

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN LXXIX
1/2/1981



Por un niño sano
en un mundo mejor

- 10 Editorial
- Colaboración Internacional**
- 14 Aspectos Citogenéticos del Retraso del Crecimiento — Prof. Dr. Boris G. Kousself
- Artículos**
- 20 Endocarditis Infecciosa: Etiología, Tratamiento y Profilaxis — Dr. G. G. Berri y col.
28 Prueba del esfuerzo graduado en niños operados de Tetralogía de Fallot — Dr. Gustavo Berri y col.
34 Estudios sobre alimentación y nutrición del prematuro — Premio Bago 1980 — Dr. Alejandro O'Donnell y col.
42 Síndrome Urémico Hemolítico — Dr. Carlos A. Cambiano y col.
53 Evaluación de un Antibiótico Oral en la Diarrea Aguda del lactante — Dr. Juan C. Beltramino y col.
58 Enfermedad "Boca-Mano-Pies" (Evaluación de 50 casos) — Dr. Miguel A. Borgna y col.
62 Patología Oíca en la Infancia — Dr. Luis M. Roffo y col.
71 Tratamiento Kinésico de la Atresia Esofágica. Tipo III
- Pediatría Sanitaria y Social**
- 77 III Simposio Nacional de Pediatría Social — Mortalidad Infantil — Dr. Norberto Baranchuck y col.
- Ecós de Congresos y Jornadas**
- 89 XVI Congreso Internacional de Pediatría — Barcelona — España 8-13 de Setiembre de 1980
112 Congreso Pediátrico IV Centenario de la Ciudad de Buenos Aires — XV Jornadas del Hospital de Niños
- Información Sanitaria Oficial**
- 122 Normas Nacionales de Pediatría
Norma N° 3 Afecciones de las Vías Respiratorias Superiores
Norma N° 4 Afecciones de las Vías Respiratorias Bajas



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Fundada el 20 de octubre de 1911

Volumen LXXIX
1/2/1981

International Standard Serial

Nº ISSN 0325-0075

Inscripto en el Reg. de la Prop. Intel

Nº 1.391.085

PREMIO APRTA "F. ANTONIO

RIZZUTO" a la mejor labor 1973,

Categ. Rev. Científicas

DIRECTOR EDITOR:

Dr. Abel Bettinsoli

COMISION NACIONAL ASESORA:

Prof. Raúl Beranger, Gustavo Berri, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizalde, Dora S. de Corts, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Larguía, Julio A. Mazza, Francisco Mencha, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Miguel Oliver, Teodoro Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sujoy, Oscar R. Turro José Valdez, José R. Vázquez.

Prof. Juan J. Báez, David Nolting y Roberto A. Votta

COMISION DE REDACCION:

Dres. Juan J. Murtagh, Irene M.F. de Andreozzi, Isaura Gómez Carballo, Clara Rapallini

TRADUCCIONES:

Dras. Patricia M. Houghton, Marcela Segré, Mirtha Curi, Rosa M. D'Amato y Cecilia Tiscornia.

CORRESPONSALES NACIONALES:

Dres. Héctor H. Ficco, Hilda B. Greco, Carlos Savio (Río IV)
Dres. Sebastián Martino y Olga del Valle Olmos (Catamarca)
Dres. Manfred Feilbogen y Juan C. Sachetta (Salta)
Dres. Juan D. Guzmán y Víctor H. Aramayo (Jujuy)
Dres. Gladys Lesner y Carlos Rolón (Misiones)

CORRESPONSALES EXTRANJEROS:

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami)
Horacio S. Falciglia (Ohio)
Francisco E. Pflaum (Illinois)
José Straus (Miami)
José Grunberg (Montevideo)
Armando E. Grassi (Nueva York)
Dra. M.H. Benitez de D'onofrio (Lima)

SECCION NEUROLOGICA INFANTIL

COMISION REDACCION:

Dres. Bernabé Cantlon (Director)

MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRÍA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA

Registro Nacional de Instituciones Nº 0159

Incorp. Pers. Jurídica Nº C. 4029

Resol. Nº 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75

1425 Buenos Aires, R. Argentina

- Tel. 821-0612 y 824-2063

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Entidad Matriz, 1979-1980

COMISION DIRECTIVA:

Presidente: Dr. Tomás M. Banzas
Vice-Presidente: Dr. Narciso A. Ferrero
Secretario General: Dr. Héctor Vecchio
Tesorero: Dr. Raúl S. Merech
Secret. Publicaciones: Dr. Abel R. Bettinsoli
Secret. Relaciones: Dr. Oscar Abeya
Secret. de Actas: Dr. Mario Cesarsky
Director de Biblioteca: Dr. Néstor Bonesana
Vocal 1º: Dr. Carlos A. Gianantonio
Vocal 2º: Dr. Raúl O. Ruvinsky
Miembros suplentes: Dr. Omar Cea, Dr. Pedro Tartara, Dr. Jorge Edo., Dr. Emilio Astolfi, Dr. José A. Bodino.

ASESORES JURIDICOS

HONORARIOS:

Dres. Gustavo Soler y Manuel Prada Fernández

SUB-COMISIONES: (SAP)

(Presidentes)

Educación continua:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Publicaciones científicas:

Dr. Abel R. Bettinsoli

Relaciones Internacionales:

Dr. Gustavo O. Berri

Becas y Premios: Dr. Jorge Morano

Biblioteca: Dr. Néstor F. Bonesana

Relaciones Públicas: Dr. Rodolfo

Moreno

Estatutos y Reglamentos:

Dr. Benjamín Paz

Educación para la Salud: Dr. Oscar

Anzorena

Prensa y Difusión: Dr. José A. Bodino

Asuntos Económicos: Dr. Raúl Merech

COMITES NACIONALES DE

ESTUDIOS:

(Secretarios)

Estudios Feto Neonatales (CEFEN):

Dr. Rodolfo D. Dameno

Tisioneumonología: Dr. Oscar

Anzorena

Estudio Permanente del Adolescente:

Dr. Horacio A. Giberti

Educación Médica (COEME):

Dr. José R. Vázquez

Enfermedades infecciosas:

Dr. Néstor F. Bonesana

Nefrología: Dr. Horacio A. Repetto

Salud Pública: Dr. Norberto S.

Baranchuk

Tumores: Dr. Enrique Schwartzman

Inmunología y Alergia Infantil:

Dr. Guillermo J. Bustos

Crecimiento y Desarrollo: Dr. Horacio

Lejarraga (Secretario Adjunto).

TRIBUNAL DE EVALUACION

PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "HUESPED"

Sociedad Argentina de Cirugía Infantil

Presidente: Dr. Juli Rocca Rivarola

Sociedad Argentina de Neurología

Infantil

Infantil

Presidente: Dr. Julio Castaño

SE ENVIA SIN CARGO: a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunales, a relevantes personalidades médicas extranjeras, a Bibliotecas, a Empresas Anunciantes y *en canje* a todas las Revistas pediátricas del Mundo.
SUSCRIPCIONES: (No socios) Anual: Argentina \$ 100.000; Exterior: U\$S 50. Número suelto: \$ 20.000. Cheques y giros postales a la *Sociedad Argentina de Pediatría*, no a la orden, por el importe respectivo, agregando 30% por gastos de franqueo.

COORDINACION

PUBLICIDAD:

Jorge Ortega

COORDINACION

GRAFICA:

José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA

EDICION:

6.000 ejemplares

CORREO ARGENTINO SUC 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 1113

FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Regiones de la SAP

Región I:

Director Titular – *Dr. Carlos A.T. Cambiano* – *Cuba 3068 (1429) Capital.*

Región II:

Director Titular – *Dr. José S. Jaureguicahar* – *Colón 80 (2900) San Nicolás.*

Córdoba: Dr. Horacio Villada – Hospital de Niños, Corrientes 643, 5000 Córdoba.

Mendoza: Dr. Eduardo Chahla – Olegario V. Andrade 496, 5500 Mendoza.

Tucumán: Dr. Alberto G. Galindez – Casilla de Correo 312, 4000 Tucumán.

Santa Fé: Dr. Juan Carlos David – Hospital de Niños, Bv. Gálvez 1563, 3000 Santa Fé.

Salta: Dr. Edgardo Fuat León – Hospital de Niños, Sarmiento 625, 4400 Salta.

Mar del Plata: Dr. Jorge Bargo – Castelli 2450, 7600, Mar del Plata.

Río Cuarto: Dr. Héctor Ficco – Constitución 1055, Río Cuarto.

Rosario: Dra. Esther C. de Rossetto – Santa Fé 1798, 2000 Rosario.

Entre Ríos: Dr. Jorge Ptaschné – Urquiza 1135/39, 4° Piso, Of. 12, 3100 Paraná.

San Juan: Dra. Eva Kogos de Meersohn – Casilla de Correo 247, 5400 San Juan.

La Plata: Dr. Emilio Cecchini – Hospital de Niños, Calle 14 N° 1631, 1900 La Plata.

San Luis: Dra. María C. de Rivarola – Gral. Paz 281, 5700 San Luis.

Bahía Blanca: Dr. Néstor R. Rossi – Estomba 968, 8000 Bahía Blanca.

Corrientes: Dr. José O. Lotero – Hospital de Niños, San Juan y Las Heras, 3400, Corrientes.

Misiones: Dr. Jorge Guerin – Buenos Aires 365, 3300 Posadas.

Jujuy: Dr. Angel Herrera – Hospital de Niños “Dr. Héctor Quintana”, Av. Córdoba y J. Hernández, 4600 San Salvador de Jujuy.

Chaco: Dr. Jorge Humberto Romero – Julio A. Roca 565, 3500 Resistencia.

Región III:

Director Titular – *Dr. Orlando Alassia* – *Bv. Gálvez 1566 (3000) Santa Fé.*

Región IV:

Director Titular – *Dra. Eva K. de Meersohn* – *C. de Correos 247 (5400) San Juan.*

Región V:

Director Titular – *Dr. Angel Herrera* – *Av. Córdoba y J. Hernández (4600) San S. de Jujuy.*

Regional Centro de la Provincia de Buenos Aires:
Dr. Jorge Aramburu Lanari – Círculo Médico de Olavarría, Necochea 2406, 7400 Olavarría.

Alto Valle de Río Negro y Neuquén:
Dr. Julio Arce Buenos Aires y Alderete, 8300 Neuquén.

Regional Norte de la Provincia de Buenos Aires:
Dr. José Santos Jaureguicohar – Asociación Médica, Guardias Nacionales 15, 2900 San Nicolás.

La Pampa:
Dr. Eduardo Corró Molas – Escalante 41, 6300 Santa Rosa.

Catamarca:
Dr. Sebastián Dimartino – Hipólito Yrigoyen 1233, 4700 Catamarca.

Lagos del Sur:
Dr. Jorge Angaut Rocha – Casilla de Correo 470, 8400 San Carlos de Bariloche.

Santiago del Estero:
Dr. Oscar Granda, Av. Sáenz Peña 340, 4200 Santiago del Estero.

Cruz Fueguina:
Dr. Francisco J. Soria – Perito Moreno 235, 9400 Río Gallegos.

San Francisco:
Dr. Norberto Pío Aimetta – Belisario Roldán 35, 2400 San Francisco (Córdoba).

Formosa:
Dra. Sara de Pisarello – Rivadavia 1191, 3600 Formosa.

La Rioja:
Dra. María Esther Guzmán – Biblioteca “Dr. Diego Catalán”, Av. San Nicolás de Bari 194, 5300 La Rioja.

Valle del Chubut:
Dr. Hugo Marín – Asociación Médica del Este del Chubut, Paraguay 142, 9100 Trelew.

Golfo San Jorge:
Dr. Manuel Vival – Casilla de Correo 965, 9000 Comodoro Rivadavia.

Villa Mercedes:
Dra. Marta R. Bina Estrada – Maipú 458, 5730 Villa Mercedes (San Luis).

Reconquista:
Dr. Jorge Rafael Restanio – Patricio Diez 1286, 3560 Reconquista (Santa Fé).

Regional Oeste de la Provincia de Buenos Aires:
Dr. Angel Tomino – Av. Rivadavia 379, 6000 Junín.

“S.A.P. PUBLICACIONES EDITORA”

Estamos trabajando intensa y lealmente en procura de grandes objetivos, de trascendentes decisiones, en obras que, de ser bien recibidas y entusiastamente apoyadas, habrán de perdurar, sin duda, para beneficio de nuestra Entidad y de la enorme legión de pediatras asociados.

Afirmamos en el número presentación de los “nuevos ARCHIVOS”, que la tarea que nos esperaba no sería fácil ni sencilla, pero que el espíritu optimista que nos guía podría conducirnos con éxito al logro del objetivo fundamental de recuperar nuestra Revista para la totalidad de los pediatras.

En efecto: por causas, en parte justificadas, se produjo el alejamiento de la Empresa Editora, lo que motivó que la C. Directiva de la Entidad tomara a su cargo la total responsabilidad en la conducción editorial de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA lo que implica el cumplimiento de todas las etapas técnicas respectivas.

Con esta nueva estructura se estima que la Dirección Editora tendrá ahora una mayor agilización en su accionar y que nuestra publicación podrá recuperar el tiempo perdido y consolidar la confianza que los Asociados han volcado en esta nueva etapa.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, de casuística o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes. En caso de haberse leído y discutido en la Entidad Matriz o Filiales de la SAP corresponderá mencionarlo, citando la fecha respectiva.

Los artículos originales serán redactados de acuerdo a la siguiente ordenación: introducción, objetivos, material, metodología, resultados, resúmenes en castellano e inglés y bibliografía. El artículo no excederá, incluyendo la bibliografía, de 20 páginas.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado; el español, no excederá de 300 palabras, y el inglés, será en cambio mucho más extenso y detallado aproximadamente 1000 palabras con citas, gráficos y figuras del texto.

La bibliografía deberá contener únicamente las citas del texto, numeradas correlativamente y por orden alfabético de apellidos de los autores principales. Figurarán los apellidos y las iniciales de todos los autores, separados por comas, el título del trabajo, el nombre abreviado de la Revista según el *Index Medicus*. Volumen, página y año. Tratándose de libros, especificar: autor, título, página inicial y final. Editor, ciudad, país, año.

Material gráfico: tablas y figuras irán numeradas y con títulos. Podrán tener aclaraciones al pie. Los dibujos y esquemas se realizarán en papel grueso con tinta china. Las fotos y radiografías, que se consideren figuras, llevarán numeración al dorso y deberán ser originales. La Revista se hará cargo de un número razonable de figuras en blanco y negro. El excedente correrá por cuenta del autor. Los autores interesados en la impresión de **separatas**, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de los mismos queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección.

