



**ARCHIVOS  
ARGENTINOS DE  
PEDIATRIA**

*Organo de la Sociedad  
Argentina de Pediatría.  
Fundados en 1930*

**DIRECCION CIENTIFICA**

Coronel Díaz 1971. 1425 - Buenos Aires, Argentina

Teléfonos: 80-2063/821-0612

**DIRECTOR**

Teodoro F. Puga

**SUBDIRECTOR**

José Dibetto

**SECRETARIOS DE REDACCION**

A. Armada, C.A. Azmat, J. Bulaievsky, J. M. Ceriani Cernadas, R. De Napoli, J. E. Flores, A. de Guillen, N. Labyr, F. Ortiz, J. Schanton, F. Slaski, A. G. Veglia, J. B. Vukasovic, y A. Zaccaria.

**CORRESPONSALES**

Región I: Hugo Castellano  
Región II: Javier Pérez de Eulate  
Región III: Oscar J. Ronchi  
Región IV: Juan A. Soler  
Región V: Luis C. Yanicelli  
Región VI: Héctor R. Rossi

**COMISION ASESORA**

Raúl Beranger, Felipe de Elizalde, Alfredo Largaia, Juan J. Murtagh, José E. Rivarola y José R. Vasquez

**COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, 1977-1979**

Presidente: Jorge M. Nocetti Fasolino

Vicepresidente: Carlos A. Gianantonio

Secretario General: Narciso A. Ferrero

Tesorero: Angel Plaza

Director de Publicaciones: Teodoro F. Puga

Secretario de Relaciones: Jorge Morano

Secretario de Actas: J. M. Ceriani Cernadas

Bibliotecario: Néstor F. Boncsana

Vocales: Oscar Anzorena y Raúl O. Ruvinsky

**Miembros suplentes:**

Carlos R. Martin, Raúl Merech, Mario Cesarsky, Horacio Giberti y Fermín Prieto.

INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER; ISSN 0325-0075 INSCRIPTO EN LA PROPIEDAD INTELLECTUAL BAJO EL N° 1.152.966 PREMIO "APTA", F. Antonio Rizzuto", A La mejor labor 1973, Categoría Revistas Científicas

**SUMARIO**

**EDITORIAL**

*La pediatría y sus especialidades*

GUSTAVO G. BERRI ..... 126

**COLABORACION INTERNACIONAL**

*Prevención de la prematurez*

N.S. TIBREWALA y col. .... 128

**COLABORACION INTERNACIONAL**

*Diarrea por E. Coli, inmunidad pasiva y lactancia*

ANGEL BALLABRIGA ..... 135

**TRABAJO ORIGINAL - REGION I**

*Nefropatía hemorrágica familiar - Síndrome de Alport*

C.A. CAMBIANO, M.V. BERALDI, R.M. IOTTI y J.C. GRAVANO ..... 138

**TRABAJO ORIGINAL - REGION I**

*Alteraciones de la Función Tubular en el Síndrome Urémico Hemolítico*

R. EXENI y col. .... 149

**PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL**

*Educación Sanitaria*

SUBCOMISION EDUCACION SANITARIA S.A.P. .... 154

**ATENCION PEDIATRICA PRIMARIA**

*Captación y Seguimiento de recién nacidos*

R. DAMENO, P. ROSSO y N. APARICIO ..... 156

**DE INTERES GENERAL**

*La medicina espacial ayuda a la pediatría*

..... 159

**ACTUALIZACION**

*Enfermedades infecciosas comunes en la infancia (2a. parte)*

R. RUVINSKI Y L. SANCHEZ ..... 160

**PEDIATRA Y ARTE**

..... 172

**NORMAS Y PROCEDIMIENTOS**

*Normas para la vigilancia epidemiológica de la pediculosis*

SECRETARIA SALUD PUBLICA ..... 173

**CASUISTICA**

*Angioliinfangioma disembrionoplásico*

R. MERONI, R. LATORRE, M. BORSANI y B. ALONSO ..... 176

Prof. Dr. HORACIO F. AJA ESPIL ..... 180

**ATENEO BIBLIOGRAFICO**

*Publicaciones recientes* ..... 182

**INFORMACIONES**

..... 184

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

**Editores**  
**ANSELMO S.A.C.F.I.**  
Rfobamba 436 - 7º piso - Of. 13  
Capital Federal

Reflexiones de un ex presidente

LA PEDIATRIA Y  
SUS ESPECIALIDADES

Hace algunos años, en la reunión de clausura de un Congreso Internacional de Pediatría, un prestigioso pediatra señaló con énfasis la desintegración de la pediatría en especialidades y la defectuosa utilización de sus recursos a propósito de costosas y sofisticadas intervenciones quirúrgicas en niños. Al respecto, aquí debemos recordar que hace pediatría tanto el que trata una diarrea, como el que diagnostica un tumor por intermedio de la tomografía computarizada. En efecto, la Pediatría constituye una de las cuatro ramas de la Medicina (conjuntamente con Clínica Médica, Cirugía y Obstetricia) y se ocupa de la salud y el bienestar del ser humano durante una época de su vida: la de crecimiento y desarrollo. En consecuencia, la Pediatría tiene un grupo numeroso de especialidades: algunas en relación a un subgrupo etario como la neonatología, y la mayoría referidas a un determinado sistema, aparato, órgano, equipo de diagnóstico o agente etiológico, a saber: inmunología, gastroenterología, hematología, radiología, infecciosas, oncología, etc. Finalmente, existen subespecialidades pediátricas que representan afecciones determinadas dentro de una especialidad, como por ejemplo, diabetes en relación con metabolismo; de secciones dentro del todo, como crecimiento y desarrollo en el campo de la nutrición; o de técnicas especializadas, como estudio de la función respiratoria en pediatría neumonológica.

Hechas estas breves pero trascendentes consideraciones, debemos recordar ahora el origen de las especialidades pediátricas. En la mayoría de ellas, su desarrollo ini-

cial se realizó en base a la aplicación de los conocimientos que sobre esa patología existía en la Medicina de adultos o sea fueron consideradas subespecialidades y nació así la endocrinología infantil, neurología infantil, etc. Hoy, el gran progreso alcanzado por la Pediatría, ha integrado las especialidades referidas a una edad definida, al igual que lo acontecido con la Medicina y sus especialidades. Por lo tanto, los médicos con motivación hacia determinada especialidad pediátrica se deberían formar en hospitales de niños y al comienzo de su residencia rotar 1 ó 2 años por servicios de Clínica Pediátrica. Entrenados en la medicina infantil, los facultativos podrán desarrollar actitudes que profundizando y perfeccionándose en un área prefijada, mejorarán la docencia, asistencia e investigación en el tan vasto campo de la Pediatría. Una vez completada su formación, los especialistas podrán emigrar para constituir nuevos centros de determinada especialidad pediátrica o podrán actuar como agentes de cambio al incorporarse a los hospitales generales o servicios de pediatría contribuyendo al mejoramiento de la atención médica en dicha especialidad.

Solamente animado del espíritu amplio y personalidad uniforme que existe entre todos los médicos que se ocupan de la salud infantil, se logrará perpetuar el cordón umbilical de las especialidades con la Pediatría, pues de otra manera emigrarán los médicos necesariamente hacia esa misma subespecialidad en la Medicina de adultos o se agruparán en sociedades científicas independientes reuniéndose en con-

---

*"En cada niño nace la Humanidad"*

Jacinto Benavente

gresos para discutir problemas comunes con otros especialistas en el mismo campo. Nuestra misión actual es integrarlos con la Pediatría, y por ello, durante nuestra presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría preconizamos la creación de comités de las diferentes unidades temáticas o la incorporación como sociedades afiliadas a la Sociedad Argentina de Pediatría de aquellas sociedades científicas de especialidades pediátricas ya constituidas.

Quiero insistir especialmente que con estas consideraciones no pretendemos en modo alguno separar o aislar las especialidades de aquellas otras que en Medicina les dieron origen y con las cuales la aplicación de nuevos conocimientos y realimentación permanente con los progresos obtenidos resulta imprescindible. Mas aún, estamos convencidos que en algunas especialidades pediátricas que "cabalgan" sobre la patología del adulto, la creación en hospitales de niños, de Centros de Adolescentes para el seguimiento alejado en la juventud de determinadas afecciones o malformaciones tratadas u operadas en la niñez, es indispensable para el conocimiento integral de la especialidad, además de las reconocidas implicancias psicológicas para el paciente. En efecto y como ejemplos, sólo con el control alejado podremos evaluar las posibilidades y alternativas de un niño con bronquiectasias, mucoviscidosis, carditis reumática, escoliosis, luxación congénita de cadera o malformación cardíaca.

Por todo ello, en muchos países evolucionados existe un comité de estudios de la especialidad a nivel de la Sociedad de

Pediatría y otro Comité de estudio de determinada patología visceral referida a la edad pediátrica, o sea de la Subespecialidad correspondiente en la Sociedad científica respectiva. Al comité de la Sociedad de Pediatría le concierne la nomenclatura, normas, educación médica (a nivel de formación de residentes) y las condiciones y evaluación para otorgar el título habilitante en la especialidad. Por su parte, el comité de una subespecialidad referida a la edad infantil para el estudio de afecciones de un aparato o sistema, focalizará sus esfuerzos para la realización de cursos de temas más complejos o reuniones para evaluar determinada patología o métodos de estudio o diagnóstico. Todo ello se traducirá además en educación continua a nivel de Pediatría o a nivel de especialistas de un área de la Medicina de adultos, respectivamente.

En conclusión, sólo una pediatría bien integrada con sus especialidades llevará al fortalecimiento y progreso de esta rama de la Medicina que se ocupa de la edad del crecimiento. Insistimos además que para obtener el desarrollo adecuado de las especialidades es necesario nutrirse de la clínica pediátrica, para evitar asistir al doloroso ejemplo de aquel especialista que trataba infructuosamente de interpretar el electrocardiograma de un niño en cuyo examen clínico no supo reconocer un hipotiroidismo.

GUSTAVO G. BERRI

## PREVENCION DE LA PREMATUREZ

Prof. N.S. TIBREWALA (1), y Dres. R.D. POTDAR (2), V.N. TIBREWALA (3), y S.N. TIBREWALA (4)  
Bombay – India.

*Los autores, al tomar en consideración la prevención de la prematurez, analizan la magnitud del problema, la epidemiología y las medidas a tomar en los países en vías de desarrollo. Según su experiencia, la causa más común de muerte el primer día de vida fue la prematurez, encontrándola como única causa de muerte en 92 casos sobre un total de 356 autopsias de neonatos.*

*En el Hospital de Nair (India), la mortalidad perinatal fue de 41.1 en niños de hasta 2.000 grs., mientras que cayó a 27.4 en niños de más de 2.000 grs. Al analizar la epidemiología describen las causas maternas, uterinas, placentarias y fetales*

*En cuanto a las medidas preventivas señalan la necesidad de mejoras en salud pública y en las condiciones socioeconómicas, acentuar la educación sanitaria tanto a nivel masivo como individual e insistir en un buen cuidado prenatal. El éxito dependerá de que sean implementadas a todo nivel: internacional, nacional, estatal, comunitario e individual.*

Arch. Arg. Pediat. 75, 128, 1976 – PREMATUREZ, RECIEN NACIDO DE BAJO PESO, MORTALIDAD INFANTIL, MORTALIDAD PERINATAL.



El Dr. N.S. TIBREWALA ha publicado más de 80 trabajos científicos, la mayor parte de ellos realizados en el Hospital Nair dependiente de la Universidad de Bombay, donde desarrolla su actividad asistencial y docente

Ha ocupado todos los cargos ejecutivos de la Academia India de Pediatría hasta llegar a la Presidencia en 1972; fue delegado oficial de la delegación de su país a Pediatría XIV.

Actualmente es director y profesor honorario del Dep. de Pediatría de la Topiwala National Medical College y BYL Nair Hospital de Bombay, miembro del Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría (I.P.A.) y presidente del XV Congreso Internacional de Pediatría que se realizará en Nueva Delhi-India en octubre de 1977.

### INTRODUCCION:

La incidencia de niños de bajo peso de nacimiento en distintas regiones del mundo, se informa que oscila entre un 6 y un 43,3 %. En los países en vías de desarrollo, 1/3 a 1/2 de estos casos son prematuros y a los demás se los clasifica como pequeños para su edad gestacional. Dado que muchos de los problemas que afrontan ambos grupos son similares, es necesario pasar por alto algunos aspectos. De cualquier manera lo

que aquí intentamos es manejarnos sólo con el grupo de pretérminos que es el actual tema de discusión.

A comienzos de siglo el índice de mortalidad infantil era muy alto, produciéndose 2/3 del total de muertes en los niños. Las infecciones en esa época cobraban muchas vidas. Una vez que estas fueron controladas en gran medida, comienza a destacarse como causa de muerte la prematurez. Aunque la incidencia de prematuros es de sólo

- (1) – Presidente del XV Congreso Internacional de Pediatría.
- (2) – Secretario Adjunto del XV Congreso Internacional de Pediatría.
- (3) – Pediatra Consultor – Pediatra honorario del Hospital de Bombay, India.
- (4) – Residente Senior de Obstetricia y Ginecología. J.J. Grupo de Hospitales, Bombay, India.

5-15%, esto es responsable de más del 50% de todas las muertes durante la primera semana de vida y de las 2/3-3/4 de las muertes perinatales (Raiha) (17). Más aún, aquellos que sobreviven tienen un riesgo promedio más alto de déficit físico y/o mental, a pesar del mayor cuidado pediátrico. Los escasos recursos y la alta tasa de nacimiento que presentan los países en vías de desarrollo, los coloca en una situación peor, por lo que la prematuridad debe ser considerada como un problema de Salud Pública.

En los países en vías de desarrollo, el promedio del peso de nacimiento es menor que en los países occidentales, motivo por el cual se debe adoptar un peso límite digamos de 2.000 gr., para poder planificar cuidadosamente la atención del prematuro. Eso es esencial para una mejor utilización de sus ya limitados recursos.

En esta discusión sobre prevención de la prematuridad tomaremos en consideración:

I) La magnitud del problema.

II) La epidemiología.

III) Medidas de prevención en los países en vías de desarrollo: estrategias amplias.

#### D) MAGNITUD DEL PROBLEMA:

A) Informe sobre la incidencia de la prematuridad en distintos países:

U.S.A.	- 6.8 % blancos
	- 12.1 % no blancos
	- 9.6 % total.
Reino Unido	- 6.4 %
Finlandia	- 6.0 %
Japón	- 9.9-11.5 %
Singapur	- 12 % chinos
	- 24 % hindúes
India	- 40 %
Madras	- 14 % clase rica
	- 29.3 % clase media
Chandigarh	- 40.4 %
Delhi	- 29.3 %
Calcuta	- 27.8 %
Mysore	- 35 %
Bombay	- 43.3 %

B) Mortalidad y Morbilidad debida a prematuridad vis a vis con morbilidad perinatal y neonatal:

El número de muertes perinatales ahora es equivalente al de los fallecimientos en el grupo de edad comprendida entre 1 semana y los 30 años. Los niños pretérmino constituyen los 2/3 y 3/4 de las muertes perinatales (17). En 1964, la incidencia de prematuridad informada en New York fue del 10.1%, pero corresponde al 66.6% del total de la mortalidad perinatal (Raiha)(17). Peller(14) informó unas 15 a 25 veces más la mortalidad perinatal en prematuros.

Es muy alta la mortalidad de niños cuyo peso es menor a 4 libras. Según Gibson y Mckeown, el 50% de los niños de este peso nacidos en Birmingham en 1947, no pudieron sobrevivir el primer año de vida. En un estudio hecho por Pandit, la mortalidad debida a prematuridad fue la mayor, correspondiendo a un 14.9% de todas las muertes infantiles.

En un seguimiento de 10 años efectuado en un grupo de 174 niños que pesaron menos de 1.500 gr. Beryl Corner (7) informó una incidencia de 33.4% con severo déficit físico y mental, mientras que Woods estudiando 357 casos de parálisis cerebral en niños encontró que 109 habían nacido prematuros (15, 18). Otros estudios revelaron que el 25% de los pacientes con parálisis cerebral eran prematuros (15, 18). Kunstatter y Bartelme (11) encontraron que 5 de cada 17 niños que al nacer pesaron menos de 1.000 gr. y que sobrevivieron el período neonatal, fallecieron antes de los 2 años de edad. A gróss modo, la mitad de los restantes eran retrasados mentales, y la mitad mostraba trastornos de conducta. Casi todos eran de peso considerablemente bajo y con una talla menor, aunque en menor grado, para su edad.

Las malformaciones groseras son 10 veces más frecuentes en los niños prematuros que en los de término, hecho observado en autopsias perinatales y en los niños que sobrevivieron (1); por debajo de los 1.000 gr. la frecuencia de dichas malformaciones es 20 veces mayor (6).

**Nuestra experiencia:** En una unidad de cuidados especiales, se encontró que la causa más común de muerte en las primeras 24 hs. de vida fue la prematuridad en un estudio efectuado en 570 niños con peso menor a 2.000 gr. (Bhalla, J.N. y col.) (4).

En un análisis de 250 autopsias de neonatos se encontró que el 58% de las muertes ocurría entre prematuros (3), mientras que Tibrewala y col. en un estudio efectuado sobre 356 autopsias de neonatos informaron prematuridad como única causa de muerte en 92 casos (19). En un estudio efectuado en el Hospital de Nair la mortalidad perinatal era de 41.1 en niños de hasta 2.000 gr. y caía drásticamente a 27.4 en niños de más de 2.000 gr. De 227 niños que fallecieron durante la primer semana, 143 eran prematuros (20).

A la luz de todo lo dicho hasta ahora, se puede ver a la prematuridad como al mayor problema que hoy debemos enfrentar.

#### II) EPIDEMIOLOGIA:

##### Factores predisponentes de prematuridad

Las causas de los nacimientos pretérmino y de la iniciación del trabajo de parto aún permanecen en gran parte inexplicadas. Los múltiples y com-

plejos factores que regulan el crecimiento fetal y la maduración, no pueden analizarse en estudios retrospectivos. Corner (7) usaba el término "Factores Predisponentes" como acertada expresión para lo que usualmente se llama causas de prematuridad. "Al constatar que en el 50 % ó más de los nacimientos pretérmino no hay causa obstétrica demostrable, nos embarcamos en un mar desconocido".

#### A) Factores Maternos:

1) **Medio Socio-económico:** Hay una correlación directa entre prematuridad y bajo nivel socio-económico. Es 15 % o mayor en las clases más pobres y sólo un 5-7 % en las clases altas.

En el Hospital de Nair el 90 % de los neonatos prematuros nacieron de familias cuyo ingreso per cápita era menor de 50 Rs-por mes.

2) **Edad:** Todos los estudios coinciden en que tanto las madres muy jóvenes (menos de 20 años) como las añosas (más de 35) dan a luz a niños pretérmino más fácilmente que madres en edad intermedia.

3) **Paridad:** En un estudio de 100 niños prematuros en el Hospital de Nair, 56 nacieron de madres tanto primíparas como de madres de más de cinco partos.

4) **Dieta:** La incidencia de prematuridad es mucho mayor en aquellas madres con dietas estrictas que entre las que recibían dieta suplementaria. Anke Gowda y Sumitra Devi (2) en un estudio sobre 5.000 niños nacidos vivos, observaron un incremento en el peso promedio de los niños con el aumento del ingreso calórico-proteico materno durante el embarazo. Esto luego está apoyado por Qureshi y col. (16).

Parece válido concluir que la nutrición materna es uno de los factores que afectan el desarrollo fetal y la duración de la gestación.

5) **Talla y Peso:** La talla (5) y el peso (8) materno están ambos bien correlacionados con los nacimientos prematuros.

6) **Volumen Cardíaco:** Se ha demostrado en la madre que un bajo volumen minuto cardíaco por unidad de superficie corporal, conduce a una incidencia mayor de prematuridad. El efecto de este factor es mayor que el de la talla o el peso. Esta incidencia puede reducirse logrando el descanso adecuado de la mujer embarazada. (8, 17).

7) **Embarazos Múltiples:** En el Hospital de Nair se encontró que la prematuridad es mayor en los embarazos múltiples que en los simples en una proporción de 4 a 1.

8) **Mala historia obstétrica:** Los antecedentes de pretérminos, niños de bajo peso, mortinatos

y abortos influyen en el peso y futuro de los recién nacidos. Esto se podría explicar en base a disturbios persistentes en la homeostasis intrauterina.

9) **Complicaciones obstétricas:** En un estudio de 1.000 madres llevado a cabo en el SMS Medical College, Jaipur, Idnani (9) encontró que el índice de prematuridad fue del 27 % en 500 madres que tuvieron alguna complicación durante el embarazo (ejemplo: toxemia, hemorragia anteparto, ruptura de membranas, hidramnios, podálica, etc.) mientras que era sólo el 4 % en 500 controles.

10) **Controles prenatales:** En el Hospital Nair, en un estudio con 100 recién nacidos prematuros, 32 nacieron de madres que tuvieron controles prenatales, mientras que 68 de madres que no lo tuvieron.

11) **Déficit vitamínico:** Carencias francas de múltiples vitaminas se constataron en 28 de 100 madres estudiadas que dieron a luz niños prematuros en el Hospital Nair.

12) **Anemia:** El extendido de las madres de 100 niños prematuros estudiados en el Hospital Nair revelaron lo siguiente:

No. de casos	Hb. Materna
62	<8 grs. %
35	8 a 10 grs. %
3	>10 grs. %

De esta forma se muestra la relación directa que tiene la anemia materna con la prematuridad.

13) **Niveles Séricos de Proteínas:** La proteïnemia materna en los casos anteriores era la siguiente:

No. de casos	Proteinemia
53	<5,5 grs. %
35	5,5 a 6,5 grs. %
12	>6,5 grs. %

14) **El patrón de crecimiento materno:** durante su infancia parece tener alguna incidencia sobre la prematuridad, así como el propio índice materno de crecimiento intrauterino cuando feto (12).

15) **Ilegitimidad:** Los hijos de madre soltera tienen mayor probabilidad de ser prematuros.

16) **Descanso:** Peller (13) establece que la incidencia de prematuridad no depende de riquezas o privilegios pero sí del grado de reláj y de descanso físico y mental de la madre. Utheim-Toverund (21) informaron pesos de nacimiento de menos de 2.500 grs. en un grupo de 224 madres solteras que ingresaron antes del parto en hogares con control y supervisión prenatal, así como porcen-

tajes de 15,3% en un grupo que ingresó en el momento del parto. El trabajo extenuante durante las últimas 6 semanas tiene una relación directa sobre el índice de prematuridad.

17) **Tiempo entre nacimientos:** Es bien conocida la relación directa entre prematuridad y espacio entre los embarazos.

18) **Factores Étnicos:** Hay considerable evidencia como para sugerir que las clases de alto nivel de cualquier raza, tiene niños con peso similar a los caucásicos. Mills (1960) encontró que el peso medio para los grupos de altos ingresos en chinos e hindúes, en Singapur, era similar entre sí y cercano a los de los caucásicos. Consideró que la raza tiene escaso efecto sobre el peso del recién nacido. En otros estudios sobre peso de R.N. en distintas razas, la íntima asociación entre bajo peso al nacer y pobreza y desnutrición han sido consideradas mucho más importantes que los factores étnicos.

*B) Factores uterinos:*

- a) incapacidad para retener el feto.
- b) interferencia artificial en el curso del embarazo.
- c) estímulos a contracciones uterinas efectivas antes de término.

*C) Factores Placentarios:*

- a) insuficiencia placentaria: disminución de la superficie, placentitis, infartos, tumores, desprendimientos.
- b) Síndrome de transfusión feto-fetal.

*D) Factores Fetales:*

- a) trastornos cromosómicos.
- b) infecciones fetales crónicas como: rubéola congénita, sífilis, enfermedad de inclusión citomegálica, injuria por radiaciones, embarazos múltiples, fallo hipofisiario, toxoplasmosis.
- c) mayor número de mujeres que varones.
- d) anomalías congénitas.
- e) genética.

### III) NECESIDAD DE PREVENIR LA PREMATURIDAD:

Teniendo en cuenta la alta incidencia de prematuridad, el amplio porcentaje de mortalidad infantil perinatal, la asociación de porcentajes significativos de anomalías congénitas y los defectos a largo plazo (físicos o psíquicos) a que puede llegar, resulta imperativo prevenir la prematuridad.

#### **Prevención:**

La amplia variación del índice de prematuridad obtenido en distintos estudios estadísticos indican que la prevención es posible.

Actualmente con tratamiento pueden solucionarse algunos de los problemas médicos y sociales que se asocian con la prematuridad. Por lo tanto este es un urgente tema de estudio, a fin de tomar las medidas preventivas estudiando su etiología.

En cualquier clima y en cualquier raza, factores tales como: afecciones maternas, complicaciones prenatales, embarazos múltiples, malformaciones fetales, sexo del niño, edad y talla materna, historia obstétrica previa, orden de nacimiento (número de gesta), embarazos muy próximos entre sí y trabajos físicos pesados durante el embarazo, pueden influir sobre el peso de nacimiento del niño.

En un estudio efectuado por la O.M.S. en 1961, todos estos factores incidían usualmente en la totalidad de los países investigados, pero una vez considerados, el peso medio de nacimiento en los distintos países, mantenía la misma interrelación básica; de ahí que estas diferencias se deban probablemente a causas socio-económicas o étnicas.

A medida que analizamos las distintas etiologías que influyen sobre el peso de nacimiento, hay algunas sobre las cuales tenemos poco o ningún control como ser: anomalías fetales, placentarias y embarazos múltiples. La mejoría de las condiciones socio-económicas y ambientales no sólo son más caras y llevan más tiempo, sino también es un proceso sobre el cual el individuo tiene poco control.

Un programa de prevención no puede ser llevado a cabo en ningún área si no se tiene en cuenta el nivel del desarrollo técnico y la extensión de los servicios de salud. Deben efectuarse investigaciones locales a fin de descubrir qué factor es el que juega el rol más importante en dicha área y si hay además factores adicionales. Es necesario efectuar estudios fisiológicos prospectivos durante el embarazo y antes de conocer el peso de nacimiento. Controlar el ritmo cardíaco de la embarazada puede ser útil al indicarle el reposo necesario y, de esta forma, reducir la incidencia de prematuridad.

#### **Medidas preventivas:**

1) **Mejoras en la Salud Pública** y condiciones socio-económicas especialmente en lo relacionado con la nutrición. El estado de salud de las jóvenes futuras madres como una evidencia de su nutrición y de la carencia de enfermedades crónicas, parece ser una medida preventiva útil en las áreas en general. Para los países en vías de desarrollo se deben introducir medidas socioeconómicas más comprensivas a fin de aliviar los efectos

nocivos de la superpoblación, el déficit habitacional e inadecuadas comodidades clínicas y hospitalarias para la mujer embarazada. Estas medidas no sólo disminuyen el índice de prematuridad, sino el riesgo de mortalidad neonatal. Las complicaciones del embarazo están frecuentemente modificadas por el status socio-económico de la madre. Ej: hay estudios que demuestran que en las primíparas el efecto de la pre-eclampsia sobre el peso de nacimiento es mayor entre las de menos recursos.

2) **Educación sanitaria:** Esto incluye educación masiva con especial énfasis sobre la necesidad de efectuar cuidados prenatales tempranos y continuos así como mantener una buena salud y nutrición durante el embarazo. En los casos en donde predomine la desnutrición se debe hacer cualquier esfuerzo para lograr que la dieta de la mujer embarazada alcance niveles satisfactorios y se la debe estimular para que ella tome su responsabilidad al respecto. Sus requerimientos nutritivos deben ser prioritarios sobre los demás. Las costumbres locales, los tabúes y los problemas de cambios climáticos, que pueden ocasionar severas restricciones dietéticas durante el embarazo, deben ser tenidos en cuenta al darles consejos. En las regiones en donde el matrimonio se hace a edades muy tempranas, debe elevarse la edad para poder casarse, si es necesario mediante una legislación, ya que la prematuridad es más común en madres muy jóvenes.

3) **Provisión de buenos cuidados prenatales:** En su libro sobre prematuridad, Corner (7) escribe: "la única forma conocida mediante la cual se pueden tratar en forma efectiva los problemas sobre prevención de la prematuridad es mediante la administración de adecuados cuidados prenatales en el más amplio sentido de la palabra. Ella sugiere que esto debe incluir:

- a) Atención de los factores nutricionales.
- b) Detección y tratamiento precoz de las infecciones durante el embarazo.
- c) Detección y tratamiento precoz de las complicaciones del embarazo.
- d) Tratamiento de las enfermedades crónicas.
- e) Educación general".

Toda mujer embarazada debe ser controlada lo antes posible de manera que se le pueda hacer un examen clínico general y cumplir si es necesario un tratamiento. Se debe buscar cualquier enfermedad común en el área: sífilis, T.B.C., anemia, así como enfermedades tropicales o parasitarias, y de existir tratarlas. Tradicionalmente en la India la mujer que está en su último bimestre del embarazo va a casa de sus padres para esperar el parto. Esto asegura una mejor nutrición y descan-

so físico y mental para la madre. Estas características culturales deben alentarse.

En los países en vías de desarrollo con limitada asistencia médica deben entrenarse asistentes de villas para poder anotar cada mes los ciclos menstruales de la mujer. Cuando falta un ciclo, el ayudante médico del área es informado y la paciente es así controlada desde el comienzo de su embarazo. De esta manera los cuidados prenatales pueden comenzar al 2do. mes y puede ser útil para prevenir la eclampsia mediante medidas tomadas a tiempo como por ejemplo: dieta asódica y reposo en cama. Esta última es una de las medidas terapéuticas más importantes si es tomada a tiempo. Estos asistentes de villas también pueden asesorar a las mujeres sobre nutrición (especialmente anemia) y espaciamiento entre embarazos.

Los cuidados prenatales deben ser accesibles a toda mujer embarazada dándole alojamiento hospitalario adecuado para el tratamiento de las complicaciones que más comúnmente llevan a la prematuridad. Si las distancias son muy vastas y es difícil el transporte, los cuidados prenatales deben llegar hasta la misma puerta de la casa de la embarazada y deben darse incluso en las áreas más remotas. Para ello pueden usarse unidades móviles de salud.

En caso de embarazo múltiple, la madre debe recibir descanso extra, así como mayor suplemento nutritivo y de hierro.

En aquellas regiones donde los partos usualmente son atendidos por personas no entrenadas, como los Dais en la India, es mucho lo que se puede hacer con darles a estas tradicionales personas nociones básicas sobre educación sanitaria y cuidados perinatales. Estas instrucciones deben darse localmente, teniendo en cuenta bajo qué condiciones trabajan usualmente. Si es necesario se los puede supervisar con personal entrenado y dar cursos de perfeccionamiento a intervalos regulares.

