad infantil de la provincia (año 1970 = 108‰).

Se contrataron horas pediátricas, que primeramente reestructuraron el área neonatológica; continuando durante el año 1973 con 1ª y 2ª infancia.

El esfuerzo de los primeros tiempos no tardó en evidenciarse, no solo en una disminución de la morbimortalidad, sino también en una revitalización del trabajo hospitalario.

La vieja planta física de 108 m² fue reemplazada en mayo de 1974 por un moderno edificio en el que hoy funciona el Servicio de Pediatría que cuenta con 631 m²; recibió el reconocimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría en mayo de 1975 para la formación de médicos pediatras.

Recursos humanos

Durante 1971 y 1972 el servicio incrementó sus horas pediátricas a 336, con 3 médicos de

dedicación exclusiva, 3 de horario prolongado y 6 de 18 horas. Hoy asciende a 689 horas (10 de dedicación exclusiva; 3 de horario prolongado; 9 de 18 horas). Se incorporaron un cirujano pediatra (1974), una kinesióloga (1974) y una socióloga para el área programa (1975).

El personal de enfermería de 25 personas, en 1972 sin discriminación de funciones, pasó a 36 personas en 1974, incluyendo jefas de sectores con carrera universitaria, pero quisiéramos destacar que el entrenamiento y experiencia que acumularon un 80% de nuestras enfermeras, fue en el mismo servicio; luego fueron estimuladas a realizar pasantías por otros hospitales del país, conformando un eficiente conocimiento pediátrico.

Es de destacar el compromiso del grupo hacia toda clase de normalización de tareas.

Horas médicas del servicio de pediatría

Presentaremos la distribución de las mismas según las necesidades del servicio:

10 médicos de 44 hs. = 440 hs.
3 médicos de 35 hs. = 105 hs.
8 médicos de 18 hs. = 144 hs.

Total 689 hs. semanales

- a) Tarea asistencial: 214 horas semanales.
- b) Guardia: 288 horas semanales.
- c) Actividad docente: 136 horas semanales.
- d) Actividad científica (20%): 137 horas semanales.
- e) Licencia, enfermedad, vacaciones: 137 horas semanales.

Total de horas necesarias: 912 horas semanales.

Total de horas disponibles: 689 horas semanales.

Déficit 26% (5 médicos de 44 hs. semanales).

* Azar, Eduardo; Allende de Espiñeira, Susana; Acuña, de N., Marta; Alvarez, Isabel; Bulgarelli, Fernando; Jefe de clínicas (Neonatología); Cabral, Fernando; Contreras, Marta; Chertrudi, Alfredo; Chiesa, María Elena; Des Rotours, Lucía; Ferrari, Alejandro; Garraldi, Cristina; Gallo, Juan Pablo; Iglesias, Nelson; Criujano Infantil, Heavey, Gerardo; Maletti, Ernesto; Jefe de clínicas 1ª y 2ª infancia; Mantibaró, Adolfo C. Jefe de servicio; Novodvoretz, Naum; Santa María, Elena; Perceira Duarte, Carlos; Suleta, Rosa

Guardia pediátrica

Desde la formación del Centro Materno Infantil (año 1950) hasta el año 1971, se desarrolló con guardias pasivas pediátricas y una guardia activa de clínica médica general.

En el año 1972 comenzamos con un pediatra de guardia activa de 24 horas y en setiembre de 1974 la Subsecretaría, por insistencia del servicio, nombró al segundo pediatra de guardia.

La cobertura asistencial de la guardia abarca la presencia en sala de partos para la atención del neonato, la demanda espontánea de guardia (promedio anual: 60 por día), el control permanente de las áreas neonatológicas, 1ª y 2ª infancia y quirúrgicas, las evacuaciones o traslados del interior de la provincia hasta el Hospital de Neuquén.