Los trabajos de actualización: estarán ordenados en la forma siguiente: introducción, epidemiología, etiología, patogenia, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, evolución, pronóstico y breve bibliografía (no más de 10 citas). Extensión máxima: 10 páginas. No se acompañarán de resúmenes.

Los trabajos de casuística: tendrán una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras, que justifiquen la comunicación por la infrecuente, insólito o espectacularidad de las observaciones. Podrán ilustrarse con gráficos y figuras. No tendrán resumen y la bibliografía no excederá de 10 citas.

Los trabajos sobre Educación continua tendrán una introducción, objetivos, desarrollo del tema y bibliografía no superior a 10 citas.

Las colaboraciones internacionales por invitación serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de casuística, de extensión no limitada a fin de no perjudicar la importancia del trabajo extranjero. Sin embargo, la Dirección se reserva el derecho de adaptarla y disminuirla en casos especiales que se justificarán ante el autor. Se acompañarán de 1 fotografía del autor principal, breve curriculum del mismo, nombre del Establecimiento hospitalario al que pertenece, nombre de la Universidad y cátedra en que actúa, ciudad, país y su dirección postal.

Todas las restantes publicaciones (normatizaciones, pediatría histórica, pediatría práctica, etc.) solicitadas por invitación, tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por duplicado, a doble espacio, en hojas formato oficio, con doble margen de 3 cm. La primera página llevará el título del trabajo, apellido de los autores, primer nombre completo e inicial de su nombre siguiente; con asterisco que permita individualizar al pie, los cargos o títulos que desempeñan y el nombre del Establecimiento en que se ha efectuado el trabajo. Finalmente, la dirección y teléfono del autor principal, a quien se remitirá la correspondencia.

La Dirección de Publicaciones ejercerá el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al Reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la Publicación. En estos casos, le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La Revista no se responsabiliza tampoco por la pérdida del material enviado. No se devuelven los originales una vez publicados.

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

SUMARIO

- Pág. 10 Editorial
- Colaboración Internacional**
- Pág. 14 Aspectos Citogenéticos del Retraso del Crecimiento – Prof. Dr. Boris G. Kousself
- Artículos**
- Pág. 20 Endocarditis Infecciosa: Etiología, Tratamiento y Profilaxis – Dr. G. G. Berri y col.
- Pág. 28 Prueba del esfuerzo graduado en niños operados de Tetralogía de Fallot – Dr. Gustavo Berr y col.
- Pág. 34 Estudios sobre alimentación y nutrición del prematuro – Premio Bago 1980 – Dr. Alejandro O'Donnell y col.
- Pág. 42 Síndrome Urémico Hemolítico – Dr. Carlos A. Cambiano y col.
- Pág. 53 Evaluación de un Antibiótico Oral en la Diarrea Aguda del lactante – Dr. Juan C. Beltramino y col.
- Pág. 58 Enfermedad “Boca-Mano-Pies” (Evaluación de 50 casos) – Dr. Miguel A. Borgna y col.
- Pág. 62 Patología Otica en la Infancia – Dr. Luis M. Roffo y col.
- Pág. 71 Tratamiento Kinésico de la Atresia Esofágica, Tipo III
- Pediatría Sanitaria y Social**
- Pág. 77 III Simposio Nacional de Pediatría Social – Mortalidad Infantil – Dr. Norberto Baranchuck y col.
- Ecos de Congresos y Jornadas**
- Pág. 89 XVI Congreso Internacional de Pediatría – Barcelona – España 8-13 de Setiembre de 1980
- Pág. 112 Congreso Pediátrico IV Centenario de la Ciudad de Buenos Aires – XV Jornadas del Hospital de Niños
- Información Sanitaria Oficial**
- Pág. 122 Normas Nacionales de Pediatría
Normas N° 3 Afecciones de las Vías Respiratorias Superiores
Norma N° 4 Afecciones de las Vías Respiratorias Bajas

Siempre fué nuestro criterio que Archivos Argentinos de Pediatría, órgano oficial de nuestra Institución, es elemento prioritario pues representa el principal o casi el único vínculo de comunicación entre los socios y demás interesados en problemas pediátricos.

Por estas y otras razones, consideramos que su envío debía ser gratuito a todos los asociados dando cumplimiento así al mandato del artículo 22 de nuestros Estatutos. Por lo tanto cada edición debía constar de 6 mil ejemplares.

Fué también nuestro propósito que la publicación llegara igualmente al estudiante avanzado, al médico recién graduado, al médico generalista y al especializado, de ahí la diversificación de los temas y la actualización de los mismos.

Además aspiramos a que reflejara no solo los avances pediátricos mundiales sino también los trabajos de diversos grupos de estudiosos de nuestro país para que se conozca y difunda mejor la labor pediátrica, creándose de esta manera un intercambio recíproco no solo nacional sino también internacional que posibilite nuevos estudios, sean complementarios o de conjunto.

Recibimos la Sociedad en condiciones que no se prestaban para desarrollar el plan propuesto, siendo necesario modificar el funcionamiento de algunas estructuras. Así lo hicimos en el área técnica y económica-contable, agilizando especialmente el funcionamiento de ésta última.

Los cambios efectuados con la colaboración de un grupo de colegas consustanciados con la filosofía de que "solo el servicio es lo que satisface plenamente al hombre", nos permitieron dedicar los esfuerzos necesarios para obviar dificultades y mediante la decisión de la Comisión Directiva de constituir a la S.A.P. en editora de la misma, permitió cristalizar los propósitos de su publicación en forma periódica. Confiamos que el futuro nos mostrará afianzada y mejorada esta meta.

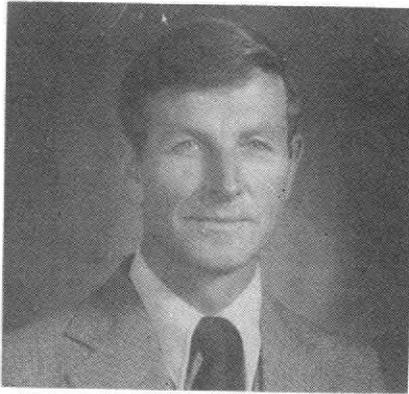
Sin duda la tarea fué difícil pero no imposible, pudiendo además imprimirse cuatro mil ejemplares que se distribuyeron en el Congreso Mundial de Barcelona, alcanzando todo este logro sin detrimento para las finanzas de la Institución.

TOMAS M. BANZAS

Presidente

ASPECTOS CITOGENETICOS DEL RETRASO DEL CRECIMIENTO¹

por el Prof. Dr. BORIS G. KOUSSELF²



Ex-Director del Programa Regional de Genética; Escuela de Medicina, Departamento de Pediatría, Universidad de Southern, Illinois, U.S.A., desde 1978

Nació en Berlín, Alemania, en 1935. Estudió medicina en Sofía, Bulgaria. En 1974 fué certificado como Pediatra por el American Board of Pediatrics. Es autor de numerosas publicaciones de la especialidad⁴¹ que se transcriben al final para los interesados.

RESUMEN

Se relata el caso de un paciente niño con retraso marcado del crecimiento debajo del centilo 3, con alteraciones dermatoglíficas; en el cual una larga serie de estudios clínicos se revelarán como normales pero se encontraron alteraciones cromosómicas que se describen en detalle.

SUMMARY

CYTOGENETIC ASPECTS OF FAILURE TO THRIVE

Chromosomal aneuploidies have intrauterine growth retardation and failure to thrive postnatally as a clinical feature. Among those anomalies, trisomy 13 and trisomy 18 illustrate this point rather well. In the early 1970's, the introduction of the banding techniques in the cytogenetic field led to a string of discoveries. Numerous cases reports with deletions, inversions, duplications, complicated translocations, isochromosomes,

and ring chromosomes appeared in the medical literature. Clinically, most of those cases showed multiple congenital anomalies which prior to this cytogenetic break—through were labeled as "of unknown etiology". As the number of reports increased, it became apparent that some of the patients with the newly discovered chromosomal syndromes showed only a few stigmata and/or failure to thrive with mental retardation later on. Ring chromosomes, in particular, were behind such clinical pictures in more than one case. Ring chromosomes are rare in man.

By diagnosing ring chromosome 15 in this patient, and comparing her phenotype with the phenotype of the reported patients with the same ring chromosome, it became apparent that the failure to thrive was a result of the chromosomal aberration. Failure to thrive was the hallmark in practically all reported patients and growth retardation was present at birth in most of them. In our patient, however, the latter was not present.

¹ Atención del Dr. Francisco E. Pflaum, corresponsal de Arch. Arg. Pediat. en Illinois, U.S.A.

² Box 3926, Springfield, Illinois, 62708, U.S.A.

Vith the newest techniques, a karyotype may demonstrate ring chromosome 15 or some other ring chromosome, such as ring 1, ring 6, or even partial 8p trisomy as the cause for the growth deficiency.

En los últimos años se tiene conocimiento de aberraciones clínicamente cromosómicas, tales como aneuploidias, que se caracterizan por retraso del crecimiento intrauterino así como también postnatal. Entre esas anomalías, la trisomía 13 y la trisomía 18 ilustran este punto bastante bien.

La introducción de técnicas de "banding" en los primeros años de la década del 70 condujo a una serie de descubrimientos en el campo de la citogenética. Numerosos casos relatan la presencia o ausencia, inversiones, duplicaciones, transmutaciones complicadas de cromosomas, isocromosomas y cromosomas "en anillo".

Desde el punto de vista clínico, muchos de esos casos mostraron anomalías congénitas múltiples que previamente a descubrimientos en la citogenética se habían considerado como de causa desconocida o idiopática. A medida que los relatos aumentaron se hizo aparente que muchos de esos pacientes portadores de los nuevos descubrimientos cromosómicos presentaban solamente pocos estigmas, ya sea acompañados o no de retraso del crecimiento, retardo mental o ambos.

Cromosomas en anillo, en particular, se hallaban solapados en muchos de estos cuadros clínicos en más de un caso.

Los cromosomas en anillo son raros en el hombre. Friedrich y Nielson ¹ en una serie de 31801 nacimientos consecutivos (nacidos vivos) no fueron capaces de hallar un solo caso. Por otra parte, ciertos síndromes de cromosomas en anillo (anillo 1,6, 9, 13, 15, 21 y 22) se citan en los libros de texto ² como entidades clínicas separadas.

Casuística.

Se trata de una recién nacida coreana, producto de la 2da. gestación, de una mujer que medía 1.61 m. de altura y 27 años de edad. El padre, de 35 años de edad tenía una altura de 1.68 m. El embarazo se caracterizó por ardores de estómago y náuseas en toda su duración pero no se prescribió tratamiento farmacológico. La madre niega que durante su gestación haya estado expuesta a los rayos X. La actividad fetal apareció incrementada

en comparación con el embarazo previo. El parto fué espontáneo a las 43 semanas del embarazo y se caracterizó por ser de presentación pelviana.

El peso del nacimiento fué de 2.850 g. (el peso del 1er. recién nacido —varón— fué de 3.150 g.). La talla fué de 48 cm. y el perímetro cefálico de 33 cm. El puntaje de Apgar fué de 7 al 1er. minuto y de 9 a los 5 minutos.

Desde el punto de vista funcional la recién nacida no presentó problemas perinatales; pero desde el punto de vista morfológico, algunos estigmas se notaron, a saber: un angioma plano de 2 x 1.5 cm. en el antebrazo derecho; 2 pequeños angiomas puntiformes en la frente, tres pequeñas áreas pigmentadas —color café con leche— en la piel de la axila izquierda y otra mayor, de 3 x 4 cm. en el pié izquierdo. Tenía además un paladar ojival y un pequeño encimamiento del 5º dedo del pié sobre el 4º.

En su casa, la niña presentó una succión débil por lo que la madre debió alimentarla por cucharaditas a la edad de 3 semanas. A los 4 meses de edad, fué internada en hospital por anorexia, fiebre, vómitos ocasionales y pérdida de peso.

El peso al ingreso, fué de 5.400 g. (en el percentilo 10) ; la talla de 55 cm. (por debajo del percentilo 3) y la circunferencia craneana de 37 cm. (debajo también del centilo 3). No había nada llamativo en su apariencia general, así como en el tórax, sistema cardiovascular, abdomen y genitales. Leve hipotonía generalizada se hallaba presente; los reflejos osteotendinosos eran de mediana intensidad y simétricos.

Las impresiones dermatoglíficas mostraban 9 verticilos y 1 presilla interna. Los ejes trirradiales se encontraban en la posición T, un surco simiano en la palma derecha y espirales distales en ambos tercer espacios interdigitales. En los pies, en la porción del hallux, habían espirales distales mientras que en los primeros dedos de ambos pies tenían arcos (la madre y hermanos tenían dermatoglifos similares pero carecían de surco simiano).

En la evaluación diagnóstica realizada con el fin de aclarar las causas que explicasen la falta de progreso del paciente fué necesario utilizar otros estudios: recuento completo de hematíes, análisis de orina, radiografía completa del esqueleto para determinación de la edad ósea, gases en sangre arterial, hemocul-

tivos, urocultivos, etc. En ninguno pudieron hallarse anormalidades. Fueron también normales: las cifras en plasma de electrolitos, calcio, fósforo, glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, así como de proteínas totales, bilirrubina, colesterol y fosfatasa alcalina. Mucopolisacáridos y aminoácidos en orina. El niño fué dado de alta y ganó peso y longitud en forma sumamente lenta.

Debido al déficit de desarrollo, a la edad de 7 meses se realizó, una evaluación psicológica. La madre respondió las preguntas del test de Vineland Social Maturity resultando una edad social de 7 meses para el niño.

Se aplicó también el test de Bayley de Desarrollo Infantil resultando una edad mental de 5 meses y una edad motriz de 4 meses.

Por lo tanto, se confirmó que el niño tenía un leve retardo de desarrollo psicomotor. El desarrollo del lenguaje estuvo al nivel del 5º mes y al mismo tiempo, la talla era, entonces de 59 cm. El Perímetro craneano de 38.5 cm; (ambas medidas por debajo del percentilo 3). El peso era de 6.300 g. (en el centilo 3).

Los estudios citogenéticos se hicieron en 3 oportunidades. Las preparaciones cromosómicas se hicieron a partir de la sangre periférica del paciente. La madre presentó un cariotipo normal. El padre no pudo ser estudiado.