Se puede prevenir el establecimiento del trabajo de parto prematuro mediante: a) reposo en caso de hidramnios, embarazos múltiples y antecedentes de muerte intrauterina previa inexplicada.

b) Tratamiento de la ruptura prematura prolongada de membranas con antibióticos, reposo y sutura del cuello con monitoreo fetal.

c) Tratamiento endovenoso con goteo de Isoxpurine (Duvadilan) y/o goteo de alcohol.

El rol del pediatra en preparar a la niña mujer que está bajo su control para su futura maternidad, no debe ser menospreciado. Ellos pueden

cuidar el estado nutricional, prevenir las infecciones y también, al mismo tiempo, dar una correcta educación sanitaria.

En resumen, las medidas preventivas que pueden ser útiles en líneas generales son: una correcta educación sanitaria, buen cuidado prenatal y un estado de salud de las jóvenes futuras madres evidenciado por una nutrición adecuada y por la carencia de enfermedades crónicas. Para que estas

medidas tengan un éxito total deben ser implementadas en todo nivel, es decir a nivel internacional, nacional, estatal, comunitario e individual.

#### Para concluir:

La lucha contra la mortalidad y morbilidad intra y post-parto no es tanto un exitoso tratamiento sobre el niño prematuro, sino principalmente la prevención de la prematuridad.

---

COMENTARIO DEL Dr. NORBERTO BARANCHUK, Docente de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de Bs.As.

---

## EL BAJO PESO AL NACER PROBLEMA DE SALUD PUBLICA

Cada disciplina médica puede responder a distintas preguntas. A la Epidemiología le pedimos que analice los factores causales de prematuridad y nos dé las medidas de prevención. Interesante desafío para los Epidemiólogos interesados en problemas materno infantiles, porque la problemática a resolver es demasiado compleja como para pedirle soluciones a los pediatras interesados en epidemiología.

El Prof. N.S. Tibrewala y colaboradores, consideran la magnitud del problema, los factores causales y las medidas de prevención.

En la magnitud del problema, su compulsión estadística los lleva a presentar una amplitud en la incidencia de prematuridad entre el 6 % (Finlandia) y el 43,3 % (Bombay). Es posible que si la investigación bibliográfica para los más bajos valores se hubiera dirigido a ciudades, como se hace con los porcentajes más altos, se encontrara registros inferiores al 6 %. Va a ser de interés en el futuro el conocimiento de los nucleamientos humanos con tasas bajas de prematuridad para obtener el "riesgo relativo" o "riesgo atribuible" que corren los habitantes de ciudades o países con alta incidencia.

Por otro lado el valor referido a Bombay 43,3 es uno de los más altos publicados en la bibliografía. Aquí cabe la siguiente reflexión: a partir de qué porcentaje de recién nacidos de bajo peso, corresponde reevaluar el límite 2.500 gr. o menos para estudiarlos; no serán niños congénitamente pequeños pero normales (ni pretérminos ni desnutridos fetales).

La respuesta, al margen de los estudios antropométricos de los progenitores, podrá hallarse en el análisis de la mortalidad del grupo de 2.000 a 2.500, comparado con otro con igual intervalo de peso de nacimiento, condiciones sanitarias y so-

ciales, pero provenientes de un universo de parto con una incidencia mucho menor de bajo peso al nacer.

Bajo el rubro **La epidemiología** los autores presentan los factores de riesgo. El analizar el problema desde este punto implica aceptar la multicausalidad para la enfermedad en los seres humanos. En este momento es necesario más que un listado ordenado de factores predisponentes desarrollar "la madeja de causales", considerando todos los factores y las complejas relaciones establecidas entre ellos y con la enfermedad y la muerte.

La lista de factores asociados con la etiología puede ser muy larga y el control de esos factores es decisivo para la reducción de la prematuridad. "La ocurrencia de una enfermedad no obedece a una causa única sino a la concurrencia de factores dependientes de la tríada ecológica: huésped, agente y medio". (Armijo Rojas R.: Epidemiología. Ed. Intermédica-Bs.As.-1976-Pág. 39).

El agrupamiento de los autores en factores Maternos, Uterinos, Placentarios y Fetales, es sumamente didáctico pero no permite desarrollar una estrategia epidemiológica.

Las medidas preventivas propuestas, son pertinentes a la problemática a tratar. El tratamiento sanitario está en solucionar los primeros eslabones de la cadena de hechos y cohechos que llevan a la prematuridad. El control prenatal, en tanto sea un control extenso de salud a la población embarazada, es el recurso genérico con el que se cumplimentaran técnicas y procedimientos eficientes para el cuidado de la salud materno fetal.

Existen actividades fuera del control prenatal que apuntan a prevenir la prematuridad como el espaciamiento de los embarazos, el limitar la fecundidad en edades límites, el control de las enfermedades crónicas en especial las nutricionales en la población femenina en edad fértil, y la educación sanitaria de la comunidad.

---

## SUMMARY

*The author while studying prevention of prematurity takes into consideration: magnitude of the problem, epidemiology and preventive measures in developing countries.*

*His experience shows that the commonest cause of death within 24 hours of birth has been prematurity, and this was the sole cause of death in 92 cases out of 356 autopsies.*

*At Nair Hospital the perinatal mortality was 41.1 in babies up to 2000 gm, while it dropped to 27.4 in babies over 2000 gm.*

*While analyzing epidemiology they disented maternal, uterine, placental and foetal factors.*

*They point out that prevention is possible. Preventive measures must include: improvement on public health, on socioeconomic conditions a proper health education; this includes mass education and make special emphasis on a good antenatal care.*

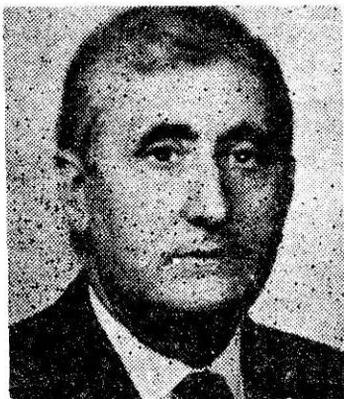
*For being successful with this measures it will be necessary to be carried out at every level. i.e: international, natal, state, community and individual level.*

---

## REFERENCIAS

- 1) Ahvenainen, E.: A study of causes of neonatal deaths, *J. Pediat.* 55:691, 1959.
- 2) Anke Gowda, K. y Sumitra Devi, M.S.: Birth weight in relation to maternal nutrition, *Ind. Pediatrics*, Vol. XIII, No. 4, pg. 283, 1976.
- 3) Banerjee, C.K., Narang, A., Bhakoo, O.N., y Aikat, B.K.: The causes of Neonatal Mortality: An analysis of 250 Autopsies on newborn infants, *Ind. Pediatrics*, Vol. XII, No. 12, page 1247, 1975.
- 4) Bhalla, J.N., Bhalla, M., y Srivastava J.R.: A study of low birth weight babies in a special care unit; *Ind. Pediatrics*, Vol. XII, No. 8, pages 665-671, 1975.
- 5) Billewics, W.Z. and Thomson, A.M.: The effect of maternal social class and stature upon the incidence of prematurity; *Prof. Nutr. Soc.*, 16:V, 1957.
- 6) Butler, N.R. and Bonham, D.G.: *Perinatal Mortality* (Edinburgh Livingstone, 1963).
- 7) Corner, B.: *Prematurity* (London, Cassel: 1960).
- 8) Hedberg, E. and Radberg, C.: Maternal heart volume and prematurity; *Acta Obst. et gynec. Scandinav.* 41:48, 1962.
- 9) Idnani, N.: Personal communication.
- 10) Kollar, Th.: *Lehre und Forschung an der Universitat Basel zur Zeit der Feierihres 500 jahrigen Bestehens* (Basel: Birkhauser, 1960).
- 11) Kundstater, R.H. and Bartelme, P.F.: Infants surviving a low birth weight of less than 1000 gms. in Hess, J.H. Mohr G.J. & Bartelme P.F.: *The physical and mental growth of prematurely born children*, Chicago, University of Chicago Press, pp. 221-239, 1934.
- 12) Ounsted, M.: *Fetal growth - Recent advances in Pediatrics*, 4th Edition, published by J.A. Churchill, London, pp. 23-62, 1971.
- 13) Peller, S.: Die sauglingssterblichkeit nach dem Kriege, *Wiener klin. Wochenschrif.* 36:836, 1923.
- 14) Peller, S.: *Studies on Mortality since the Renaissance*, *Bull. Hist. Med.* 13:427, 1943.
- 15) Plum, P.: *Cerebral Palsy Dan. med. Bull.* 3:99, 1956.
- 16) Qureshi, S., Prahalad Rao N., Madhavi V., Mathur Y.C. y Reddi, Y.R.: Effect of maternal malnutrition supplementation on the birth weight of the new born. *Indian Pediatrics*; Vol. X; 543, 1973.
- 17) Raiha, C.E.: *Advances in Pediatrics*, VOL. XV, pp. 137-190, 1968.
- 18) Skatvedt, M.: *Cerebral Palsy, Acta Pediat.* 46: suppl 111, 1958.
- 19) Tibrewala, N.S., Bhat, S., Pai P.M. y Soneji, J.S.: *Autopsies in Newborns; a study of 356 cases - Indian Pediatrics*, Vol. XIII, No. 3, pp. 233, 1975.
- 20) Tibrewala, N.S., Dandekar, I.: *Perinatal mortality. Paper presented at the X Middle Eastern & Mediterranean Congress of Pediatrics*, 1975.
- 21) Utheim-Toverund, K.: *Systematic health work for mother and child, J. Pediatr.* 13:769, 1938.

# DIARREA POR E. COLI, INMUNIDAD PASIVA Y LACTANCIA



ANGEL BALLABRIGA, *Barcelona, España*

El Profesor Ballabriga es Director Médico de la Clínica Infantil Francisco Franco de Barcelona y fue Presidente de VIII Congreso de Pediatría del Mediterráneo y Oriente Medio que tuvo lugar en la misma ciudad en 1972. Autor de importantes trabajos de investigación en Pediatría General y Neonatología, es una figura de relieve internacional. Es actualmente Redactor Asociado del Boletín de la Asociación Internacional de Pediatría.

Estudios realizados en la última década han permitido una mejor comprensión de la patogenia de la diarrea producida por E. Coli enteropatógeno. El conocimiento de infecciones por E. Coli en algunas especies de animales domésticos y el desarrollo de modelos experimentales y métodos de investigación, como la prueba de intestino aislado ligado, así como el descubrimiento de que en el cerdo, la virulencia de cada cepa de E. Coli se puede relacionar a la transmisión de material extracromosómico de información genética, ha permitido obtener una serie de conocimientos, que nos muestran que diversas cepas de E. Coli enteropatógeno serían capaces potencialmente de ocasionar dos tipos de mecanismos de diarrea, uno de ellos motivado por una gran producción de enterotoxinas y otro con penetración bacteriana en las células epiteliales intestinales, condicionando formas clínicas "tipo cólera" o "tipo disenteriforme" respectivamente. Es decir, habría cepas "enterotóxicas" o "invasivas".

El aislamiento de enterotoxina ha permitido diferenciar una fracción termolábil antigénica, y otra termoestable no antigénica. La fracción lábil de enterotoxi-

na, sería responsable de la secreción de agua y electrolitos en la luz intestinal a través de la estimulación de la adenilciclasa.

La capacidad de adhesión de E. Coli a las células epiteliales del intestino representa seguramente también un factor esencial en la patogenia de la diarrea. En numerosas cepas de E. Coli enteropatógeno se han detectado por microscopía electrónica estructuras similares a flagelos, pero distintas, denominadas fimbriae o pili de diversos tipos, uno de los cuales parece implicarse en el mecanismo de adhesión de las bacterias a las células intestinales del huésped.

Por otra parte parece que no hay una relación directa entre la presencia de antígenos O y K que caracterizan la identificación serológica de las cepas enteropatógenas y la capacidad de producir enterotoxina o de invadir la célula epitelial. También debe ser considerado el factor, de cual es la capacidad de colonización del intestino delgado por parte de cepas de E. Coli productoras de enterotoxinas o invasoras. Cepas enteropatógenas pueden ser aisladas en recién nacidos sin diarrea, debiéndose considerar que corresponden a formas en las cuales E.

Coli está localizado exclusivamente en el colon sin producir manifestaciones clínicas, y la diarrea ocurre cuando la implantación bacteriana y multiplicación tiene lugar en las regiones intestinales altas.

Por todo ello se puede concluir que dentro del concepto E. Coli enteropatógeno se debiera incluir no sólo aquellas cepas de E. Coli serológicamente identificadas y reconocidas como productoras de diarrea sino también otras capaces de producir enterotoxina o ser invasoras aunque no entren dentro de la identificación serológica clásica, es decir, habría una necesidad de reevaluación del concepto "Coli enteropatógeno".

La inmunidad intestinal es el resultado de una compleja cooperación de los componentes humoral y celular. El ser humano así como el mono, conejo y cobayo, pertenecen al grupo en que la IgG materna es transmitida prenatal al feto, a diferencia de lo que ocurre en el caballo, cerdo y cabra, cuya transmisión es postnatal. Pese a que el recién nacido tiene hasta cierto punto bien desarrollada su inmunidad humoral el nivel de IgG adquirida vía materna, decrece en el periodo postnatal; la IgA e IgM maternas no atravie-

san la barrera placentaria y la síntesis endógena de Ig por parte del niño, empieza sólo unos dos meses tras el nacimiento. Es por ello que el niño está en un periodo de deficiencia relativa en su inmunidad humoral, comprendido entre el declinar la inmunidad pasiva transmitida por la madre e iniciar su propia síntesis. Se comprende pues que durante este periodo de bajo nivel de formación de Ig, especialmente en lo que concierne a los anticuerpos frente a gérmenes enteropatógenos, la ingestión de anticuerpos tipo IgA secretora existente en la leche materna, especialmente en la leche calostroal, desempeña un papel muy importante en la superioridad inmunobiológica de la leche materna.

Otros factores no específicos, independientemente del aporte de IgA secretora, presentes también en la leche materna, pueden aumentar la resistencia frente a las infecciones y de ellos citaremos el alto contenido en lisozima respecto a la leche de vaca, factores lactobacillus bifidus, factor antiestafilocócico, lactoperoxidasa, componentes C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub> y proactivador C<sub>3</sub> del calostro, componentes celulares y lactoferrina que puede ejercer una acción deprivadora del hierro necesario para el crecimiento y multiplicación bacteriana.

Estas circunstancias de mejor defensa frente a la infección con el uso de lactancia materna son una de las más poderosas razones de recomendación de generalización de la lactancia natural y de limitación del fomento de la alimentación artificial. Como confirmación de todo ello está demostrada la menor frecuencia de diarrea, en niños que reciben lactancia materna exclusivamente. De 3000 niños hasta 2 años de edad citados por Khan en Pakistan, afectados de diarrea, solo un 4 % de

ellos recibían lactancia materna exclusivamente. La incidencia de infección por E. Coli en comunidades étnicas y condiciones de vida primitiva similares, estudiadas en Guatemala por Mata y Urrutia, era menor en áreas rurales en donde los lactantes recibían leche materna exclusivamente que en los grupos que vivían en ciudades en donde eran alimentados con lactancia mixta o artificial. En muestras series sólo un 2,2 % de 485 lactantes menores de 4 meses de edad afectos de diarrea, cuyos coprocultivos habían sido positivos a distintas cepas de E. Coli enteropatógeno, recibían lactancia materna exclusivamente. Por todo ello la lactancia materna se debe recomendar como profilaxis de las infecciones por E. Coli enteropatógeno y ello especialmente en áreas críticas en donde las adecuadas condiciones de higiene no pueden garantizarse.

Si ello no es posible, otra alternativa puede ser tratar de aprovechar los conocimientos existentes sobre la transmisión de inmunidad pasiva de la vaca al ternero recién nacido. La leche bovina calostroal y madura contienen asimismo cualitativamente Ig semejantes a la leche materna pero con grandes diferencias cuantitativas. En contraste con la leche materna en la cual predomina la fracción IgA secretora, en la secreción láctea bovina el predominio es de la fracción IgG<sub>1</sub>.

Entre las recomendaciones del Comité de expertos sobre "Oral enteric bacterial vaccines" (W.H.O. Tec Report no. 500, 1972), figura el estudio de métodos de los cuales pueda derivarse la obtención de amplias concentraciones de anticuerpos específicos, resistentes a las enzimas y a la degradación y que puedan ser utilizadas para profilaxis a corto término o como inmunoterapia por vía oral.

Estudios recientes (Hilpert y col., Ballabriga, Isliker y Hilpert), han partido de la base de considerar que la IgG láctea bovina cuyo papel fisiológico es conferir inmunidad humoral al ternero recién nacido, podría desempeñar un papel similar al de la IgA secretora láctea humana e impartir una inmunidad pasiva local al intestino del niño en los primeros meses de vida, cuando se administra en cantidades adecuadas. Para obtener una elevada concentración de anticuerpos en la leche calostroal de vaca, se hiperinmunizaron vacas en el último periodo de gestación con cepas de distintos serotipos de E. Coli enteropatógeno aislados de lactantes afectados de diarrea. Sometida la leche calostroal de estos animales a diversos tratamientos para concentrar los anticuerpos, se obtuvo un concentrado de Ig, al cual referimos como proteínas calostrales del lactosuero (CWP); experiencias realizadas in vitro e in vivo en animales, han demostrado el efecto protector de este tipo de anticuerpos estudiando la acción bacteriostática, fagocitosis, inhibición de la capacidad de adherencia, existencia de anticuerpos anti-enterotoxina y pruebas de protección in vivo en animales. Asimismo se ha demostrado la resistencia notable que presentaban las Ig bovinas lácteas a su destrucción por el paso a través del tracto digestivo y la posibilidad de recuperación en heces de cantidades intactas de anti E. Coli Ig lácteas.

Una vez que los estudios toxicológicos en animales demostraron la total ausencia de reacciones adversas, se inició el empleo terapéutico en lactantes afectados de diarrea por E. Coli enteropatógeno o profiláctico en prematuros, de tales anticuerpos incorporados a la fórmula láctea, mostrando resultados satisfactorios iniciales que permiten abrir seguramente nuevas perspectivas

terapéuticas y profilácticas en estos casos.

Intentos similares de tratamiento se han realizado utilizando por vía oral suero de caballos hiperinmunizados (Levi y col.) o colonización artificial del intestino con *E. Coli* 083 no enteropatógeno (Lodinova y col.).

Todos estos intentos profilácticos abren nuevas perspecti-

vas en las cuales todavía quedan puntos por aclarar como probablemente la posibilidad de disponer de inmunoglobulinas conteniendo dos tipos de anticuerpos, uno de acción del germen y otro antienterotoxina, capaz de neutralizar los efectos inducidos por la toxina.

No se debe olvidar sin embargo que el aporte en estos

casos de anticuerpos anti *E. Coli*, representa solo uno de los factores que intervienen en el proceso de defensa y que sustancias como las antes citadas, lisozima, elementos celulares y lactoferrina entre otros, presentes en elevadas cantidades en la leche materna contribuyen a la superioridad de este tipo de alimentación natural.

---

## SUMMARY

*Enteropathogenic E. coli* are potentially capable of producing two distinct types of diarrhea: one a cholera-like disease, with large production of enterotoxin, and the other with penetration of the bacteria into the intestinal epithelial cells, giving rise a bacillary dysentery-like disease.

Studies in the pig have demonstrated that the virulence of each *E. coli* strain can be related to the transfer of extrachromosomal genetic information, enabling it to adhere to the epithelial cell and to produce enterotoxin. It has also been shown that there is not necessarily a correlation between classical serological identification and the capacity to produce enterotoxin or to invade the intestinal epithelial cells.

Intestinal immunity is the result of a highly complex cooperation of humoral and cellular factors. In man, maternal serum IgG is transmitted to the fetus across the fetal membranes before birth. Colostrum contains a high proportion of secretory IgA, and in addition human milk contains several non-specific factors which may increase an infant's resistance to bacterial infections: Lysozyme lactoferrin, *Lactobacillus bifidus* factors, antistaphylococcal factor, lacto-peroxidase, functional C3, C4 and C3-proactivator.

Efforts have been made by Hilpert and colleagues and by Ballabriga and colleagues to obtain high *E. coli* antibody concentrations in cow's milk by hyperimmunization of the cows in the final phase of gestation, the resulting milk-Ig concentrate being referred to as Colostral Whey Proteins (CWP). Toxicological studies have shown the complete absence of adverse effects of CWP on laboratory animals. Positive results in the treatment and prevention of infantile *E. coli* gastroenteritis with these antibodies have been reported by Levy et al. and Lodinova et al.

Perhaps in the near future it will be possible to develop production of two types of antibodies: antifimbrial antibodies preventing adhesion and anti-enterotoxin antibodies. While looking forward to such improvements in the anti-infectious quality of cow's milk, the present superiority of breast milk remains unquestionable.

---

# NEFROPATIA HEMORRAGICA FAMILIAR

## SINDROME DE ALPORT

Nuestra experiencia pediátrica

C.A. CAMBIANO. M.V. BERARDI. R.M. IOTTI. y J.C. GRAVANO. Primera Cátedra de Pediatría – Sección Nefrología. Segunda Cátedra de Patología – Sección Nefropatología – Hospital Escuela “José de San Martín”.

*Se presentan cuatro casos de nefropatía hematurica familiar con hipoacusia (síndrome de Alport). Se efectúan consideraciones acerca de su ubicación nosológica, cuadro clínico e histológico*

*y mecanismo de transmisión.*

Arch. Argent. Pediat. 75, 138, 1977. – HEMATURIA, HIPOACUSIA, GENETICA, TRASPLANTE RENAL.

### INTRODUCCIÓN

La posibilidad de la existencia de factores hereditarios condicionantes en ciertas formas de nefritis crónicas fue entrevista ya a principios de este siglo por Guthrie (1), quien señaló la alta incidencia de hematuria en 15 miembros de una familia pertenecientes a dos generaciones, por lo que denominó a esta entidad hematuria idiopática familiar hereditaria o congénita. Kendall y Hertz, en 1912, amplían la casuística y usan por primera vez el término nefritis hereditaria (2). Años más tarde, Hurst, estudiando una segunda familia, señala su carácter grave en el hombre (3). Pero es Alport, en 1927, quien al reexaminar a estas dos familias, señala con precisión las características del síndrome que hoy lleva su nombre. nefropatía hereditaria dominante asociada a hipoacusia perceptiva (4).

Con posterioridad se han comunicado numerosas variantes del síndrome, con denominaciones también variables, según se considerasen solamente los hallazgos urinarios o la lesión histológica correspondiente. Así se han estudiado familias con signos urinarios sin hipoacusia (5, 6, 7, 8), hematuria asociada a infecciones respiratorias (9, 10, 11, 12, 13), a duplicación de uréteres (13, 14, 15, 16, 17), a cambios oculares (12, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26), a síndrome nefrótico (12, 27), a alteraciones cerebrales (13, 28, 29), a déficit mental (12, 30), a aminoaciduria (12, 30, 31, 32), etc.

Su frecuencia no es baja, pasando ya de cien las familias estudiadas, abarcando a un gran número de sujetos afectados, posiblemente debido al tipo dominante de transmisión.

La circunstancia de haber tenido ocasión de estudiar a cuatro niños con esta afección nos ha

movido, por creerlo de interés, a efectuar algunas consideraciones acerca del concepto actual de su ubicación nosológica, cuadro clínico y biológico, mecanismo de transmisión, pronóstico, criterio terapéutico, etc.

### HISTORIAS CLINICAS

**OBSERVACION 1.** – M.G., edad: 8 años, sexo masculino. Comienza a los tres años de edad con un episodio de hematuria, oliguria y edema facial. Se hizo diagnóstico de glomerulonefritis. Durante su evolución se repiten episodios de cefaleas y vómitos en varias oportunidades por lo que debe ser internado. En este período se aíslan de la orina bacilos ácido alcohol resistentes y se hace diagnóstico de TBC renal, por lo que se realiza tratamiento con tres drogas tuberculostáticas ignorándose el tiempo. Entre los antecedentes personales nada en particular. -Antecedentes heredo-familiares: padre y madre sanos. Un hermano de 17 años sano, una hermana de 13 años fallecida con diagnóstico de pielonefritis. Una tía, dos primas y un primo presentaron hematuria e infección urinaria. El examen clínico revela niño pálido, adelgazado. Aparato circulatorio: TA.: 140-100 mm Hg. El resto del examen normal.

#### Exámenes complementarios:

**Hemograma:** glóbulos rojos: 4.420.000 Hb 13,2 g % glóbulos blancos: 9.800 N. 51 % L. 44 % M. 5 % E.S.: 1a h. 55 – 2a h. 75 mm Úrea: 0,20 g o/oo. cultivo de orina: negativo

**Orina:** Albúmina vestigios, HB. ++++ pH: 6,06. Sedimento cilindros hialinos.

**Clearance de Creatinina:** 100 ml/min.

**Clearance de Fósforo:** 4,76 ml/min.

**Prueba de sulfafenoltaleina:** 15': 7,3 % 60': 58,3 %

**Examen de fondo de ojo:** normal.

Se realizó punción biopsia renal.

**Audiometría:** Disminución de la audición para el oído derecho del 0,8 % y para el izquierdo del 0,5 % entre los 1024 y 4096 ciclos por segundo.

Nuevo control realizado tres años más tarde:

Examen clínico normal.

**Hemograma:** glóbulos rojos: 4.700.000 Hb 12,49 % glóbulos blancos: 9.800 n. 66 % L. 29 % M. 5 % E.S.: 1a h. 93 – 2a h. 103 mm.

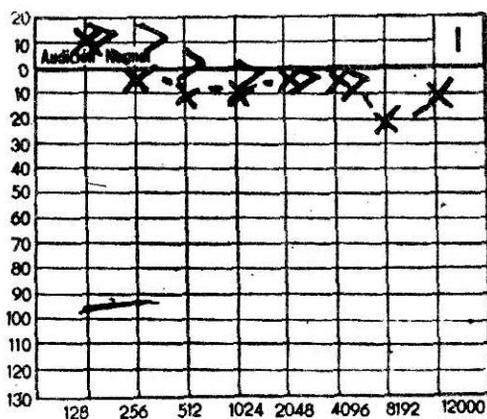
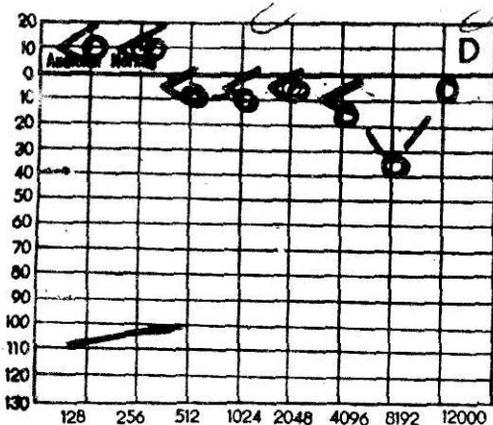


FIGURA 1

Recuento de Addis: Diuresis 12 hs. 150 ml., densidad 1017. Reacción ácida, Albúmina 19 o/oo, Hematíes: 87.000.000. Leucocitos: 22.500.000. Cilindros: 283.305.

Clearance de Creatinina: 93,91 ml/min.

Clearance de Fósforo: 18,56 ml/min.

Prueba de sulfafenoltaleina: 15': 2,9 % 60': 22,5 %

Fondo de ojo: palidez de ambas papilas en el lado temporal. Se realizó punción biopsia renal.

Durante su evolución presentó dos episodios más de hematuria macroscópica, siendo el último control el siguiente.

Examen físico: sin particularidades.

Hemograma: glóbulos rojos: 4.200.000 Hb. 11,99% glóbulos blancos: 11.000 N. 60 % E. 4 % L. 32 % M. 4 % E.S.: 1a h. 75 mm.

Proteinograma: P.T. 4,88 Alb. 2,64 Alfa<sub>1</sub> 0,19 Alfa<sub>2</sub> 0,95 Beta 0,57 Gamma 0,53.

Urea: 0,68 g o/oo

Clearance de creatinina: 35 ml/min.

Clearance de fósforo: 11 ml/min.

Prueba de sulfafenoltaleina: 15': 14 % 60': 26 %

Addis: Hematíes: 135.000 /min; Leucocitos:

2.000 /min; Cilindros: 200 /min; Albúmina: 1,5 g o/oo. D.: 1010.

Audiometría: Disminución de la audición en el oído derecho 2,2 % y oído izquierdo 1,4 % entre los 1024 y 4096 ciclos por segundo. (Figura 1).

Durante su evolución se realizó tratamiento sintomático en el primer período y luego se administraron drogas inmunosupresoras por breve tiempo. Cabe consignar que por los datos obtenidos en el examen se observa un marcado deterioro de la función renal, como así también de la audición.

Se realizaron dos punciones biopsias renales durante el transcurso de su enfermedad. Ambas no mostraron lesiones características descriptas en el Alport; ya que en la primera existía tan sólo un pequeño foco con esclerosis e infiltrado intersticial con indemnidad de los glomérulos, y en la segunda no había alteraciones patológicas renales (figura 2).

OBSERVACION 2. - A.B., edad: 6 años 7 meses, sexo: masculino.

Motivo de internación: hematurias de un mes de evolución.

Enfermedad actual: en un examen de rutina se hallan abundantes hematíes y hemoglobina. Se interna para estudio.