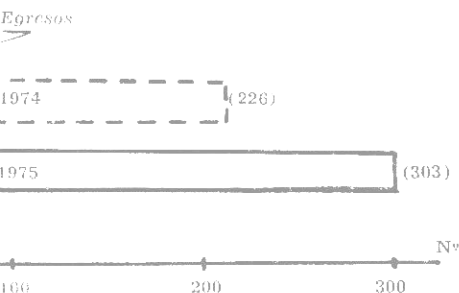
Hemos notado un importante incremento en la prestación por guardia, desde mayo de 1974 a diciembre de 1975.

Planta física (631 m²)

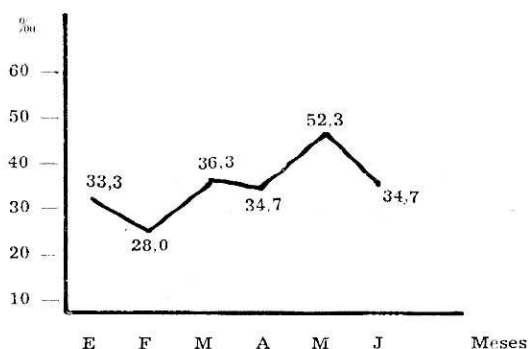
El servicio cuenta con 2 áreas de internación:

- a) Área neonatológica.
- b) Área primera-segunda infancia y cirugía pediátrica.

...ta de toda el área.
 ...división de sectores de alto y mediano riesgo "interno y externo" se fundamenta en la necesidad de separar la patología que precisan los neonatos nacidos en el Servicio de Urgencia del Hospital, de los nacimientos realizados en otras instituciones de la región, estas privadas o provinciales, de los cuales desconocemos, por lo general antecedentes patológicos detallados. El sector "infectado" reúne toda la patología con infección sistémica o cerrada que requiere tratamiento antibiótico.
 En el sector de prealta, las madres se adhieren al manejo adecuado del neonato pretermo o patológico.
 El sector de rooming-in se encuentra separado del servicio (en lo referente a su planta física). Cuenta con 16 camas ubicadas en la sala de operas del servicio de obstetricia y tocología.



*Mortalidad. Serv. Neonatología
 Hospital Neuquén, por 1000 nacidos vivos
 1er. semestre 1975*



- g) Sector médico.
- h) Sector de enfermería.
- g) Los recién nacidos normales permanecen en rooming-in en el servicio de obstetricia (total 16 camas).

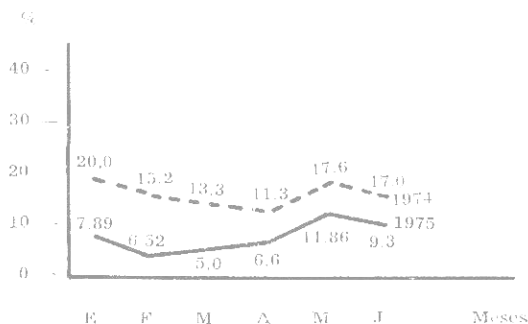
Todos los sectores están equipados con aire acondicionado central, cámara central de rayos ultravioletas, mamparas de vidrio de 1,30 metros hasta el techo que permiten la visión pa-

Descripción de los sectores en el área neonatológica

Cuenta con 4 sectores de internación para recién nacidos patológicos (total = 150 m²).

- a) Sector de alto y mediano riesgo interno: 5 unidades.
- b) Sector de alto y mediano riesgo externo: 5 unidades.
- c) Sector de infectados: 6 unidades.
- d) Sector de prealta: 6 unidades.
- e) Depósito limpio (ropería).
- f) Office de enfermería.