Se estudiaron 75 mitosis: 70 de ellos mostraban 46 cromosomas en los cuales, uno del grupo D estaba reemplazado por un anillo. El estudio con la técnica de tripsina Giemsa, identificó el anillo como formado por uno de los cromosomas 15-46 XX, r¹⁵. 46,XX¹⁵. Daba la impresión que solamente faltaban pequeñas partículas de ambos brazos, del corto y del largo.

De acuerdo a lo sugerido por las bandas en el anillo, el punto de ruptura del brazo largo se hallaba en la parte terminal telomérica, -q25. El brazo corto no se vió, lo cual significa que el punto de ruptura se encontraba en p11.

La técnica de banding con quinacrina fluorescente confirmó esos hallazgos.

El banding C demostró un centrómero en el anillo. (Figura). Dos mitosis demostraron anillos con dos centros que tenían figura de 8. Una mitosis demostró anillo desplegado (Figura). El anillo desplegado sugería que muy poco material cromático había sido perdido. En ninguna de las mitosis se halló asociación satélite con el anillo. Esto sugiere

que el punto de ruptura del brazo pequeño era p11 con la pérdida del nucleólo de organización regional.

Se sabe que la región de referencia es la responsable de las asociaciones satélites de los cromosomas acrocéntricos en metafase. El origen del cromosoma en anillo no pudo determinarse citogenéticamente.

Debido al diagnóstico de cromosoma en anillo 15 en este paciente y la comparación de su genotipo con el fenotipo de otros pacientes en la casuística con el mismo cromosoma en anillo, se puede deducir con validez, que el retardo del crecimiento es la resultante de esta aberración cromosómica. El retardo del crecimiento ha sido en todos los casos —prácticamente— de la casuística; el hecho más prominente y en casi todos ellos, se ha presentado desde el nacimiento. Sin embargo en nuestro paciente, no se presentó de la misma manera.

En el paciente relatado por Emgerger y colaboradores³ nació a las 34 semanas de embarazo y pesaba 2250 g. Por lo tanto, su déficit de crecimiento puede considerarse como postnatal.

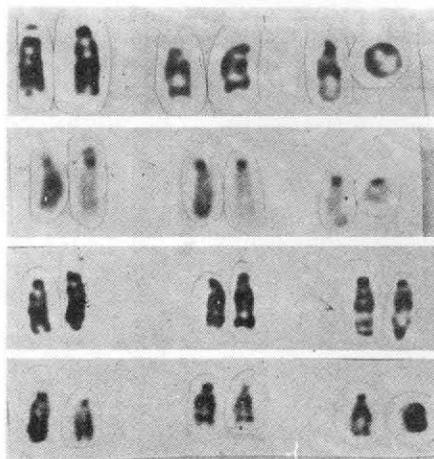
Microcefalia y retardo mental se hallaban presentes en la mayoría de los casos de la casuística como también en nuestro paciente. Otros estigmas en nuestro caso eran menores e inespecíficos.

Como lo hicieron notar Degrouchy y Turleau² el único hallazgo sistemático en el cromosoma de anillo 15 ha sido la ausencia de verdadera dismorfia. Por lo tanto, la falla de desarrollo prenatal o postnatal puede considerarse como el único signo mayor en alguno de los más nuevos síndromes citogenéticos, en el cual el cromosoma 15 en anillo es incluido. **Por lo tanto, los pediatras que tratan pacientes que presentan fallas del crecimiento de causa desconocida; a pesar de una evaluación diagnóstica extensa, deben considerar la posibilidad de una anomalía cromosómica presente.**

Parecería que el criterio de la frecuencia de hacer un cariotipo con técnicas de banding en la infancia y en el niño pequeño debe ampliarse.

Con las técnicas más avanzadas un cariotipo en anillo puede mostrar un cromosoma con anillo 15 u otros cromosomas, como ser anillo 1, anillo 6, una trisomía parcial 8p. como causas de déficit del desarrollo. Las ventajas de realizar un diagnóstico exacto en esos casos son obvias.

13 14 15



Figura

Cariotipo parcial del paciente demostrando cromosomas del grupo D con el anillo 15, centromero en anillo 15, anillo desplegado y un anillo dicentrico con figura de 8.

REFERENCES

1. Friedrich U, Nielson J: Chromosome studies in 5, 049 consecutive newborn children. *Clin Genet* 4: 333-343, 1973.
2. DeGrouchy J, Turleu C: *Clinical Atlas of Human Chromosomes*. New York, John Wiley & Sons, 1977.
3. Emberger JM, Rossi D, Jean R, et al: Etude d'une observation de chromosome du group 15-15 en anneau (46,XY, 15r). *Hum Genet* 11:295-299, 1971.

PUBLICATIONS

JOURNAL ARTICLES

- Kousseff, B.G. "Ring chromosome 15 and Failure to Thrive" *American Journal of Diseases of Children*. Vol. 137, No. 8, Pp 798-799, 1980.
- Kousseff, B.G. Fahr's Disease - Report of a Family and a Review. *Acta Paediatrica Belgica*. Vol. 33, No. 1, Pp 57-61, 1980.
- Kousseff, B.G. Chromosomal abnormality in Prader-Willi syndrome. *Clinical Genetics*. Vol. 17, No. 5, Pp 364-366, 1980.
- Kousseff, B.G. Bowen-Conradi Syndrome in a Non-Hutterite Family. *Pediatric Research*, 1980, Vol. 14, No. 4. p 523.
- Kousseff, B.G. Prenatal Diagnosis in Hypophosphatasia. *Pediatric Research*, 1980. Vol. 14, No. 4, p. 524.
- Kousseff, B.G. Maternal Translocation 46,XX, t(11:16) with Aniridia Wilms' tumor association in the offspring. *Clinical Research*, 1980, Vol. 28, No. 1, 99A.
- Kousseff, B.G. Fetal X-ray Syndrome? *Clinical Research*. 1980, Vol. 28, No. 1, 117A.
- Kousseff, B.G. Klinefelter and Turner syndromes in siblings. *Pediatric Research*, 1979, 13, 421.
- Kousseff, B.G. Frontier genetics, model for providing genetic services in ruban New York. *New York State Journal of Medicine*, 1979, 79, Pp 341-346.
- Kousseff, B.G. Trisomy 21 with average intelligence. *Birth Defects: Original Article Series*, 1978, XIV C6, 323-325.
- Kousseff, B.G. Ehlers Danlos syndrome and epidermolysis bullosa in siblings: a causal relationship. *American Journal of Human Genetics*, 1978, 30, 36A.
- Kousseff, B.G., Hsu, L., Paciuc, S., & Hirschhorn K. A

partial long arm deletion of chromosome 7:46, XY deletion (7) (q32). *Journal of Medical Genetics*, 1977, 14, 144-147.

Kousseff, B.G. & Costales F. Unusual complications in Hunter syndrome. *Birth Defects: Original Article Series*, 1977, XIII 3C, 240-241.

Kousseff, B.G., Beratis, N., Strauss, L., Brill P., Rosenfield, R., Kaplan, B., & Hirschhorn K. Fucosidosis type 2. *Pediatrics*, 1976, 57, 205-213.

Sham, R., Kousseff, B.G., & Silver, L. Umbilical herniation of the liver in Hunter syndrome: scintigraphic diagnosis. *Journal of Clinical Nuclear Medicine*, 1976, 1, 35-37.

Beratis, N., Kousseff, B.G., Hirschhorn, K., Green, A., and Coriell, L. Fucosidosis type 2. *Cytogenetics and Cell Genetics*, 1975, 15, 195-197.

Brill, P., Beratis, N., Kousseff, B.G., & Hirschhorn K. Roentgenographic findings in fucosidosis type 2. *American Journal of Roentgenology, Radiation Therapy and Nuclear Medicine*, 1975, 125, 75-82.

Kousseff, B.G., Kim, H., Hsu, L., Hirschhorn K., Miller R., Green, A., & Coriell, L. A (4;11) translocation, balanced, 46 chromosomes. *Cytogenetics and cell Genetics*, 1975, Vol. 4, 150-151.

Kim, H., Kousseff, B.G., Hsu, L., & Hirschhorn K. Balanced translocation in fetal wastage. *Obstetrics and Gynecology*, 1975, 45, 220-222.

Kousseff, B.G. KK-A Possible New Syndrome. *Birth Defects: Original Article Series*, 1975, Vol. XI, No. 2., Pp 459-463.

Kousseff, B.G., Beratis, N., Danesino, C., & Hirschhorn K. Genetic heterogeneity in fucosidosis. *Pediatric Research* 1974, 8, 116.

Kousseff, B.G. Variant form of fucosidosis shows genetic factor important. *Pediatric News*, 1974, 7.

Hsu, L., Kim, H., Sujansky, E., Kousseff, B.G., & Hirschhorn, K. Reciprocal translocation versus centric fusion between two number 13 chromosomes. *Cytogenetics and Cell Genetics*, 1973, 12, 235-244.

Kousseff, B.G., Beratis, N., Danesino, C., & Hirschhorn, K. Genetic heterogeneity in fucosidosis. *The Lancet*, 1973, 2, 1387.

Kousseff, B.G. Cohen Syndrome: Mode of Inheritance and Clinical Expressivity. *American Society of Human Genetics*, 1980, p 350.

Hadro, T.A., Kousseff, B.G. **Cuchenne Muscular Dystrophy with Chronic Granulomatous Disease**. American Society of Human Genetics. 1980, p 330.

Kousseff, B.G. **Fetal X-ray syndrome**. 1980 Birth Defects Conference. New York City, p 143.

Kousseff, B.G. **Whistling Face Syndrome in Twins**. 1980 Brith Defects Conference, New York City, p. 144.

Kousseff, B.G. **Hypophosphatasia and Its Prenatal Diagnosis**. 1980 Brith Defects Conference, New York City, p. 145.

Shanske, A., Kousseff, B.G. & Ugrinsky, C. **Gonadoblastoma in a five year old with XO/XY gonadal dysgenesis**. Chicago: 1979 Brith Defects Conference, p. 178.

Kousseff, B.G., Nash, C., & Douglass, R. **Prader-Willi syndrome as a possible cytogenetic entity**. Chicago: 1979 Birth Defects Conference. p 210.

Kousseff, B.G. **Another new autosomal recessive syndrome**. San Francisco: 1978 Brith Defects Conference. p. 141.

Kousseff, B.G. **Two Sisters with Fahr's disease and glaucoma**. San Francisco: 1978 Birth Defects Conference. p. 142.

Kousseff, B.G. **Fucosidosis type 2**. 1977 Year Book of Dermatology, p. 269.

Kousseff, B.G. **Trisomy 21 with average intelligence**. Memphis: 1977 Birth Defects Conference. p. 153.

Kousseff, B.G. & Costales, F. **Unusual complications in Hunter syndrome**. Vancouver: 1976 Brith Defects Conference. p. 241.

JOURNAL ARTICLES IN PRESS

Kousseff, B.G. Ehlers Danlos syndrome and epidermolysis bullosa in the same family. *Cutis*.

Kousseff, B.G. & Stein, M. Fetal Hydantoin syndrome. *Americal Journal of Diseases of Children*.

Kousseff, B.G. Cohen Syndrome. Further Delimitation and Inheritance. *American Journal of Medical Genetics*.

Kousseff, B.G., Mulivor R.A. Prenatal Diagnosis of Hypophosphatasia. *Obstetrics and Gynecology*.

Kousseff, B.G. McCnachie P, Hadro. T.A. Autosomal Recessive Type of Whisting Face Syndrome. *Pediatrics*.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: ETIOLOGIA, TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Doctores: G.G. Berri *

M.E. Sordo **

H. Capelli *

J.M. Brieva **

F. Vargas ***

A. Pizzia **

RESUMEN

La tradicional clasificación de la endocarditis infecciosa E.I. en aguda y subaguda ha perdido su jerarquía por la superposición de algunos casos. La mayor sobrevivencia de pacientes con malformaciones cardíacas explica que en la actualidad, la E.I. se injerta con mayor frecuencia en cardiopatías congénitas. Existen causas predisponentes como el tratamiento prolongado con antibióticos y esteroides, drogadicción, alimentación parenteral, derivaciones ventrículo cerebral-aurícula derecha, utilización de "parches" o prótesis valvulares, etc. Se seleccionaron 21 pacientes con E.I. y 12 más post cirugía cardíaca. En el primer grupo, la edad mediana era de 8 años, los hemocultivos resultaron negativos en el 27% de los casos y mientras que 16 pacientes tenían una cardiopatía congénita, en 4 existía una valvulopatía reumática y 1 no padecía de enfermedad cardíaca. Se destaca la ausencia de EI en la comunicación interauricular tipo ostium secundum y en la enfermedad de Ebstein y la mayor frecuencia entre las cardiopatías acianóticas de aquellas con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo o del istmo de la aorta y entre las cianóticas, de la Tetralogía de Fallot. La mortalidad en el primer grupo

alcanzó al 28% y fue la consecuencia de una embolia ó de complicaciones cardíacas, mientras que en las post quirúrgicas se elevó al 66% , vinculada a la virulencia de los gérmenes aislados y solamente 4 reoperados son los que viven. Se señalan los antibióticos bactericidas de elección de acuerdo al germen hallado, su tiempo y vía de administración. El tratamiento quirúrgico tiene su indicación en la EI cuando no se logra dominar la infección (especialmente de origen micótico) ó cuando se complica con insuficiencia cardíaca, embolias, aneurisma micótico, pericarditis o trastornos de conducción en el ECG. Finalmente se enfatiza la importancia de la bacteriemia secundaria a la cirugía o manipulaciones bucofaríngeas como causa predisponente de la EI y la profilaxis con penicilina administrada a dosis apropiada desde 3 horas antes hasta 48 horas después del procedimiento.

SUMMARY

The distinctions between acute and subacute infective endocarditis cannot be absolute because borderline cases occur that have features of both. The better outcome of patients

Del Hospital de Niños "R. Gutiérrez" Buenos Aires, Argentina.

Relato oficial del tema Central, XVI Congreso Internacional de Pediatría, Barcelona (España), 8 al 13 de setiembre de 1980.

* División Cardiología.