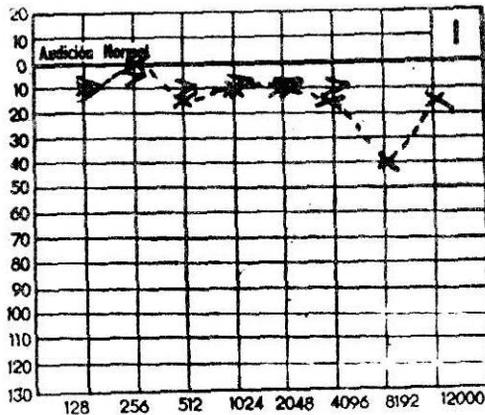
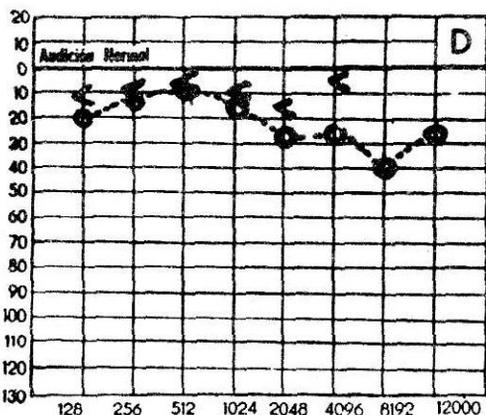


FIGURA 3

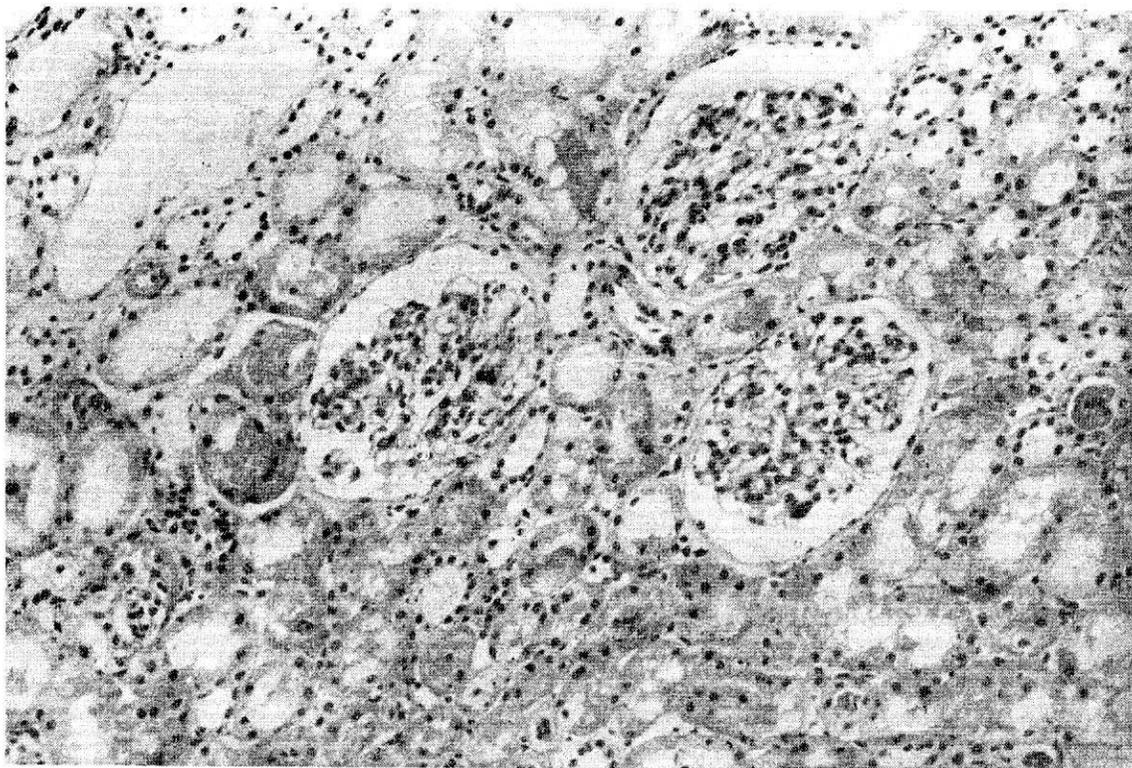
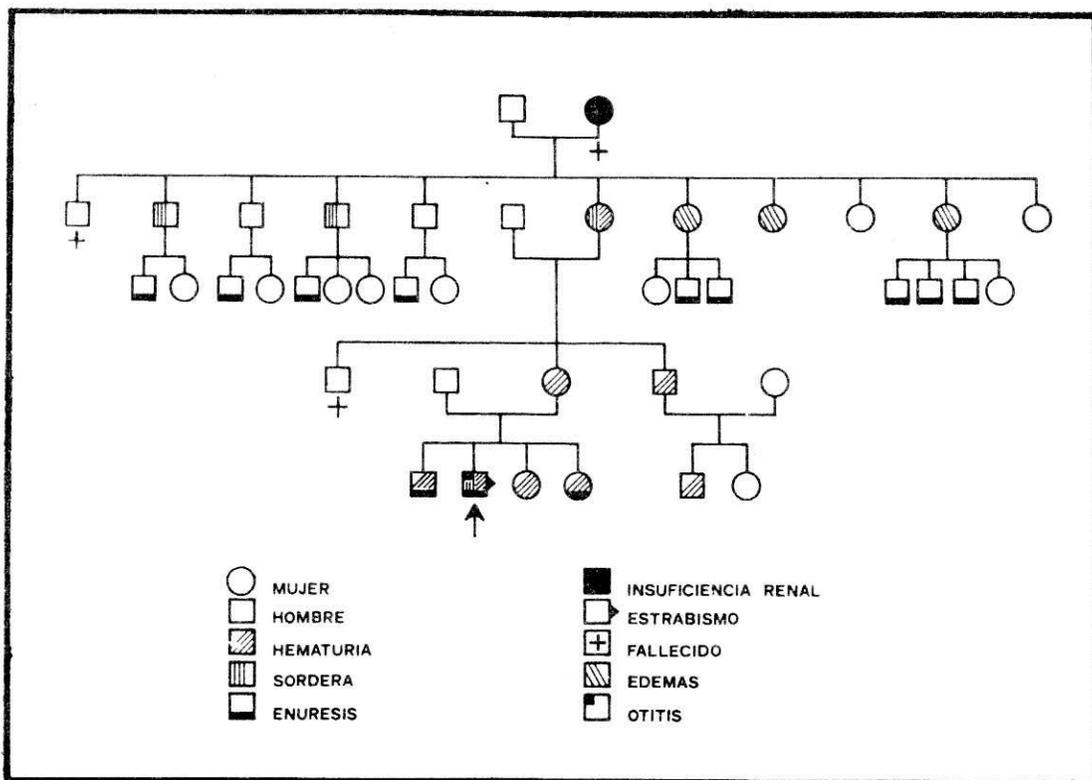
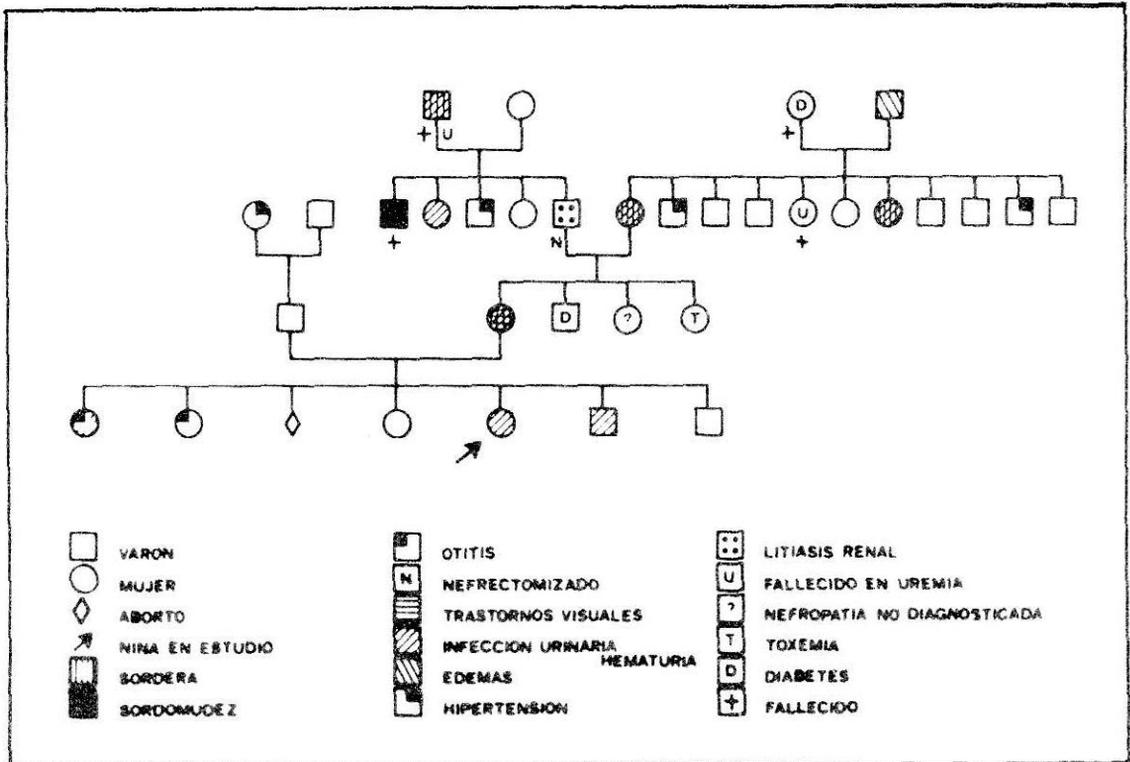


FIGURA 2

Vista panorámica de tres glomérulos con hiper celularidad mesangial en uno de ellos e indemnidad de túbulo e intersticio - Hematoxilina eosina, X 125.



CUADRO 1



CUADRO 2

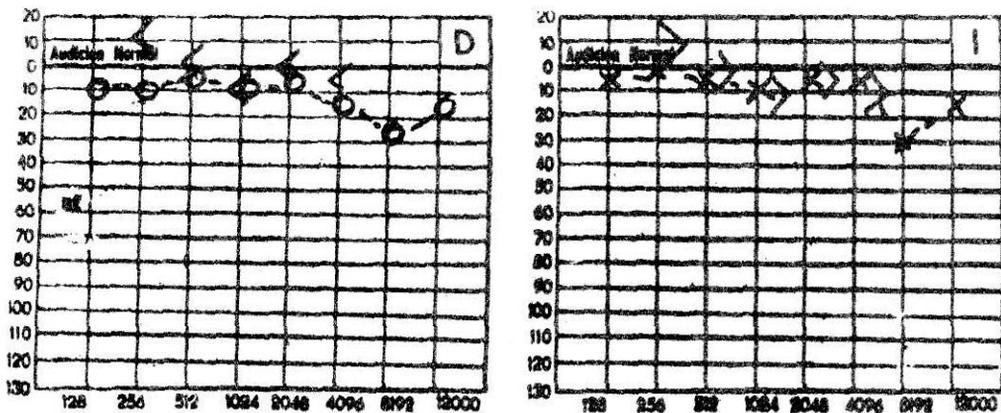


FIGURA 4

**Antecedentes personales:** nacido de parto normal. Embarazo gesticado controlado con tratamiento. Ha padecido rubeola, sarampión, anginas y otitis purulentas a repetición. Amigdalectomizado. Enuresis.

**Antecedentes heredofamiliares:** ver cuadro 1.

**Examen físico:** implantación baja de ambas orejas. Resto de hendidura branquial derecha. Se observa un estrabismo divergente del ojo izquierdo.

**Examen cardiovascular normal.** TA: 120 - 60 mm Hg.

Puño percusión renal positiva bilateral.

El resto del examen físico es normal.

**Exámenes de laboratorio:**

Orina: Hematuria. Vestigios de albúmina. Rto. Addis: D.: 1030. Hematíes: 20.653.111; Leucocitos: 757.333; Células: 187.111. Leucocituria: 5 elementos/mm<sup>3</sup>. Gram directo: negativo.

Sangre: E. Sedimentación: 18 - 30. Leucocitos: 7.500, Neutrófilos 56%. Hematíes: 4.590.000 Hb. 13,2 g o/oo.

**Audiometría:** Se encontró una hipoacusia de percepción en el oído derecho 1,7% y en el oído izquierdo 1,5% entre los 4096 y 8192 ciclos por segundo. (figura 3).

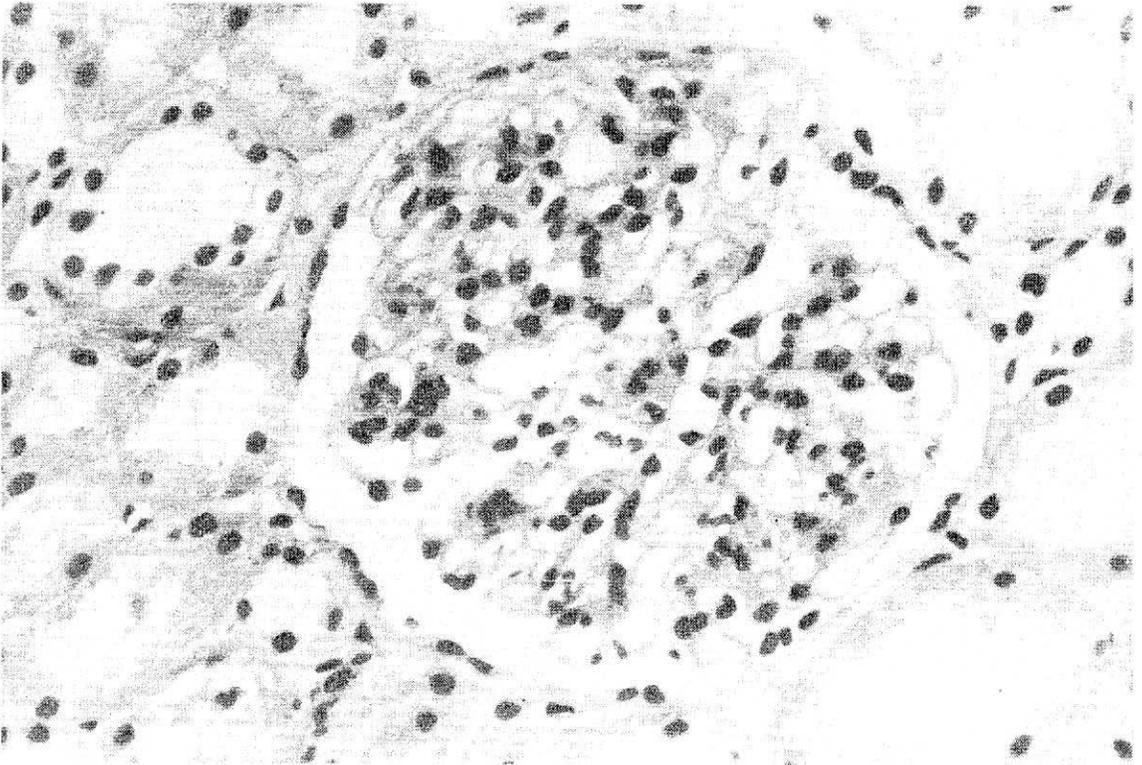


FIGURA 5

Glomérulo mostrando hiper celularidad mesangial mínima segmentaria - Hematoxilina eosina, X 312.

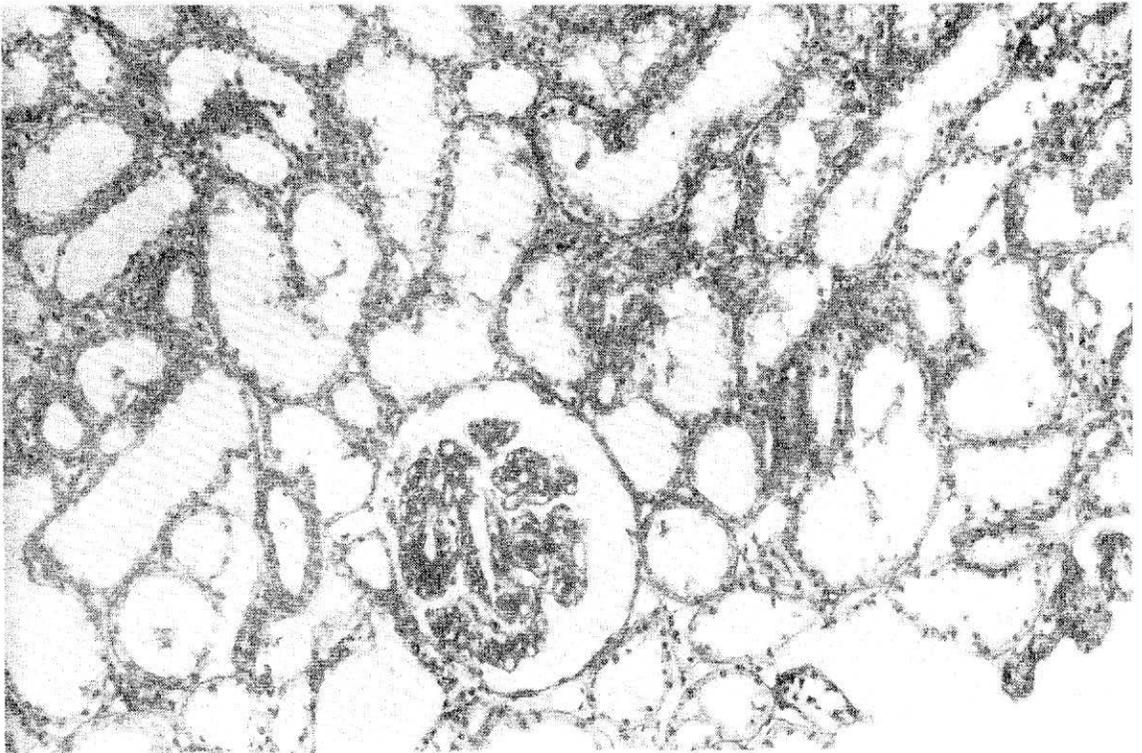


FIGURA 6

Vista panorámica de glomérulo con aumento de matriz mesangial segmentaria - Túbulo e intersticio y arteriolas normales PAS, X 125.

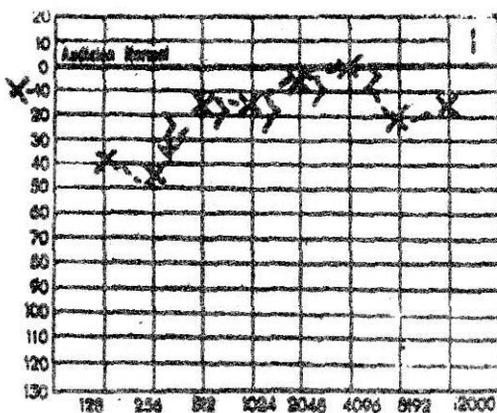
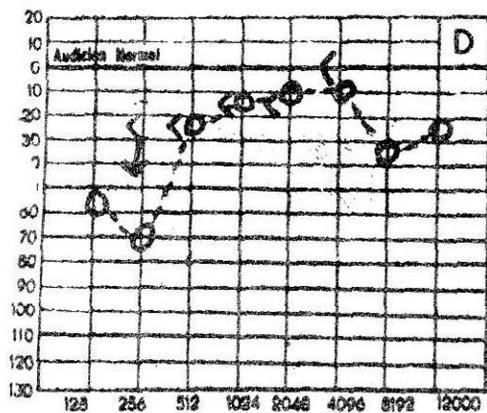


FIGURA 7

OBSERVACIÓN 3. — M.R., edad: 7 años, sexo: femenino.

Motivo de ingreso: control de su patología renal.

**Enfermedad actual:** a los 4 años después de una angina, presenta edema en ambos miembros inferiores y párpados, temperatura 37° hematuria, oliguria e hipertensión arterial de 180 mm Hg. Medicada con dieta, reposo y penicilina. El mismo cuadro se repite al mes, aislándose estreptococos en la niña y sus familiares. Se hizo diagnóstico de GNDA. Un año más tarde se repiten los síntomas, se hace cultivo de orina y se comienza medicación con A.B. (se ignoran los resultados del cultivo y tratamiento efectuado). Un año más tarde se repite el cuadro y se realiza urograma de excreción que es normal, se trata con gentamicina. En agosto de 1971 comienza con lumbalgia, decaimiento, cefaleas, hematuria.

**Antecedentes personales:** sin particularidad hasta el 1½ años en que presenta poliomielitis que deja secuela en pierna derecha. El resto de los antecedentes son sin particularidad.

**Antecedentes heredofamiliares:** ver cuadro 2.

**Examen físico:** sólo cabe mencionar una cifra de T.A. 130/75, el resto era normal.

**Exámenes complementarios:**

**Hemograma:** glóbulos rojos: 4.370.000 Hb. 12,2 g %; glóbulos blancos: 8.300; Neutrófilos: 64 %, Eosinófilos: 2 %; Linfocitos: 31 %; Monoc.: 3 %, E.S.: 15 - 40 mm. Complemento sérico: 40 U.C. H 50/ml.

**Orina:** Densidad 1015. Aspecto: turbio. Albúmina no contiene. Sedimento normal.

**Cultivo:** negativo.

**Clearance de creatinina:** 75.90 ml/min.

**Clearance de fósforo:** 11.73 ml/min.

**Prueba de sulfafenolaleína:** 80 %

**Recuento de Addis:** Hematíes: 6.800.000. Leucocitos: 4.500.000. Cilindros: 0. Densidad: 1.022.

**Audiometría:** Mostró una hipoacusia derecha unilateral de percepción entre los 4096 y 8192 ciclos por segundo. (figura 4).

La biopsia renal reveló una lesión focal (algunos glomerulos alterados y otros sanos) y segmentaria (los glomerulos afectados lo eran en una porción del penacho). La misma consistía en hiperceularidad y aumento de la matriz mesangial con dilatación de la luz capilar, que se ubicaba dentro del cuadro de la llamada glomerulonefritis focal (Figuras 5 y 6).

OBSERVACION 4. — B.A.P. 3 años, 5 meses, sexo masculino.

**Enfermedad Actual:**

Internado en el Servicio de Pediatría del Hospital de Clínicas por presentar hematuria desde 6 meses antes. Había tenido un importante traumatismo en la región lumbar previamente al comienzo de su cuadro clínico.

No presentó oliguria ni hipertensión arterial pero la hematuria aumentaba con la mayor actividad física del niño.

**Antecedentes personales**

Nacido a término, parto normal. Alimentado con leche materna durante ocho meses. Vacunas completas. Bronquitis a los cuatro meses de edad.

**Antecedentes Familiares**

Un tío materno fallecido por insuficiencia renal, tenía sordera. Otro tío de 28 años de edad tiene hipoacusia leve y alteración renal.

**Estado actual**

Niño eutrófico que impresiona como sano. Raza blanca europea. 17,2 kg. Tensión arterial 110/70 mm. de Hg. Dermatitis seborreica.

Dolor en la palpación del riñón derecho.

Fondo de ojo normal.

**Exámenes complementarios**

**Hemograma:** HB. 9,65 g % Hematocrito 32 % Leucocitos: 8.600. Neutrófilos 20 % Linfocitos 71 % Eosinófilos 3 % Monocitos 6 % ESG 23 mm. 1a. hora.

**Uremia:** 27 mg. % **Proteinograma:** discreta hipogammaglobulinemia 0,63 g % **Clearance de creatinina** corregido 120 ml./minuto. **Proteinuria** de 24 hs. trazas no dosables. **Colesterolemia** 120 mg. % **Triglicéridos:** 105.

**Addis minutado:** Leucocitos 4.500. cilindros: 150. **Hematíes:** campo cubierto. **Anti-streptolisinas:** 160 u.Todd.

**Centellografía renal:** ambos riñones normales.

**Punción biopsia renal:** Estructura histológica conservada en la microscopía óptica. Leve engrosamiento mesangial, que tiende a ser difuso con hiperceularidad en ese nivel. **Pielografía** normal.

**Audiometría:** Hipoacusia de percepción en el oído derecho entre 4.096 y 8.192 ciclos por segundo. (figura 7).

**Evolución:** Ulteriores internaciones en 1975 y 1976 no evidenciaron alteraciones en su estado general pero persiste la hematuria en el Recuento de Addis. Queda pendiente el estudio de la biopsia renal con microscopía electrónica.

## COMENTARIO

Las manifestaciones iniciales pueden darse precozmente durante el primer año de vida, habiendo sido descritas en un niño de 10 días de vida (6). Ellas son: hematuria macroscópica recidivante, proteinuria con o sin hematuria y, mucho menos frecuentemente, sordera.

Constituyen así una entidad clínica difícilmente distinguible de una glomerulonefritis postestreptocócica, máxime si también se considera la presencia de otros signos nefríticos: tales como hipertensión, edemas, oliguria, hiperazoemia, etc. Son quizás la falta de una remisión total de la sintomatología urinaria y la recidiva de las manifestaciones clínicas las que orientan hacia este tipo de afección.

Es preciso insistir en la posibilidad de la disociación sintomatológica, o de la latencia durante tiempo prolongado de alguno o algunos de los síntomas mencionados, especialmente en las niñas.

**Hematuria:** Es el síntoma más frecuente: de tipo macroscópico durante las poussées, (que pueden ser espontáneas o provocadas por infecciones intercurrentes, esfuerzos, ortostatismo, ingestión de alimentos) persiste en forma microscópica durante los intervalos. Puede ser la única anomalía o asociarse a proteinuria, cilindruria, etc.

**Leucocituria - Piuria:** Segundo en orden de frecuencia ha sido descrito en mayoría de casos femeninos, si bien es mucho menos frecuente en las niñas más jóvenes. Urocultivos positivos a *E. coli*, cocos, u otros gérmenes han sido referidos por Perkoff (33) y Hamburger (34). Ataques recurrentes de disuria con piuria, hematuria y proteinuria han sido fácilmente confundidos con procesos pielonefríticos.

**Proteinuria:** Habitualmente asociada a los síntomas anteriores, especialmente en las formas evolutivas rápidas en el hombre, puede faltar en el niño o existir como elemento aislado. La coexistencia de síndrome nefrítico con formas familiares de nefritis, si bien no es frecuente, ha sido referida tanto en varones (7, 27, 35) como en niñas (12, 27).

Las pruebas funcionales generalmente normales al comienzo, varían posteriormente en relación con el grado de evolutividad que puede llevar a la insuficiencia renal global. La alteración

del poder de concentración es uno de los signos iniciales de déficit funcional; faltan signos de compromiso tubular proximal. Los estudios de factores de coagulación son normales, la búsqueda de anticuerpos específicos para estreptococos es negativa.

El estudio radiológico es generalmente normal, habiéndose descrito discretas dilataciones caliciales, signos quizás de nefritis intersticial (33, 34).

**Sordera:** De tipo perceptivo, frecuentemente asimétrica, se halla relacionada con alteraciones del nervio acústico o del órgano de Corti. No es constante, pudiendo coincidir con la lesión renal o ser único elemento del síndrome. Se presenta principalmente en los varones, haciéndose clínicamente evidente hacia el final de la primera década; es de carácter generalmente progresivo.

Estudios audiométricos son necesarios para ponerla en evidencia, ya que por interesar selectivamente el área de frecuencias agudas (4096, 2048, 1024), permanece latente hasta que interesa las zonas de palabra hablada. Madres portadoras de la tara, pero clínicamente asintomáticas, han sido descritas (33, 36). Se ha referido la asociación con otitis media recurrente, elemento importante a considerar, pues puede conducir a una hipoacusia por transmisión (37, 38, 39).

## Lesiones Oculares

Están representadas por ectasia, uni o bilateral, del cristalino (lenticono) (22), microesferofaquia (25), opacidades lenticulares (23, 25), manchas perimaculares, retinitis pigmentaria (26).

## Laboratorio

Las alteraciones plasmáticas no difieren de las halladas en otros tipos de nefritis y se hallan en relación con la magnitud del daño renal. Las exacerbaciones cursan generalmente sin descenso de factores de complemento. Un aumento de las alfa-2-globulinas y menos frecuentemente de las gammaglobulinas ha sido referido, aún cuando no pueda asignársele a ello carácter específico (11, 14, 32, 40).

Recientemente ha sido descrita la asociación del síndrome con defectos en el metabolismo de ciertos aminoácidos (28, 30, 31). Se demostró la elevación de la tasa hemática de prolina, junto a hiperprolinuria (overflow), hiperhidroxiprolinuria e hiperlicinuria (por competición recíproca a nivel de reabsorción tubular). Posteriores investigaciones no han podido confirmar estas alteraciones en la totalidad de los casos estudiados; así, numerosas familias con nefritis hereditaria no presentaron hiperprolinemia (32, 36), o a la in-

versa, hiperaminoacidemia no era acompañada por sordera o nefropatía (36).

Se han hecho especulaciones con respecto a la relación existente entre prolina e hidroxiprolina, por una parte y síntesis de colágeno y contenido de los mismos a nivel glomerular, por otro (41).

Los hallazgos urinarios más importantes, ya mencionados, se caracterizan fundamentalmente por su intermitencia; ello es de fundamental importancia en la detección de los portadores familiares de la tara, a los cuales debe someterse a periódicos controles.

## Patología

**Riñón:** Los hallazgos histológicos corresponden a lo observado en material obtenido por biopsia en diferentes períodos evolutivos.

En microscopía óptica, y en estados precoces, han sido descritos solamente cambios mínimos (42), los cuales, si bien no son absolutamente característicos, pueden resultar de gran utilidad, en especial modo en el estudio de niños en los cuales la historia familiar no es de por sí significativa. Ellos comprenden: a) glomérulos de tipo fetal, b) hiper celularidad ligera o moderada, c) gran número de hematíes y cilindros hemáticos ocupando la luz tubular, d) células espumosas sin fibrosis intersticial, localizadas principalmente en la unión corticomédular.

La presencia de glomérulos inmaduros o fetales en edades superiores a los dos años, época en las cuales su hallazgo es excepcional, sugeriría el origen disgenético de la nefritis hereditaria.

La fibrosis periglomerular, más marcada a nivel de los glomérulos fetales, progresa hacia la hialinización en forma gradual, llegando a dar los cuadros histológicos variables y confusos referidos en los casos estudiados solamente por autopsia. La hiper celularidad focal tampoco es característica.

El hallazgo de gran cantidad de hematíes en los túbulos, desproporcionada para con la intensidad de lesiones glomerulares, se explicaría por la mayor permeabilidad de los capilares glomerulares fetales, en relación con los de tipo adulto (42).

Las células espumosas, fueron consideradas hallazgo específico; en la actualidad se sabe que se hallan presentes en numerosos procesos asociados con daño renal difuso: glomerulonefritis crónica, nefritis intersticial, síndrome nefrótico, pielonefritis, diabetes, cistinosis, pionefrosis, enfermedad de Fabry, etc. Su naturaleza no ha sido bien precisada, pensándose que puedan corresponder a macrófagos cargados con grasas, fibroblastos en

transición, células del epitelio tubular con degeneración grasa, etc. (14, 36).

No obstante la precitada falta de especificidad o patognomonicidad, su presencia en pacientes con glomerulonefritis, debe orientar hacia la sospecha de una forma familiar.

En los estadios finales, las lesiones ópticas son de tipo de glomerulonefritis crónica, pielonefritis, o de ambos asociados.

Recientemente se han descrito algunas lesiones ultraestructurales de la membrana basal que pueden considerarse características del síndrome: consisten en espesamiento segmentario de la membrana basal con zonas de rarefacción de la lámina densa manifestadas como áreas de menor densidad (47, 48, 49, 50, 51, 52, 53).