*Mortalidad hospitalaria. Serv. Neonatología
 Hospital Neuquén
 1er. semestre 1974 y 1975*



Datos comparativos del Servicio de Neonatología
Hosp. Neuquén
Primer semestre. Años 1974 y 1975

Indicadores	1er semestre		
	Años	1975	1974
% Prematuridad		8,0	10,0
% Ingreso a Neonatología de partos hospitalarios.		36,0	27,0
% Ocupacional.		67,2	66,6
Giro - Cama		1,2	1,5
Promedio días de estada.		11,4	10,1
Mortalidad hospitalaria.		8,16	15,63
Mortalidad por 1000 nacidos vivos.		37,25	s/i

Equipamiento del área neonatológica

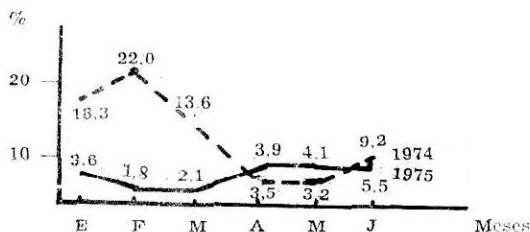
- a) 2 incubadoras Isolette (servo control).
- b) 4 inc. Medix (servo control).
- c) 2 inc. de transporte (Medix e Isolette).
- d) 2 inc. Delver.
- e) 4 aparatos de luminoterapia.
- f) Instrumental para procedimientos diversos.

Descripción del área de 1ª y 2ª infancia y cirugía pediátrica (100 m²)

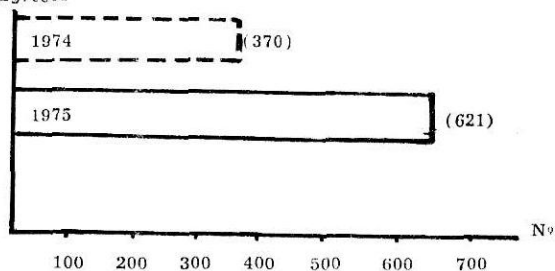
- a) Sector de cuidado intensivo (6 unidades de atención).
- b) Sector de infectados (5 unidades de atención).
- c) Sector de cuidado intermedio I (10 cunas).
- d) Sector de cuidado intermedio II (13 cunas).
- e) Sector de segunda infancia y cirugía pediátrica (10 camas).

Datos comparativos del Servicio de Pediatría del Hospital Neuquén (1ra. y 2da. Infancia)
Primer semestre años 1974 y 1975

Mortalidad Hospitalaria del Servicio de Pediatría. Hospital Neuquén



Egresos



- f) 2 "offices" de enfermería.
 - g) 1 sector para médicos.
 - h) 1 sector para enfermeras.
- "Hall" de entrada que comparte la secretaría del servicio.

Estos sectores están equipados con losa radiante y aire acondicionado.

Los sectores de cuidado intensivo e infectados centralizan la mayor cantidad de horas de enfermería. Ambos controlan patología aguda y diferente según los meses del año.

Actualmente, permanecen las madres varias horas al día al cuidado de sus hijos.

En los sectores de cuidado intermedio, los niños son acompañados permanentemente por sus madres.

El sector de segunda infancia y cirugía pediátrica que en sus primeros tiempos tenía un porcentaje ocupacional bajo, es hoy con el cuidado intermedio uno de los que presenta más demanda; esto trae aparejados problemas graves de enfermería.

Indicadores	1er semestre		
	Años	1975	1974
% Ocupacional		78,1	89,0
Giro-Cama		12,5	13,5
Promedio días de estada		12,8	13,5
Mortalidad hospitalaria		4,2	11,4

Equipamiento en el área 1ª y 2ª infancia y cirugía pediátrica

- a) 50 cunas y camas de material lavable.
- b) 8 carpas "tipo Vapaire".
- c) El equipamiento habitual de un servicio perteneciente a un hospital de complejidad VIII.

Consultorios externos

Contamos con dos locales de 3,50 x 3,50 m en la planta baja del hospital cumpliéndose tres turnos de atención con 40 horas semanales.