** Unidad de Internación I

*** División Cirugía Cardiovascular.

with congenital lesions of the heart explain why congenital heart diseases have become now more important as predisposing feature. Several factors can be responsible for infective endocarditis (IE), as prolonged administration of antimicrobial or steroid therapy, drug abuse, intravenous administration of nutriments in hospital patients, the implantation of shunts between the cerebral ventricles and the heart, the insertion of prosthetic valves and patches in the heart, etc. We have collected 21 patients with IE and 12 cases more post cardiac surgery IE. In the first group, the mean age was eight year, blood culture was negative in 27 percent of the cases and cardiac diseases found were as follows: congenital malformations (16 patients), rheumatic valvular heart diseases (4 patients) and without preexisting heart diseases (1 patient). It is emphasized the rarity of IE with isolated atrial septil defect secundum and Ebstein anomaly and the susceptibility in children with left sided obstructive lesions including aortic coartation and also in Tetralogy of Fallot. The mortality in the first group was 28 percent as a result of embolization or heart complications. In IE post cardiac surgery, mortality was 66 percent according with the virulent isolated organisms and only four submitted to reoperation are those who live. We pointed the optimal dose and duration of the apropiated antimicrobial therapy on the basis of microbiologic identification, antibiotic sensitivity tests and clinical experience. Cardiac surgery is required when medical treatment alone may not eradicate the infection (nearly al fungal endocarditis) and also in patients with refractory congestive heart failure, emboli, micotic aneurysms, prosthetic infection, pericarditis and conduction disturbances in the electrocardiogram. Finally, the importance of bacteriemia in children undergoing oral surgery or dental manipulations as a predisposing factors for IE and it recommended chemoprophylaxis with penicillin in apropiated dosage (three hours before to fourty-eight hours after the procedure) is discussed.

Endocarditis y endoarteritis infecciosa (EI) es toda infección bacteriana, micótica o parasitaria, que afecta al corazón, a nivel de sus válvulas o de su pared (valvular o mural) o la pared de un vaso. Tradicionalmente se la denominaba endocarditis bacteriana y se la

diferenciaba en aguda o subaguda, aunque esta discriminación no es absoluta, pues algunos casos se superponen. La EI aguda es una verdadera sepsis persistente secundaria a una infección en cualquier parte del organismo, que afecta generalmente válvulas cardíacas sanas, que en su corta evolución (menos de seis semanas) se acompaña de petequias y de hemocultivos positivos generalmente a *Staphylococcus aureus* y en menor proporción a *Streptococcus beta hemolítico*, neumococo o gérmenes gram negativos. Está expuesta al tromboembolismo pulmonar y requiere un tratamiento médico que puede ser ulteriormente quirúrgico cuando no se logra dominar la infección.

La EI subaguda, en cambio, es causada por organismos menos patógenos o sea, escasamente invasivos (*estreptococo*, *difteroides*, etc), tiene un curso más prolongado (semanas o meses), ataca válvulas cardíacas anormales y tiene mejor pronóstico. Por lo tanto, se requiere una bacteriemia y lesiones cardíacas susceptibles de una infección¹. Tiempo atrás las lesiones valvulares reumáticas resultaban la causa más frecuente de injerto de una EI. En la actualidad, la mayor supervivencia de pacientes con malformaciones cardíacas explica la principal asociación de la EI, no solamente con las cardiopatías congénitas clásicas, sino también con la bicúspide aórtica, el prolapso de la válvula mitral, la degeneración mixomatosa de las válvulas cardíacas (como en el S. de Marfan) y la estenosis subaórtica dinámica, que hoy se pueden diagnosticar con facilidad. Dentro de las causas predisponentes² debemos reconocer a: 1º) Tratamiento prolongado con antibióticos, esteroides o en estados de inmunodeficiencia (favorece la E.I. por hongos) 2º) Drogadicción -prevalente en algunos países-³ que por inyección intravenosa séptica desencadena E.I. a estafilococo, *pseudomona* o *candida*. 3º) Alimentación parenteral, con tromboflebitis en el sitio de la perfusión y con los mismos gérmenes mencionados más arriba. 4º) La infección de las fístulas arteriovenosas⁴ en pacientes sometidos a hemodiálisis. 5º) Derivaciones entre ventrículos cerebrales y aurícula derecha para el tratamiento de hidrocefalia (con infección por *Staphylococcus epidermidis*, el cual puede colonizar la válvula tricuspídea). 6º) La implantación de marcapasos con infección secundaria del *Staphylococcus aureus* y 7º) La utilización de "parches" de material plástico

para la corrección de las malformaciones cardíacas o de prótesis valvulares para el reemplazo de válvulas afectadas por lesiones congénitas o adquiridas.

Del Hospital de Niños de Buenos Aires hemos coleccionado 21 pacientes con EI (Grupo I) y 12 más con EI post-cirugía cardíaca (Grupo II)

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

(GRUPO I)

Obs.	Año	Mes	Edad	Sexo	Germen	Cirugía	Evolución
1	1976	Feb.	12a	M	Klebsiella	no	Buena
2	1978	Julio	8a	M	Estrept. Vir.	no	Fallecido
3	1974	Agosto	13a	F	Neg.	no	Buena
4	1973	Enero	8a	F	Neg.	no	Buena
5	1973	Mayo	6a	F	Estrept. Vir.	sí	Buena
6	1978	Sept.	6a	F	Estrept. Vir.	sí	Fallecido
7	1973	Abril	11a	F	Estrept. Vir	sí	Buena
8	1978	Agosto	8m	F	Neg.	no	Fallecido
9	1965	Agosto	12a	M	Estafiloc.	no	Buena
10	1968	Marzo	5a	F	Haemof. Neg.	no	Buena
11	1968	Abril	8a	M	Estafiloc.	no	Fallecido
12	1972	Julio	4a	F	Estrept. Vir.	no	Buena
13	1968	Mayo	12a	M	Estrept. Vir.	no	Buena
14	1979	Julio	10a	M	Neg.	no	Buena
15	1976	Sept.	14a	M	Estrept. alfa Hem.	no	Buena
16	1978	Mayo	5a	M	Neumococo	no	Fallecido
17	1969	Dic.	6a	F	Neg.	no	Buena
28	1973	Sept.	13a	M	Estrept. Cand.	sí	Fallecido
19	1979	Feb.	22a	M	Estrept. alfa Hem.	sí	Buena
20	1974	Agosto	17a	F	Estrept. alfa Hem.	sí	Buena
21	1972	Enero	7a	F	Klebsiella	no	Buena

Cuadro 1

Comentaremos a continuación el primer grupo. Sus edades oscilaban entre 4 años y 17 años con una mediana de 8 años (Cuadro 1). Un lactante de 8 meses y un adulto de 22 años seguido desde temprana edad, también forma parte de la casuística. Ello confirma la baja frecuencia de la EI. en el lactante pese que la misma puede desarrollarse en estos pacientes sin enfermedad cardíaca previa. Su diagnóstico es difícil y se presenta en lactantes afectados de graves cuadros sépticos (localización concomitante tales como neumonía, meningitis, enteritis u osteomielitis), con escasas posibilidades de sobrevida². En nuestro paciente (Obs 8) con comunicación interventricular pequeña, meningitis y un cuadro febril de nueve días de evolución, la aparición de una severa regurgitación mitral

con insuficiencia cardíaca nos hizo sospechar el diagnóstico a pesar que nueve hemocultivos resultaron negativos. Por ecocardiografía se demostró la existencia de vegetaciones a nivel de la válvula mitral⁵. El niño falleció a los 18 días con un cuadro de insuficiencia cardíaca y respiratoria compatible con embolia pulmonar.

En este grupo, diez pacientes son de sexo masculino y once femenino. No hay predominancia significativa de esta afección en los años de incidencia, ni épocas del año. Los hemocultivos (Cuadro 2) fueron negativos en 6 (27%) y positivos en 16 (73%), incluyendo un niño con recidiva de su EI. (Obs 10). Los gérmenes encontrados fueron los siguientes:

Gérmenes	Nº de casos
Hemocultivos negativos	6
Estreptococo no hemolítico o Viridans	7
Estreptococo alfa hemolítico	3
Estafilococo	2
Neumococo	1
Kebsiella	2
Hemophilus	1
Candida Albicans	1

Cuadro 2

En la mayoría de las publicaciones, el 20% de los hemocultivos son negativos ^{2 6}. En nuestra casuística, los gérmenes encontrados coinciden con los hallados por otros autores, destacándose por su frecuencia el estreptococo. Efectuamos 4 a 6 hemocultivos con 5 a 10 ml de sangre venosa extraída en un lapso de 24 a 48 horas. Si el resultado era ne-

gativo efectuábamos nuevas extracciones (entre 9 y 12 en total). Para evitar la aparición de resultados falsos positivos, originados por la contaminación de la piel, realizábamos una buena asepsia de la misma previa a la extracción. La sangre se cultivó en medios aerobios, anaerobios y especiales para hongos hasta tres semanas.

Dada la frecuencia con que se producen los émbolos infecciosos durante la EI por *Candida Albicans* suele aislarse el germen en el cultivo del material extraído por embolectomía, como ocurrió en el caso 18 de nuestra serie (los hemocultivos son positivos solo en un 50% de casos ⁷. En la observación 16, tanto la contraelectroforesis como el hemocultivo, identificaron al neumococo como el germen causal.

Con respecto a las afecciones cardíacas pre-existentes, tal como se señala en el Cuadro 3, en un caso no existía cardiopatía previa, en 16 eran cardiopatías congénitas y en 4 valvulopatías reumáticas.

CARDIOPATIA	Nº de Casos	Subtotales
Ausente	= 1	1
CIV 4 + Taussig-Bing 1	= 5	
Estenosis aórtica	= 2	
Coartación de Aorta	= 2	
Ductus 1 + Est. SubAo. 1	= 2	
Túnel Ao. - VI + EM 1	= 1	
T. de Fallot	= 1	
At Tr + TCGV + EP	= 1	
VenPr + TGV + EP	= 1	
VenPr + AtP + TGV + Ductus	= 1	16
Reum. Im	= 3	
Ia + IM	= 1	4

Cuadro 3

En 1963, Rodbard ⁸ señaló las condiciones circulatorias propicias para el desarrollo de la EI. Estas son: 1º) Flujo de regurgitación. 2º) Cavidad o vaso de elevada presión (aorta o ventrículo izquierdo durante la sístole) en conexión con uno de baja presión (ventrículo izquierdo en diástole o aurícula izquierda) y 3º) Orificio pequeño entre la cavidad o el vaso de alta presión y el de baja, lo

que originará un elevado gradiente diastólico de flujo aumentada. Todo ello explica que la EI sea excepcional en las grandes comunicaciones interventriculares o ductus o en las comunicaciones interauriculares sin malformación de la válvula mitral o en la enfermedad de Ebstein (la EI no quirúrgica es rara en malformaciones valvulares del corazón derecho) ⁹. En cambio, las CIV pequeñas no ubi-

cadadas en la pars muscular del tabique, especialmente cuando se asocian con insuficiencia aórtica, presentan condiciones favorables para el injerto infeccioso, cuya frecuencia aumenta con la edad. También la mayor velocidad del flujo en las malformaciones obstructivas del tracto de salida del ventrículo izquierdo o del istmo de la aorta, aumentan el riesgo de la EI. En la estenosis subaórtica fija, que habitualmente se desarrolla después del nacimiento como ocurriera en nuestra obs. 6 (con un cateterismo cardíaco efectuado al año de edad sin gradiente sistólico entre ventrículo izquierdo y aorta), la EI. se localizaba en la sigmoideas aórticas, como fue demostrado en el estudio necrópsico. Las válvulas aórticas, previamente lesionadas por el "chorro" de sangre que pasa a gran presión y velocidad por el diafragma anular, son el asiento de la EI. En estos casos la estenosis subaórtica puede a su vez impedir la aparición de una severa insuficiencia aórtica.

Las cardiopatías cianóticas complejas, con o sin anastomosis quirúrgicas son susceptibles de la EI. destacándose en todas las publicaciones la Tetralogía de Fallot, quizás debido a la elevada frecuencia de esta enfermedad en dicho grupo. Dentro del grupo de las valvulopatías reumáticas, la E.I. incide más sobre la válvula mitral. Sin embargo tal como se desprende del Cuadro 4, la insuficiencia aórtica es también consecuencia frecuente de la E.I.

Valvulopatías condicionadas por EI	Número de casos
IM	5
IAo	4
IAo + IM	1
	10

Cuadro 4

En la evolución, cinco niños fallecieron espontáneamente y uno, como consecuencia de la cirugía (28% de mortalidad). Entre los primeros, tres fallecieron por embolia (dos en el pulmón y uno en el cerebro) y los dos restantes por las complicaciones cardíacas graves comprobadas en la necropsia (vegetaciones en la válvula mitral con necrosis de

miocardio en ambos y absceso de anillo aórtico en uno de ellos).

En la paciente fallecida durante el reemplazo de la válvula aórtica, se encontró un absceso del anillo aórtico (Obs 18). En este caso con endocarditis por *Cándida*, no fue sospechado clínicamente el absceso del anillo, por la ausencia de síntomas sugestivos (pericarditis o trastornos de conducción en el electrocardiograma).¹⁰

En el Cuadro 5 están descriptos las doce observaciones de E.I. inmediatas a la cirugía cardíaca de las cuales ocho fallecieron (66%) por infecciones vinculadas al acto quirúrgico o al medio hospitalario. Los cuatro pacientes que viven fueron los reoperados, utilizándose al respecto diferentes técnicas de acuerdo al caso, que variaban desde el reemplazo del parche de una CIV, hasta la colocación de ácido acético en la zona afectada o la resección de una válvula tricuspídea comprometida sin su reemplazo correspondiente¹¹. Es de destacar la virulencia de estos gérmenes¹², como se demuestra en la observación 6 con Tetralogía de Fallot operada en 1962 y que desarrolló una EI. como consecuencia de la reoperación por CIV abierta. La E.I. reabrió nuevamente la CIV pero la joven evolucionó satisfactoriamente con tratamiento médico. En 1978 fue reoperada una vez más para cerrar la CIV y en el acto quirúrgico se verificó la ausencia total del parche primitivo colocado en 1962.

El tratamiento de la E.I. consiste en la administración de antibióticos bactericidas por vía parenteral durante 4 a 6 semanas. En el caso del estreptococo viridans el antibiótico de elección es la Penicilina G IV (en tubuladura) 300.000 U/kg/d fraccionadas en 6 dosis durante 4 semanas añadiendo durante las dos primeras semanas Estreptomina en dos dosis IM 20 mg/Kg/d y sin sobrepasar la dosis de 1gr/d. La E.I. a enterococo se medica con Ampicilina IV (100mg/Kg/d) o la asociación Penicilina G - Estreptomina seguida Amoxicilina por vía oral (50 mg/Kg/d), durante 4 semanas. Frente a los hongos (*Cándida albicans*, *aspergillus*) administraremos Anphotericina B IV (0,1 a 1 mg/Kg/d) y 5 - Fluorocitosina por vía oral (100 mg/Kg/d), ambas durante 4 semanas.