Resulta interesante comentar estos hallazgos en cuanto pueden ser considerados la expresión morfológica de trastornos en los mecanismos de síntesis no sólo de la membrana basal glomerular sino también de las membranas basales de los otros órganos afectados funcionalmente en el síndrome (capsular del cristalino, tectoria del órgano de Corti, de Descemet) considerando la similitud de la composición química del colágeno de todas estas membranas (altas cantidades de hidroxilicina, hidroxiprolina y glicina), la elevada excreción de hidroxiprolina y glicina con hiperprolinemia descrita en nefritis familiares (54) así como la asociación de enfermedad renal con hiperprolinemia familiar (30, 31, 32) Kaufman y col. (55) han propuesto como mecanismo patogénico a un defecto metabólico o enzimático de la síntesis del colágeno.

**Oído:** Ha sido referida hiperostosis del vértice coclear y de algunas zonas mal localizadas, pero sin anomalías notables o específicas (44).

## Genética:

Siendo el carácter familiar de fundamental importancia para el diagnóstico, el estudio genético constituye, en cierta manera el primer elemento sintomatológico de importancia.

La influencia del sexo es aceptada por todos los autores, aún cuando discrepen en algunos aspectos en lo referente a los mecanismos genéticos.

La forma de transmisión más aceptada sería la de tipo dominante parcialmente ligada al sexo (36), mecanismo por el cual los varones que reciben el gen anormal de sus madres lo transmitirán preferentemente a sus hijas, en tanto que cuando lo hereden de sus padres lo transmitirán a sus hijos varones.

Otro de los mecanismos postulados sería el de

la herencia autosómica dominante con segregación y asociación preferencial del autosoma portador del gen anormal con el cromosoma X, durante la meiosis (45, 46).

La penetrancia y expresividad de los genes varía considerablemente. Los dos elementos mayores del síndrome pueden ocurrir separadamente, por lo que sería factible que fueran transmitidos por dos genes diferentes o bien que se tratase de un gen pleiotropo cuyos efectos serían influenciados por otro gen modificador (34, 39).

Con relación a la hipoacusia, la herencia sería de tipo recesivo, inconstante, variable según el sexo (38).

## EVOLUCION

Es variable según el sexo, estando dominada por la insuficiencia renal. El compromiso renal es más precoz y grave en los varones, la mayoría de los cuales, fallece entre los 15 y 30 años en insuficiencia renal.

En las niñas permanece generalmente en estado latente, evidenciándose solamente por una ligera proteinuria y discreto aumento del débito urinario de hemáties. Durante los embarazos pueden aparecer edemas e hipertensión. Las citadas alteraciones mínimas deben ser pesquisadas a fin de detectar las portadoras de la tara.

Si bien esta discordancia evolutiva en relación con el sexo es la habitual han sido descritas familias en las cuales las formas más severas se dieron precisamente en niñas (12, 27, 45).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Permitiendo sólo el carácter idiopático, la na-

turalidad familiar y la asociación con sordera nerviosa, la certificación del diagnóstico, la diferenciación deberá plantearse en base a las mismas.

Así deberán considerarse:

a) Las hematurias familiares debidas a causa conocida (hemoglobinopatías), alteraciones congénitas de la coagulación, poliquistosis renal, nefroptosis juvenil, litiasis metabólicas, etc.).

b) Las hematurias idiopáticas recidivantes debidas a lesiones vasculares de tipo congénito o a alteraciones congénitas de la hemostasia.

c) Las hematurias y/o proteinurias crónicas secundarias a nefropatías definidas (glomerulonefritis prolongadas, lupus eritematoso disseminado, púrpura reumatoidea, tuberculosis, tumores, litiasis, etc.).

d) Las hematurias de origen vesical, la coincidencia de sordera con nefropatía tiene sólo valor cuando aquella es de tipo perceptivo y no debida a causas tóxicas (antibióticos ototóxicos administrados durante insuficiencia renal).

## TRATAMIENTO

Ignorándose la fisiopatología del proceso, no existe tratamiento capaz de detener su evolución.

Las medidas serán de tipo sintomático en relación con el grado de insuficiencia renal.

La hipoacusia no se beneficia con el empleo de prótesis ni con intervenciones quirúrgicas.

---

## SUMMARY

*Cases of Alport's syndrome (hereditary familial nephritis with deafness) are described.*

*Diagnosis, clinical features, histology and inheritance are considered.*

*These patients had hematuria as their first and most striking symptom and one had edema and oliguria. Different degrees of hypertension was present in all of them.*

*Perception deafness was detected by audiometry and showed to be quickly progressive, like the renal insufficiency.*

*The first diagnosis made at the beginning of the illness was acute diffuse nephritis and the true diagnosis was finally suspected because the torpid evolution of the patients.*

## REFERENCIAS

- 1) Guthrie, L.G. "Idiopathic or congenital hereditary and family hematuria". *Lancet*, 1: 1243, 1902.
- 2) Kendall, G., Hertz, A.F. "Hereditary familial congenital hemorrhagic nephritis". *Guy's Hosp. Rep.*, 66: 371, 1912.
- 3) Hurst, A.F. "Hereditary familial congenital haemorrhagic nephritis occurring in 16 individuals in 3 generations". *Guy's Hosp. Rep.*, 73: 368, 1923.
- 4) Alport, A.C. "Hereditary familial congenital haemorrhagia nephritis". *Brit. Med. J.*, 1: 504, 1927.
- 5) Combourieu, M.; Attal, C., Mozziconacci, P. "Hématurie récidivante familiale bénigne". *Ann. Pédiat. (Sem. Hôp. Paris)* 17: 227, 1970.
- 6) Morin, M.; Graveleau, V.; Schmel, H.; Grémy, F., Testard, R. "Néphropathie hématurique familiale". *Sem. Hôp Paris*, 34: 907, 1958.
- 7) Marie, J.; Royer, P.; Habib, R.; Mathieu, H., Reveilhac, R. "La néphropathie hématurique héréditaire avec surdité". *Ann. Pédiat.*, 36: 84, 1960.
- 8) Dockhorn, R. "Hereditary nephropathy without deafness". *Amer. J. Dis Child*, 114: 135, 1967.
- 9) Callis, L.; Castello, F., Garcia. "Nephrite hematique familiale ou syndrome d'Alport". *Ann. Pédiat.*, 12: 298, 1965.
- 10) Callis, L. Nefritis hematurica familiar o síndrome de Alport. *Rev. Esp. Pediat.*, 23: 83, 1967.
- 11) Chapell, J., Kelsey, W. "Hereditary nephritis". *Amer. J. Dis Child.*, 99: 401, 1960.
- 12) Opitz, J.: "Hereditary haematuria", en: Metcalf, J. Hereditary, developmental and immunologic aspects of kidney disease. *Ann. Conf. on the Kidney*, vol. XIII, pág. 35. (The National Kidney Foundation Northwestern University Press, Chicago, Ill., 1961).
- 13) Reyersbach, G., Butler, A. "Congenital hereditary hematuria". *New Engl. J. Med.*, 251: 377, 1954.
- 14) Casteman, B., Kibbee, B. Case records of the Massachusetts General Hospital weekly clinico-pathological Conference. *New Engl. J. Med.*, 257: 1231, 1957.
- 15) Goldman, R., Haberfeld, G. "Hereditary nephritis. Report of a kindred". *New Engl. J. Med.*, 261: 734, 1959.
- 16) Johnson, W., Hagan, P. "Hereditary nephropathy and loss of hearing". *Arch. Otolaryng.*, 82: 166, 1965.
- 17) Sturtz, G.; Burke, E. "Syndrome of hereditary hematuria nephropathy and deafness". *Proc. Mayo Clin.* 33: 289, 1958.
- 18) Eason, V.; Smith, G., Buchanan, G. "Hereditary familial nephritis". *Lancet*, II: 639, 1924.
- 19) Goldbloom, R.; Fraser, F.; Waugh, D.; Aranovitch, M., Wiglesworth, F. "Hereditary renal disease associated with nerve deafness and ocular lesions". *Pediatrics*, 20: 241, 1957.
- 20) Gregg, J. Becker, S. "Concomitant progressive deafness, chronic nephritis and ocular lens disease". *Arch. Ophthal.* Chicago, 69: 293, 1963.
- 21) Loken, A.; Hanssen, O.; Halversen, S., Iolster, N. "Hereditary renal dysplasia and blindness". *Acta Paediat. Scand.*, 50: 170, 1960.
- 22) Mettier, S. "Ocular defects associated with familial renal disease and deafness". *Arch. Ophthal.*, 65: 386, 1961.
- 23) Penrin, D. "Alport's syndrome, hereditary nephropathies with deafness and ocular changes". *Ann. Oculist. Paris*, 197: 329, 1964.
- 24) Senior, B.; Friedman, A., Braudo, J. "Juvenile familial nephropathy with tape to retinal degeneration". *Amer. J. Ophthal.*, 65: 386, 1961.
- 25) Sohar, E. "Renal disease, inner ear deafness and ocular changes". "New heredo-familial syndrome". *Arch. Int. Med.*, 97: 627, 1956.
- 26) Saries, H.; Rodin, A.; Poduska, P.; Smith, G.; Fish, J., Remmers, A. "Hereditary nephritis, retinitis pigmentosa and chromosomal abnormalities". *Amer. J. Med.*, 45: 312, 1968.
- 27) Morris, A.; Leeming, J., Wigger, J. "Familial nephritis associated with the Nephrotic Syndrome". *Amer. J. Dis. Child.*, 117: 153, 1969.
- 28) Nordio, S.; Antener, I., Bertolotti, E. "Inanismo dismetabolici e renali". *Minerva Med. ed. Torino*, 1966.
- 29) Marin, O., Tyler, H. "Hereditary interstitial nephritis associated with polyneuropathy". *Neurology*, Minneap., 11: 999, 1961.
- 30) Efron, M. "Familial hyperprolinemia. Report of a second case associated with congenital renal malformations, hereditary hematuria and mild mental retardation with demonstration of an enzyme defect". *New Eng. J. Med.*, 272: 1243, 1965.
- 31) Schafer, I.; Scriver, C., Efron, M. "Familial hyperprolinemia, cerebral dysfunction and renal anomalies occurring in a family with hereditary nephropathy and deafness". *New Engl. J. Med.*, 267: 51, 1962.
- 32) Wallace, I., Jones, J. "Familial glomerulonephritis and aminoaciduria". *Lancet*, i: 941, 1960.
- 33) Perkoff, G.T. et al. "Follow-up study of hereditary chronic nephritis". *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 102, 733, 1958.
- 34) Hamburger, J.; Crosnier, J.; Lissac, J., Naffah, J. "Sur un syndrome familial de néphropathie avec surdité". *J. Urol. Paris*, 62: 113, 196.
- 35) Robin, E., Gardner, F. "Hereditary factors in chronic Bright's disease: A study of two affected kindreds". *Trans. Assoc. Amer. Physicians*, 70: 140, 1957.
- 36) McCrory, W.; Shibuya, M., Worthen, H. "Hereditary renal glomerular disease in infancy and childhood". *Advances in Pediatrics*, vol. XIV, Year Book Medical Publishers, 1966.
- 37) Poli, M. "Nefropatie mediche bilaterali familiari". *Minerva Med. ed. Torino*, 1955.
- 38) Jarriau, Ph. "Néphropathie hématurique chronique familiale avec surdité". *Arch. Franc. Pédiat.*, 22: 1128, 1965.
- 39) Royer, P.; Mathieu, H., Habib, R. "Néphropathie familiale hématurique avec surdité". En: *Problèmes actuels de Néphrologie Infantile*. Flammarion, Paris, 1963.
- 40) Hobolth, N. "Hereditary nephropathy with haematuria". *Acta Paediat.* 52: 481, 1963.
- 41) Scriver, C.; Efron, M., Schafer, I. "Renal tubular transport of proline hydroxyproline, and glycine in health and familial hyperprolinemia". *J. Clin. Invest.*, 43: 374, 1964.
- 42) Antonovych, T.; Deasy, P.; Tinal, L.; D'Albora, J.;

- Hollerman, C., Calcagno, P. "Hereditary nephritis. Early clinical, functional and morphological studies". *Pediat. Res.*, 3: 545, 1969.
- 43) Rome, L.; Cuppage, F.; Vertes, V. "Familial hematuric nephritis". *Pediatrics*, 38: 808, 1966.
- 44) Perkoff, G.; Stephens, F.; Dolowitz, D., Tyler, F. "A clinical study of hereditary interstitial pyelonephritis". *Arch. Int. Med.*, 88: 191, 1951.
- 45) Cohen, M.; Cassady, G., Hanna, B. "Genetic study of hereditary renal dysfunction with associated nerve deafness". *Amer. J. Human Genet.*, 13: 379, 1961.
- 46) Mulkow, P. "Hereditary nephritis. Report of a kindred". *Am. J. Med.*, 35, 737, 1963.
- 47) Churg, J. "Advances in the comprehension of renal diseases in children resulting from renal biopsies. Contribution of electron microscopy". 13th. Int. Congr. *Pediat.*, Wien 1971.
- 48) Churg, J. and Sherman, R.L. "Pathologic characteristics of hereditary nephritis". *Arch. Path.* 95: 374, 1973.
- 49) Gribetz, D., Chrg, J., Cohen, S., Kasen, L., Mathaway, P., Grishman, E. "Hereditary nephropathy: pathology and genetics". 2nd. *Symp. Int; Nephrol. Pediat.* Paris 1971 pág. 167.
- 50) Hinglais, N., Gruenfeld, J., Bois, E., "Characteristic ultrastructural lesion of the glomerular basement membrane in progressive hereditary nephritis (Alport's syndrome)". *Lab. Invest.* 27: 473, 1972.
- 51) Hinglais, N., Gruenfeld, J., Troconis, L., Bois, E. "Lésions ultrastructurales de la membrane basale glomérulaire dans les néphropathies héréditaires". *Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker*, Paris 1973, pág. 135.
- 52) Spear, G., Slusser R. "Alport's Syndrome. Emphasizing electron microscope studies of the glomerulus". *Amer. J. Path.* 69: 213, 1972.
- 53) Sessa, A., Cioffi, A., Conte, F., D'Amico, G. "Hereditary Nephropathy with nerve deafness (Alport's Syndrome). Electron microscopic studies on the renal glomerulus". *Nephron* 13: 404, 1974.
- 54) Kopelman, M., Asatoor, A., Milne M. "Hyperproliferation and hereditary nephritis". *Lancet* ii: 1075, 1964.
- 55) Kaufman, D., McIntosh, R., Smith, F., Vernier, R. "Diffuse familial nephropathy: a clinicopathological study". *J. Pediat.* 77: 37, 1970.

---

COMENTARIO DEL Dr. RAMON EXENI – Jefe del Servicio de Nefrología, del Hospital Municipal del Niño de San Justo.

---

El grupo de nefropatías familiares merecieron especial atención luego que Alport en 1927 caracterizara la asociación de hematuria recidivante con hipoacusia de tipo perceptivo. En 1954 con la importancia las manifestaciones oculares y se empiezan a describir signos extrarenales asociados, siendo llamativas las alteraciones hematológicas manifestadas con la aparición de macroplaquetas, tiempo de sangría prolongado, defecto en la adhesividad y agregación plaquetaria. El último aporte de importancia lo constituyen las alteraciones encontradas con la microscopía electrónica en la membrana basal, descritas con detalle en el presente trabajo.

El estudio presentado por Cambiano, Beraldi Iotti y Gravano, debe ser un llamado de atención sobre la necesidad de detectar este tipo de afecciones en etapas precoces, incluyendo estudios de la función auditiva en toda nefropatía hematórica cuyo diagnóstico no resulte categórico. Además es ejemplarizador ya que analizando en los 4 niños estudiados la presentación de la nefropatía, los casos 1 y 3 parecían típicos cuadros de glomerulonefritis difusa aguda, y el 4 tenía un antecedente claro de traumatismo renal, que demuestran lo inespecífico de la presentación de la nefropatía en este tipo de afecciones.

Debemos dar gran importancia al consejo ge-

nético, siendo imprescindible una minuciosa explicación a los familiares acerca de los riesgos de esta enfermedad, la imposibilidad por el momento de su diagnóstico prenatal, su tipo de transmisión, la mala evolución en los casos de benignidad en las mujeres, pero la capacidad de transmisión por parte de éstas y que el riesgo de transmisión es de 50 %, es decir, mostrar la realidad del pronóstico de estas nefropatías.

Nuevas posibilidades se abren con el trasplante renal, pues no se han comunicado recidivas en los trasplantes efectuados en enfermos con nefropatías familiares, por lo que luego de una cuidadosa evaluación, estos pacientes pueden ser altamente beneficiados con este moderno método terapéutico.

Finalmente, la sola mención de la estadística del Servicio de Nefrología del Hospital Necker de París, en la cual las nefropatías hereditarias ocupan el segundo lugar como causa de insuficiencia renal crónica en edad pediátrica, obvian todo comentario acerca de la importancia del trabajo presentado por los Drs. Cambiano, Beraldi, Iotti y Gravano. Es un alerta para la detección de estas nefropatías, y debe ser un estímulo para la revisión de enfermos con esta patología, ya que hasta el presente el tema ha merecido escasa atención en la literatura médica de nuestro país.

# ALTERACIONES DE LA FUNCION TUBULAR EN EL SINDROME UREMICO HEMOLITICO

R. EXENI; I. GRIMOLDI; A. AMORE; M. ANTONUCCIO; A. SCURSONI M. T. GUASCO (Bioquímica)  
P. DEAMBROGIO.

Servicio de Nefrología – Hospital Municipal del Niño (San Justo) Pcia. de Buenos Aires.

*Se evaluó la función tubular en niños con síndrome urémico hemolítico. Ocho niños, en período agudo, presentaron glucosuria con normoglucemia.*

*Catorce niños fueron estudiados entre 6 y 65 meses después del alta hospitalaria.*

*La tabla I muestra la edad, peso y las manifestaciones tubulares durante el período agudo.*

*En las tablas II y III se exponen los resultados obtenidos en etapa alejada al episodio inicial. Seis niños mostraron disminución de la reabsorción tubular de fosfatos, tres presentaron disminución en la capacidad de concentrar la orina.*

Arch. Argent. Pediat. 75, 149, 1977. SINDROME UREMICO-HEMOLITICO. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, TUBULOPATIAS.

## INTRODUCCION

Su mejor conocimiento y diagnóstico ha provocado un creciente interés entre los nefrólogos pediatras por el síndrome urémico hemolítico, afección cuya frecuencia en nuestro país supera altamente la del resto del mundo, siendo en nuestro medio la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en edad pediátrica.

Desde la descripción original de Gasser (1) en 1955, los estudios se han dirigido a distintos aspectos que incluyen: su etiología (2,3), patogenia (4), alteraciones de la coagulación (5), anatomía patológica (6), aspectos inmunológicos (7), su seguimiento a través de la proteinuria (8), su terapéutica (9), ha sido objeto de exhaustivas revisiones (10), seguramente el mayor aporte lo constituye la reciente publicación de la casuística de Gianantonio (11) sobre 678 casos.

Sin embargo, no hemos encontrado estudios que evalúen la función tubular, a fin de co-

nocer la eventual repercusión del síndrome urémico hemolítico sobre este sector del nefron.

Habiendo encontrado alteraciones tubulares durante el período agudo de la enfermedad, glucosuria e hiperaminoaciduria, decidimos estudiar la función tubular en períodos variables a partir del alta hospitalaria.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 14 niños en etapa alejada de la enfermedad, 8 de ellos habían sido evaluados en etapa aguda.

La edad, peso en el episodio inicial, así como las manifestaciones de tubulopatía en período agudo se ven en la tabla I. De los pacientes estudiados en etapa alejada, se tomaron pacientes con diferentes lapsos entre la primera internación y la evaluación. El más cercano al alta hospitalaria era de 6 meses, el más alejado de 65 meses. El protocolo de estudio incluyó:

Glucemia (Método de Dubowshy)

Glucosuria (Método de Nikkila y Hyvarinen)

Nitrógeno alfa amínico (Método de Goodwin)

Fosfatemia y Fosfaturia (Método de Fiske-Subarow)

Reabsorción Tubular de Fosfatos (RTP)

Ionograma en sangre y orina (Fotómetro de llama)

Fosfatasas alcalinas (Método de Bodansky)

Prueba de Concentración (Osmómetro de Fiske 330 B)

Calcemia y Calciuria (Método de Cresolftalein Complexona)

Urocultivo

Creatinina plasmática y Urinaria (Método de Owen modificado)

Sobrecarga ácida con cloruro de amonio (12)

Titulación de Bicarbonato (13).

## RESULTADOS

La tabla I muestra los resultados obtenidos en período agudo.

Las tablas II y III representan los resultados de la evalua-

TABLA I  
MANIFESTACIONES TUBULARES EN PERIODO  
AGUDO DEL SUH

Caso	Sexo	Edad (meses)	Peso (gr.)	Glucosuria (mg/Kg/día)	Aminoaciduria (N Aminoác.) (N Creatinina) *	PH	ESTADO P' CO <sub>2</sub> mm/Hg.	ACIDO Exc. Bases	BASE Bicarbonato
1	F	6	7.450	160	0,68	7,37	38	-3	22
2	F	18	12.300	Negativa	0,65	7,31	37	-7	19
3	F	18	9.900	236	2,50	7,32	42	-5	20
4	M	8	7.750	198	3,02	7,23	48	-10	17
5	F	11	10.100	Negativa	1,02	7,36	41	-2	22
6	M	7	9.900	Negativa	0,48	7,10	51	-13,5	13
7	M	9	8.800	273	2,15	7,19	32	-14	12
8	M	6	8.080	301	1,96	7,40	34	-3	22

\* VN: 0-12 m  $1,31 \pm 0,36$   
12-48 m  $0,92 \pm 0,46$

ción en etapa alejada de la enfermedad.

En la evaluación efectuada durante el episodio agudo pudimos demostrar glucosuria con normoglucemia en 5, e hiperaminoaciduria en 4 de los niños estudiados.

En el grupo de 14 niños estudiados en etapa alejada, se encontró disminución de la RTP en 6 niños e incapacidad para concentrar la orina hasta cifras normales (750 o más mOsm/L) luego de ser sometidos a deprivación hídrica, en 3 pacientes.

Ningún niño presentó infección urinaria ni signos importantes de raquitismo carencial, causas que podrían posibilitar la aparición de tubulopatías que confundieran la interpretación de los resultados obtenidos.

## DISCUSION

Poca atención ha merecido el estudio de la función tubular en el curso de nefropatías predominantemente glomerulares.

Algunas publicaciones (14, 15) señalan alteraciones tubulares en el síndrome nefrótico.

El presente estudio demuestra alteraciones durante el período agudo del síndrome urémico hemolítico, encontrándose glucosuria en 5 e hiperaminoaciduria en 4 de los 8 niños estudiados.

En la evaluación posterior, efectuada meses después, estos hallazgos desaparecieron, por lo que pensamos que representan manifestaciones funcionales de las alteraciones tubulares proximales halladas en la anatomía patológica (6, 16) en período agudo, Cossio y colaboradores (16) encuentran por microscopía electrónica alteraciones estructurales dominantes en túbulos proximales en etapa aguda del síndrome urémico hemolítico. Dada la baja filtración glomerular, fue imposible efectuar RTP en etapa aguda.

TABLA II  
EVALUACION DE LA FUNCION TUBULAR PROXIMAL  
EN ETAPA NO AGUDA DEL SUH

Caso No	Tiempo Evolución (meses)	Glucosuria mg/Kg/día	RTP (% Reabsorción)	Calcemia (mg %)	Calciuria (mg/Kg/día)	Fosfatasa Alcalina U. Kings Armstrong	Aminodacid. (N Aminoác. / N Creatinina) *	Clearance de Creatinina (V.N.: 100-130ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )
1	6	Negativa	60	9.7	4.31	20	1.10	30
2	18	Negativa	84	10.5	2.59	12	1	73
3	5	Negativa	82	10	0.93	20	0.62	85
4	9	Negativa	99	7.1	0.15	23	0.50	51
5	30	Negativa	67	9.8	0.16	20	0.36	36
6	62	Negativa	89	10.9	---	21	0.28	114
7	25	Negativa	73	9.6	1.2	25	0.47	81
8	40	Negativa	67	9.2	---	20	0.65	90
9	37	Negativa	88	9	3.4	25	0.19	70
10	17	Negativa	77	9.6	3.2	19	0.68	80
11	6	Negativa	69	8.9	---	10	0.46	70
12	6	Negativa	80	8.7	---		0.90	96
13	65	Negativa	86	9.2	---	17	0.96	65
14	21	Negativa	95	9	1.6	25	1.08	70

\* N Aminoácidos V.N.: 0 - 12 m 1.31 ± 0.36  
N Creatinina 12 - 48 0.93 ± 0.46

TABLA III  
EVALUACION DE LA FUNCION TUBULAR DISTAL  
EN ETAPA NO AGUDA DEL SUH

CASO	ESTADO ACIDO BASE					Concentración Osmolar Urinaria Máxima (m Osm/L)
	PH	pCO <sub>2</sub>	Exc. Base	Bicarbon.	pH ORINA	
1	7.40	43	+ 1	25	5.5	571
2	7.39	42	0	24	6	864
3	7.38	42	0	24	5.5	830
4	7.42	41	+ 1.5	25	6	1000
5	7.42	38	+ 1	25	5	660
6	7.40	40	0	23	5	1360
7	7.41	38	0	24	6	592
8	7.40	36	- 2	28	5.62	1472
9	7.40	40	- 2	24	5.5	1452
10	7.35	42	- 1,5	22	5.6	827
11	7.40	41	- 0.5	24	6	950
12	7.43	38	+ 1	25	5.8	1292
13	7.43	40	+ 0.5	24	5.9	1020
14	7.40	42	+ 1	24.5	5.2	1400

En etapa alejada podemos destacar una disminución de la RTP en 6 niños, considerando normal una tasa de reabsorción tubular superior al 80 %.

En 3 de estos niños (casos 1, 4, 5) la baja filtración glomerular resta valor a los resultados obtenidos, los otros 3 (casos 7, 8, 10) tuvieron una depuración de creatinina superior a 70 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, límite convencional sobre el cual se consideran valederas las cifras de RTP (17), por lo que podemos considerarlas secuelas directas del síndrome urémico hemolítico. No encontramos alteraciones que hicieran necesaria la exploración de la reabsorción de bicarbonato; ninguno de los niños, en ninguno de los momen-

tos evolutivos estudiados, presentó pH de orina que no reflejara una buena respuesta renal a la situación metabólica dominante, acidosis en período de etapa aguda, estado ácido base normal en los niños evaluados en etapa alejada.

La prueba de concentración mostró en 3 niños disminución de la capacidad para concentrar la orina, luego de 18 horas de privación hídrica, los casos 1, 5 y 7 no alcanzaron el mínimo de 750 m/Osm/L de osmolaridad urinaria al finalizar la prueba de concentración.

La calciuria fue normal, todos los casos estuvieron debajo de los 6 mg/kg/ día considerado normal en niños.

Ningún niño presentó infección urinaria.

No encontramos relación entre la severidad del cuadro clínico, el período de anuria o la manifestación de tubulopatía en período agudo, con la aparición de secuelas en la función tubular en etapa alejada de la enfermedad. Los hallazgos en el período agudo, las alteraciones en la RTP y la capacidad de concentración en etapas más avanzadas sugieren que debe prestarse mayor atención al estudio de la función tubular en el curso de enfermedades con manifestaciones predominantemente glomerulares, a fin de detectar precozmente estas deficiencias y comprender mejor la evolución de estos enfermos.

## SUMMARY

The tubular function was evaluated in children with uremic hemolytic syndrome.

Eight patients were studied in the acute stage, five of them had glycosuria, four had hyperaminoaciduria.

Fourteen children were evaluated from 6 to 65 months after the discharge, in the chronic stage of the disease.

A diminished ability to concentrate the urine was found in three patients and six showed a decreased reabsorption of phosphate.

Tables I, II and III summarized the results obtained.

## REFERENCIAS

1. - Gasser, Von G; Gautier, E.; Steck A.; Sieberman R.E.; Oechslin, R. Hemolytische-uremische syndrom. Anamien. Schweiz. med. Wchnschr 805: 905-909 (1955).
2. - Mettler, N.; Gianantonio, C.A.; Parodi, A.S. Aislamiento del agente causal del síndrome urémico hemolítico-Medicina 23:139-142 (1963).
3. - Glasgow, L.A.; Balduzzi, P.; Isolation of Coxsackie virus Group A, type 4 from a patient with hemolytic uremic syndrome; New England Journal of Med. 273: 754-756 (1965).
4. - Brain, M.C.; Dacie, J.V.; Hourihane, D.B.; Microangiopathic hemolytic anemia. The possible role of vascular lesions in pathogenesis. Brit J. Haemat. 8: 358-371 (1962).
5. - Sanchez Avalos, Y.; Vitacco, M.; Molinas, F.; Peñalver J.; Gianantonio, C.A. Coagulation studies in the uremic hemolytic syndrome. J. of Ped. 76: 538-548 (1970).
6. - Vitsky, B.H.; Suzuki, I.; Strauss, L. Churg J.; The hemolytic uremic syndrome study of renal pathologic alterations; Amer. J. Path. 57: 627-639. (1969).
7. - Cossio P.; Pantin D.; Maiztegui, J.; Voyer L.; Arana R.; Laghens R. Estudios inmunopatológicos en 5 casos de síndrome urémico hemolítico Medicina, Vol 31: 346 (1975).
8. - Merch R.; Voyer L.; Alonso A.; Heer.; Estudio cualitativo de la proteinuria en el seguimiento del síndrome urémico hemolítico. Arch. Arg. Ped. 58: 13-17 (1971).
9. - Gilchrist G.; Lieberman E.; Hemolytic Uremic Syndrome and heparin therapy; Lancet 2: 1069. (1969).
10. - Lieberman E.; Hemolytic Uremic syndrome; J. of Ped. 80: 1-16 (1972).
11. - Gianantonio C.A.; Vitacco M.; Mendilaharsu F.; Gallo G.; Sojo E.; Nefrología Pediátrica - Editorial Panamericana - Cap. 13: 161-181 (1973).
12. - Edelman C.M. Jr.; Boischis, H.; Rodríguez Soriano, J.; Stark, H.; The renal response of children to acute ammonium chloride acidosis. Ped. Res. 1: 452-460 (1967).
13. - Edelman, C.M. Jr.; Rodríguez Soriano, J.; Boischis, H. Gruskin, A.B. Acosta, M.I. J. Clin. Invest. 46: 1309-1317 (1967).
14. - Mc Vicar M.I.; Exeni R.A.; Renal Glycosuria, an early sing of focal glomerulosclerosis; Ped. Res. 9: 376 (1975).
15. - Royer P.; Habib R.; Mathieu H.; Problemas Actuales de Nefrología Infantil-Editorial Toray 189-205 (1967).
16. - Cossio P.; Pantin D.; Laghens R. Comunicación Personal.
17. - Hamburger J.; Richet G.; Crosnier J.; Funck-Brentano J.L.; P. Royer Nefrología, Tomo I, Página 1628 - Editorial Toray (1967).