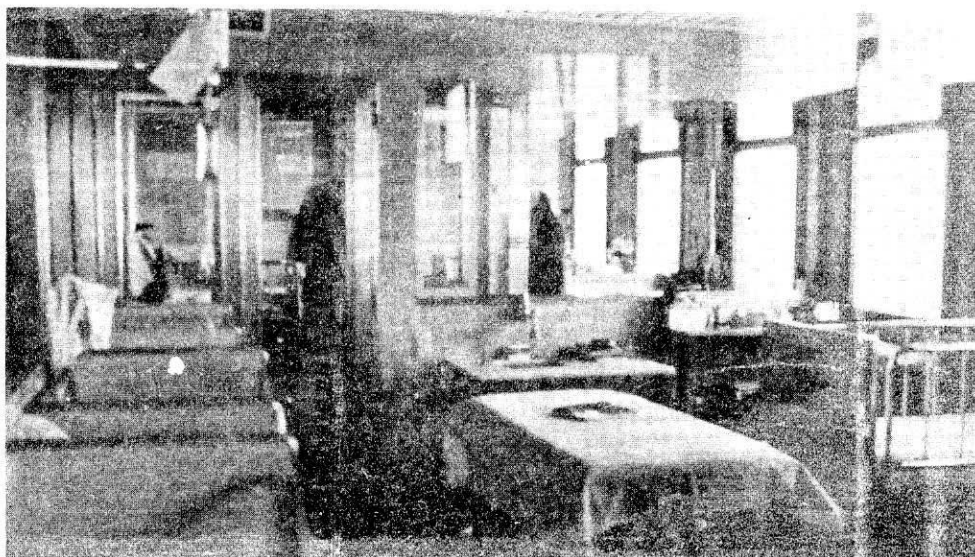
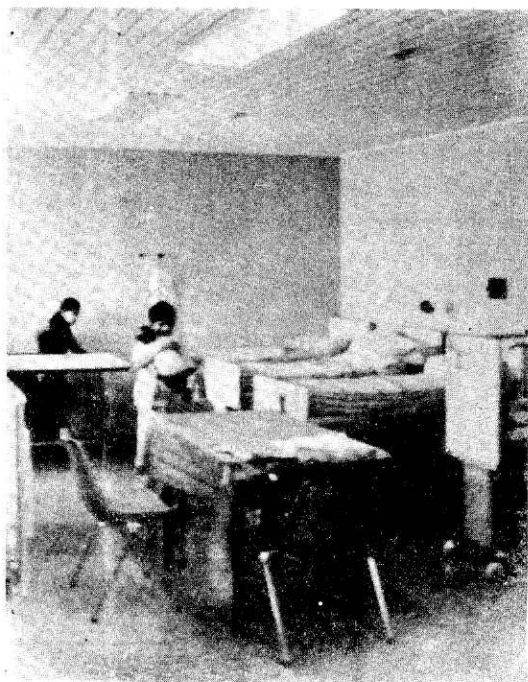
Se cubre toda la demanda espontánea y prestación dirigida: neonatología y puericultura, crónicos y ex internados, tuberculosis y quirúrgicos.

Dichos consultorios cuentan con una sola enfermera.

Centros de salud

Uno de los objetivos fundamentales del servicio en relación a la demanda espontánea es canalizar la misma hacia el centro de salud más cercano al domicilio, salvo los pacientes del área programa del hospital.

Detalles de sectores de internación.



Para ello se vuelcan 144 horas semanales en los 10 centros de salud distribuidos en los barrios de la ciudad.

En el año 1972 todos los centros de salud comenzaron a ser atendidos por pediatras, y en septiembre de 1975 se nombró un jefe de centro que administra y evalúa las tareas sanitarias que se desarrollan en el mismo. Pensamos que de esta manera el área programa podrá detectar con mayor facilidad las necesidades de la población.