Frente al estreptococo alfa hemolítico, tal como sucediera en nuestra obs 19, el tratamiento consiste en Amoxicilina oral a dosis de 100 mg/Kg/d fraccionados cada 8 horas,

ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR CIRUGIA CARDIACA (Grupo II)

<i>Obs.</i>	<i>Año</i>	<i>EDAD</i>	<i>Cardiopatía</i>	<i>Operac. realizada complicaciones</i>	<i>Reoperación por EI</i>	<i>Germen</i>	<i>Evolución</i>
1	1978	9a	S. Taussig-Bing	Injerto con val.	No	Pseudomona	Fallecido
2	1976	2a6m	Tetral. Fallot	Parche tracto salida	No	No	Fallecido
3	1976	8a	CIV + IA	Aneur. micótica aorta	Sí	No	Fallecido
4	1973	7a	Agen. Sigm. Pulm. + CIV	Homoinjerto APulm.	No	Candida A.	Fallecido
5	1977	18m	Tetral. Fallot	Correctora	Sí	Serratia	Buena
6	1976	19a	Tetral. Fallot	Correctora (1962)	Sí	Estafilococo	Buena
7	1089	21a	Tet. Fallot + At.P	Homoinjerto A. Pulm.	Sí (2)	Pseudomona	Buena
8	1977	15a	Doble tracto salida VD + EP + L Malpos.	EI en parche Resec. V. Tricusp.	Sí	Estreptococo	Buena
9	1978	18a	I.M. Roumat.	Prótesis	No	Negativo	Fallecido con veget.
10	1976	3a	Tetral. Fallot	Parche tracto salida	No	Salmonella	Fallecido
11	1972	14a	I.M. Reumat.	Prótesis	No	Negativo	Fallecido
12	1970	11a	TCGV + CIV + EP	Rastelli	No	Pseudomona	Fallecido

con un máximo de 4 grs. diarios y durante 4 semanas. En nuestro medio, tenemos conocimiento que el Dr. D. Stamboulián ha tratado exitosamente 16 pacientes adultos infectados con este germen solamente con Amoxicilina por vía oral ¹³.

Si el germen causal es desconocido, se recomienda la asociación de Penicilina G IV y Estreptomina IM señalada anteriormente y mantenida durante 6 semanas o bien Penicilina G durante el mismo lapso asociada a otro aminoglucósido (sulfato de Gentamicina, IV 3 mg/Kg/d), durante 2 semanas.

Si se sospecha la etiología estafilocócica, pero los hemocultivos son negativos, es recomendable utilizar Cefalotina IV (en tubuladura) 100 mg/Kg/d fraccionada en 4 dosis asociada durante las 2 primeras semanas a un aminoglucósido (a la dosis y período antes señalados) para continuar con monohidrato de Cefalexina por vía oral (50 a 75 mg/Kg/d) fraccionado en 4 dosis durante 4 semanas. Si no se logra controlar la infección puede estar indicada la Meticilina IV (150 mg/Kg/d) asociada a la Gentamicina.

Si el responsable es un germen gram-negativo (tipo enterobacteria, Klebsiella, etc.)¹² se administrará Gentamicina, 4 semanas, a la dosis señalada anteriormente asociándola a Trimetoprima - Sulfametoxazol IV (6 mg/Kg/d) durante 2 semanas y luego por vía oral a la misma dosis fraccionada en dos tomas durante 8 semanas más. Cuando la E.I. es por pseudomona o serratia, el antibiótico de elección es la Carbenicilina IV (300 mg/Kg/d) durante 8 semanas asociándola con Sulfato de Gentamicina, teniendo la precaución de no administrarlas mezcladas pues se inactivan. Al respecto, debemos recordar que en la E.I. por estos gérmenes es difícil alcanzar una actividad bactericida adecuada y que la cirugía es habitualmente necesaria para esterilizar la sangre. También los casos de E.I. por hongos deben ser intervenidos quirúrgicamente después de las 2 semanas de comenzar el tratamiento quimioterápico efectivo, pues sólo la resección quirúrgica podrá dominar la infección. Las otras indicaciones de la cirugía en la E.I. son: 1°) El reemplazo valvular cuando hay descompensación cardíaca por insuficiencia valvular, especialmente cuando es de curso rápido y por gérmenes tipo estafilococo o neumococo. 2°) Embolias sistémicas o pulmonares. 3°) Trastornos de conducción detectados en el electrocardiograma, pues deben hacer sospechar abscesos a nivel

del miocardio o a nivel del anillo valvular. 4°) Aneurisma micótico. 5°) Pericarditis secundaria a un absceso del anillo o del miocardio, a un aneurisma micótico o a una embolia séptica de una arteria coronaria ¹⁴. En la E.I., la fiebre suele desaparecer en la primera semana del tratamiento mejorando el cuadro clínico. La eritrosedimentación puede demorar hasta 3 meses en normalizarse. La curación de la afección queda demostrada con la negatividad de los hemocultivos realizados a los 2 y 3 meses de finalizado el tratamiento. Las recaídas pueden producirse en el 5 al 6% de los casos.

Con respecto a la profilaxis de la EI. hay que señalar además de las causas predisponentes enumeradas al comienzo, que desde hace mucho tiempo se conoce como desencadenante de la E.I. a la bacteriemia secundaria a la cirugía o a las manipulaciones bucofaríngeas o de otros focos sépticos, en pacientes con afecciones cardíacas. Así, la amigdalectomía, adenoidectomía, extracciones dentarias en dientes temporarios o permanentes con o sin abscesos dentarios, limpieza de encías, tratamiento de conducto dentario, e intervención quirúrgica de forúnculos, u otros tejidos infectados, pueden ser causantes de E.I. dentro de los 3 meses siguientes a su realización ^{1 15}. El germen habitual encontrado en casos de manipulaciones bucofaríngeas es el estreptococo alfa hemolítico, tal como ocurriera en la obs. 19 en la cual, tras una limpieza de encías, se instaló un cuadro de fiebre intermitente de 3 meses de evolución, que duraba 5 días de cada mes y cedía con Eritromicina oral. La prevención de la EI en estos niños expuestos se logra mediante la administración de Penicilina manteniendo niveles satisfactorios de la misma en sangre desde 3 horas antes hasta 48 horas después de las manipulaciones quirúrgicas. Para ello, se administra una ampolla IM conteniendo 300.000 U de Penicilina G, 300.000 U de Penicilina procaínica y 600.000 U de Penicilina benzatínica, tres horas antes del procedimiento y reforzando el tratamiento con la administración de Penicilina oral 500.000 U cada 6 horas desde las 12 horas hasta las 48 horas que siguen a la manipulación quirúrgica. En casos de cirugía gastrointestinal o maniobras instrumentales genitourinarias, el germen de riesgo es el enterococo y con menos frecuencia la escherichia coli. Por ello, la quimioprofilaxis de elección la constituye la Ampicilina IV o la

BIBLIOGRAFIA

- 1 Francioli P. y Glauser H.P. Bacteriemias iatrogénicas y profilaxis de la endocarditis infecciosa. *Folia Therapéutica* Año III. Nro.13, Noviembre 1979.
- 2 Rosenthal A. y Nadas A. Infective Endocarditis in Infancy and Ghildhood. En el libro *Infective Endocarditis*, editado por Rahimtoola S., pág. 149, Grúne and Stratton, New York, 1978.
- 3 Banks T., Fletcher R. y Ali N. Infective endocarditis in heroin addicts. *Am. j. Med.* 55: 444, 1973.
- 4 Cross A. S. y Steigbigel R.T. Infective Endocarditis and access site infections in patients on Hemodialysis. *Medicine (Baltimore)* 55: 453, 1977.
- 5 Dillón J.D., Feigenbaum H., Koneck L.L., et al. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J.* 86: 698, 1973.
- 6 Blumental S., Griffiths S.P. y Morgan B.C. Bacterial endocarditis in children with heart disease. *Pediatrics* 26: 993, 1960.
- 7 MacLeod R. y Remington J. Fungal endocarditis. En el libro *Infective Endocarditis* editado por Rahimtoola S., pág. 211, Grúne and Stratton, New York, 1978.
- 8 Rodbard S. Blood velocity and endocarditis. *Circulation* 27: 18, 1963.
- 9 Roberts W.C., Buckbinder N.A. Right side valvular infective endocarditis. A clinico-pathologic study of twelve necropsy patients. *Am.J. Med.* 53:7, 1972.
- 10 Arnett E.N. y Roberts W.C. Valve ring abscess in active infective endocarditis. Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients *Circulation* 54:140, 1976.
- 11 Robin E., Thoms N. W., Arbulu A., Ganguly S.N. y Mag-nisalis K. Hemodynamic consequences of total removal of the tricuspid valve without prosthetics replacement *Am. J. Cardiol.* 35: 489, 1975.
- 12 Cohen P., maguitte J. y Weinstein L. Infective endocar-ditis caused by gram negative bacteria. A review of the literature, 1945-1977. *Prog. in Cardio. Discas.* 32:205, 1980.
- 13 Stambouljan D. Comunicación personal.
- 14 Roberts W.C. Characteristics and consequences of infec-tive endocarditis (active or healed or both) learned from morfologic studies. En el libro *Infective endocardi-tis* editado por Rahimtoola S., pág. 55, Grúne and Strat-ton, New York, 1978.
- 15 Kaplan E.D., Anthony B.F., Bisno A., Durak D., Houser H., Millard H.D., Sanford J., Shulman S.T., Stillerman, M., Taranta A., Wenger N. AHA Committee report. Pre-vention of bacterial endocarditis. *Circulation* 56: 139 A, 1977.

Abreviaturas:

- E.I.: Endocarditis infecciosa
CIV: Comunicación Intraventricular
IV: Intravenoso
IM: Intramuscular

CARTAS AL DIRECTOR: LETTERS TO DIRECTOR:

El Director Editor saliente de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA agradece los conceptos elogiosos recibidos por los distinguidos colegas que se mencionan al pie, los que han sido extensivos a sus aficientes colaboradores del área Redacción, Asesoría y Traducción y de Corresponsales tanto del país como del extranjero.

- Prof. Dr. Víctor C. Vaughan - Philadelphia - USA - (6-2-81)
Prof. Dr. Clark Ryan - Coorpereo - Australia - (17-11-80)
Prof. Dr. Waldo E. Nelson - Philadelphia - USA (10-4-80)
Prof. Dr. Michel Katz - N.Y. - USA - (7-4-80)
Prof. Dr. Enrique M. Ostrea - Detroit - USA - (15-4-80)
Prof. Dr. Richard Wennberg - California - USA
Prof. Dr. Jorge Howard - San Pablo - Brasil
Prof. Dr. David Nolting - Bs. As. - (10-5-80)
Dr. Oscar Sergio Orsi - Montevideo - (22-5-80)
Prof. Dr. Francisco J. Menchaca - Santa Fe - (29-8-80)
Dr. José Grinberg - Montevideo - (28-4-80)
Prof. Dr. Humberto J. Notti - Mendoza - (23-2-80 y 1-5-79)
Prof. Dr. Juan J. Grosso - Sheridan - (15-9-80) La Plata
Prof. Dr. Raúl P. Beranger - Bs.As. - (20-2-80 y 29-3-80)
Prof. Dr. Julio Roselli - La Plata - (2-5-79)
Prof. Dr. Alfonso Ruiz Lopez - Mendoza - (3-6-79)
Prof. Dr. Carlos Rezzónico - Córdoba - (10-5-79)
Prof. Dr. Ernesto V. Bustelo - Mendoza (11-7-79)
Prof. Dr. Oscar Ronchi - Paraná - (16-5-79)
Prof. Dr. Miguel Oliver - Córdoba - (26-5-79)
Arquitecto Ruiz Gonzaga Da Silva - Niteroi - R.J. Brasil (27-1-80)
Prof. Dr. Daniel Fonseca - Montevideo - (10-5-80)
Prof. Dr. Angel Ballabriga - Barcelona - España (7-11-79)
S.A.P. Filial Regional Centro - SAP - Olavarría (23-2-81)

Abel Rafael Bettinsoli
Abril 1981

PRUEBA DE ESFUERZO GRADUADO EN NIÑOS OPERADOS DE TETRALOGÍA DE FALLOT

Dres. Gustavo Berri *
Marta López
Horacio Faella
Rodolfo Frías.

RESUMEN

A los efectos de conocer la capacidad funcional y el desarrollo de arritmias durante el esfuerzo que podrían ser responsables de muerte súbita, se estudiaron 100 pacientes no seleccionados con edades comprendidas entre 3 y 27 años (mediana :11 años) operados de Tetralogía de Fallot con cirugía intracardiaca desde 5 meses hasta 11 años antes (mediana :6 años).

Se les efectuó examen cardiovascular previo y PEG en plataforma ergométrica según el protocolo de Bruce. Se demostró que la media de la superficie corporal y la media del tiempo de duración de la prueba no evidenciaron diferencias significativas, desde el punto de vista estadístico, en cada uno de los cuatro grupos etáreos en que fueron clasificados los pacientes operados y los sanos estudiados previamente por nosotros.

En el ECG de reposo se verificaron arritmias en 5 pacientes (2 con extrasistolia ventricular) y durante y en el postesfuerzo en otros 10 pacientes (5 con extrasistolia ventricular y 1 con un bloqueo aurículoventricular de segundo y tercer grado). Las arritmias desencadenadas por la PEG son de menor frecuencia en esta serie que la hallada por otros autores, y ello se puede explicar por la menor edad en que fueron realizadas la PEG y la cirugía en nuestros casos, y también por la técnica quirúrgica utilizada. Ningún paciente ha fallecido, pero 2 con bigeminismo extrasistólico identificado por la PEG reciben medicación antiarrítmica, y a la joven con bloqueo de segundo y tercer grado intra y postesfuerzo, se le colocó un marcapaso definitivo.