“Si me pidieran que compusiese el epítafio de la medicina del siglo XX, escribiría: Brillante por sus descubrimientos, soberbia en sus innovaciones tecnológicas, fue piadosamente incapaz de adaptarse a quienes tenían más necesidad de ella. Ya tenemos la experiencia y lo que nos falta

por hacer es llevar lo que es conocimiento banal y medicina de rutina a los tercios de la humanidad. Es preciso llenar el vacío existente entre nuestros conocimientos y su aplicación”.

N.R.E. Fendall, Bol Acad. Med.  
N.Y. U.S.A.; 1972

## EDUCACION SANITARIA

### Subcomisión Educación Sanitaria S.A.P.

La comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría se ha propuesto durante el período que se inicia, activar e impulsar todas las acciones de educación para la salud que puedan ser desarrolladas en forma orgánica, por todos los miembros de nuestra Sociedad.

Asumiremos el compromiso de difundir los conceptos pediátricos en la comunidad, cumpliendo así en forma institucional el deber innato del pediatra, cual es: orientar y dar seguridad y confianza a la comunidad en todos sus niveles y en todas las circunstancias propicias, en relación a la salud del niño y el adolescente.

“Por un niño sano en un mundo mejor”... en conjunto con el equipo de salud, buscando la participación de la comunidad, sería la consigna.

Consideramos que las acciones de educación

sanitaria deben desarrollarse en tres niveles fundamentales:

1) **En toda oportunidad de contacto con las madres que concurren en demanda de salud.**

2) **En colaboración con todo tipo de Institución Pública o privada motivada por los problemas de SALUD Y EDUCACION.**

3) **A través de los medios masivos de comunicación.**

Los programas que se desarrollan, necesariamente deberán estar adecuados a la problemática y la idiosincrasia de la región. Es por ello que invitamos a las Filiales a emprender esta tarea en todo el país.

La Entidad Matriz, renovará los esfuerzos ya iniciados en años anteriores en este sentido e informará las acciones que en los tres niveles se desarrollen.

## GUIA DE CHARLAS A MADRES

### QUE SE RETIRAN DE LA MATERNIDAD (NIVEL I)

a) **Insistir** en la necesidad de que el recién nacido reciba leche materna. **Enseñanza** del amamantamiento.

b) **Explicitar** las **dificultades** y **vicisitudes** esperables y superables del **puerperio** y la **alimentación** a pecho.

c) **Higiene** del cordón y general del recién nacido.

d) **Detección** de **patología** por parte de la madre. Síntomas más frecuentes en términos de fácil comprensión. Consulta precoz.

e) **Profilaxis** de **intoxicaciones** por remedios caseros, yuyos, cataplasmas etc.

f) **Profilaxis** de **infecciones** por contacto con convivientes.

g) **Recaltar** la necesidad de que el recién nacido sea llevado a la **consulta** de un **pediatra** **cada 10 días** hasta el mes de vida.

h) **Instruir** acerca de la necesidad de **vacunar** con **B.C.G.**

i) **Entregar por escrito**, si fuera posible en forma de **CARTILLA**, todo lo que el pediatra explica detalladamente en rooming-in, pero teniendo en cuenta que la Cartilla **no reemplaza** la labor del médico, que se basa en un mínimo respeto a la pareja y a su hijo.

j) **Citar** para control.

## GUIA DE CHARLAS A GRUPOS DE MADRES DE NIÑOS EN SERVICIOS DE PEDIATRÍA (NIVEL II)

a) Presentar el **equipo** que efectúa la entrevista, informando sobre la función que cada uno cumple en la Sala.

b) **Explicitar los motivos** de la entrevista, el tiempo que demandará y periodicidad.

c) **Presentar** cada uno de los **problemas** por parte de las madres.

d) **Brindar las aclaraciones** necesarias y suficientes para ubicarlas sobre diagnóstico, evolución, tratamiento y pronóstico de las distintas

patologías. Usar lenguaje accesible, buscando dar orientación a cada madre con extensión a todo el grupo.

e) **Informar sobre normas** de higiene individual y de la sala, insistiendo que deben ser cumplidas para evitar infección intrahospitalaria.

f) **Recaltar la importancia de los demás miembros de la familia** del niño internado y especificar los roles correspondientes en esta situación.

g) **Elaborar los aspectos emocionales** provocados por la internación a través de la explicitación

de las ansiedades provocadas por: separación hogar-familia. Ansiedad frente a la muerte. Fantasía de ser usados como objeto de experimentación. Culpa persecutoria sobre la enfermedad del hijo.

h) **Vacunación: insistir** sobre la necesidad de cumplir el plan básico de inmunizaciones con todos los niños vinculados al grupo de madres presentes.

i) **Fin de la entrevista**, dando la fecha y hora de la próxima reunión.

---

## INFORMACIONES

# ELECCIONES NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

El 12 de Abril ppdo., en el local de S.A.P. se llevó a cabo el Acto eleccionario de renovación de autoridades para el período 1977-1979.

Estaban en condiciones de emitir su voto los Miembros Titulares de todo el país al día con Tesorería y los Socios Vitalicios, personalmente o por correspondencia.

La mesa receptora de sufragios funcionó en Coronel Díaz 1971 entre las 12 y las 20 hs. del día mencionado.

El Acto fue fiscalizado, así como todo el proceso preelectoral por la JUNTA ELECTORAL designada al efecto por la Comisión Directiva según Estatutos.

Actuaron: como Presidente el Dr. EDUARDO D. PLATER y como Vocales Titulares los Dres. CARLOS A. T. CAMBIANO y OSCAR MORGENSTERN.

Luego de realizado el Escrutinio, quedó consagrada la LISTA BLANCA sobre la LISTA AZUL por 560 votos (67,4 %) a 271 votos (32,6 %), sobre un total de 831 votos válidos emitidos.

En consecuencia la Comisión Directiva proclamada por la junta Electoral para el período 77-79 quedó integrada de la siguiente forma:

### Presidente

Dr. JORGE NOCETTI FASOLINO

### Vice-Presidente

Dr. CARLOS A. GIANANTONIO

### Miembros Titulares

Dr. JORGE MORANO (Filial La Plata)

Dr. ANGEL PLAZA

Dr. TEODORO F. PUGA

Dr. OSCAR ANZORENA

Dr. NESTOR F. BONESANA

Dr. RAUL O. RUVINSKY

Dr. JOSE M. CERIANI CERNADAS

Dr. NARCISO FERRERO (Art.25).

### Miembros Suplentes

Dr. CARLOS R. MARTIN (Filial Mar del Plata)

Dr. MARIO CESARSKY

Dr. HORACIO A. GIBERTI

Dr. RAUL S. MERECH

Dr. FERMIN R. PRIETO

---

## "AÑO MUNDIAL DEL REUMATISMO"

### VI Conferencia Panamericana de Estudio y Prevención de la fiebre reumática

Organizada por el Comité panamericano y el Comité peruano de Estudios y Prevención de la Fiebre Reumática y auspiciado por importantes Sociedades Científicas, se realizará entre el 14 y el 18 de Noviembre de 1977 en el auditorium de Petro Perú, Lima, Perú.

Durante su desarrollo serán analizados aspectos epidemiológicos, inmunológicos y clínicos de

la Fiebre Reumática, la infección estreptocócica y las características biológicas del estreptococo Beta Hemolítico A, estudios colaborativos entre distintos países y prevención primaria, secundaria y terciaria.

Presiden los Comités Panamericano y Peruano los Dres. Eduardo A. Kreutzer y Augusto Mispireta D. respectivamente.

# CAPTACION Y SEGUIMIENTO DE RECIEN NACIDOS

DRES. RODOLFO D. DAMENO, PEDRO C.R. ROSSO y NESTOR E. APARICIO. Servicio de Pediatría – Sección Neonatología – Hospital Argerich – Bs. As.

Esta comunicación presenta un modelo de acciones programadas y desarrolladas en la Sección Neonatología del Hospital Argerich, con el objetivo de aumentar la captación de recién nacidos a través de su madre, para ser incorporados al sistema asistencial de prevención primaria.

**Fundamento:** a) Evitabilidad de muchas enfermedades y muertes infantiles en base a medidas de promoción y protección de salud.

b) Factibilidad; ya que el recurso más importante es el humano y se requiere equipamiento mínimo y elemental.

c) Rentabilidad, ya que a inversión económica mínima da resultados óptimos en el grupo etario citado, tanto a nivel individual como comunitario.

**Requisitos:** a) Capacitación del equipo de salud en todo nivel: médicos y enfermeras.

b) Educación de la demanda: embarazadas y puérperas.

c) Implementación de las acciones programadas.

d) Logro de la participación comunitaria.

Muchas de las acciones señaladas, pueden ser referidas a un sistema de educación médica continuada: en su implementación empleamos conceptos y técnicas docentes adquiridas y perfeccionadas en la Segunda Cátedra de Pediatría de la UBA dirigida por el Prof. Dr. José R. Vásquez.

La estrategia operativa se desarrolló en dos niveles y con objetivos, técnicas y contenidos diferentes:

**A. – Equipo Asistencial:** integrado por neonatólogos, pediatras y enfermeras, para: a) pro-

mover cambios de actitud y aptitud ante la problemática salud-entiedad. b) obtener patrones de trabajo hospitalario capaces de elevar la CALIDAD de la asistencia al recién nacido normal junto a su madre y a posteriori en su seguimiento hasta el año.

**B. – Demanda:** integrada por embarazadas concurrentes a cursos de psicoprofilaxis, por embarazadas internadas antes del parto y por puérperas, para:

a) Obtener actitudes positivas hacia el amamantamiento, el control de salud de su hijo en forma precoz, periódica y continua, el cumplimiento del calendario de inmunizaciones, medidas de higiene y de saneamiento ambiental.

b) Obtener concurrencia inmediata al establecimiento ante la menor manifestación de enfermedad.

c) Estimular, aumentar y mejorar la relación familia-pediatra.

d) Favorecer el vínculo familia-bebé.

La actividad docente se desarrolló casi simultáneamente en 2 frentes, como queda expresado en el Cuadro I:

**Resultados:** Las acciones se pusieron en marcha en enero de 1974, pero como los resultados de todo programa educativo son

lentos, ya que la educación es un proceso de desarrollo y requiere tiempo, efectuamos una primera evaluación a principio de este año.

Los datos del Cuadro II corresponden al Consultorio Externo de Puericultura exclusivamente, por lo cual no están incluidos los lactantes concurrentes a los consultorios Externos de Pediatría (matutino y vespertino), ni al Centro de Salud Materno Infantil de la Boca. Son guarismos globales, por lo cual su valor es relativo.

Si bien las diferencias de 9 y 9,3 % no son espectaculares, pensamos que son valederas por las razones expuestas.

Significativas, porque involucran exclusivamente niños nacidos en la Maternidad y con residencia en el área del Hospital son las expuestas en Cuadro III:

El fichado inicial de estos niños y el ulterior en C.E. de Puericultura y del Centro de la Boca, fue ejecutado por el Equipo del Programa de Atención al Recién nacido, con el que, actuamos colaborativa y coordinadamente.

**Inconvenientes:** Las barreras más importantes en esta experiencia, fueron para los autores las siguientes:

a) La formación médica académica en la problemática sa-

1974			1975		
Primera	Ulterior	Total	Primera	Ulterior	Total
1221	3975	5196	1309	4439	5748
Aumento			9,3 %	9 %	

**CUADRO II:** Concurrencia de lactantes al CE de Puericultura. Hospital Argerich.

	Frente Interno	TECNICA	Frente Externo
E J E A C T I V I D A D E S	Médicos y enfermeras		Embarazadas y puerperas
	SECTORES	Información Práctica Mostración Evaluación	SECTORES
	A.A.		Equipo asistencial
	SALA DE PARTOS	Información Mostración Práctica Evaluación	SALA DE PARTOS
	A.A.		Equipo asistencial
TRABAJO GRUPAL	Información Mostración Práctica Discusión grupal Evaluación Ateneos Auditoría HC. Presentación Actualización Seminario	GRUPOS DE EMBARAZADAS Y PUERPERAS	
A.A.		A.A. y residente	
CONSULTORIO		Información Mostración Práctica Evaluación	CONSULTORIO
A.A. y residente			A.A.
C O N T E N I D O S	Factores de salud y enfermedad	Caracteres del recién nacido	
	Crecimiento y desarrollo	Su evolución y manejo	
	Mecanismos adaptativos	Amamantamiento: ventajas. Técnica	
	Evaluación del RN	Cuidado del ombligo	
	Fisiología y Semiología	Higiene-Vestido-Baño	
	Atención en sala de partos	Alta orientada	
	Atención en <i>rooming-in</i>	Control de salud	
	Normas de seguimiento	Inmunizaciones: importancia calendario	
	Requerimientos bio-psico-sociales	Medidas de saneamiento	
	Técnicas de promoción y protección	Educación sanitaria continuada	
	Prevención secundaria	Profilaxis de las infecciones	
	Bioestadística nacional y extranjera	Educación alimentaria: método SAN MARTIN	
	Ecología fetoneonatal	Profilaxis del accidente	
Ecología del lactante	Profilaxis de las diarreas		
Planificación de servicios	Profilaxis del raquitismo		
Normatización	Profilaxis de hipervitaminosis		
Evaluación	Profilaxis de las anemias.		
Auditoría de HC.			

**CUADRO I:** Actividades docentes implementadas en Neonatología. Hospital Argerich.

lud-enfermedad con su actitud y aptitud consecuentemente negativa hacia las medidas de prevención primaria.

b) Imposibilidad de actuar sobre la totalidad del núcleo familiar.

c) Falta de coordinación

adecuada entre Servicios de Internación y Consultorios Externos.

d) Pérdida de demandantes por factores socioeconómicos y principalmente culturales.

e) Indiferencia de la comunidad del área.

**Recomendaciones:** Creemos que la factibilidad y rentabilidad del sistema asistencial de prevención primaria en el grupo etario de 0 : 1 año, aconseja la implementación de acciones como las descritas, en toda Maternidad con equipo neonatológico.

gico, para aumentar la captación de RN, especialmente frente a la carencia crónica para financiar un equipamiento adecuado de los Servicios de Internación Pediátrica, que deben soportar la presión de enfermedades de la lactancia prevenibles en su mayor parte.

Por otro lado, de esa manera se aprovecha íntegramente una de las funciones más importantes no asistenciales del hospital moderno: la educativa, pero no sólo enfocada sobre su equipo asistencial, sino y lo que es tras-

Total RN Fichados: 511 sobre 1911 nacidos vivos en 1975.			
Controlados		No Controlados	Ingresos al Sistema
Equipo	Otro	Perdidos	
286	75		84 %
	461	90	

**CUADRO III:** Captación y seguimiento de RN residentes en el área del Hospital.

cedente, sobre la educación sanitaria de la población a la que sirve.

Para terminar, creemos que

los objetivos enunciados deben apuntar a una finalidad amplia: promoción y protección de salud a nivel del núcleo familiar.

## INFORMACIONES

### DR. GUILLERMO LOZANO

Con el fallecimiento del Dr. Guillermo Lozano, acaecido el día 12 de junio, pierde el ámbito médico nacional y muy especialmente la comunidad pediátrica de La Plata a un alto valor científico y humano.

Orientó su vocación hacia los problemas del niño en todas sus facetas. Fue médico de la ex Casa Cuna, hoy Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H Sbarra" con quien mantuvo una entrañable amistad.

Posteriormente fue médico del Hospital de Niños de La Plata llegando a ocupar la jefatura de la Sala II.

Imbuído de su pasión por los problemas de la niñez, llegó a ocupar la Dirección de Maternidad e Infancia de la Provincia de Buenos Aires a la que dio un enorme impulso a través de un memorable programa de salud, llevado a cabo en centros periféricos, lo que permitió observar un descenso en la mortalidad infantil en la Provincia, durante la plena ejecución de su proyecto.

Presidente de la Sociedad de Pediatría de La Plata, participó como relator oficial en las XII Jornadas Argentinas de Pediatría y como representante de la Sociedad Argentina, en las Jornadas Rioplatense realizadas en Punta del Este en 1970.

Fue miembro del Comité Coordinador de Cre-

cimiento y Desarrollo del Niño, dependiente de la Sociedad Argentina de Pediatría y dirigió el Centro de Crecimiento y Desarrollo del Hospital de Niños patrocinado por la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia, durante los años 1967-1970. La importancia de los estudios llevados a cabo le merecieron ser invitado por el Centro Internacional de la Infancia en París para participar de la reunión de los grupos de estudios que sobre el mismo tema se llevan a cabo en todo el mundo.

Docente de la Escuela de Visitadoras de Higiene y de la Cátedra de Medicina Infantil de la Universidad de La Plata, obtuvo también el premio "Fernando Schweitzer" otorgado por el ministerio de Bienestar Social de la Prov. de Buenos Aires.

Pediatra y médico no tradicional, tuvo la entereza al jubilarse del Hospital de Niños, de radicarse como único médico en un lejano pueblito del norte de Salta -Santa Victoria- lugar de muy difícil acceso, donde se brindó a toda la comunidad con pasión y amor durante cerca de 3 años. Los muchos amigos platense que llegaron a visitarlo dieron fe de esta pasión por los problemas del país. La muerte lo sorprendió ocupando el cargo de Director del Hospital en otro pequeño pueblo, Cachi en Salta.

J. M.

# LA MEDICINA ESPACIAL AYUDA A LA PEDIATRIA

Si actualmente muchos niños pueden vivir y llevar una vida normal, se lo deben a los astronautas y a todos los técnicos y científicos, médicos e ingenieros, biólogos y físicos, que han colaborado en el perfeccionamiento de los vuelos espaciales.

Un aparato electrónico llamado "Cardiógrafo - Ballisto", creado para medir la resistencia cardíaca de los astronautas, permite actualmente vigilar la circulación de la sangre de un niño aún no nacido. Este instrumento permite salvar por lo menos a un tercio de los neonatos, que no estarían en condiciones de sobrevivir después del parto.

El "Cardiógrafo-Ballisto", similar a una almohadilla inflable, se coloca bajo el cuerpo de la futura madre y con la ayuda de un calculador electrónico, brinda, a través de sus oscilaciones, datos muy precisos sobre la eficiencia del corazón del niño por nacer. Si se descubre que el pequeño corazón del feto es demasiado débil para superar el trabajo de parto, se pueden tomar sin pérdida de tiempo medidas oportunas y así salvar por lo menos un 30 por ciento de los niños con insuficiencias cardíacas, que antes habrían muerto.

Una segunda aplicación de la medicina espacial a la pediatría previene un disturbio respiratorio bastante difundido entre los neonatos o en los primeros meses de vida. La mayoría de las veces, tal disturbio exige la traqueotomía inmediata, pero si ésta no se hace a tiempo porque el diagnóstico no ha sido lo suficientemente rápido, el problema llega a ser fatal. Actualmente, las dificultades para diagnosticar precozmente el disturbio respiratorio han sido superadas: en una clínica pediátrica de Oakland, cerca de San Francisco (California), todos los neonatos que presentan sospechas de un problema de este tipo son dotados de un aparato consistente en una sonda electrónica que se aplica sobre el pecho del recién nacido y

registra cualquier anomalía respiratoria. Construido para vigilar la actividad cardíaca de los astronautas, durante las extenuantes pruebas cumplidas en tierra, en los aparatos simuladores de vuelo con fuerza de gravedad a veces enorme, a veces nula, dicho aparato, llamado "Sensor" es de increíble eficacia.

Otro instrumento para la infancia se encuentra en fase experimental: es una versión modificada del famoso casco de los astronautas. Calzado por un niño, registra las corrientes de su cerebro y permite descubrir la existencia de eventuales anomalías: por ejemplo será posible advertir si el pequeño es sordo y tratar de intervenir a tiempo.

Un último hallazgo es fruto de la casualidad. A fines de 1970, un médico jefe de los astronautas, Charles Berry, prohibió el vuelo del "Apolo 13", listo para ser lanzado al espacio: el piloto de la cápsula, Ken Mattingly, debía ser reemplazado por su colega Jack Swigert, porque había enfermado de rubeola; algunas semanas antes había pasado una velada en casa de amigos, cuyos niños sufrían una forma leve de este mal. El doctor John Teegen, del servicio médico astronáutico, quiso investigar sobre eventuales coincidencias entre enfermedades infantiles y enfermedades de los padres. El resultado fue que un 33 por ciento de los padres habían sido contagiados por el niño enfermo, mientras entre las madres la relación fue sólo de cinco por ciento. Se estudiaron las causas del fenómeno: las madres se ocupan más de los niños, pasan más tiempos con ellos y por lo tanto, su organismo forma anti cuerpos más pronto y en mayor medida. Hecho el descubrimiento y estudiadas las causas, los médicos de los astronautas dieron su consejo: los padres debían ser muy prudentes cuando sus hijos estaban enfermos, porque así evitarían enfermedades molestas y ahorrarían a la colectividad miles de millones de pérdidas por ausencias al trabajo.

# ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMUNES EN LA INFANCIA

COMENTARIOS GENERALES

Con especial referencia a los aspectos  
epidemiológicos y preventivos (1ª Parte)

DRES. RAUL RUVINSKY Y LAURA SANCHEZ Jefe interino y Médica concurrente de la División  
Pediatria del Hospital F. Muñiz - Bs.As.

## RUBEOLA

1. **EPIDEMIOLOGIA:** Es de distribución universal, excepto en comunidades muy aisladas; endémica con brotes epidémicos irregulares cada 6 a 9 años; en nuestro país predomina en primavera y verano. Es más frecuente en la edad escolar y rara en lactantes.

La importancia epidemiológica de esta enfermedad se relaciona con el contagio de embarazadas susceptibles antes del 4º mes, por la producción de embriopatías.

2. **AGENTE:** Probablemente un paramixovirus ARN, vinculado con el virus de la enfermedad de Newcastle. (51).

3. **FUENTE DE CONTAGIO:** Secreciones nasofaríngeas de enfermos aparentes o inaparentes, sangre, materia fecal y orina. Se aisló de nasofaringe desde 1 semana antes hasta 1 semana después de la erupción. (12) En la forma congénita se excreta durante 12 a 18 meses. (30) La viremia suele desaparecer al instalarse la erupción.

4. **MODO DE TRANSMISION:** Contacto directo o gotitas de Pflügge, fomites contaminados con secreciones nasofaríngeas, sangre y orina. (1)

5. **PERIODO DE INCUBACION:** 14 a 21 días.

6. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Ultima semana de la incubación hasta el 3º al 5º día del exantema.

7. **DIAGNOSTICO: A-Clinico:** En la infancia el período de invasión suele ser corto: 1 a 2 días, hasta 5; a veces es asintomático. El exantema es eritemato-congestivo difuso en faringe, o con pequeñas manchas rojizas en paladar blando o en mucosa de los carrillos. El exantema sigue una cronología: cara-tronco-miembros; es discreto, máculo papuloso o miliar no confluyente, semejante al de la escarlatina, persistiendo 1 a 3 días. Poliadenopatías generalizadas con predominio en zona cervical y retrooccipital. Recuperación rápida sin mayores alteraciones.

**B - Laboratorio:** Hemograma variable: leucopenia discreta o número normal de leucocitos con neutropenia y linfocitosis; aumento de células plasmáticas y de Türk al final de la primera semana (10 a 15 %) (no constante). (18, 25).

**Pruebas serológicas:** Anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación: se elevan a las 24 a 48 hs. de iniciada la erupción con niveles máximos a los 6 a 11 días; fijadores del complemento y neutralizantes, menos valiosos para la detección de susceptibles. La IgM se eleva rápidamente y en forma transitoria, siendo seguida de aumento de la IgG.

8. **COMPLICACIONES:** a) **Artritis:** más frecuente en mujeres adolescentes, es leve, mono o poliarticular; aparece al 2º día del exantema y evoluciona en 5 a 10 días; b) **Encefalitis:** infrecuente, es benigna y cura sin secuelas; no es desmielinizante; c) **Púrpura:** hay aumento de la fragilidad capilar y prolongación del tiempo de sangría, el Nº de plaquetas es normal o ligeramente disminuido.

9. **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** mononucleosis, exantema súbito, sarampión modificado, escarlatina, enterovirus con exantema, toxoplasmosis, erupciones por drogas. Los antecedentes epidemiológicos, las adenopatías previas a la erupción predominando en la zona cervical y retrooccipital y la cronología de la erupción con escasa sintomatología, sugieren el diagnóstico.

10. **TRATAMIENTO:** De sostén; en las púrpuras graves corticoesteroides y transfusión de plaquetas. (18)

11. **AISLAMIENTO:** Debe aislarse hasta el 5º día de la aparición de la erupción en las siguientes circunstancias: a) niños internados en hospitales; b) toda situación que suponga riesgo para mujeres susceptibles en la primera mitad del embarazo; en cualquier otro caso es innecesario el aislamiento.

12. **CONTACTOS:** La administración de gammaglobulina, aún precozmente, suprime las manifestaciones clínicas pero no prevendría la viremia y por lo tanto no evitaría la embriopatía. En los casos de embarazadas susceptibles que han estado en contacto y que desean continuar su embarazo, se pueden indicar 20 c.c. de gammaglobulina hiperinmune, en razón de que algunos estudios sugieren una posible disminución de la infección y daño fetal. (1) No obstante hasta la actualidad no se ha probado que prevenga la embriopatía. Cuando fuera conveniente aislar el contacto, hacerlo a partir del 7º día.

13. **INMUNIZACION ACTIVA:** El objetivo fundamental de la vacuna anti-rubeólica es prevenir la aparición de las graves malformaciones congénitas que es capaz de inducir la enfermedad cuando afecta a embarazadas susceptibles en las primeras semanas de la gestación.

Desde 1965 comenzaron a utilizarse las cepas HPV-77, Cendehill y últimamente la RA 27/3. Con todas ellas se efectuaron investigaciones para evaluar: a) respuesta inmunológica y persistencia de anticuerpos en niveles útiles; b) posibilidad de transmisión del virus vacunal a contactos, especialmente embarazadas; c) riesgo de administración de la vacuna a embarazadas por posible acción teratogénica sobre el feto; d) fenómeno de reinfección y patología fetal.

En la actualidad los estudios han comprobado: a) persistencia de anticuerpos durante el período de observación, siendo de 7 años el más largo; el modelo de persistencia fue similar al inducido por el virus salvaje, pero con niveles más bajos; aunque protectores b) el virus vacunal no se transmite a los contactos; c) la administración de la vacuna a mujeres con embarazos inadvertidos provocó infección placentaria y/o fetal, pero su potencial teratogénico no ha podido ser evaluado con certeza hasta la fecha. En un estudio efectuado a 19 mujeres que recibieron vacuna poco antes o durante el embarazo, se registraron: 10 nacimientos a término; 9 abortos de los cuales 8 fueron inducidos, recuperándose virus vaccinal del ojo de un feto. Estos hallazgos sugieren que el virus puede provocar embriopatía cuando se administra a mujeres susceptibles en épocas tempranas de la gestación o poco antes de la concepción; d) existe fenómeno de reinfección en elevado porcentaje cuando se utilizan las cepas HPV 77 o Cendehill, el que disminuiría marcadamente con la cepa RA 27/3 (8,20). Hoeplich refiere que 50 a 84 % de los vacunados se reinfectan al ser expuestos al virus salvaje. (13)

Según algunos autores, en la reinfección no se ha logrado detectar viremia, siendo poco proba-

ble la infección fetal, ya sea pos-vacunal o pos-infección natural (14,20). Otros refieren infección fetal y/o decidual en 3 de 7 embarazadas naturalmente inmunes, que padecieron reinfección durante el embarazo. En dos de ellas se efectuó aborto terapéutico, comprobándose placentitis en 1 caso y aislamiento del virus vacunal a partir del producto de la concepción en el otro. Una 3a. mujer que llevó su embarazo a término, tuvo un niño con múltiples malformaciones congénitas (45). Las observaciones comentadas expresan las dudas persistentes sobre la posibilidad de daño fetal si la embarazada se reinfecta posteriormente a la vacunación con las cepas que en la actualidad se emplean o después de haber padecido la enfermedad.

A la vacuna RA 27/3 se le adjudicaron algunas ventajas: a) mejor respuesta cuali-cuantitativa de anticuerpos con la primovacuna; b) mayor protección contra la reinfección; c) superior respuesta booster en comparación con otras cepas. Ingalls y colaboradores refieren para esta cepa tasas de seroconversión del 100 % utilizada por vía subcutánea o intranasal (15). Esta referencia de similar respuesta serológica por vía nasal, que tendría indudables ventajas, fue corroborada por otros autores (23, 32, 41).

A pesar de lograrse buenos niveles séricos de anticuerpos, se demostró la posibilidad de reinfección (8, 45); ello se debería, en el síndrome que nos ocupa, a probable alteración de la inmunidad específica mediada por células (42).

**Plan de vacunación:** En nuestro país no se ha implementado hasta la fecha un plan masivo de vacunación antirubeólica; la urgencia de otros planes prioritarios, como B.C.G. y sarampión, el elevado costo, cortos períodos aún de evaluación de su eficacia; serían algunas razones a considerar.

Esta vacuna puede administrarse a partir del año de edad, lo que no sería de real valor práctico por la baja incidencia de rubeola en este grupo etario. Sería más lógico vacunar en edad escolar, lo que suprimiría el gran pool de virus circulantes. De no ser posible esta conducta, creemos conveniente efectuar la vacunación por lo menos a niñas prepúberes y adolescentes con la precaución de evitar el embarazo en los 2 meses siguientes. También en el posparto inmediato. Contraindicaciones: además de las generales, a embarazadas en el 1º trimestre.

14. **INMUNIZACION PASIVA:** La gammaglobulina hiperinmune es de dudoso valor (ver punto 12).

15. **NOTIFICACION:** Grupo C.

16. **EVICION ESCOLAR:** Hasta el 7º día del comienzo del exantema.