Toda la atención médica-primaria es atendida en los centros de salud; la planta física de los mismos es adecuada salvo dos de ellos que requieren reacondicionamiento. Daremos algunos indicadores (promedio mensual del año 1975):

Número de niños menores de 2 años bajo control	1700	por mes
Desnutridos asistidos	213	" "
Número de consultas pediátricas	2740	" "
Kilogramos de leche entregados	1100	" "
Horas pediátricas semanales	144	" "

La demanda de internaciones y centro de salud, excede a las posibilidades, impidiendo altas más precoces, que disminuirían aún más los días de estada.

Con relación a farmacia, el Servicio cuenta con casi el 100% de los medicamentos utilizados en forma gratuita.

El hospital creó en 1975 un comité de farmacia, en el cual pediatría tiene su representante permanente, participando en los pedidos y licitaciones provinciales.

El servicio de anatomía patológica no puede asumir la demanda pediátrica en su totalidad.

Servicio de ropería-lavandería y mantenimiento

Epocas muy críticas: diciembre de 1973, enero y febrero de 1974, fueron parcialmente superadas.

En este momento, se iniciaron obras definitivas de ampliación de lavaderos que solucionarán en forma mediata las necesidades internas del servicio.

La ropa de los recién nacidos llega al área neonatológica en paquetes individuales estériles.

Cocina de leche

Actualmente la preparación de fórmulas lácteas, se hace según normas con esterilización terminal y control bacteriológico periódico del personal y biberones.

La planta física de la misma está a medio nivel con relación al servicio e inmediata a la cocina central.

El personal actual (4 personas) fue adiestrado por nutricionistas y médicos del servicio.

Pensamos que es importante recalcar que estas mejoras aparecen juntamente con la nueva planta física (mayo 1974).

Traslados

La evacuación del paciente de nuestro hospital hacia centros de mayor complejidad fue declinando en los últimos meses del año 1974 y todo el año 1975, pero no pasó lo mismo con las derivaciones desde el interior de la provincia o centros cercanos de provincias vecinas.

Esto nos habla de una mayor comunicación entre los servicios y un diagnóstico más precoz de la patología.

Desde el año 1972 el servicio cuenta con sus normas de derivación en las que enfatiza la importancia de una comunicación radial o telefónica previa derivación entre el centro derivador y el Hospital de Neuquén (médico de guardia).

La provincia cuenta con aviones sanitarios que nos permiten estar en cualquier parte de la misma en escasas horas.

Existe estrecha colaboración entre los pilotos de la provincia y los médicos del servicio.

Servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento

Las instalaciones actuales son insuficientes tanto en rayos como en laboratorio.

El Servicio de Pediatría las comparte con las otras tres clínicas básicas (cirugía, teco-ginecología y clínica médica).

Capacitación continuada y residencia rural

Es ya de conocimiento del ambiente pediátrico argentino que la Segunda Cátedra de Pediatría a cargo del Dr. J. R. Vázquez, tomó como área de su tarea docente a la provincia de Neuquén en el año 1973.

Desde ese momento hasta ahora se fue realizando en forma coordinada entre la cátedra y la Subsecretaría de Salud un adecuado programa docente que cubre las inquietudes de información y formación médica del servicio.

Sería muy extenso explicar todo el plan en forma detallada, pero nos parece conveniente relatar parte de la tarea docente realizada.

La visita de los docentes de la cátedra se realizó periódicamente según lo establecido. Cada docente compartió por el término de una semana completa nuestro trabajo, intercalándose en el mismo temas de actualización que de antemano el servicio había sugerido.

Esta inquietud docente, se extendió a las otras clínicas básicas y en septiembre del año 1974 se coordinó con otras cátedras de Buenos Aires, un programa de capacitación continua para todo el hospital que entró actualmente en su tercer año de trabajo ininterrumpido.

Esto, relatado así puede tener importancia relativa, según las expectativas e intereses humanos, pero no se puede negar que abrió por primera vez las puertas al "Hospital docente".