SUMMARY

To assess exercise tolerance and to induce cardiac arrhythmias during and after exercises that may be associated with sudden death, we have studied 100 unselected patients with mean age 11 years (range of 3 to 27), who had had intracardiac repair of Tetralogy of Fallot a mean time of 6 years after surgery (range 5 months to 11 years). We performed cardiac examination before and we used the Bruce protocol for treadmill exercise testing. In this study, we have proved that mean body surface area and mean endurance time didn't show statistically significant difference in each of the four age groups that the patients were divided. This means the exercise capacity as measure by the mean work to exhaustion was within the normal range comparing the results with those of our laboratory. On routine electrocardiography at rest it was found arrhythmias in 5 patients (2 with premature ventricular beats) and during and after treadmill exercise tests in another 10 patients (5 with ventricular arrhythmias and 1 with advanced AV block second and third degree). The frequency of arrhythmia induced for the treadmill exercise testing is lower than those found by other authors. It can be explained because the treadmill test and surgery were performed at younger age in our group and also for the surgical technique used. No one of our patients, had cardiac arrest. We have indicated antiarrhythmic therapy for the patients with paired premature ventricular complexes induced by exercise and a pacemaker for the other with advanced AV block developed during and after exercise.

Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", División Cardiológica. Trabajo presentado en el XVI Congreso Internacional de Pediatría. Barcelona (España), setiembre 1980. (*) Jefe de División.
Dirección Postal: Gallo 1330, Buenos Aires (1425) Argentina.

La reparación intracardíaca de la Tetralogía de Fallot (TF) se traduce en la mejoría franca de su sintomatología, con desaparición de la cianosis y aumento de su capacidad para el esfuerzo. Sin embargo, esta última puede no alcanzar los valores normales y existe el riesgo de la muerte súbita tardía que, de acuerdo a diferentes autores, oscila entre 2,9 y 4,6%^{1 2 3 4}. Como causales de estos accidentes sincopales, se han invocado las arritmias cardíacas y los trastornos de conducción, especialmente el bloqueo completo de rama derecha (BCRD) con hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), que podría desembocar en un bloqueo trifascicular⁵.

James y colaboradores, por intermedio de la prueba de esfuerzo graduado (PEG), han logrado poner en evidencia algunas arritmias no presentes en reposo, que podrían ser signos premonitorios de muerte súbita tardía².

El objetivo del presente trabajo fue determinar en niños operados de TF 1°: su capacidad funcional y 2°: la aparición de arritmias cardíacas mediante el esfuerzo.

Material y métodos:

Se evaluaron 100 pacientes sucesivos no seleccionados, con edades comprendidas entre 3 y 27 años (mediana: 11 años), con TF que habían sido operados con circulación extracorpórea desde 5 meses hasta 11 años antes (mediana: 6 años). A todos se les efectuó ventriculotomía, desobstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (VD) y cierre de la comunicación interventricular (CIV) por medio de una prótesis. En algunos de ellos, se había también ampliado el tracto de salida del VD con otra prótesis que atravesaba el anillo valvular pulmonar. En 23 niños con cirugía paliativa previa, se ligó la anastomosis en el mismo acto quirúrgico.

Sólo 20 de estos pacientes tienen cateterismo cardíaco post-operatorio y por su escaso número no podemos correlacionar sus hallazgos con la PEG.

A todos los pacientes se les efectuó un examen cardiovascular previo a la ergometría, incluyendo el electrocardiograma (ECG) en reposo. Un 20% de ellos mostraban bradicardia sinusal, sin guardar relación con la edad en que fue realizada la operación, ni con el tiempo de postoperatorio. El diagnóstico de bradicardia sinusal fue formulado en base a las tablas de Nami y Sedler.

El ECG basal revelaba trastornos de la conducción del tipo de BCRD en 96 pacientes: en 85 se presentaba aislado, en 5 asociado a un HBAI y en 6 a un bloqueo aurículo-ventricular (AV) de primer grado. En ningún caso existía HBAI aislado. Ello significa que sólo 4 pacientes operados mostraron complejos QRS normales. Todos los pacientes estaban asintomáticos, pero 5 de ellos con BCRD tenían arritmias con su ECG de reposo: en 2 se evidenciaron extrasístoles ventriculares frecuentes; en 1 existía una disociación AV con una frecuencia de 60 por minuto pero sin bloqueo AV y 2 tenían ritmo auricular ectópico permanente.

Efectuamos ergometría siguiendo el protocolo de Bruce y utilizando la plataforma ergométrica o "Treadmill"^{6 7 8}. Durante la prueba se monitoreaba continuamente al paciente y se registraba el ECG cada minuto intraesfuerzo y durante 5 minutos una vez finalizado el mismo. La presión arterial fue determinada cada 3 minutos mediante sistema Doppler y se registraron la frecuencia cardíaca y arritmias intra y postesfuerzo por intermedio del ECG. El tiempo de duración de la prueba, que se prolongó hasta el agotamiento, fue el indicador de la capacidad máxima para el ejercicio. Teniendo presente que la PEG es factible desde los 3 años de edad, y a los efectos de estudiar los resultados, dividimos los pacientes de acuerdo a las edades en que ésta fue realizada: grupo I: 3 a 5 años (13 pacientes); grupo II: 6 a 8 años (27 pacientes); grupo III: 9 a 12 años (35 pacientes) y grupo IV, mayores de 13 años (25 pacientes). Para conocer los valores de la PEG en los mayores de 13 años de edad, se estudió también un grupo control de 10 pacientes sanos. Finalmente, se comparó en cada grupo etáreo, a través de análisis estadísticos, la superficie corporal y la duración de la prueba entre 100 niños sanos estudiados previamente y los operados de TF⁷. Se consideró como significativa cuando la probabilidad de la diferencia era igual o menor de 0,05.

Resultados:

a) Capacidad máxima para el ejercicio:

En la tabla I se demuestra que la media de la superficie corporal y la media del tiempo de duración de la prueba no evidencian diferencias significativas en cada grupo etáreo entre los niños operados y los sanos. Ello significa que los pacientes operados tienen ca-

pacidad máxima normal para el ejercicio.

b) Hallazgos electrocardiográficos:

Los 20 pacientes operados con bradicardia sinusal en reposo, mostraron durante el esfuerzo un aumento de la frecuencia cardíaca similar al resto de los pacientes. En 5 niños, sin bloqueo intraventricular de alto grado en el ECG, se evidenciaron modificaciones de la repolarización ventricular intra o postesfuerzo, caracterizadas por inversión de la onda T (3 pacientes) e infradesnivel del segmento ST mayor de 2 milímetros (2 observaciones).

También durante el esfuerzo o recuperación aparecieron arritmias en 10 pacientes, de los cuales en 5 eran extrasístoles ventriculares. En 3 de estas observaciones, las extrasístoles se presentaron bigeminadas durante la recuperación y en 2 existían latidos ventriculares prematuros intraesfuerzo (fig. 1). Todos ellos tenían BCRD en el ECG basal, y uno, un HBAI asociado. Otros 2 pacientes desarrollaron complejos supraventriculares prematuros y los 3 restantes un bloqueo AV. El bloqueo era de primer grado y postesfuerzo en 2 pacientes y de segundo y tercer grado intra y postesfuerzo en el otro (fig. 2).

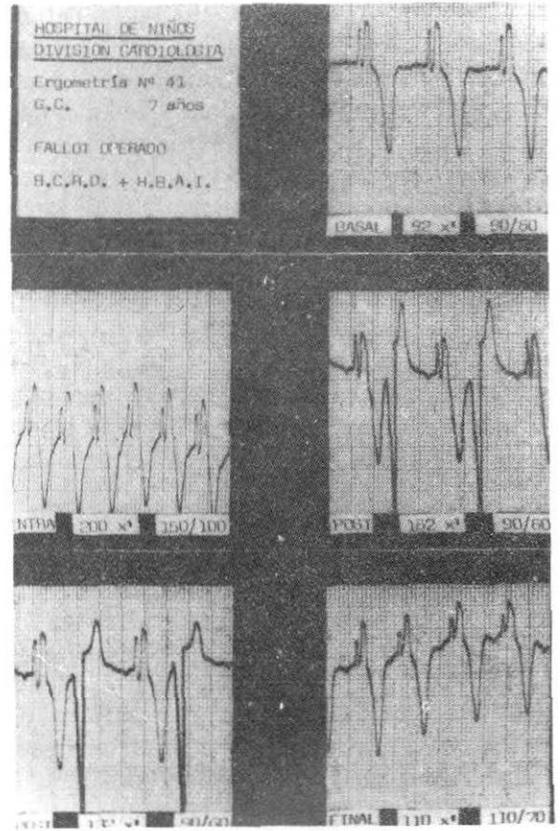


Figura 1

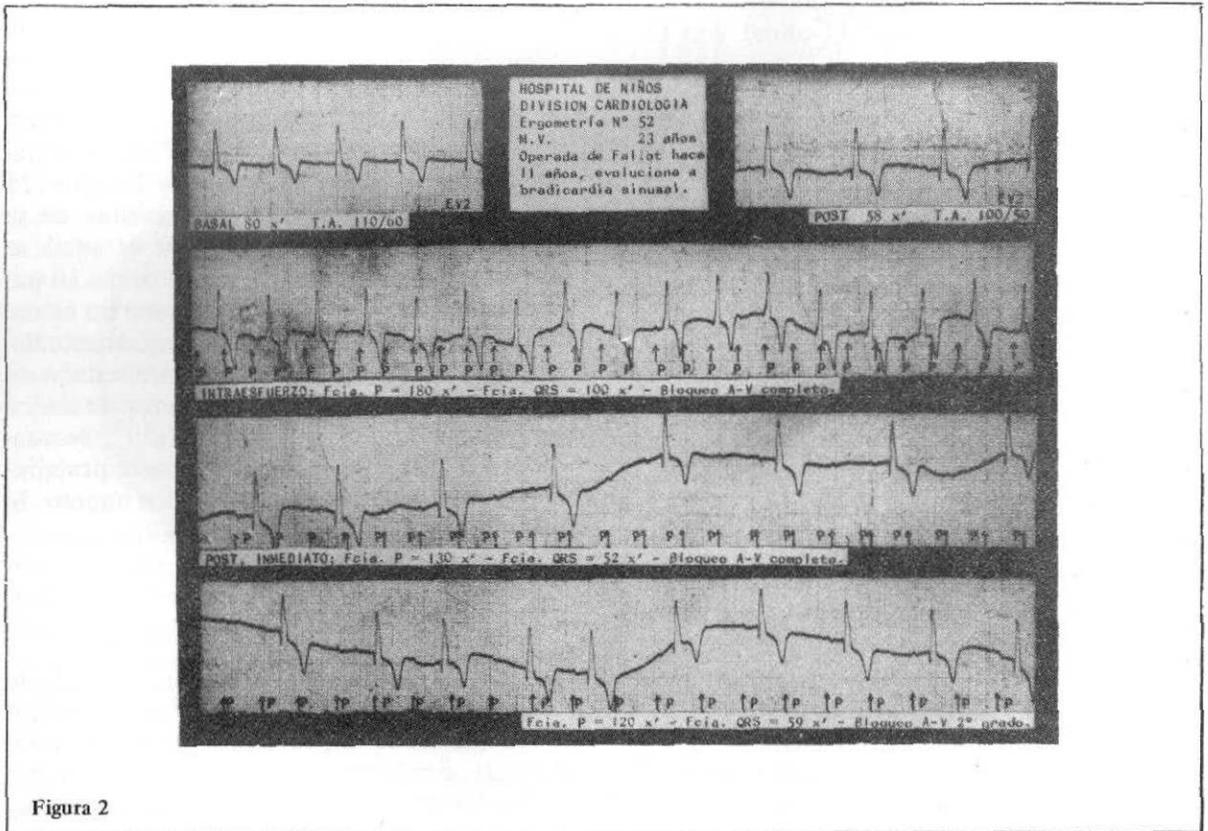


Figura 2

Con respecto al resultado de la PEG en pacientes con arritmias en reposo, debemos señalar que de los 2 con extrasístoles ventriculares en el ECG basal, en uno desaparecieron completamente y en el otro persistieron hasta los 7 minutos intraesfuerzo y reaparecieron a los 3 minutos del postesfuerzo. En el paciente que tenía disociación AV, con la PEG recuperó el ritmo sinusal con un aumento normal de su frecuencia cardíaca, y en los 2 restantes con ritmos auriculares ectópicos, reaparecieron los mismos en el postesfuerzo.

Discusión:

La normalidad de la capacidad funcional en niños corregidos de su TF, es un hecho que no debe sorprendernos. Al respecto, Cumming sostiene que sólo niños con severas cardiopatías congénitas muestran una disminución del tiempo de duración de la prueba⁹. Es interesante que Garson y colaborado-

res en sólo 5 pacientes de 104 operados de TF encontraron en la ergometría una capacidad funcional menor, 4 de los cuales mostraban arritmias ventriculares en reposo o durante el ejercicio¹⁰.

Por su parte, James y colaboradores hallaron una capacidad funcional disminuída en aquellos operados con superficie corporal igual o mayor a 1,20 m² y también una relación inversa entre la capacidad para el ejercicio y la edad de la operación¹. En términos generales, las tres cuartas partes de nuestros pacientes tenían, en el momento de la PEG, una superficie corporal inferior a 1,20 m² (tabla I) y, además, fueron operados a edades más tempranas en relación a la serie de James.

En lo que se refiere a la aparición de arritmias con el esfuerzo, la frecuencia de 10 % que hemos encontrado es baja comparada con la hallada por otros autores, que oscila entre 23 y 30% (1,10). La presencia de ex-

ERGOMETRIA EN TETRALOGIA DE FALLOT

GRUPO	NORMALES		T.F. CORREGIDOS		P
	SUP. CORP.	DURACION	SUP. CORP.	DURACION	
I - 3-5 años	0.75 m ²	9.00 ± 1.15	0.73 m ²	8.70 ± 1.10	0.5 < p > 0.4
II - 6-8 años	0.96 m ²	10.10 ± 1.77	0.90 m ²	10.20 ± 1.69	0.6 < p > 0.5
III - 9-12 años	1.29 m ²	12.08 ± 1.59	1.19 m ²	11.27 ± 1.56	0.1 < p > 0.05
IV - + 13 años	1.62 m ²	13.24 ± 2.60	1.64 m ²	11.80 ± 1.82	0.1 < p > 0.05

Tabla 1

HOSP. DE NIÑOS - BUENOS AIRES
DIVISION CARDIOLOGIA

trasístoles ventriculares pre, intra ó postesfuerzo está asociada, en un elevado porcentaje de casos, con hallazgos hemodinámicos residuales anormales en el cateterismo, especialmente con una presión en VD superior a 60 mm Hg¹⁰. También en la misma comunicación, se señala que este porcentaje se elevaba del 44% hasta el 100% de las observaciones a mayor complejidad de la extrasístolia ventricular (bigeminismo, polifocal, colgajos, etc). Al respecto debemos recordar que han sido descriptos hallazgos hemodinámicos anormales en un porcentaje elevado de pacientes operados de TF, que consisten en hipertensión en VD, aumento del flujo pulmonar o disminución del volumen minuto en reposo o durante el ejercicio con alteracio-

nes de la función ventricular derecha^{4 11 12}. Nuestra baja incidencia de arritmias con la PEG, se podría explicar por la menor edad en que fueron realizadas la ergometría y la cirugía, y por la técnica quirúrgica utilizada. Aquí debemos recordar que también en adultos normales las arritmias ventriculares aumentan con la edad¹³.