### **RUBEOLA CONGENITA:**

La incidencia de rubeola congénita en una comunidad está influida por dos factores: 1) el número de mujeres susceptibles con embarazo temprano durante epidemias; 2) el grado de exposición a contactos, que influye sobre la tasa de infección materna y como consecuencia sobre el porcentaje de embriopatía resultante. (33)

Los mecanismos responsables del potencial teratogénico en la rubeola congénita, no son bien conocidos. La patogenia se relacionaría con la agresión a un escaso número de células (1/1000 a 1/250000) constituyéndose clones cuyas células hijas crecen a ritmo más lento y con menor potencial de reproducción, integrando órganos hipoplásicos. (49)

En las primeras semanas del embarazo el virus coloniza las vellosidades coriónicas favoreciéndose la infección fetal diseminada. Cuando la agresión se produce entre la 2ª y 6ª semana de la gestación, en plena organogénesis, el riesgo de malformaciones oculares y cardíacas es máximo. En el 2º trimestre, etapa de gran competencia inmunológica, en que están presentes los plasmocitos capaces de producir IgM ante un estímulo antigénico, se bloquearía la colonización coriónica del virus, disminuyendo el riesgo. Sin embargo, como el agente persiste crónicamente a lo largo del embarazo, puede inducir patología aguda en el recién nacido: hepatoesplenomegalia, anemia hemolítica, púrpura, lesiones óseas, retardo psicomotor progresivo, etc.

Las malformaciones pueden ser únicas o múltiples, comprometiendo cualquier órgano transitoria o definitivamente; las manifestaciones clínicas son variables, desde muerte fetal hasta ausencia de trastornos. (51)

En la epidemia registrada en EE.UU. en 1964-65, se estimó que 30.000 niños tuvieron defectos asociados a la rubeola. Cooper y col. en 376 neonatos seguidos por un período de 5 años, cuyas madres padecieron rubeola durante los primeros meses del embarazo, informaron las siguientes alteraciones: sordera en 252 (68 como defecto único); cardiopatía en 182; malformaciones oculares en 267; retardo psicomotor en 170; púrpura en 85; muerte en 61. Solamente 70 casos no registraron daño.

Según el mismo autor los defectos cardíacos, cataratas y glaucoma se producen preferentemente cuando la rubeola materna se adquiere en los primeros dos meses de embarazo; la pérdida de la audición y las alteraciones neurológicas, en cualquier momento durante el primer trimestre y

raramente durante el segundo.

En las primeras 8 semanas del embarazo, el riesgo de malformaciones congénitas es máximo, superando la tasa del 50%; de la 9ª a la 16ª semana, decrece al 20%; es mínimo en el 2º trimestre y nulo posteriormente.

**Laboratorio:** Es importante para el diagnóstico de Rubeola congénita en recién nacidos, a) la presencia de IgM específica; a partir del 6º mes se detecta la IgG específica; b) cultivo del virus de secreción faríngea, orina, L.C.R. u otros tejidos. La excreción viral se mantiene hasta el mes de vida en el 84%; de 1 a 4 meses en el 62%, de 5 a 8 meses en el 33%; de 9 a 12 meses en el 11% y del 13º al 20º mes en el 3% de los casos (5) c) niveles detectables de anticuerpos I.H. que persisten años: hasta el 5º año en el 80% de los pacientes.

**Diagnóstico diferencial:** Citomegalovirus; Toxoplasmosis y Lúes.

**Contactos:** Las embarazadas susceptibles deben tener especial cuidado en el manipuleo de materiales contaminados provenientes de recién nacidos con diagnóstico de rubeola congénita, durante un período de 20 meses.

### **FIEBRE URLIANA**

1. **EPIDEMIOLOGIA:** Enfermedad endemoepidémica, con mayor incidencia en invierno y primavera; más frecuente entre los 5 y 10 años de edad, y rara en el lactante. El 85% de los casos se produce en menores de 15 años. Alrededor del 30% de los susceptibles expuestos padecen infección inaparente. (2)

2. **AGENTE:** Mixovirus parotiditis relacionado con los agentes de la enfermedad de Newcastle y parainfluenza. Se aisló en saliva, sangre, orina y L.C.R. durante la fase aguda de la enfermedad. (2)

3. **FUENTE DE CONTAGIO:** Saliva de infectados.

4. **MODO DE TRANSMISION:** Contacto directo o gotitas de Pflügge, fomites.

5. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Desde 7 días antes hasta 9 días después de la inflamación parotídea o de otro órgano; el contagio es mayor en los días previos al inicio de la enfermedad.

6. **PERIODO DE INCUBACION:** 12 a 26 días, con un promedio de 18 días.

7. **DIAGNOSTICO:** A - Clínico: El período de invasión de 36 a 48 hs., pasa muchas veces inadvertido. Puede presentarse fiebre, anorexia, malestar y cefalea. El período de estado presenta "otalgia", con tumefacción parotídea que eleva el

lóbulo de la oreja y, con menor frecuencia, de las glándulas submaxilar o sublingual, con síndrome febril o sin él. Congestión del óstium del conducto de Stenon. La tumefacción parotídea generalmente es bilateral, siendo unilateral en el 25 % de los casos; la involución se establece entre el 5º y 10º día.

La epidídimo-orquitis sigue en frecuencia a la parotiditis en el varón después de la pubertad, como manifestación única o a continuación de la parotiditis. La forma bilateral se presenta en el 2 % y la unilateral en el 20 a 30 % de los casos en esos grupos etarios, apareciendo generalmente entre la 1ª y 2ª semana (18). Se manifiesta con fiebre, náuseas, vómitos y dolor en abdomen inferior. El testículo se agranda y es muy doloroso, con aumento de su tensión; cerca del 50 % de los casos evoluciona a la atrofia, que sería parcial.

La meningoencefalitis es previa o posterior a otras localizaciones, a veces como única manifestación se inicia con fiebre, cefalea, náuseas, vómitos y fotofobia, seguidos de un síndrome meníngeo completo; hay compromiso encefálico leve o moderado que evoluciona favorablemente en 10 a 15 días.

Es una de las causas más frecuentes de Meningitis a L.C.R. claro en la infancia.

La pancreatitis es muy rara en la niñez, se manifiesta con dolor epigástrico muy intenso, fiebre, postración, náuseas y vómitos. Evoluciona en 3 a 7 días, siendo en general de buen pronóstico.

La ooforitis es poco común en la mujer en el período pospuberal, con evolución semejante a la de la orquitis.

Otras localizaciones como tiroiditis, mastitis, son muy raras. El compromiso ótico con lesión del órgano de Corti, suele dejar sordera definitiva.

**B - Laboratorio:** En parotiditis y pancreatitis, aumento de la amilasemia, que se normaliza entre la 2ª y 3ª semana (70 % de los casos). El hemograma es incharacterístico. En la meningoencefalitis hay pleocitosis (400 a 600 células), con predominio linfocitario y aumento discreto de las proteínas (0.40 a 0.70 gr. por litro). La glucorraquia es normal. **Tests diagnósticos:** anticuerpos I.H., F.C.; finalmente aislamiento del virus, de escasa utilidad práctica.

**8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Las parotiditis con: parotiditis supuradas, recurrentes, linfadenitis preauricular, tumores mixtos de parótida, síndrome de Mikulicz. El compromiso de la submaxilar a veces es indistinguible de la adenitis subángulomandibular. Las orquitis deben diferenciarse con las de otras etiologías. La ooforitis derecha, con síndrome apendicular. La meningoencefalitis con otras a líquido cefalorraquídeo claro (polio, coxsackie, echo, etc.).

**9. TRATAMIENTO:** Sintomático.

**10. AISLAMIENTO:** 9 días desde el comienzo de la inflamación o hasta la desaparición de la tumefacción y los demás síntomas. (2)

**11. CONTACTOS:** El uso de la gammaglobulina hiperinmune no ha demostrado acción preventiva.

**12. INMUNIZACION ACTIVA:** En la actualidad se utiliza la cepa Jeryl Lynn atenuada por pasaje en cultivo de células de embrión de pollo autorizada en EE.UU. en 1968. Produjo un 95 % de seroconversión y, en estudios controlados, se demostraron niveles útiles de anticuerpos pero menores que los inducidos por el virus salvaje. Las observaciones sobre la duración de estos anticuerpos no son todavía suficientemente prolongadas como para evaluar definitivamente los resultados. Weibel y col., en 27 niños vacunados controlados por un período de 5 años, hallaron tasas de seroconversión adecuadas, incremento de los niveles de anticuerpos en algunos casos probablemente por reinfección, no detectándose enfermedad clínica. Otros informes refieren que del 3 al 11 % de los vacunados no desarrollaron niveles detectables de anticuerpos (Hilleman 1968), sugiriéndose fallas en la vacuna. Brunell y colaboradores, en 20 niños que tuvieron parotiditis urliana después de inmunizados, confirmaron este diagnóstico en 8 casos por medio de estudios serológicos. Es importante en la evaluación de los resultados de una vacuna, tener en cuenta que sin la ayuda del laboratorio se puede arribar a conclusiones erróneas; una parotiditis puede obedecer a otras etiologías, como Citomegalovirus, Parainfluenza, etc. Por las consideraciones precedentes, consideramos que es necesario contar con estudios de mayor envergadura y por períodos más prolongados para confirmar el grado de inmunidad lograda y su duración.

**Plan de vacunación:** Se puede implementar a partir del año de edad, respetando siempre otros planes prioritarios como vacunación antisarampiosa, B.C.G., etc. No se registraron reacciones indeseables y la combinación con otras vacunas virales como sarampión y rubéola, demostró buena respuesta inmunológica sin efectos colaterales. (51)

Las contraindicaciones son las comunes a otras vacunas preparadas con virus atenuados (infecciones agudas febriles, embarazo temprano, enfermedades malignas, inmunodepresión por drogas, etc.).

**13. INMUNIZACION PASIVA:** Ver punto 11.

**14. NOTIFICACION:** Grupo C.

**15. EVICION ESCOLAR:** 9 días, en coincidencia con el período de aislamiento.

## HEPATITIS VIRAL AGUDA

Actualmente se reconocen 2 formas de Hepatitis viral aguda: la causada por virus A y por virus B, que describiremos en forma conjunta debida a la similitud del cuadro clínico.

En razón de los importantes progresos logrados recientemente, intentaremos desarrollar la información actualizada sobre esta enfermedad.

**1. EPIDEMIOLOGIA:** Es una enfermedad de distribución mundial. La hepatitis A (H.A.) es endemoepidémica y la hepatitis B (H.B.) endémica. Los brotes epidémicos de H.A. son más comunes en instituciones, predominando en niños en edad escolar y adultos jóvenes; la H.B. agrede con mayor frecuencia a adultos.

La falta de agua corriente y de instalaciones sanitarias y el hacinamiento favorecen la diseminación de estos virus.

Algunos antecedentes son trascendentes: contacto previo con ictericos, intervenciones quirúrgicas; extracciones dentarias y otras maniobras odontológicas; extracciones de sangre; inyectables; transfusiones; vacunaciones (todos estos en un período de hasta 6 meses previos).

Dos conceptos epidemiológicos deben ser considerados: 1) la tasa de portadores asintomáticos de virus B sería del 0.18 % en nuestro medio; 2) los hijos de madres con Antígeno de superficie de Hepatitis B (AgHBs), (denominado previamente Antígeno Australiano) positivo, sean portadoras o enfermas, pueden nacer: a) sanos; b) con H.V.A.; (Hepatitis viral aguda); c) sanos pero portadores de AgHBs; d) con Hepatitis crónica agresiva.

**2. AGENTE: A - Hepatitis A: virus A (MS1 de Krugman),** identificado por microscopía electrónica como partículas esféricas de alrededor de 27 nonomicones (nm) de diámetro, de ubicación intracitoplasmática y que contienen ARN; pertenecerían al grupo de los enterovirus. Se logró transmitir la enfermedad a chimpancés, monos tí y en voluntarios humanos.

No se logró todavía reproducirlo en cultivo de células o de tejidos. El grupo de Hilleman desarrolló un test específico de inmunoadherencia para detectar anticuerpos anti-virus A que sería de utilidad para identificar enfermos, portadores, realizar estudios de gammaglobulinas, etc. Se inactiva a 100° durante 5', con rayos ultravioleta, formalina, siendo resistente al cloro.

**B - Virus B:** (MS2 de Krugman): en sueros de enfermos y en cortes de hígado se identificaron por microscopía electrónica 3 tipos de partículas: 1) partícula de Dane, esféricas, de 42 nm de diámetro, que constituirían el virión completo; 2) partículas de 20 nm esféricas; 3) partículas de

20 nm de diámetro y 100 nm de longitud. Las 2 últimas estarían constituidas por el material de cubierta fabricado en exceso por el virus. Dentro de la célula hepática la partícula de Dane se despoja de su cubierta ubicándose en posición intranuclear, constituyendo el antígeno de "Core" o central, que contiene ADN. Las cubiertas mencionadas quedan en el citoplasma y constituyen el antígeno de superficie que fuera denominado Australiano (Au).

Se transmitió el virus a chimpancés y experimentalmente a humanos: al inocular a voluntarios con suero de madres e hijos que padecían la enfermedad, desarrollaron hepatitis con ictericia 75 a 100 días después de la inoculación. (22)

En casos de hepatitis pos-transfusional, donde se descartó virus A o B, citomegalovirus, Epstein-Barr, etc., se ha sugerido otro agente causal denominado provisoriamente C, todavía no identificado.

**3. FUENTE DE CONTAGIO:** Heces, sangre, saliva.

**4. MODO DE TRANSMISION:** La contaminación es fecal-oral o parenteral para los dos tipos de hepatitis, predominado la primer vía en la producida por virus A y la 2° en la por virus B.

**5. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Para H.A. desde la 2° mitad del período de incubación hasta los primeros días después del comienzo de la ictericia. Por heces puede diseminarse hasta 8 días después y por sangre hasta 3 días. El virus H.B. se transmite por sangre desde 30 a 50 días posteriores a la exposición, y hasta 1 semana a 3 meses desde que se instala la ictericia; en algunos casos hasta 8 meses.

**7. DIAGNOSTICO: A - Clínico: Período prodromico:** Anorexia, astenia, fiebre intermitente o ausente, síntomas digestivos, náuseas, vómitos, diarrea, dolorimiento en hipocondrio derecho; la duración es de 1 semana.

**Período de estado:** Ictericia, hipocolia, coluria, prurito. La ictericia desaparece en 1 a 4 semanas, con un promedio de 8 a 11 días, acompañándose de recuperación paulatina. Se registra esplenomegalia en el 80 % de los casos.

El hígado en una H. viral aguda se encuentra ligeramente aumentado de tamaño y de consistencia blanda.

Sería imposible la diferenciación entre H.A. y H.B. desde el punto de vista clínico y humoral. Algunos autores americanos y europeos refieren un pronóstico más severo en la H.B., siendo la que presenta mayor posibilidad de cronificación. **B - Laboratorio:** A los fines diagnósticos se

cuenta con estudios mínimos de orientación:

1) **Hemograma:** incharacterístico; 2) **Eritrosedimentación:** normal o ligeramente acelerada (menos de 15 m.m.); 3) **orina:** presencia de pigmentos biliares; 4) **Bilirrubinemia:** elevada a predominio directo en las formas ictericas; 5) **T.G.P.:** trasunta exagerada permeabilidad de membrana; aumenta más de 10 veces sobre su valor normal y es 100 % citoplasmática; 6) **T.G.O.:** denuncia necrosis (50 % de origen mitocondrial). Las transaminasas se elevan precozmente en la primera semana de evolución y descienden gradualmente en 3 ó 4 semanas, hasta alcanzar cifras normales; 7) **Fosfatasa alcalina:** indica obstáculo al drenaje biliar; es significativa cuando aumenta más de dos veces y media sobre sus valores normales, poco valiosa en la infancia (aumenta con el crecimiento); 8) **Antígeno HBs (Australiano):** positivo en la H.B. y negativo en la H.A.; se detecta previamente a la iniciación de la enfermedad (2-3 meses después de la probable contaminación), desapareciendo entre 3 y 4 semanas del comienzo de la sintomatología.

Se deben considerar 2 posibilidades evolutivas:

1) **Curación:** con normalización total clínica y anatomopatológica. 2) **Cronicidad:** con a) Hepatitis crónica persistente y b) Hepatitis crónica agresiva.

1) En la inmensa mayoría de los casos en la infancia, la curación se registra en 3 a 4 semanas. 2) El diagnóstico diferencial entre a) y b) es anátomo-patológico, por punción biopsia hepática.

El pronóstico de las formas crónicas puede ser favorable o desfavorable. En el 1º grupo se negativiza el AgHBs que persistía después de 2 meses y cuando la evolución es desfavorable persiste más de 9 meses.

Los 2 caminos posibles, por los cuales una HVA pudiera cronificarse son: 1) perpetuación viral (antigenemia persistente); 2) autoagresión por probable injuria viral sobre un determinado terreno, inmunológicamente apto que traería aparejada la síntesis de autoanticuerpos.

Para la evaluación pronóstica son valiosos los siguientes criterios: 1) **Clínico:** prolongación del proceso, con aumento de consistencia en hígado y bazo; 2) **Humoral:** a) antigenemia persistente, b) anticuerpo (Ac), antimusculo liso y antinúcleo (por inmunofluorescencia), c) determinante e, d) presencia de células LE; **Histopatológico:** a) forma persistente; b) poca necrosis, si existe es focal. c) poca o nula fibrosis. d) infiltrados inflamatorios dentro de los espacios

porta. e) forma agresiva: infiltrados, necrosis, fibrosis, tendencia a la nodularidad. Son puentes de necrosis partiendo de los espacios porta.

En cuanto al pronóstico de vida, se debe valorar la suficiencia hepática, estudiando la síntesis proteica con los siguientes parámetros:

1) tiempo de quick: cuando es menor del 10 % el pronóstico es letal en casi el 100 % de los casos.

2) Descenso de los factores de coagulación.

3) Descenso de la pseudo-colinesterasa.

4) Intensa disminución de las alfa1ipoproteínas.

Como técnicas adicionales (valoran la regeneración): 1) conteo histológico: cuando es menor del 35 % el pronóstico es fatal; 2) alfafetoproteínas cuantitativas negativas o muy bajas indican pronóstico sombrío.

Actualmente, se utilizan nuevos métodos de estudios, aún no implementados en nuestro país:

1) detección de anticuerpos Anti-A por inmunoadherencia. Se los encuadra a partir de la 1a. a 4a. semana de iniciada la enfermedad, en niveles de aproximadamente 1/1024, pudiendo llegar a 1/80.000, que persisten años.

2) Anti HBs: se los puede identificar por hemaglutinación pasiva, radioinmunoensayo y radioinmunoprecipitación. Aparecen 3 a 4 meses después de la negativización del antígeno. Son protectores e indican evolución favorable. Persisten años.

3) Anti HBc o anti-antígeno central de Core: por inmunoelectromicroscopía, inmunofluorescencia, fijación del complemento e inhibición de radioinmunoensayo. Se detectan entre 2 a 4 semanas después de la aparición del AgHBs (a veces simultáneamente) con tasas de 1/500 a 1/5000 por fijación del complemento. Su persistencia indica replicación viral (evolución crónica). No se detecta en portadores.

4) AgHBs: existen técnicas de detección más sensibles que la contrainmunolectroforesis (utilizada en nuestro medio), especialmente radioinmunoensayo.

Para H.B. se utilizaron diversos métodos de detección de anticuerpos anti-antígeno Australiano (Ac-Anti-HBs) siendo los más sensibles: hemaglutinación pasiva, radioinmunoensayo y radioinmunoprecipitación, todavía no implementados en nuestro país.

Otras técnicas se han ensayado para investigar anticuerpos anti-antígeno de Core o central (Ac-Anti-HBc): inmunoelectromicroscopía, inmunofluorescencia, fijación del complemento e inhibición del radioinmunoensayo; se demostró diferencia inmunológica absoluta con los anticuerpos anti HBs.

En nuestro medio al presente solo es posible la búsqueda de antígeno Australiano (HBs); demostró su utilidad en a) investigación de dadores de sangre, descartándose los que fueran positivos. b) diagnóstico de enfermedad o portación. c) estudios epidemiológicos. d) incrementar los conocimientos sobre patogenia de la enfermedad. e) evaluación de la inmunización activa y pasiva para HB.

8. **COMPLICACIONES:** a) **Hepatitis A:** Raramente se observan formas inicialmente graves con coma hepático, muy infrecuente, y formas de evolución crónica: persistente o crónica agresiva que pueden conducir a la cirrosis parcial o total. B) **Hepatitis B:** es muy infrecuente la forma fulminante y la grave progresiva con hipertensión portal, ascitis y edema. La evolución activa crónica hacia la cirrosis no es común; cuando se registran casos en la infancia generalmente corresponden a esta etiología.

9) **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Otras formas de agresión hepática: mononucleosis infecciosa, colangitis aguda, sepsis, brucelosis, paludismo, lúes, enfermedades hemolíticas, tóxicas y obstructivas.

**En el recién nacido:** sepsis a gram-, citomegalovirus, toxoplasmosis, rubéola congénita, herpes simple, coxsackie grupo B. (1, 17)

10. **TRATAMIENTO:** a) reposo absoluto hasta desaparición de la hepatomegalia, normalización de las transaminasas y descenso de la bilirrubinemia a menos de 1,5 g %. Relativo durante 2 semanas controlando la tolerancia del niño. Luego actividad progresiva vigilando la evolución clínica y eventualmente del laboratorio. b) Alimentación hidrocarbonada fraccionada mientras dure la inapetencia y síntomas digestivos (náuseas); si la intolerancia gástrica impide la alimentación oral: soluciones glucosadas al 10 % con electrolitos, cubriendo las necesidades basales.

En general en la forma clínica común en pocos días se puede ofrecer régimen variado que puede ser normo-calórico y armónico. Únicamente en casos no comunes de gran colestasis sería recomendable el aporte de grasas de cadena mediana que no requieren formar micelas con ácidos biliares para su absorción.

No es necesario el tratamiento medicamentoso excepto en presencia de complicaciones: 1) Los corticoesteroides sólo están indicados para la forma crónica agresiva; 2) Vitamina K (Konakion 0.5 mg/Kg) si hay fenómenos hemorrágicos; cuando por insuficiencia hepática no actúa, transfusión de sangre fresca; 3) Edemas y/o ascitis: fursémida 2 a 4 mg/Kg día I.M.; espirolactona 2 mg/Kg si se comprueba hiperaldosteronismo;

restricción de Na y aporte de K de acuerdo al ionograma; finalmente plasma o albúmina humana desalada según el proteinograma (43); 4) Con insuficiencia hepática régimen HCO, corrección hidroelectrolítica, lactulosa 2 gr./Kg./día, antibióticos (neomicina, paronomicina) para modificar la flora intestinal y disminuir la amoniemia.

11. **AISLAMIENTO: H.A.:** No se conoce bien el período de transmisibilidad, lo que ofrece dificultades para establecer el tiempo de aislamiento; deben tomarse precauciones higiénicas con las heces por lo menos durante 8 días posictericia. **H.B.:** especiales precauciones con la sangre y las heces de pacientes, de mayor riesgo en las zonas con sanitarios deficientes.

12. **CONTACTOS:** Se recomienda gammaglobulina sólo para convivientes o contactos estrechos en H.A., en dosis de 0.02 a 0.04 ml./Kg muy cercanamente a la exposición. (1) En los casos de madres con H.B. o portadoras crónicas de Antígeno HBs, sería recomendable no alimentar al recién nacido al pecho, por presencia del virus en la leche o en suero exudado de pezones fisurados.

13. **INMUNIZACION ACTIVA:** No implementada hasta la fecha. Para H.A. no se logró todavía cultivar el virus en medios celulares.

En H.B., se demostró que con suero MS2 inactivado por calor se puede lograr inmunización activa aún sin cultivarlo en medios celulares. Se acepta que se lograría inmunizar con antígeno de superficie o uno de sus polipéptidos o glucolípidos.

En chimpancés se experimentó con una vacuna preparada a partir de antígeno de superficie purificado que demostró ser inmunogénica, no infectante y protectora.

14. **INMUNIZACION PASIVA:** Se comprobó la eficacia de la gammaglobulina standard para prevenir H.A., en las dosis comentadas en contactos. (45, 46)

En H.B. a partir de 1972 se comprobó que la gamma standard tenía mayores títulos de anticuerpos que en años previos. (22) Los estudios informaron que el porcentaje de eficacia era del 70 %. (17) En realidad todavía no es bien conocida su capacidad de protección, que dependería de: a) cantidad de anti HBs contenida en el pool; b) la dosis de virus inoculada en la transfusión o pinchazo accidental.

Con la gammaglobulina hiperinmune (no se dispone en nuestro país) los títulos son 25.000 a 50.000 veces más altos. (22)

Según Koehler la gamma hiperinmune sería efectiva para prevenir la H.B. neonatal: administrarla a neonatos expuestos durante la gestación

o en el período perinatal, en dosis de 0.2 ml. Si sólo se dispone de gamma standard, en dosis de 0.5 ml. Con la gamma hiperinmune existiría un problema de posible inoculación viral por la introducción de inmunocomplejos.

15. **NOTIFICACION:** Grupo C.

16. **EVICCIÓN ESCOLAR:** Hasta la curación clínica, no menos de 3 a 4 semanas desde el comienzo de la ictericia.

## VARICELA

1. **EPIDEMIOLOGIA:** La distribución es mundial; en grandes ciudades el 75 % de la población padeció la enfermedad antes de los 15 años de edad. El Herpes Zoster es más frecuente en personas de edad avanzada. En zonas templadas se registra mayor incidencia en invierno y comienzo de la primavera. Su contagiosidad es elevada; y por las probables complicaciones, de extremo riesgo en individuos inmunodeprimidos. En la infancia lo habitual es que siga un curso benigno.

2. **AGENTE:** Virus varicela-Zoster; es un ADN del grupo Herpes virus.

3. **FUENTE DE CONTAGIO:** Piel y mucosas de infectados.

4. **MODO DE TRANSMISIÓN:** Directo, a través de las gotitas de Pflügge; raramente por fomites o vía aérea. El Zoster es menos transmisible que la varicela. Se observó en susceptibles expuestos a lesiones vesiculosas de Zoster, el desarrollo de varicela. Las costras no son contagiantes. (1, 2)

5. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Desde 1 día previo al brote hasta el 6º-7º día, en que las vesículas se transforman en costras.

6. **PERIODO DE INCUBACION:** De 13 a 17 días pudiendo extenderse desde 10 a 21 días. Puede prolongarse en inmunosuprimidos.

7. **DIAGNOSTICO:** A - Clínico: El período de invasión es corto, de 24 a 36 hs. con síndrome febril o asintomático. Enantema en fauces con características micropápulas o vesículas cercanas a la úvula; a veces ausente.

En el período Exantemático o de estado escasos síntomas generales; hay prurito, exantema en cuero cabelludo, cara, tórax y otras zonas alejadas, con brotes sucesivos de elementos variables en períodos evolutivos diferentes (polimorfismo); evolucionan de máculo-pápulas a vesículas que luego se transforman en costras desprendiéndose alrededor de los 10 días, sin dejar cicatriz. Los inmunodeprimidos pueden presentar formas graves con fiebre elevada, exantema con tendencia hemorrágica, infección secundaria de las vesí-

culas y alteración del polimorfismo habitual. (25) B - **Laboratorio:** Células gigantes multinucleadas en la base de las vesículas frescas. Aislamiento del virus en el líquido obtenido de las mismas hasta el 4º día de la erupción. (18) Anticuerpos fijadores del complemento en muestras pareadas de suero.

8. **COMPLICACIONES:** Infecciones piógenas; la meningoencefalitis es rara; la neumonía intersticial es infrecuente en la infancia en especial se observa en inmunodeprimidos, con mortalidad del 10 al 30 %. (Acute Respiratory Infections. Seto D. and Heller R. The Ped. Clin. of N.Amer. "Infectious Diseases". 21 (3): 683-9, 1974).

9. **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Herpes simple generalizado, vaccinia generalizada, viruela, impétigo, sífilis secundaria con erupción, urticaria pápulo-vesiculosa, zoster y erupción por drogas.

10. **TRATAMIENTO:** Sintomático. Antibióticos en las complicaciones bacterianas de cierta magnitud: celulitis, sepsis. En la encefalitis no se ha demostrado el efecto benéfico de los corticoesteroides.

11. **AISLAMIENTO:** 5 a 6 días, hasta que las lesiones se transformen en costras.

12. **CONTACTOS:** Para los inmunodeprimidos tratados con corticoesteroides, 0.6 a 1.2 ml. por kilo de gammaglobulina hiperinmune precozmente. Quizá modifique el curso de la enfermedad, pero no la evita. Ross informa idénticos resultados utilizando 0.5 ml/kg para contactos familiares. (35)

Vigilar los contactos susceptibles en Salas de Hospital, en los que se puede justificar el aislamiento de 2 a 3 semanas si existe riesgo de convivencia con pacientes inmunodeprimidos. (1)

13. **NOTIFICACION:** Grupo C.

14. **INMUNIZACION PASIVA:** Ver punto 12 (Contactos).

15. **EVICCIÓN ESCOLAR:** Hasta la curación clínica, considerando que el alta epidemiológica coincidiría con la transformación de las vesículas en costras, aproximadamente a los 7 días del comienzo de la enfermedad.

## ESCARLATINA

1. **EPIDEMIOLOGIA:** El 90 % de los casos se producen en menores de 15 años, con mayor frecuencia en escolares y prepúberes. Mayor incidencia en zonas templadas, en invierno y primavera, adquiriendo características más graves en las regiones de clima frío. (18). Es menos contagiosa que otras transmisibles.

El uso de la penicilina ha disminuído la grave-

dad y variado la expresión signológica de la enfermedad, observándose formas más atenuadas.

El *Estreptococo* causal fue albergado en las fauces en alguna oportunidad por el 70 a 80 % de los niños; de este grupo, 15 a 30 % son portadores sanos.

2. **AGENTE:** *Estreptococo* Beta Hemolítico, grupo A de Lancefield; muy raramente grupo C. Más de 60 serotipos, siendo los más frecuentes los 1, 2, 3, 4, 5 y 11; los tipos 12, 4 y 49, según Krugman, son muy nefritógenos. Son gérmenes Gram +, excepto el *Enterococo* que es Gram—.

Posee entre otras, una o más toxinas eritrogénicas; cuando el niño carece de inmunidad contra la bacteria y/o contra la toxina, se produce la enfermedad si las condiciones son favorables. Deja inmunidad, generalmente permanente; puede repetirse por: a) terapia antibiótica precoz que interfiere en la producción de antitoxina; b) agresión por un serotipo diferente.

3. **FUENTE DE CONTAGIO:** saliva, manos contaminadas de pacientes o portadores; raramente por fomites.

4. **MODO DE TRANSMISION:** Contacto directo de pacientes o portadores; en brotes epidémicos también por alimentos: leche, huevos, crema, helados.

5. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** En tratados con penicilina, 24 hs; raramente más tiempo. En los no tratados, aproximadamente 10 días (hasta que desaparezca el *Estreptococo* de las vías aéreas superiores). Los portadores no tratados pueden albergar al germen en sus fauces durante meses.

6. **PERIODO DE INCUBACION:** 3 a 5 días, con extremos que van de 1 a 7 días.