Juntamente con la visita de los docentes de la II Cátedra de Pediatría, realizaron por el servicio rotaciones de 2 meses, residentes de 2º y 3º del Hospital de Niños, Maternidad R. Sardá, Hospital Pedro de Elizalde, Hospital Argerich, Hospital Alvarez, y de un mes de duración los alumnos de la II Cátedra de Pediatría.

Los alumnos y residentes son evaluados al final de sus pasantías para mejorar o modificar actitudes del servicio y la cátedra.

En mayo de 1974 ingresaron los primeros residentes de la "Residencia Rural del Hospital de Neuquén", de la cual el servicio es parte de su área de capacitación, los que egresarán en abril próximo.

Indicadores

Se toman los indicadores habituales de internación (ver valores absolutos y gráficos que comparan primer trimestre 1974, edificio antiguo, y primer trimestre 1975).

En el gráfico de neonatología que compara primer semestre 1974 - primer semestre 1975, se toma por primera vez como indicador la mortalidad, por mil nacidos vivos en el hospital, cifra que puede ser comparada con otros servicios que reúnan las mismas características, como internación abierta.

No podemos explicar la disminución del índice de prematuros, pues ello iría aparejado a

una mejor cobertura de la atención prenatal de nuestra área, que aún no se pudo alcanzar.

El aumento de porcentaje de niños internados (de partos hospitalarios) puede atribuirse a una mayor capacidad en variedad de atención y un deficiente confort en la sala de puérperas que eleva la internación de determinados neonatos (prematuros de 2100 y 2500 gramos; alto peso para EG, etc.).

Porcentaje ocupacional-promedio días de estada y giro-cama: no han variado mayormente en sus cifras, manteniéndose en valores aceptables.

La tasa de mortalidad "intraservicio" desciende paulatinamente, pensamos que coincide con mejor adiestramiento de enfermería, normas de procedimiento y antisepsia estrictos, diagnósticos clínicos más rápidos y correcta terapéutica.

No ha mejorado mayormente la posibilidad de radiología neonatal y cultivos que permitirían una mejor discriminación en los diagnósticos.

El área de 1ª y 2ª infancia duplicó su internación en el primer semestre 1975 y disminuyó su tasa de mortalidad de un 11,4 a un 4,2 %.

Ello es altamente significativo si se tiene en cuenta que se está actuando como un centro derivador de la patología de la región. Su porcentaje ocupacional y giro de camas se mantiene en valores aceptables.

Informaciones

JORNADAS NACIONALES DEL PREMATURO

Homenaje al Prof. Martínez Castro Videla. Organizadas por el Servicio de Pediatría de la Maternidad Peralta Ramos.

Presidencia: Dr. Abel Bettinsoli.

Días 2, 3 y 4 de diciembre 1976. Academia Nacional de Medicina (Las Heras y Cnel. Díaz), Bs. As.

II SIMPOSIO DE NUTRICION INFANTIL

Organizado por la Academia Americana de Pediatría (Rama Argentina).

Presidencia: Dr. Leónidas Taubenslag, 6-10 de diciembre 1976. Facultad de Medicina Buenos Aires.

Tema Central: Desnutrición.

PREMIO CIENTIFICO DE LA ORDEN DE MALTA

La Asociación Argentina de Caballeros de la Soberana Orden Militar de Malta y la Fundación Rizzuto han abierto el concurso del año 1977 y que vencerá el 30 de abril de dicho año, sobre el tema "Organización de la Asistencia Perinatal en la República Argentina".

Este es el 12º premio científico "F. Antonio Rizzuto" que organiza la Asociación con el auspicio de la Fundación citada, y consiste en diploma y la publicación del trabajo galardonado. Los interesados en particular de este concurso pueden solicitar las bases en la secretaria de la Asociación de Caballeros Argentinos, Avenida de Mayo 633, 7º piso, o en la Fundación Rizzuto, Maipú 286, primer piso.