Ninguno de estos pacientes con arritmias pre o postesfuerzo ha fallecido, sólo a los 2 pacientes con bigeminismo extrasistólico se les indicaron drogas antiarrítmicas. Al respecto, nos guiamos por el clásico criterio de gravedad que obliga al tratamiento médico: multifocales, bigeminadas, sucesivas, acopladas, fenómeno R/T, etc.

En el caso con bloqueo de segundo y ter-

cer grado inducidos por la PEG, se le colocó un marcapaso con evolución favorable. Finalmente, creemos con Deanfield y colaboradores que los trastornos de conducción, especialmente los progresivos, (secundarios a fibrosis, ventriculotomía, hipertrofia, colocación del parche, etc.) pueden también, conjuntamente con las arritmias, desempeñar un papel importante y, probablemente, varios mecanismos diferentes pueden ser los responsables de la muerte súbita¹⁴.

Conclusiones:

1.— La capacidad funcional en esta serie de operados de Tetralogía de Fallot es similar a los pacientes sanos.

2.— En el 10% de los pacientes operados, la PEG detecta, intra o post—esfuerzo, arritmias no presentes en reposo.

Recomendaciones:

Debe incorporarse la PEG en el seguimiento de todo paciente operado de Tetralogía de Fallot. Dicha prueba debe repetirse cada 3 años, dado que las arritmias ventriculares pueden aparecer con el tiempo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 James F, Kaplan S, Schwatz D, Chou T, Sand-ker M, Naylor V: Response to exercise in patients after total surgical correction of Tetralogy of Fallot. *Circulation* 54:671, 1976.
- 2 James F, Kaplan S, Chou T: Unexpected cardiac arrest in patients after surgical correction of Tetralogy of Fallot. *Circulation* 52:691, 1975.
- 3 Quattlebaum T, Varghese P, Neill C, Donaghoo J: Sudden death among post-operative patients with Tetralo-

gy of Fallot. A follow up study of 243 patients for an average of 12 years. *Circulation* 54: 289, 1976.

- 4 Garson A, Nihill M, Mc Namara D, Cooley D: Status of the adult and adolescent after repair of Tetralogy of Fallot. *Circulation* 59: 1232, 1979.
- 5 Wolff G, Rowland t, Ellisson R: Surgically induced right bundle branch block and left anterior hemiblock, *Circulation* 46: 587, 1972.
- 6 Bruce R, Kusumi F, Hosmer D: Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am. Heart J.* 85: 546, 1973.
- 7 López M, Faella H, Berri G: Ergometría: su valor en Pediatría. *Rev. del Hosp. Niños* 22:169, 1980.
- 8 López M, Faella H, Frías R, Chiozza M, Berri G: Ergometría en niños sanos. *Rev. Arg. de Card.* (en prensa).
- 9 Cumming G: Maximal exercise capacity of children with heart defects. *Am. J. Cardiol* 42:613, 1978.
- 10 Garson A, Gillette P, Gutgessell H, Mc Namara D: Stress Induced ventricular arrhythmias after repair of Tetralogy of Fallot. *Am. J. Cardiol.* 46:1006, 1980.
- 11 Epstein S, Beiser G, Goldstein R, Rosing D, Redwood D, Morrow A: Haemodynamic abnormalities in response to mild and intense upright exercise following operative correction of Atrial Septal Defect or Tetralogy of Fallot. *Circulation* 47:1065, 1973.
- 12 Bristow J, Kloster F, Lees M, Menashe V, Griswold H, Starr A: Serial cardiac catheterization and exercise haemodynamics after correction of Tetralogy of Fallot. *Circulation* 41:1057, 1970.
- 13 Ekblom B, Hartley H, Day W: Occurrence and reproducibility of exercise-induced ventricular ectopy in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 43:35, 1979.
- 14 Deanfield J, Mc Kenna W, Hallidie-Smith K: Detection of late arrhythmia and conduction disturbance after correction of Tetralogy of Fallot. *Br. Heart J.* 44:248, 1980.

ABREVIATURAS

PEG: Prueba de esfuerzo graduado
 TF: tetralogía de Fallot
 BCRD: Bloqueo completo de rama derecha
 HBAl: Hemibloqueo ant. izquierdo
 VD: Ventrículo derecho
 CIV: Comunicación interventricular
 AV: Aurículo ventricular

ESTUDIOS SOBRE ALIMENTACION Y NUTRICION DEL PREMATURO

Autores: Alejandro M. O'Donnell
Cristina L. Boccaccio
Elvira B. Calvo
Hugo A. Sola

Enrique O. Abeyá Gilardon
Noemí Gnazzo
Alicia Cozzarín
Mark Goellner

(Continuación del N° 6, Vol.LXXVIII, 1980)

Resultados

a) Evaluación del crecimiento.

La evolución de los niños durante el tiempo que duró el estudio fue muy buena. Las ingestas promedio de todo el grupo, a lo largo del período de seguimiento fueron: 143 Kcal/kg/día (± 22) mg/Kg/día de calcio, 2,5 (± 0.3) mEq/Kg/día de sodio y 176 (± 23) ml/Kg/día de agua.

En los Cuadros 24-25-26 se consignan los incrementos semanales de peso de cada uno de los niños (o) durante el período de observación, comparado con los patrones de referencia para edades gestacionales similares a las de nuestros pacientes (T). El incremento de peso observado de todo el grupo fue 109.9 % ($\pm 3.7\%$) de lo esperado, no difiriendo del patrón de referencia ($p > 0.05$). El aumento de talla de todo el grupo fue menor ($p < 0.05$) que el patrón de referencia.

El crecimiento del perímetro cefálico fue significativamente mayor ($173\% \pm 30$; $p < 0.01$) que el patrón de referencia.

b) Estudios metabólicos

La edad promedio en que se realizó el primer período de balance fue 13 (± 5.7) días y el segundo 26.8 (± 3.9) días de vida. Los resultados de ambos balances fueron promediados por no haberse encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambos períodos, a pesar de la diferencia en edad post-natal. (Cuadro 10 de la Sección VI).

Los datos de química sanguínea obtenidos a lo largo del período de observación se consignan en el Cuadro 19. La osmolaridad plasmática promedio del grupo fue 236 ± 14 (220-251) mOsm/l y la urinaria 167 ± 44 (116-216 mOsm/l. Todos ellos se encuentran dentro de rangos de normalidad, aunque

es importante destacar el descenso significativo de la albúmina sérica que se observó en todos los niños en la 2° y 3° semana de seguimiento.

Discusión

Si bien el número de niños estudiados es pequeño, no lo es para obtener una serie de conclusiones preliminares, y sugerir líneas futuras de investigación para responder interrogantes que se derivan de este estudio.

La absorción de grasas fue $90.7 \pm 0.8\%$ de la ingesta, valor que puede considerarse excelente dada la edad y peso de los niños estudiados.

Consideramos muy importante el estrecho margen de variación en el coeficiente de absorción de grasas para evaluar curvas de crecimiento inadecuadas, al permitir una adecuada estimación de ingestas energéticas netas. Estudios de balance de grasas con fórmulas humanizadas realizados por nuestro grupo en niños de peso y edad gestacional similar a la de los pacientes de esta investigación, muestran una gran variabilidad en los coeficientes de absorción (de 62.5 a 95 %), lo cual dificulta la estimación de la ingesta energética real. (Ver Sección VI).

La excelente absorción de grasas encontrada se relaciona con el contenido en MCT de la fórmula, confirmando las observaciones de otros investigadores^{5 2 5 3}.

La absorción de calcio puede también considerarse muy adecuada ($\bar{X} 91.2 \pm 27.4$ mg/Kg/día; rango 56-149), lo mismo que la retención que fue 86.7 ± 27.8 mg/Kg/día, consideración muy importante dados los elevados requerimientos del prematuro en crecimiento. La absorción de fósforo fue también adecuada, dentro de los rangos habituales.

CUADRO 19
DATOS BIOQUIMICOS SANGUINEOS

NIÑO	ALBUMINA SERICA (gr %)			UREA PLASMATICA (mg %)			CALCEMIA (mg %)			FOSFOREMIA (mg %)		
	7 d	21d	alta	7 d	21 d	alta	7 d	21 d	alta	7 d	21 d	alta
A.M.E.	3,5	3,1	2,9	16	15	18	8,8	8,7	9	6,5	6	5,7
M.M.V.	2,3	2,5	2,7	12	13	13	8,9	8,4	9,9	4,6	6,1	6,2
V.M.	2,8	1,9	—	12	25	—	10,2	8,4	—	6,8	6	—
T.R.D.	2,9	2	2	16	10	12	8,9	8,6	9	5,9	8	7,9
S.R.	2,7	2,3	2,2	10	15	12	8	7,1	9,4	4,8	4,3	5
F.J.C.	3,2	2,8	2,4	20	15	12	9,5	9,3	8,9	5	5,1	5,4
\bar{X}	2,9	2,4	2,4	14,3	15,5	13,4	9	8,4	9,2	5,6	5,9	6
DS	0,4	0,5	0,4	3,7	5	2,6	0,7	0,7	0,4	0,9	1,2	1,1

La absorción de nitrógeno fue en promedio 84% de la ingesta y la retención alcanzó a 66% de lo ingerido, lo cual está en relación con los elevados requerimientos nitrogenados de los prematuros muy pequeños y con las ingestas relativamente elevadas a lo largo de todo el período de observación (665 mg/Kg/día \pm 56,7 mg/Kg/día).

Especulaciones

El crecimiento de los niños estudiados merece una serie de comentarios. En primer lugar resultó sorprendente el crecimiento del perímetro cefálico en relación al patrón de comparación. Este fue 170% superior al mismo y en un niño llegó a 200%, valores que hicieron sospechar la presencia de hidrocefalia, tanto que a dos de ellos se les efectuó tomografía computada que no mostró anomalías mayores. El seguimiento posterior de los niños, meses después del alta, mostró que su perímetro cefálico era normal.

Resulta difícil explicar la razón de este crecimiento desusado. Una posibilidad es la existencia de edema cerebral, a pesar de que la ingesta de agua y sodio fueron en todos los casos moderadas y que no hubo otras evidencias clínicas de edema.

Davies⁵⁴ comparó el crecimiento de un grupo de prematuros pequeños alimentados con leche humana, con el de otro grupo alimentado con fórmulas de mayor densidad energética y más elevado porcentaje de calorías proteicas; los últimos mostraron incrementos significativamente mayores en la cir-

conferencia craneana. En estos niños el incremento diario fue 8 mm inferior al observado por nosotros, a iguales edades gestacionales.

Aunque no nos es posible dar razones ciertas para explicar el rápido incremento del perímetro cefálico, podría especularse que existe una etapa crítica en el crecimiento cerebral en la que, si existe una adecuada provisión de nutrientes, éste se produce aceleradamente. La significación de la ocurrencia o no de este crecimiento acelerado en etapas tempranas del crecimiento postnatal de prematuros muy pequeños debe ser estudiado.

El crecimiento acelerado de la circunferencia craneana contrasta con el de la talla, ya que los niños crecieron menos en longitud que el patrón de referencia. Aunque un requisito para el enrolamiento de los niños en el estudio fue que estuvieran por encima del percentilo 10 de peso para su edad gestacional, nos queda alguna duda en la fecha de última menstruación de las madres. Sin embargo, en estos niños el score de Capurro y Farr Dubowicz confirmaron las fechas dadas por las madres. En el peor de los casos, un error en la apreciación de la edad gestacional de estos niños no justifica las diferencias observadas en todo el grupo. Ninguno de los niños mostró evidencias de infecciones intrauterinas o de alteraciones cromosómicas o genéticas, que pudieran ser causa de retraso de crecimiento.

El incremento de peso corporal fue semejante a lo esperado según el patrón de referencia empleado. La razón para tomar Ziegler et al. como patrón de referencia fue que

CUADRO 20

	Retenido mg/kg/día	Incremento F.R. mg/kg/día	Obs/Teór.*x100
Nitrógeno	447,0±61,6 (361-548,2)	292,6±38,5 (174,2-318,1)	157,0±12,0 (126,1-247,6)
Calcio	86,7±27,8 (52,5-147)	116,8±8,1 (102,8-126,8)	74,6±7,6 (45,4-118,5)
Fósforo	44,4±13,3 (20-66,6)	73,1±5,1 (62,3-78,8)	61,3±5,6 (25,9-93,4)
	X±DS	X±DS	X±SEM

*E. Ziegler y col.

la composición de la fórmula se basa en buena medida en la especulación de estos autores sobre requerimientos nutricionales de los prematuros de muy bajo peso²².

La retención nitrogenada fue mayor que el incremento corporal en este nutriente en edades gestacionales comparables del feto de referencia de Ziegler et al.. Ello puede deberse: 1) a que la estimación de estos autores es inferior a la real, 2) a que el método de balance metabólico tiene un error intrínseco que tiende a sobrestimar las retenciones de nitrógeno, 3) a que en nuestro estudio sólo se consideró la pérdida nitrogenada fecal y urinaria, 4) a que las ingestas de nitrógeno fueron aparentemente elevadas con lo que se incrementó la retención nitrogenada aparente. (Cuadro 20).

El requerimiento proteínico de los prematuros pequeños es materia de discusión (55-56). La eventual producción de hiperaminoacidemias, potencialmente nocivas para su función y desarrollo cerebral, ha planteado la necesidad de establecer las fuentes de proteína y los niveles de ingesta que ofrezcan el mayor margen de seguridad. En función de ello se ha considerado que la leche humana sería el alimento ideal. Sin embargo, se ha objetado esta última por no proveer la cantidad de proteína (y de nitrógeno total) necesaria para satisfacer los altos requerimientos del prematuro pequeño²⁰.