7. **DIAGNOSTICO:** A — Clínico: Síndrome febril, a veces moderado; náuseas, vómitos, faringitis con enrojecimiento y edema de variable intensidad; puede extenderse a paladar blando y duro; a veces petequias de pequeño tamaño; adenopatías cervicales dolorosas, que pueden faltar, igual que el exudado amigdalino. La lengua presenta aspecto saburral con bordes rojos entre el 1º y 2º día; se transforma al 3º día en lengua fram-buesa.

El exantema aparece entre 12 y 24 hs. como erupción puntiforme eritematosa, que palidece a la vitro presión, áspera a la palpación, que se generaliza en 24 hs.; en rostro es liso y rojizo, con palidez peribucal; es más intenso en pliegues y zonas sometidas a presión, como glúteos. Las formas graves son muy raras, presentando vesículas pequeñas en abdomen, manos y pies. En los casos muy leves puede faltar la erupción o ser muy fugaz. La descamación se inicia al finalizar la 1º semana, comenzando en cara, tronco y

extremidades y terminando en manos y pies; sólo se observa en el 50 % de los casos tratados. B — Laboratorio: 1) **cultivo de fauces u otras zonas infectadas:** si es positivo puede indicar enfermedad o portación; 2) **la elevación de la ASTO** en el período de convalecencia confirma retrospectivamente la enfermedad estreptocócica. El tratamiento precoz puede impedir su ascenso; 3) **Hemograma:** Leucocitosis con neutrofilia y moderada eosinofilia que desaparece al 10º día.

8. **COMPLICACIONES:** a) **Inmediatas:** por extensión de la acción bacteriana: otitis, sinusitis, adenitis, raramente neumonía, sepsis, osteomielitis; b) **Mediadas:** por reacción de hipersensibilidad al germen: fiebre reumática, en mayores de 5 años (menos del 1 % de los tratados con penicilina) y glomerulonefritis aguda que se instala entre la 1º y 3º semana, sin relación con la gravedad de la escarlatina. Es infrecuente, presentándose con fiebre, hematuria, edema moderado, ocasionalmente hipertensión, hiperazotemia.

9. **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Rubéola, mononucleosis infecciosa, mégalocitoma, exantema súbito, erupciones por drogas y otros alérgenos, difteria.

10. **TRATAMIENTO:** Esquemas alternativos: a) penicilina oral 100.000 U./kg/día durante 10 días. b) penicilina benzatínica en una única dosis de 600.000 U. en menores de 30 Kg y 1.200.000 en mayores de 30 Kg. En alérgicos a penicilina utilizar eritromicina a 40 mg/Kg día durante 10 días, que demostró ser menos efectiva para lograr la erradicación del *estreptococo*. (18)

11.  **AISLAMIENTO:** Hasta 1 día después de comenzado el tratamiento.

12. **CONTACTOS:** Es probable que 25 % de los contactos convivientes se contaminen con el *estreptococo* con o sin infección clínica, lo que impone una de las siguientes conductas: 1) cultivo de fauces, en los que resulte positivo, tratamiento con penicilina durante 10 días; 2) en presencia de procesos agudos de vías respiratorias o cuando no se pueda efectuar cultivo, quimioprofilaxis con penicilina en las dosis descriptas para tratamiento.

13. **NOTIFICACION:** Grupo C.

14. **EVICCIÓN ESCOLAR:** Se mantendrá el niño en su hogar durante 10 días; es necesario, para suprimir la cadena epidemiológica certificar que recibió tratamiento con penicilina o eritromicina durante ese lapso.

#### **MENINGITIS MENINGOCOCCICA**

1. **EPIDEMIOLOGIA:** Enfermedad endémica con brotes epidémicos cada 10 a 12 años, que duran 2 ó 3 años; predominan en invierno y primavera y suelen corresponder a un serotipo

determinado: en países africanos al Sur del Sahara se informa, Meningococo A, habiéndose registrado casos por Meningococo C. En EE.UU. el serogrupo C en forma endémica y algunos brotes moderados por el A. En Europa predominó en algunos países (Bélgica, Inglaterra), el serogrupo B durante el período 1970-72. En Brasil se inició en 1971 en San Pablo con el serogrupo C, instalándose en Abril de 1974 un importante brote epidémico por el A, con elevadas tasas de morbilidad (65/100.000) en julio-agosto de ese año llegando a 500 internaciones diarias en 1 mes de 1975 (7). En nuestro país se registró un mayor número de casos sin constituir hasta la fecha una importante epidemia. Se informó en casi todos el serogrupo C, con tasas para 1975 todavía bajas: 0.1-1.0/100000 habitantes/mes. (26).

Ataca más frecuentemente a varones y en la infancia en períodos no epidémicos: cerca del 80 % en menores de 15 años y del 50 % en menores de 3 años; durante las epidemias aumentan ostensiblemente las formas clínicas de mayor severidad.

El riesgo aumenta con el hacinamiento, agotamiento psíquico y/o físico y en grupos de baja condición socio-económica, la letalidad puede ser más elevada. (2).

Aproximadamente el 1 % de la población es portadora, llegando a más del 6 % en epidemias y a más del 35 % en los convivientes. En comunidades cerradas (asilos, instituciones militares), la tasa de portadores puede llegar al 50 %.

La portación del Meningococo, aún cepas no patógenas, estimula la formación de anticuerpos contra los patógenos por reacción cruzada. El porcentaje de casos secundarios en contactos íntimos es bajo: 1 a 2 %. Si el caso primario o índice es un adulto aumenta la posibilidad de contagio.

2. **AGENTE:** Neisseria Meningitidis, diplococo Gram-intra o extracelular sensible a la luz, el calor y la desecación; sobrevive sólo minutos en el medio ambiente. Se identificaron varios serotipos: A, B, C, D, X, Y, Z y otros no tipificados. Una lipoproteína unida al polisacárido capsular sería responsable de los cuadros de shock observados en las formas meningococcémicas fulminantes.

Es importante el cambio de la sensibilidad a los quimioterápicos de los serogrupos A y C, en los últimos años, registrándose resistencia creciente a las sulfas en las pruebas de sensibilidad *in vitro*.

3. **FUENTE DE CONTAGIO:** Generalmente portadores, raramente enfermos.

4. **MODO DE TRANSMISION:** Contacto directo e íntimo (secreciones nasofaríngeas).

5. **PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:** Hasta

que el microorganismo pueda ser cultivado de secreciones nasofaríngeas.

6. **PERIODO DE INCUBACION:** 1 a 10 días, más frecuentemente 3 a 4 días.

7. **DIAGNOSTICO:** A - **Clínico:** Se inicia con fiebre, sintomatología digestiva (náuseas, vómitos, constipación), faringitis, síndrome meníngeo con o sin signos de hipertensión endocraneana. En recién nacidos y lactantes pequeños suele estar ausente el síndrome meníngeo, buscar hipertensión de fontanela. Las meningococcemias al comienzo pueden cursar sin síndrome meníngeo. Es importante la presencia de petequias y herpes, que no son patognomónicos de la enfermedad meningocócica, pero sí de frecuente observación. B - **Laboratorio:** 1) **L.C.R.:** pleocitosis a predominio polimorfonuclear, hipoglucoorraquia, hiperproteíorraquia con globulinas positivas. En el examen directo Diplococos intra y extracelulares Gram-; pesquisar el germen en hemocultivo, exudado faucial; a veces en las petequias. Para el cultivo del L.C.R. es importante el transporte y siembra inmediatos por la labilidad del germen.

8. **COMPLICACIONES:** a) shock con coagulación intravascular diseminada, b) hemorragias y sufusiones subdurales, c) bloqueos, más frecuentes en lactantes, d) púrpura fulminans.

Puede dejar secuelas permanentes: sordera por lesión del nervio auditivo, hidrocefalia, epilepsia, retardo mental, etc.

9. **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Meningoencefalitis viral o tuberculosa, absceso de cerebro, tumores cerebrales, traumatismo de cráneo. En presencia de rash máculo-papuloso difuso petequeal o purpúrico y signos meníngeos moderados: infecciones por enterovirus (ECHO, Coxsackie), trombocitopenia.

Las meningitis a otros gérmenes como Neumococo, Hemophilus influenza son menos frecuentes en nuestro medio y presentan un cuadro clínico similar. La etiología a gérmenes gram - se observa más en recién nacidos, inmunodeprimidos y como infección agregada intrahospitalaria en especial con deficientes condiciones de infraestructura.

10. **TRATAMIENTO:** Inicialmente en mayores de 2 meses, nosotros utilizarlos, con germen no identificado, Ampicilina 300 a 400 mg/Kg/día con intervalos de 4 hs., siempre por vía I.V. y con la precaución de administrar antes de la hora de su dilución. Como esquema alternativo al no disponer de este antibiótico, penicilina 400.000 a 500.000 U./Kg/día divididas en intervalos de 4 hs., más cloranfenicol a 100 mg/Kg/día en 4 dosis. Estos antibióticos son de efecto antagónico, lo que fue comprobado experimentalmente, (50) y que es más manifiesto cuando se utiliza en

primer término el cloranfenicol y mínimo si se administran juntos.

**Con Meningococo identificado:** Ampicilina o penicilina en las dosis indicadas.

Para el shock: succinato de hidrocortisona en dosis de 50 a 100 mg/Kg a repetir según evolución por vía intravenosa. En otras circunstancias no existen pruebas suficientes de su eficacia y necesidad. En casos de hipertensión endocraneana es útil el manitol 1.5 gr/Kg I.V., a pasar en 15 a 20'; la reduce en un 30 a 60 % durante 2 a 4 hs. (1) Si se comprueba bloqueo también recurrimos a los corticoesteroides.

Nosotros empleamos una solución hidroelectrolítica que contiene 35 mEq por litro de Na, 20 de K en glucosado al 5 %, en cantidades de 50 a 60 ml/Kg día en mayores de 1 año y 70 ml/Kg/día en lactantes.

Se debe mantener la vía I.V. por lo menos 7 a 10 días o hasta la normalización clínica y del L.C.R., continuando por vía parenteral hasta completar 2 semanas de tratamiento sin disminuir las dosis de antibióticos. En aquellos casos de evolución rápidamente favorable se puede acortar este período a 10 ó 12 días.

Ante una fusión subdural con signos de hipertensión endocraneana: punciones evacuadoras diarias evitando su repetición excesiva.

11. **AISLAMIENTO:** Hasta 24 a 48 hs. de iniciado el tratamiento.

12. **CONTACTOS:** A los contactos directos e íntimos, quimioprofilaxis con Rifampicina 10 mg/Kg dosis cada 12 hs., durante 2 días. La Penicilina no demostró efectividad para erradicar

el Meningococo en portadores; las Sulfas no son aconsejables por la creciente resistencia informada en los últimos años; la Minociclina, muy activa en los portadores asintomáticos, produjo importantes efectos colaterales. (4)

13. **INMUNIZACION ACTIVA:** La vacuna antimeningocócica, hasta el momento no implementada en planes masivos en nuestro país, no demostró acción duradera (en niños la respuesta inmunogénica persiste de 6 meses a 1 año).

Las primeras experiencias para la elaboración de vacuna antimeningocócica, se realizaron en Canadá, Francia y EE.UU. En estudios extensivos realizados en comunidades cerradas (reclutas) en el Hospital Walter Reed, se comprobó adecuada respuesta de anticuerpos (95 % de seroconversión), para vacunas elaboradas con antígenos polisacáridos de serogrupos A y C, que era específica de grupo. (51) La tasa de portadores descendería en un 50 % con su administración. No se registraron reacciones sistémicas desagradables, aceptándose su inocuidad. Parecería que cuando se vacuna con serogrupo C aumentaría la incidencia del serogrupo B en la comunidad.

En la actualidad se sugiere la implementación de vacuna en: 1) Epidemia importante; 2) en instituciones cerradas como cuarteles y orfanatos en donde se registren en un mismo período varios casos.

14. **INMUNIZACION PASIVA:** Ninguna.

15. **NOTIFICACION:** Grupo C.

16. **EVICCIÓN ESCOLAR:** Hasta la curación clínica.

## REFERENCIAS

- 1 - Amer. Acad. of Pediatrics. "Report of the Committee of Infectious Diseases" 17<sup>o</sup> Ed. 1974.
- 2 - Amer. Public Health Ass. "Control of Communicable Diseases in Man" 11<sup>o</sup> Ed. 1970
- 3 - Anderson K. "Hepatitis B Antigen in infants born to mothers with chronic Hepatitis B Antigenemia in Taiwan" Amer. J. Dis. Child., in Press.
- 4 - Artenstein M. "Prophylaxis for Meningococcal Disease" J. A.M.A. 231 (10): 1035, 1975
- 5 - Cooper L. and Krugman S. "Clinical Manifestations of post-natal and congenital rubella" Arch. Ophthalmol. 71: 434-39, 1967
- 6 - Edsall G., Elliott M., Peebles T. and Levin L. Excessive use of tetanus toxoid boosters. J. Amer. Med. Ass. 202: 17-19, 1967
- 7 - Farhat Calil "Conferencia de las XXII Jornadas Argentinas de Pediatría" Paraná, 9-12 Mayo, 1976.
- 8 - Farquhar J. "Experience with rubella and rubella immunization in institutionalized children" J. Pediatr. 83: 51-56, 1973
- 9 - Farquhar J. "Follow-up on rubella vaccinations and experience with subclinical reinfection" J. Pediatr. 81: 460-64, 1972
- 10 - Fleet W., Benz E., Karzon D. y col. "Fetal consequences of maternal rubella immunization" J.A.M.A. 227 (6): 621-7, 1974
- 11 - Goulon M. et Grosbuis S., "Tétanos" Encyclop. Méd. Chirurg., Maladies Infect. 9071 B, 10: 1-26, 1974
- 12 - Green R., Bálsamo M., Guilles J. y col: "Studies of the maternal history and prevention of rubella" Amer. J. Dis. Child - 110: 348-65, 1965
- 13 - Hoeprich P. "Strategy of rubella vaccination" J. Infect. Dis. 123 (2): 224-5, 1971
- 14 - Horstmann D., Liebhaber H., Le bouvier G. y col. "Rubella: reinfection of vaccines and natural immunes exposed in an epidemic" N. Engl. J. Med. 283: 771-8, 1970
- 15 - Ingalls T. y col. "Immunization of school children with rubella RA 27/3 vaccine". Lancet 1: 99, 1970
- 16 - Jeune M. et Freycon F. "Diphthérie". Encyclop.

- Méd. Quirurg., Maladies Infectieuses 8017 P 10: 1-16, 1964
- 17 - Koehler P. y col. "Prevention of neonatal Hepatitis B with antibody to HBs Ag". N. Engl. J. of Med. - 29: 1378, 1974
  - 18 - Krugman S. "Enfermedades infecciosas" Ed. Interam. 5<sup>o</sup> Ed, 1974
  - 19 - Krugman S. "Estado actual de la inmunización contra el sarampión y la rubeola en E.E.U.U. Un informe sobre los progresos médicos" J. of. Ped. 78: (1) Enero 1971
  - 20 - Krugman S. and Katz S. "Rubella immunization: a five year progress report" N. Engl. J. Of. Med. 290: 1375-77, 1974
  - 21 - Krugman S. "Viral Hepatitis: Recent developments and prospects for prevention" - J. of. Ped. - 87 (6): 1067-7, 1975
  - 22 - Krugman S. and Worth R. "Infectious hepatitis: current status of prevention with gammaglobuline" - Yale J. Biol. Méd. - 35: 329, 1961-2
  - 23 - Le Bouvier and Plotkin J. "Precipitin responses to rubella vaccine RA 27/3" - J. Inf. Dis. - 123 (2): 220-3, 1971
  - 24 - Lepine P. "Poliomiélite antérieure aiguë" Epidemiologie et immunologie Encycl. Méd. Qhirurg., Maladies Infectieuses 8058 A, 50: 1-18, 1968
  - 25 - Libonati E., Tchoulamjan A. "Enfermedades infecciosas" Ed. López, Bs. As, 1971
  - 26 - Manterola A. "Epidemiología de la infección meningocócica" En Prensa.
  - 27 - Millian S., Cherubin C., Sherwin R. y col. "Serologic survey of tetanus and diphtheria immunity in New York City" - Arch. Environ Hlth (Chicago) 15: 776-81, 1967
  - 28 - Ministerio de Bienestar Social, S.E.S.P. "Normas de vacunación" 1970
  - 29 - Modai J. "Oreillons" Encyclop. Méd. Qhirurg., Mal. Inf. 8068 A 10: 1-8, 1974
  - 30 - Nelson W. y Col. Tratado de Pediatría, Ed. Salvat. 6<sup>o</sup> Ed. Barc. 1973
  - 31 - Newell K., Leblanc D., Edsall G., y col. "The serological assessment of a tetanus toxoid field trial" - Bull. Wld. Hlth. Org. - In Press (Citado en Publ. Científica N<sup>o</sup> 226 de la OMS, 1971).
  - 32 - Plotkin S., Farquhar J., Katz M., y col. "Attenuation of RA 27/3 Rubella virus in WI 38 human diploid cells" - Amer. J. Dis. Child, 118: 178-85: 1973
  - 33 - Rachelefsky G. and Heremann K. "Congenital Rubella surveillances followings epidemic rubella in a partially vaccinated community" - J. of. Ped. - 84: 474-78, 1974
  - 34 - Rey M. "Rougeole" Encyclop. Méd. Qhirurg., Mal. Inf. 8042 A 10: 1-16, 1969.
  - 35 - Ross A. "Modification of chickenpox in family contacts by administration gammaglobulin" N. Eng. J. of Med, 267: 369, 1962
  - 36 - Ruvinsky R., Galli H., López H. y col. "Complicaciones respiratorias de la coqueluche en la infancia".
  - 37 - Ruvinsky R., Pérez Maldonado C., Ink J. y col. "Algunos determinantes socio-económicos del sarampión complicado en el niño" Presentado al 1<sup>o</sup> Simposio de Ped. Social, Huerta Grande, Córdoba, 18-21 Set. 1975. Actas, Pág. 1801-2.
  - 38 - Ruvinsky R., Pérez Maldonado C., Ralli H. y col. "Meningitis purulenta en la infancia" Presentado a las XVII Jornadas Riopl. de Ped. Paraná, E. Ríos, 9-14 de Mayo 1976- En Prensa
  - 39 - Scheibel I., Bentzon P., Christensen P. y col. "Duration of Immunity to diphtheria and tetanus after active immunization" - Acta Path. microbiol. Scand. - 67: 380-92, 1966
  - 40 - Schweitzer I., Wing A., Mc Peak C. and Spears R. - "Hepatitis and hepatitis associated antigen in 56 mother-infant pairs" J.A.M.A. 220-1092, 1972
  - 41 - Simin Saidi and Kiarash N. "Subcutaneous and intranasal administration of RA 27/3 rubella vaccine. Alone and in conjunction with live attenuated measles vaccine" - Am. J. Dis. Child. - 118: 209, 1969
  - 42 - Steale R., Hensen S., Vincent M. y col. "Development of specific cellular and humoral immune responses in children immunized with live rubella virus vaccine" - J. Infect. Dis. - 130 (5): 449-53, 1974
  - 43 - Stokes J. Jr. and Neefe S. "Prevention and attenuation of infectious hepatitis by gammaglobuline. Preliminary note" - J.A.M.A. - 127: 144; 1945
  - 44 - Swartz T., Klingberg W., Nishmi M. y col. - "Estudio comparativo de 4 vacunas antisarampionosas vivas realizado en Israel" - Bull. Org. Mondiale de la Santé - Vol. 39, 1968
  - 45 - Te-Weng-Chang "Rubella reinfection and intrauterine involvement" - J. of Ped. 84: 617-8, 1974
  - 46 - Vaheri A., Vesikari N., Oker-Blom y col. - "Transmission of attenuated rubella vaccine to the human fetus. A preliminary report" - Amer. J. Dis. Child. - 118: 243-6, 1969
  - 47 - Vasconcellos M.J. - Inf. Dis. - 129: 644-49, 1974
  - 48 - Verliac F. et Lafaix C. "Coqueluche" Encyclop. Méd. Chirurg. Mal. Inf. 8017 B 10: 1-26, 1967
  - 49 - Weller T. and Neva F. "Proportion in tissue culture of cythopathogenic agents from patients with rubella-like illness" - Proc.Soc. Exp. Biol. (N. York) 111: 215-25, 1962
  - 50 - Wallace y col. "Meningites supurée" Enciclop. Méd. Chirurg. Pédiatrie - 4098 A 10: 1-16, 1975
  - 51 - W.H.O. P.A.H.O. "International conference on the application of vaccines" Sc. Public. - N<sup>o</sup> 226, 1971.



E. Moiret (1883-1966)  
"Maternidad"



José De Ribera  
"El españolito"  
"El pie bot" (Museo del Louvre)

*Abajo, a la derecha, aparecen la firma (con el calificativo de "español") y la fecha (algunas veces interpretada como "1652", año de la muerte del pintor). El niño mendigo, lisiado en el pie derecho y quizá también en la mano del mismo lado, sostiene con la izquierda una hoja donde figura escrito en latín: "Da-me limosna por amor de Dios".*

# NORMAS PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE LA PEDICULOSIS \*

Ministerio de Bienestar Social — Secretaría de Estado de Salud Pública — Subsecretaría de Medicina Sanitaria — Dirección Nacional de Promoción y Protección — Sector de Vigilancia Epidemiológica.

## PEDICULIDOS

Los Pediculideos son insectos artrópodos hematófagos de la familia de los anopluros que viven a expensas del hombre y animales de sangre caliente.

### ALGUNAS CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DEL PEDICULUS CAPITIS (Piojo de Cabeza)

—Es un pediculideo exclusivo del ser humano.

—tamaño: 1,5 mm. macho a 3 mm. hembra, cabeza pequeña tórax con 6 extremidades articuladas con garras, abdomen oval y un aparato bucal dispuesto para la punción.

—El parásito adulto (más de 2 semanas) elimina gran cantidad de huevos o "liendres" (aprox. 200) que fija a la raíz del cabello mediante una sustancia quitinosa que se ablanda en medio ácido (vinagre blanco, vinagre aromático).

—Las larvas de los piojos salen de los huevos al cabo de 8 días y alcanzan su madurez sexual para reproducirse en 2 semanas aproximadamente, y vive de 6 a 8 semanas.

—La distancia entre el lugar de implantación de las liendres en el cabello y el cuero cabelludo es un indicador del tiempo de la infestación.

—En la ropa, utensilios y otros lugares del medio ambiente puede sobrevivir 2 días aproximadamente.

—El parásito "pica" en el cuero cabelludo a cualquier ho-

ra del día o de la noche y produce intenso prurito que induce al rascado produciendo pápulas y escoriaciones, impétigo, piodermitis y en un período más adelantado, costras malolientes que alojan los parásitos y apelmazamiento de los cabellos en forma de pincel ("picapolónica").

—Esta última situación altera el estado general y obliga el corte del cabello al ras.

—Habitualmente la picazón comienza por la nuca y zonas retroauriculares y son frecuentemente los ganglios tumefactos y dolorosos en esta zona y partes laterales del cuello.

—Las zonas indicadas son las habituales de alojamiento de parásito, pero en casos avanzados pueden tomar el cuero cabelludo e incluso otras zonas pilosas del cuerpo.

—El parásito se adhiere fuertemente al cuero cabelludo mediante las garras de sus extremidades articuladas, pero se desprende con facilidad con los piojicidas indicados.

—Las "liendres" se adhieren al cabello mediante una sustancia quitinosa que se ablanda en medio ácido.

## 1. — INFORMACION:

**Notificación a la autoridad Sanitaria Local;** (Secretarías de Salud Pública, Sanidad Escolar) de toda situación de casos nuevos o brotes de pediculosis en lugares de concentración de población, (escuelas, Oficinas, fá-

bricas, etc.), a los efectos de adopción de las medidas epidemiológicas de control de la enfermedad.

La comunicación de pediculosis se fundamenta en el art. 2º de la Ley 15.465 — Grupo "D". . . aquellas no indicadas en la nómina de esta Ley, cuando se presenten en forma inusitada o colectiva. . ."

Habitualmente no se justifica la notificación a la autoridad Sanitaria de nivel Provincial o Nacional, con excepción de situaciones particulares que signifiquen peligro para la salud y aconsejen tal medida.

En caso de epidemia, se sugiere a las autoridades Sanitarias locales, amplia difusión de la información acerca de la enfermedad, sus medidas preventivas, y el cumplimiento estricto de las medidas indicadas por la autoridad Sanitaria Escolar y/o autoridad Sanitaria competente.

## 2. — MEDIDAS PREVENTIVAS:

Se basan fundamentalmente en la intensificación de las medidas de higiene general y personal.

El cabello corto (o en su defecto recogido) y el lavado periódico de la cabeza (por lo menos una vez por semana) contribuyen a limitar la propagación de la enfermedad.

Inspección de la cabeza (especialmente en las zonas occipitales y retroauriculares) de los niños que concurren a las escuelas o instituciones donde se ha-

yan comunicado casos de pediculosis.

La evicción escolar es obligatoria en casos de infestación a los efectos de facilitar el tratamiento y evitar su propagación.

En circunstancias especiales (caso de infestación masiva y/o población de bajo nivel socio-económico) puede disponerse la realización del tratamiento en la misma escuela o establecimiento (tratamiento colectivo), suspendiendo la actividad habitual durante 48 horas.

Las uñas cortas son aconsejables para evitar las lesiones de rascado.

### 3. — MEDIDAS EDUCATIVAS:

A realizarse especialmente en fábricas y escuelas. Estas últimas dirigidas a maestros y padres, explicando la biología del parásito, forma de contagio, prevención y tratamiento.

La educación tiende además a extender las medidas preventivas e higiénicas a los familiares de las personas parasitadas, y a promover el lavado y desinfección de ropas objetos o utensilios que hubieran estado en contacto con los enfermos (gorros, peines, cepillos, toallas, etc.)

Estas medidas están dirigidas también a lograr el diagnóstico precoz de la infestación, para lo que deberá tenerse en cuenta particularmente el prurito retroauricular y las lesiones de rascado en dicha zona.

Utilización de medios masivos de difusión transmitiendo normas de prevención y tratamiento de la enfermedad y aconsejando medidas de carácter higiénico.

### 4. — MEDIDAS DE CONTROL DE LA ENFERMEDAD:

4.1. **Aislamiento:** Son necesarias medidas de aislamiento durante no menos de 48 horas después del tratamiento adecuado.

4.2. **Desinfestación concurrente:** El tratamiento de los miembros del grupo familiar es indispensable a los efectos de contener la difusión de la parasitosis. A este efecto debe procederse al examen cuidadoso de los contactos familiares del trabajo o de la escuela u otros contactos personales, para la identificación de los casos infestados y la realización del tratamiento correspondiente.

4.3. **Tratamiento:** Se basa fundamentalmente en: a) Matar el piojo. b) Eliminar las "liendres". c) Suprimir los objetos infestados.

a) **Piojicidas:** a.1) **Diclorodifeniltriclorhexano (DDT);** en polvo al 5% o 10%, o en otras preparaciones farmacéuticas, a.2) **Benzoato de bencilo** (Tipos Detebencil — con DDT y Benzocaína) (Tipo Limpil — con estearato de trietanolamina) a.3) **Oletato de cobre con tetrahidronaftalina** (Tipo Cuprex, no dejar la aplicación más de 2 horas para evitar toxicidad) Lavar con detergente (luego jabón o shampoo). a.4) **Fórmulas Magistrales Loción Rp/**

Xilol	.....	xxx gotas
Benzoato de Bencilo		10 ml.
Alcohol C.S.P.	.....	100 ml.

**Emulsión: Rp.**

Benzoato de Bencilo	250 ml.	
Trietanolamina	.....	5 ml.
Acido Oleico	.....	1000 ml.

**Observación:** Todos estos medicamentos deben ser utilizados por indicación médica o de la autoridad Sanitaria competente.

b) **Otros tratamientos utilizados**

La solución alcohólica de "cuasia amarga" carece de efecto piojicida, en consecuencia su uso no debe ser aconsejado como tal.

El producto tiene cierto efecto deletéreo sobre algunos insectos, pero su poder piojicida es escaso.

c) **Formas para aplicar el Tratamiento:**

1. Lavado del cabello con abundante agua tibia y jabón amarillo. (preferentemente por la noche), y posterior secado.

2. A continuación aplicación del piojicida de elección.

2.1. **Si es líquido:** loción o emulsión, frotando el mismo moderadamente contra el cuero cabelludo, cubrir la cabeza con gorro o lienzo, dejar aplicado durante 24 horas. Para evitar irritaciones puede reducirse la aplicación a 12 hs. (intervalo nocturno) aplicando nuevamente tratamiento al día siguiente. (IMPORTANTE! Evitar inhalación).

—Cumplido este plazo nuevo lavado de la cabeza con agua tibia y jabón amarillo.

—Luego pasar peine fino impregnado en vinagre aromático. Repetir el tratamiento a la semana.

2.2. **Si es polvo** (DDT 5 ó 10%) espolvorear la cabeza y cubrir durante 24 a 48 hs.

—Pasar el peine fino sin lavar la cabeza, cepillar el cabello y lavar.

—Repetir el tratamiento a la semana, y lavar el cabello. (IMPORTANTE! Evitar inhalación)

Los piojicidas de elección son los designados con: a.1 y a.2 usados sólo, o en tratamientos combinados con vinagre aromático o vinagre blanco, (por su poder disolvente de, la membrana quitinosa de la "liendres").

**MUY IMPORTANTE:** Los productos organofosforados, los derivados mercuriales y el Kerosene con aceite, que han sido aconsejados para el tratamiento de la pediculosis no deben ser usados por sus efectos altamente tóxicos para el ser humano.

Tampoco se debe utilizar el DDT en aerosol o en soluciones de uso no medicinal.

#### a) Tratamiento del medio:

—Todo tratamiento sobre el individuo debe ser completado con medidas tendientes a la supresión de piojos y liendres de las ropas y objetos o utensilios de uso personal, mediante su eliminación o esterilización, por ebullición, planchado o espolvoreado con DDT.

—Cambio diario de ropa en contacto con el paciente infestado —(ropa de vestir — ropa de cama).

—Extender las medidas de higiene del medio a los lugares de concentración de personas.

#### 5. — MEDIDAS A TOMAR EN CASO DE EPIDEMIA:

5.1. Lavado diario del cabello (secado antes de salir al aire libre para evitar "resfríos").

5.2. Espolvorear semanalmente el cabello con DDT al 5 % ó 10 % (Sólo a los infestados)

5.3. Uso del cabello corto o correctamente recogido.

5.4. Medidas de Saneamiento Ambiental (especialmente, escuelas, oficinas, fábricas, cines, peluquerías, hospitales, etc.). Importante en vehículos de transporte (escolar).

**Entre estas medidas se aconsejan:**

—Lavado con abundante agua, jabón y lavandina.

—Fumigación o pulverización con insecticidas. Ropa sucia impregnar con DDT, dejar 12 a 24 horas y luego lavar con abundante agua y jabón.

—Limpieza con acaroína (u otros fenoles) y/o kerosene (Kerosene con aserrín).

Especialmente se indica aplicar estos medios en pisos, zócalos, muebles y otros elementos del ambiente.

5.5. Promoción a todos los niveles de las medidas aconsejadas, por intermedio de Educación Sanitaria. Especialmente

dirigidas a la comunidad y a los núcleos profesionales y/o a población involucrados en el problema.

#### ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE EL USO DE PIOJICIDAS

1 — Los preparados con Xilol son altamente inflamables. En caso de su utilización **NO ACERCARSE A FUENTES DE CALOR**

2 — Se reitera el peligro del uso de los **Preparados Mercuriales** por su **alta toxicidad** (tipo "Unguento soldado")

3 — En todos los casos en que se utilice **DDT** debe **evitarse la inhalación** del producto para el cual es aconsejable utilizar un gorro de tela en forma de cilindro que se ajusta a la altura de las sienes, introduciendo el medicamento por la abertura superior que se cierra después de su aplicación.

#### INFORMACIONES

## ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA Distrito XII — Rama Argentina

Buenos Aires, 10 de mayo de 1977.

Sr. Presidente de la  
Sociedad Argentina de Pediatría  
Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino  
Coronel Díaz 1971  
Capital Federal

De nuestra mayor consideración:

En confirmación de nuestra conversación telefónica tenemos el agrado de comunicarle oficialmente en nombre del Capítulo Argentino de la Academia Americana de Pediatría, que en atención a las próximas Jornadas Argentinas de Pediatría en Mendoza hemos resuelto posponer el Seminario de Adefescencia que teníamos programado para diciembre próximo.

Sin otro motivo lo saludamos muy atentamente.

Prof. Dr. Alberto L. Cohen  
Secretario

Prof. Dr. Leonidas Taubenslag  
Presidente

# ANGIOLINFANGIOMA DISEMBRIOPLASICO

RICARDO MERONI – RAUL LATORRE – MARTHA E. BORSANI – BEATRIZ ALONSO. – Servicio de Pediatría – Hospital Alvear.



FIGURA 1

Creemos necesario señalar una observación de angioliinfangioma disembrionoplásico, en un recién nacido, que hemos tenido la oportunidad de observar en nuestro servicio, por dos razones particularmente interesantes: la peculiaridad del cuadro clínico y la presencia de aquellas cir-

cunstancias patogénicas comunes del caso, como causa principal de dicha enfermedad.

E.L.I. nació en nuestra maternidad el 28-1-75, H.C.I. 54.260, de parto eutócico, embarazo a término, sin sufrimiento fetal, edad gestacional 41 semanas, presentación cefálica, bolsa íntegra, líquido claro.

Anamnesis familiar negativa, madre secundigesta, tomó anovulatorios hasta un mes antes de embarazarse, no hubo ingesta de otros medicamentos, ni exposición a rayos, traumatismos o metrorragias.

**Examen objetivo al ingreso:** Buen estado de nutrición, peso 4.200 kg., talla 48 cm. grupo sanguíneo O. Rh + Apgar: 1' = 9, 5' = 10.

Piel rosada, en partes rojo vivo o violácea, tejido celular subcutáneo abundantemente distribuido, circunferencia craneana: 39 cm., fontanela anterior 2 por 2, normotensa. Ligera asimetría del resto. Párpados edematizados. Nariz corta. Pabellones auriculares cartilaginosos y de implantación baja. Boca: mucosas húmedas, rosadas, márgenes alveolares superiores e inferiores engrosadas y rugosas.

Presenta angiomas planos en región frontal, periorbitaria, peribucal, mejillas y nariz. Son manchas vinosas diseminadas, de superficie plana y lisa (Figuras 1 y 2).

**Cuello:** Corto (Figuras 1 y 2) tumor en región lateral derecha no adherente a piel, pero sí a planos profundos.

**Tórax:** Cilíndrico, circunferencia 37 cm. Percusión y auscultación pulmonar normales. Frecuencia respiratoria: 40 por minuto, área cardíaca en los límites normales, tonos cardíacos regulares, netos y libres. Frecuencia cardíaca, 140 por minuto. Abdomen depresible, hígado a 2 cm. de la arcada costal, no se palpa bazo.

**Genitales externos:** Conformados normalmente, piel de color rojo vivo en mucosa genital, labios mayores y región perianal, angiomas planos (Figura 3). La zona sacro-lumbar es profunda y también presenta manchas vinosas, que se disponen en placas más o menos circunscriptas. (Figuras 3 y 4).

**Miembros superiores:** Gran gigantismo parcial del miembro superior derecho con respecto al izquierdo. Tumores múltiples de consistencia

blanda, otras de consistencia renitente, linfangioma tomando hombro, axila y brazo derecho, piel de color rojo vivo (Figuras 2, 3 y 5).

**Miembros inferiores:** Pie bot bilateral. Dedos grandes, cortos y anchos (Figuras 1, 4 y 5). Ambos miembros inferiores presentan placas de piel rojo vivo que ocupan bastas superficies en forma fragmentada.

**Angioma cavernoso:** Del tamaño de una nuez, aspecto rugoso en dorso de pierna derecha. Tono muscular normal. Motilidad activa y pasiva sin particularidades. Prehensión palmar y plantar presentes. Moro positivo, con escasa abducción.

Reflejos osteotendinosos trepidantes. Enderezamiento estático y marcha automática no provocables. Succión y deglución normales, llanto enérgico.

#### Exámenes de laboratorio:

Glóbulos rojos:  $5.500.000/\text{mm}^3$ ;  
Hb. 18 g. % Hto. 54 %  
glóbulos blancos:  $8.600/\text{mm}^3$ ; N; 45; E: 4;  
L: 35; M: 5; B: 0.

**Examen de orina:** Negativo. Investigaciones serológicas efectuadas para lués todas negativas, ECG: trazado normal.

#### Exámenes radiográficos:

Radiografía de tórax: no se revelan alteraciones pleuropulmonares. Aumento del diámetro transversal del corazón. No pudo efectuarse un estudio contrastado por no encontrarse vena para punción.

**Estudio genético:** Cariotipo normal

#### Evolución:

La niña permanece en el Servicio durante 2 meses y 4 días. Fue siempre alimentada con leche maternizada al 15 % succionando normalmente.

Emisiones de orina: normales, idem meconio y materias fecales.

Al mes de internada la situación era la siguiente: apirexia persistente, curva ponderal regular y en progresivo aumento, sin vómitos, piel en las regiones de los angiomas, rojiza de menor intensidad bajo la influencia del llanto. Buen estado de oxigenación, respiración regular.

El empeoramiento de las condiciones generales verificaba que el hemolinfangioma de cuello y brazo derecho aumentaba paulatinamente de tamaño. El angioma cavernoso de pierna derecha que creció hasta tener el tamaño de una mandarina se complicó con episodios de hemorragias a repetición. No se efectuó la



FIGURA 2

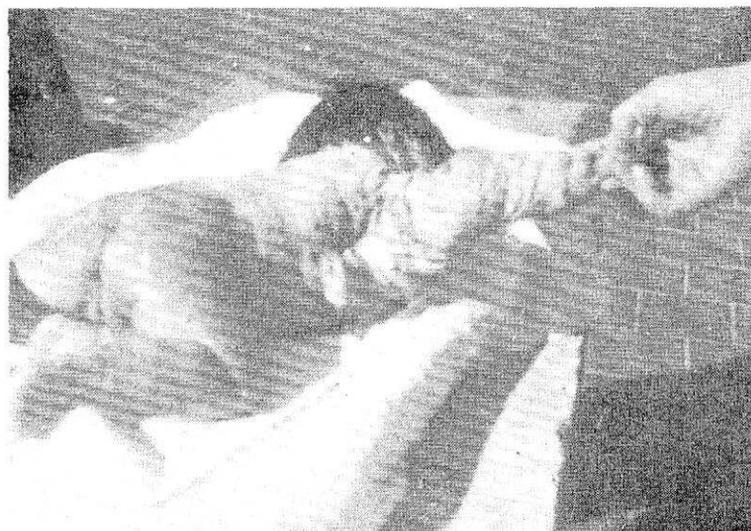


FIGURA 3

corrección de desviación plantar por su mal estado general.

A los 60 días de vida, la niña pesaba 4,900 kg., altura 50 cm. no sonreía, no participaba del ambiente, no controlaba su cabeza, gran dificultad para succionar, fallece el 4-4-75 por paro cardiorespiratorio. **Protocolo de Autopsia:** (practicada por el Dr. A. Napolitano).

Cadáver que presenta los miembros superiores deformados sobre todo el derecho, por la presencia de numerosas abolladuras de distintos tamaños, que se continúan unas con otras y se hallan separadas por hendiduras de la piel, el mayor número se encuentra en el miembro superior derecho. La piel se presenta con una coloración violácea, en forma de salpicaduras y placas de bordes circinados. Microscopicamente,

esta coloración corresponde a vasos capilares y arteriolas de luz amplia con congestión.

La piel de los miembros inferiores presenta también zonas múltiples de coloración violácea en forma de mapa geográfico.

**Tórax:** Pulmones erguidos con sus distintos lóbulos separados entre sí. Al corte congestión en las distintas zonas examinadas. Efectuada la prueba de docimacia los distintos trozos flotan.

**Tráquea:** Mucosa congestiva con secreción mucosa en su luz.

**Corazón:** Estructura externa y cavidades sin particularidades dignas de mención. Tamaño de acuerdo a la edad, cavidades pericárdica y pleural libres.

**Intestino:** Las asas intestinales sin



FIGURA 4



FIGURA 5

contenido alimenticio se presentan muy dilatadas con contenido aéreo. A nivel del colon descendente se observan 2 formaciones quísticas de paredes adelgazadas que penden del mismo con un contenido líquido fluido citrino.

Del colon descendente pende una pequeña formación pediculada de color rojo vinoso, del tamaño de una munición grande y que microscópicamente corresponde a un bazo supernumerario.

Todas las demás vísceras se presentan con caracteres normales, según su edad cronológica.

**Diagnóstico:** Angiolinfangiomias múltiples. Bazo supernumerario. Hemangioma quístico de colon.

**Diagnóstico histológico:** Tumoracio-

nes múltiples constituidas por gran número de capilares revestidos por células endoteliales que descansan sobre una delicada capa de tejido conectivo en donde se observan varios pericitos alargados, apoyados sobre esta red de capilares. Estos capilares, tanto del tipo linfático como los del tipo vascular sanguíneo, se presentan dilatados, conteniendo estos últimos, glóbulos rojos en su interior, no así los capilares linfáticos que se presentan vacíos o con células leucocitarias. Una delicada red de fibras reticulares se entremezclan entre esta red de capilares.

El angiolinfangioma disembrionoplásico es una afección esencialmente congénita que se observa con muy poca frecuencia y se encuadra

dentro de la clasificación de los angiomas sistematizados.

De acuerdo a lo dicho creemos que nuestro caso es digno de ser señalado por la presencia de las anomalías patognomónicas de esta enfermedad.

La literatura destaca 3 elementos fundamentales:

1) **Angiomas planos:** poco ostensibles, fragmentados, pero que ocupan de manera no sistematizada vastas superficies.

2) **Linfangiomas:** de aspecto variado.

3) **Aberraciones del desarrollo:** que casi nunca disciplinadas, según la localización de los angiomas interesaban miembros o sectores de miembros y se traducían por gigantismos parciales o parcelares o aún determinaban asimetrías del tronco o la cara.

**Resumiendo, nuestra observación presenta:**

Angiomas planos que evolucionan en forma progresiva, de situación subcutánea, coloración rojo vinoso, localizadas preferentemente en la cara, miembros superiores, región sacrolumbar, miembros inferiores y genitales externos. Angioma cavernoso sangrante en pierna derecha. Linfangioma: de aspecto tumoral en región lateral del cuello, hombro y axila derecha y marcada hipertrofia del miembro superior derecho dando asimetría del tronco.

#### COMENTARIO:

Se trata de una enfermedad descrita dentro del grupo de angiomas disembrionoplásicos donde predomina el factor congénito. Es un neonato de sexo femenino que presenta nevos vasculares de origen embrionario con angiomas planos y cavernosos. Además esta asociado a linfangiomas de gran crecimiento.

Se agrega una malformación de aspecto tumoral en cuello. Debe ser colocada entre los angiolinfangiomas congénitos bien clasificables del neonato y del lactante. Solamente estudios posteriores podrán aclarar definitivamente la etiopatogenénesis y la sistematización nosológica de tal forma morbosa.

**NOTA:** Las referencias pueden ser solicitada a los doctores.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

# XXIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Mendoza 24 al 29 de abril de 1978



*POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR.*



*HOSPITAL DE NIÑOS DE MEN-  
DOZA: CONSTRUYAMOSLO*

Tema Central:

## “CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE”

### INVITADOS EXTRANJEROS: PROFESORES DOCTORES:

ANGEL BALLABRIGA .....	España
JOQUIN CRAVIOTO .....	México
RONALD G. STRAUSS .....	EE.UU.
FERNANDO MOENCKEBERG .....	Chile
GUSTAVO GORDILLO .....	Chile

Participarán los Pediatras de todo el país, siendo 5.000 los socios de la Sociedad Argentina de Pediatría a quienes se les ha cursado la invitación correspondiente y profesionales de distintas disciplinas que al estar relacionadas con el niño y el adolescente aportarán también sus experiencias.

**CURSOS Y SEMINARIOS PRE JORNADAS:** Estarán a cargo de destacados especialistas argentinos y extranjeros.

Se realizarán además, cursos de especialidades para médicas estrechamente relacionadas con la Pediatría: Odontopediatría, Laboratorio, Enfermería y Visitadoras Sociales.

Estas jornadas han sido declaradas de interés provincial y cuentan con el auspicio de la Universidad Nacional de Cuyo.

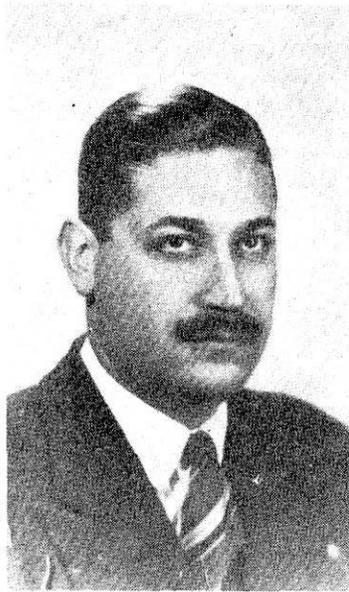
## PROF. DR. HORACIO F. AJA ESPIL

Ha causado profunda tristeza en todos los círculos de su actuación la desaparición del **Dr. Horacio Francisco Aja Espil**. Ver apagarse los fulgores de una inteligencia luminosa, volcada con apasionante vocación en las diversas problemáticas infantiles, provoca una sentida congoja. De descollante actuación profesional, sobrellevó con estoicismo las etapas de una penosa enfermedad que lo arrebató prematuramente cuando no había culminado la magnitud de sus realizaciones.

Su obra inserta en los laberintos de la cirugía infantil le permitió sedimentar una decantada experiencia, sostenida por una sólida formación, en la que la observación, la dedicación y el manejo del paciente quirúrgico se convirtieron en hitos de su celo docente.

Fuere en el quirófano, en el diálogo de las interconsultas, o como moderador de los ateneos sabatinos, su personalidad rectora supo iluminar los matices grises u oscuros que las complicadas patologías llevarán a encrucijadas o disyuntivas difíciles de escoger.

Identificado con su "Cirugía Infantil" fue un enjundioso defensor de esta disciplina. Ello lo impulsó a integrar el comité de "Normas, Técnicas y Procedimientos clínicos-quirúrgicos" en donde se establecieron los parámetros a los cuales debían ajustarse cirujanos y residentes de la especialidad. A propósito del cirujano joven, su connatural llaneza le permitió establecer



una afectiva vinculación con los médicos ingresados a la Residencia Hospitalaria, sugiriendo orientaciones que posibilitaron la formación de centros quirúrgicos apartados de las grandes urbes. Esta visión con proyecciones nacionales señalaba la utilización de médicos egresados entusiastas, con don de iniciativa, portadores de un sólido armamento técnico-científico que difundieran en su medio una nueva metodología de trabajo.

Aquellos propósitos y orientaciones selectivas no fueron vanos, e indudablemente habrán enorgullecido al Dr. Aja, que desde diversos puntos del país y del exterior, se acercaran a su escritorio colmado de historias clínicas, radiografías, separatas, artículos y proyectos, para realizar la consulta oportuna o solicitar el consejo sano, desinteresado. Su excelente disposición de ánimo permitía la entrevista franca, sin circunloquios, fueren

pacientes, colegas o amigos. Ejerció su profesión con dignidad, bonhomía y reposado espíritu de tolerancia, no exento de aguda socarronería. Estas virtudes unidas a sus prendas morales se manifestaron y acrisolaron en el curso de su vida médica iniciada tempranamente allá por 1946, cuando se incorporara al "Practicantado del Hospital de Niños" entonces regentado por la "Sociedad de Beneficencia". De trayectoria prístina, alcanzó todos los estamentos de la carrera, cubriendo los cargos de Médico Interno —función que enalteció con insoslayable solidez científica— Médico Instructor, Jefe de Unidad XV y Jefe de División. En 1976 asumió en forma interina la Jefatura del Departamento de Cirugía, cargo que desempeñó hasta su fallecimiento.

Entre los numerosos trabajos publicados mencionaremos: "Resecciones intestinales con anastomosis primaria", "Oclusiones duodenales en el recién nacido y primera infancia", "Ganglioneuroma de mediastino" (ambos en colaboración), "Tratamiento quirúrgico de la hiperplasia suprarrenal congénita" y las contribuciones "Procesos pulmonares agudos" (Problemas quirúrgicos), "Oportunidad en el Tratamiento de malformaciones congénitas", "Lóbulo pulmonar accesorio y eventración diafragmática" (sequestración pulmonar) y "Patología del divertículo de Meckel en la Infancia".

Además de sus publicaciones

científicas, su labor trascendió los pabellones del viejo Hospital. Tal inquietud cristalizó en el impulso brindado a la "Sociedad Argentina de Cirugía Infantil", de la que fuera Presidente y desde donde no trepidó en que un "Tribunal de Evaluación" tuviere a su cargo el otorgamiento de diplomas de "cirujanos pediatras" —previo examen de idoneidad— título honorífico concedido a médicos dedicados a aquella disciplina.

Como Secretario General y Vicepresidente de la "Sociedad Argentina de Pediatría", a la que tanto quería, le cupo una labor impropia señalada como obligado consultor y participante relator de diversas reuniones científicas, simposios y congresos.

Allí no culminaría su actividad, ya que su nivel académico se evidenciaría en la Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador de la que fuera Profesor de Cirugía Infantil.

Su clara y definida vocación, y la sensatez de sus convicciones galardonadas con dones de caballerosidad, le hicieron granjear el respeto, admiración y reconocimiento de quienes fueron sus colegas y discípulos.

Sirva este breve recordatorio como silencioso homenaje a quien nos deparara con la luz de su señera orientación el invaluable reconocimiento de una foja límpida, un pensamiento elevado y una hidalga conducta.

**DONATO DEPALMA**

En el Acto del Sepelio, realizado en cementerio de la Recoleta, habló el Dr. Victor Ruiz Moreno en nombre del Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez" y el Dr. Julio Rocca Rivarola representando a la Sociedad Argentina de Cirugía Infantil.

Por su parte el Dr. Jorge Nocetti Fasolino, Presidente de la S.A.P. dijo:

"La Sociedad Argentina de Pediatría esta de duelo.

La desaparición del Dr. HORACIO AJA ESPIL la priva de un extraordinario conductor que con singular capacidad y entusiasmo, le dedicara años de su valioso tiempo, en horas robadas a su profesión y a su descanso. Varias Comisiones Directivas conocieron su dedicación ejemplar y en los últimos años como Secretario General y luego Vicepresidente, contribuyó en sumo grado a llevar la Institución al estado floreciente que hoy ostenta.

Hace pocos meses, con su salud ya resentida no quiso negarse a aceptar la importante carga de dirigir la Región Primera (Entidad Matriz y Gran Buenos Aires) de su querida Sociedad, tras su renunciamento a posiciones aún más prominentes que le correspondían, actitud que reflejó su habitual modestia.

Trabajador incansable, Aja Espil, marcó con imborrables huellas su quehacer en la Sociedad Argentina de Pediatría tanto en la entidad Matriz como

en las filiales del Interior, su prestigio se fue acrecentando hasta convertirlo en figura sobresaliente.

No me corresponde resaltar sus condiciones de Cirujano Pediatra, pero no puedo omitir su brillante participación docente en la Facultad de Medicina del Salvador como Profesor Titular de Cirugía Infantil, así como en Congresos, Simposios y en las Jornadas Argentinas de Pediatría de las que fuera incansable propulsor.

Compartí con Horacio varios años de labor en la S.A.P. y puedo afirmar que fue el obligado hombre de consulta ante las grandes decisiones, puesto que su juicio sereno y equilibrado resultaba definitorio.

El pasado y el presente de nuestra Sociedad Pediátrica lleva la impronta de su fecundo quehacer. El futuro estará iluminado por el esplendor de su recuerdo, emanando de una luz nacida no sólo de lo que nos legó con su capacidad científica, sino además y primordialmente con su ejemplar vocación de servicio y hombría de bien.

Por todo el bien que generó, como pediatra cirujano, como amigo, como esposo y padre, el Señor en quien él tanto confiaba lo debe tener ya en su seno, lugar reservado para sus elegidos.

Horacio: tus colegas, consocios de la Sociedad Argentina de Pediatría te despiden con un emocionado ¡Hasta siempre, amigo! "



ATENEO  
BIBLIOGRAFICO

Comentar los aspectos salientes de esta magnífica 2da. edición del texto de neurología Infantil editado por Thomas W. Farmer, es una tarea estimulante. Su primera edición fue siempre una base fundamental en la lectura de los problemas neurológicos en la infancia, por la claridad metodológica, la lucidez en las descripciones clínicas y aplicación práctica de conceptos neurofisiológicos.

Este esquema de presentación persiste en la segunda edición con capítulos actualizados y revisados.

Su primer capítulo sobre la historia y examen neurológico escrito por Philip R. Dodge, es clásico en su descripción esclareciendo aspectos peculiares de la evolución neurológica del niño.

Es digno de mención, el capítulo del N. Allen y Earl S. Sherand Jr., sobre trastornos del SNC; siendo un aspecto complejo de la neurología, se ha logrado una síntesis clínica y neuroquímica correcta, fácilmente comprensible, didáctico y con una bibliografía seleccionada.

El clásico tema de infecciones intracraneanas por el propio Farmer, sigue siendo insustituible.

Las enfermedades cerebrovasculares desarrolladas por los Dres. Arnold Gold, James Francis Hommill y Sidney Carter, están actualizadas y con descripciones clínicas claras y precisas.

Este libro cubre todos los

## Tratado de neurología infantil

THOMAS W. FARMER  
Ed. Saunders

2a Edición - 1976

aspectos clínicos fundamentales de la neurología infantil, con base insustituible para la comprensión de los mismos; tiene figuras, cuadros sinópticos, diagramas y ejemplos de estudios complementarios representativos de las principales enfermedades.

En síntesis, es un tratado de neurología infantil completo, que por su sencillez descriptiva y profundidad conceptual puede ser de utilidad tanto para el pediatra general como para el especialista en el área.

Dr. HECTOR A. WAISBURG

## El desarrollo neurológico del R.N. de término y prematuro

S.SAINT-ANNE DARGASSIES'  
- Trad. española - Ed. Panamericana - 1977

La originalidad de este estudio consagrado al R.N. reside especialmente en tres puntos:

- Pretende ser un conjunto de referencias más que un libro leído de punta a punta.

- Está dedicado al conocimiento fundamental de todo R.N. ya sea prematuro, nacido a término, hipotrófico o postmaduro. Este conocimiento se profundiza con el único objeto de sacar conclusiones prácticas verdaderas, simplificadas al máximo sin quitarles seguridad.

- Es una obra de clínica neurológica: su semiología es por lo tanto descriptiva pero más allá de las afirmaciones basadas sobre el empirismo de una larga experiencia, los resultados son controlados, verificados y avalados por un estudio cuantitativo tratado estadísticamente.

Se compone de tres partes:

1. **El R.N. de término.** Puede considerarse normal pediátricamente y ser no obstante, neurologicamente patológico (diagnóstico etiológico perdido, pronóstico tardío equivocado).

A partir de un estudio de exploración pre-establecido, sus características normales, patológicas y funcionales fueron metódicamente profundizadas, controladas y criticadas y evaluadas en un grupo homogéneo de 150 R.N. control. Verificando los hechos clínicos mediante el estudio de las frecuencias comparadas, de las vinculaciones de los caracteres establecidos con los test de significación, y de los histogramas, los resultados cifrados, obtenidos primero en porcentajes, permiten respuestas reales y seguras a preguntas que hasta ahora no tenían respuesta:

—definir el R.N. neurologicamente normal;

—fijar los límites de las desviaciones semiológicas fisiológicas.

—demostrar la gravedad de algunos síntomas por su casi ausencia en un grupo importante de ejemplos;

—demostrar que un carácter considerado alarmante es falsamente inquietante por ser frecuente y por lo tanto banal;

—determinar, de otra manera que por cifras, que por ejemplo, la orientación espontánea hacia la luz suave es totalmente independiente de la función visual.

Teniendo todas estas informaciones, los conocimientos fundamentales se vuelcan en perfiles tipos, en fichas de exa-

mén simplificadas, ordenadas, jerarquizadas y codificadas.

2. **El prematuro** aclara aquí la ontogénesis del S.N.C. en la segunda mitad de la gestación, a partir del feto de 20 semanas. Los niveles funcionales comparados distintos que los madurativos, son establecidos por contraste de edades.

3. **El diagnóstico de edad fetal** se puede establecer desde el nacimiento. Beneficiándose con las características madurativas extraídas del grupo control, dissociando las dos líneas de sig-

nos: madurativos y patológicos, muy a menudo mezclados, eliminando los criterios a veces equivocados y adaptándose al niño en grave distress.

Se propone una nueva guía madurativa codificada reducida a cinco investigaciones (los errores de estimación son aquí cuantitativos, quedan determinadas sus consecuencias inmediatas y alejadas).

Este trabajo quiere ser didáctico.

—Cada capítulo analítico concluye en una visión sintética y termina con una breve conclusión que reagrupa los hechos esenciales.

—Las guías codificadas son esquemas de exploración neurológica simplificada pero de valor seguro, pues la elección se efectuó según los resultados estadísticos obtenidos. Llenada por el pediatra, permanecerán en la historia neonatal del niño.

—La ilustración es expresamente importante pues cuadros y figuras hacen ver desde un principio la forma de investigar, la respuesta que se espera y la leyenda destaca un carácter especial.

Así concebido, este conocimiento profundo del R.N. prematuro y de término, constituye una base de referencia sólida: la piedra angular sobre la que reposará una escala del desarrollo neurológico del niño: el estudio del lactante hecho inmediatamente, proseguido de edad en edad con un método exacto y longitudinal, formará un todo homogéneo.

T.F.P.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Archivos Argentinos de Pediatría publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, en español, que podrán ser: originales, de actualización o de casuística. Los trabajos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan solo como resúmenes. En caso de haberse presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría, corresponderá mencionarlo citando fecha de la reunión.

Los trabajos originales irán precedidos por un resumen en español, con no más de 200 palabras, pero lo suficientemente explícito para expresar las finalidades, métodos y resultados del trabajo, seguido de las siguientes secciones: Introducción, donde se expondrá claramente las finalidades del trabajo. Material y métodos, Resultados, Discusión, Resumen en inglés y Bibliografía. El trabajo no deberá exceder, incluyendo bibliografía, un total de 13 páginas dactilografiadas a doble espacio. El resumen en inglés deberá ser más extenso, de hasta 700 palabras y deberá llevar citas a gráficos y figuras del texto. La bibliografía deberá contener todas y nada más que las citas del texto, numeradas en orden alfabético. Figurarán los apellidos y las iniciales, sin punto de los nombres de todos los autores, separados por coma, el título del trabajo, nombre abreviado de la revista según el Index Medicus, Volumen, Página y Año. Tratándose de libros especificar Autor, Título, Página, Editorial, Lugar y Año.

Grodsky GM. Carnone JV. The synthesis of bilirubin glucuronide by tissue homogenates. *J. Biol. Chem.* 226: 449, 1957.

Pasqualini R. *Endocrinología*, 125. El Ateneo Bs. As., 1955.

Material Gráfico: Tablas y Figuras irán numeradas con título y podrán tener aclaraciones al pie. La fotos, que se considerarán como figuras llevarán número al dorso. Las radiografías, también consideradas

figuras, irán asimismo numeradas. Todo lo referente al material gráfico: tablas, títulos, aclaraciones, etc., se presentarán al final del trabajo en hojas de papel grueso y escrito con tinta china.

Los trabajos de Actualización tendrán una sección única que podrá dividirse en diagnóstico, cuadro clínico, etiología, fisiopatología, patogenia, tratamiento, epidemiología etc. Podrán tener al final un resumen en español de no más de 200 palabras y necesariamente se acompañarán de bibliografía en la misma forma que los trabajos originales. Su extensión total no deberá exceder las 13 páginas dactilografiadas a doble espacio.

Los trabajos de Casuística tendrán una introducción donde una breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y extranjeras justifiquen la comunicación por lo infrecuente o inusual de las observaciones. Podrán ilustrarse con gráficos, no tendrán resumen y la bibliografía no excederá las 10 citas. Estas comunicaciones serán breves y concisas evitando revisiones extensas sobre el tema que deberán presentarse como actualizaciones. La extensión total del trabajo no deberá exceder las 6 páginas dactilografiadas a doble espacio.

Todos los trabajos se presentarán por duplicado a doble espacio, en hojas de 22 x 28 cm. con doble margen de 3 cm. La primera página llevará el título del trabajo, nombre de los autores y lugar donde se efectuó. Al pie de la página, el nombre y dirección del autor a quien se remitirá la correspondencia y el título abreviado del trabajo de no más de 35 espacios para cabeza de página de las páginas impares de la revista.

Los trabajos deberán dirigirse al Director de Publicaciones, Sociedad de Pediatría, Coronel Díaz 1971. Buenos Aires, Argentina.