La ingesta proteínica de nuestros niños fue elevada en relación a las que pueden lograrse con leche humana madura o con fórmulas humanizadas destinadas a la alimentación de recién nacidos de término. Estuvo,

sin embargo, próxima a las ingestas recomendadas por O'Donnell et al. para niños del peso y edad gestacional de los estudiados.

La elevada retención nitrogenada observada (68%) es comparable a la de lactantes desnutridos en recuperación. Los valores de urea sanguínea fueron, en todos los niños y a lo largo de todo el período de observación, sostenidamente bajos; la osmolaridad plasmática y urinaria estuvieron también en valores bajos.

En todos los niños se observó un descenso significativo de la albúmina sérica en la 2° ó 3° semana de observación, sin que se acompañase de edema clínico. (Fig. 7).

El conjunto de todas estas observaciones nos hace considerar que las ingestas proteínicas fueron adecuadas y de ninguna manera excesivas, bajo el punto de vista de la cantidad. El diseño original del estudio no contempló la medición de niveles plasmáticos de aminoácidos ni de amonio, por lo que no podemos hacer consideraciones al respecto.

La absorción de calcio, expresada como porcentaje de la ingesta, estuvo dentro de valores considerados normales para recién nacidos de término alimentados con fórmulas adecuadas⁵⁷. En nuestro estudio, los valores encontrados seguramente se relacionan con la excelente absorción de grasa de la fórmula experimental.

La retención de calcio, expresada en mg/Kg/día fue también elevada, estando en relación con la buena absorción del mineral y con su alta concentración en la fórmula. La absorción de calcio depende de la disponibilidad del mineral (formación de jabones insolubles) y de la magnitud de la ingesta, es decir, a mayor ingesta, mayor absorción neta y mayor retención⁵⁸.

La retención de calcio observada en los períodos de balance alcanza a 75% de la estimación hecha por O'Donnell y col.. Sin embargo, es posible que el requerimiento propuesto por estos autores sea demasiado elevado, por lo que la cifra de retención se aproximaría todavía más al ideal. Este hecho adquiere particular significación pues la desmineralización ósea es una observación rutinaria durante el período de rápido crecimiento de prematuros muy pequeños.

La retención de fósforo fue menor que la de calcio, en términos porcentuales, pero también dentro de valores normales para niños de término. La importancia del fósforo como nutriente crítico en la mineralización

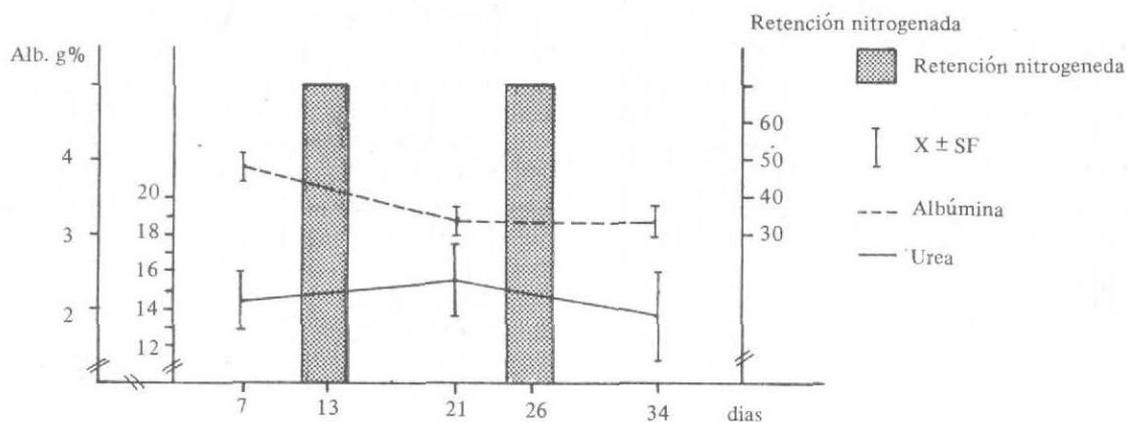


Figura 7

ósea del prematuro aún no ha sido estudiada.

El costo energético de la ganancia de peso en los niños estudiados se describe en el Cuadro 21 comparado con el costo calórico de crecimiento del feto de referencia para distintos pesos y edades gestacionales. Estos valores incluyen el gasto energético basal y el de crecimiento, es decir de la síntesis de nuevo tejido que varía de acuerdo a la composición a lo largo de la gestación. El costo energético observado de la ganancia de peso resulta de la cuidadosa medición de las ingestas a lo largo de todo el período de seguimiento, de mantener a los niños en termoneutralidad y de descontar las calorías perdidas por heces en forma de grasa malabsorbida; no se hizo calorimetría en las excretas, por lo que los valores consignados sobrestimarían el costo del crecimiento. El costo energético de la ganancia de peso fue calculado según el incremento ponderal del feto de referencia en los intervalos de peso y edad gestacional equivalentes a los de los niños en estudio, expresados en gramo de peso corporal ganado.

La similitud observada en la mayoría de los niños y en el grupo total entre el costo energético de crecimiento observado y el teórico es indudablemente llamativo.

Las observaciones sobre requerimientos de proteína y costo energético de la ganancia de peso contribuyen a validar las estimaciones de O'Donnell y col. sobre las ingestas recomendadas de nutrientes para prematuros en crecimiento. La fórmula experimental ha demostrado ser un vehículo adecuado y bien tolerado para la provisión de los requeri-

mientos de nuestros pacientes, cuyo crecimiento —y probablemente también su composición corporal— se han asemejado en muchos aspectos al del feto de referencia. Sin embargo, el número de niños estudiados es pequeño y será necesario incorporar en futuros estudios indicadores de composición corporal para confirmar estas especulaciones.

VIII

CONCLUSIONES

La presente serie de observaciones enfatizan la necesidad de modificar algunas prácticas habituales en la alimentación de prematuros y de recién nacidos de término.

En primer lugar resulta difícilmente sostenible el empleo de leches en polvo a nivel hospitalario. Durante años hemos dedicado grandes esfuerzos a mejorar y supervisar el funcionamiento de las cocinas de leche de nuestro hospital con la conclusión que en cuanto se rebaja algo la supervisión, o se cambia el personal entrenado, o no se consigue el mantenimiento regular del equipamiento del lactario, la calidad de la preparación de los biberones se afecta instantáneamente.

Los riesgos ya han sido comentados, pero consisten en la innecesaria prolongación de las internaciones, en la ocurrencia de epidemias por gérmenes entéricos patógenos y en el costo de estudios bioquímicos, radiológicos y bacteriológicos destinados a aclarar la etiología de una curva de peso inadecuado o del tratamiento de un niño víctima de la epidemia.

CUADRO 21

COSTO ENERGETICO DE LA GANANCIA DE PESO

Niño	Semana	Kcal/gr	
		0	T*
AME	1	6,52	6,84
	2	6,21	6,76
	3	7,04	6,95
MMV	1	5,05	5,26
	2	6,14	6,20
	3	6,04	6,24
	4	7,25	7,20
	5	8,78	8,14
VM	1	7,14	7,58
	2	6,15	6,52
	3	5,61	5,12
TRD	1	5,80	7,00
	2	6,74	7,27
	3	6,86	8,30
SR	1	4,98	6,08
	2	5,04	5,00
	3	6,94	6,40
	4	12,24	9,54
EJC	1	5,15	6,41
	2	7,77	8,20
	3	6,14	7,19
	4	8,10	8,85
		6,7 ± 1,6	6,7 ± 0,8
		X ± DS.	p: NS

O'Donnell, A.M. y col.²²

Llama la atención que en el cuidado del prematuro, el sector alimentación se mantenga en un absoluto retraso en relación a la disponibilidad cada vez mayor de respiradores, monitores, cunas térmicas y de equipo de diagnóstico.

La situación descrita en las Secciones II y III tuvo lugar en uno de los centros neonatológicos de mayor importancia en nuestro país, que puede disponer de espacio físico, personal y equipamiento como para montar una cocina de leche adecuada. Por lógica —y por la observación cotidiana— la situación será peor en centros de menor complejidad o

en instituciones privadas que, por razones de lucro cesante, no destinan el espacio físico necesario para una cocina de leche.

Consideramos necesaria la pronta incorporación de fórmulas líquidas estériles de larga conservación en reemplazo de las actuales fórmulas en polvo como única salida posible al estado de cosas descripto. Su mayor costo se verá ampliamente justificado por la eliminación de la contaminación de las fórmulas (contagio intrahospitalario), por el ahorro de personal encargado de la preparación de biberones y por la disminución del espacio físico destinado actualmente a las cocinas de leche. Y aunque fuera decididamente más alto, por razones de tipo ético debería considerarse a la alimentación del prematuro como un elemento de tanta importancia como disponer de facilidades de diagnóstico por imágenes, de monitores de gases en sangre o de diagnóstico bacteriológico.

Creemos que la deficiente preparación de los biberones y los riesgos de contaminación que su uso implica, ha sobrevalorado las indicaciones de la leche humana en la alimentación del prematuro. Un estudio realizado por nuestro grupo que tuvo amplia repercusión a nivel internacional²⁵ mostró la utilidad del empleo sistemático de calostro humano en servicios de neonatología con los problemas típicos de países en estado intermedio de desarrollo⁵⁹. Sin embargo, recientemente se ha cuestionado el valor de la leche humana en la prevención de la enterocolitis necrotizante del prematuro⁶⁰. Este estudio tiene especial relevancia por provenir de un grupo de investigadores que siempre ha manifestado su entusiasmo por el empleo de leche humana en el prematuro y recién nacidos.

Las observaciones sobre composición de leche humana en las Secciones IV y V muestran la gran variabilidad de la misma. De allí que no pueda hablarse de alimentación con leche humana, y menos hacerse estudios nutricionales en prematuros y recién nacidos sin analizar la leche humana empleada.

Hasta hoy, la única manera práctica de emplear leche humana de composición conocida era hacer un poll de varias madres, hacer los análisis correspondientes y luego administrarla a los niños. Este sistema implica, lamentablemente, la pérdida de muchas propiedades inmunológicas al someter la leche a procedimientos de conservación.

De allí la importancia que damos al método del lactocrito como solución alternativa,

pues permitiría la suplementación con aceites de adecuada absorción para llevar su densidad energética a niveles deseados. Consideramos —y es tema de trabajo actual de nuestro grupo— muy necesario el desarrollo de métodos rápidos para la determinación de proteínas, calcio y fósforos en leche humana.

El contenido graso de las leches humanas analizadas en la Sección IV difiere substancialmente del de la Sección V. En las primeras el contenido graso es substancialmente menor, posiblemente por ser en su mayor parte calostro o leches de transición. En cambio, las segundas eran leches maduras con mayor cantidad de grasa y menos proteína.

En el primer caso, el P% encontrado resultó bastante cercano al deseable de acuerdo a los requerimientos del prematuro pequeño. No aconteció lo mismo en el segundo, en que la composición se aproxima a la de la leche humana madura, cuya inadecuación nutricional para este tipo de prematuros ya ha sido comentada.

A pesar de todo, consideramos que hasta no tener más información sobre cantidad, composición y duración de lactancia en madres de niños prematuros, y hasta que no se desarrollen fórmulas ideales para la alimentación de prematuros, su empleo en servicios de recién nacidos debe continuar. Por esta razón se diseñó el estudio sobre métodos de obtención de leche (ordeñe manual vs. ordeñe mecánico).

De este estudio surgieron tres conclusiones novedosas. La primera es que la contaminación bacteriana en la leche humana obtenida por los dos métodos fue baja y similar entre ambos. La segunda es que el volumen y composición fue también similar. La tercera es que las madres se inclinaron nítidamente a señalar como método de elección al ordeñe por bomba. Deberá evaluarse esta opinión en cuanto a su repercusión en prolongar la lactancia, sobre todo entre madres de prematuros muy pequeños, incapacitados de succionar del seno materno por largos períodos.

Por ello, recomendamos el empleo de bombas de ordeñe para la obtención de leche destinada a la alimentación de prematuros incapacitados de succionar o para el funcionamiento de bancos de leche.

Por último, deseamos señalar la urgente necesidad de contar con fórmulas lácteas específicamente diseñadas para satisfacer las

necesidades nutricionales del prematuro pequeño.

La evaluación de las fórmulas habitualmente empleadas en la alimentación del prematuro (Nan y S26) en comparación con otra no humanizada (Vital Infantil) y otra más específicamente diseñada para proveer las ingestas recomendadas de prematuros (F3242) mostró las siguientes falencias: a) absorción errática de las grasas, b) retención de nitrógeno, calcio y fósforo por debajo de las necesidades de crecimiento. Bajo este último punto de vista, el comportamiento de la fórmula no humanizada fue más adecuado, aunque para recomendar su empleo en detrimento de las humanizadas, deberíamos haber estudiado niveles plasmáticos de aminoácidos.

La F3242 fue a todas luces la más adecuada de todas, según podría esperarse. El notable incremento del perímetro cefálico observado en la mayoría de los niños (nada usual en la práctica cotidiana, alimentando niños con leches humanizadas o con leche humana) habla de la importancia de un adecuado aporte de nutrientes en un período crítico del crecimiento. La absorción de grasas fue uniforme en todo el grupo y en razón a su más elevado contenido en nitrógeno, calcio y fósforo, las retenciones se acercaron —o superaron— las necesidades teóricas de crecimiento.

El estudio de evacuación gástrica con las distintas fórmulas reveló que, pese a su diferente composición lipídica, no existen diferencias entre ellas. Bajo este punto de vista, el comportamiento de la leche humana fue netamente superior pues en todos los niños, a los 60 minutos, sólo 10% de lo ingerido permanecía en el estómago, mientras que con las leches artificiales sólo 50% del contenido gástrico se había evacuado en ese lapso.

Estas observaciones desalentarían la práctica común de alimentar normalmente a los prematuros más pequeños con cualquier fórmula, práctica que debería quedar reservada sólo a aquellos alimentados con leche humana.

El estudio demostró también que la práctica habitual de enfermería de aspirar el residuo gástrico antes de administrar ración de leche, subestima el residuo gástrico en aproximadamente 2.5 ml, cantidad de importancia en los prematuros más pequeños.

Como siempre ocurre en la investigación científica, las conclusiones obtenidas plan-

tean nuevas preguntas que nuestro grupo actualmente está trando de responder. Sin embargo, muchas conclusiones de este estudio son de índole eminentemente práctica, ha-

biendo sido ya implementados en nuestro hospital. La evaluación de los resultados de esta implementación son también un fértil campo futuro de investigación.

AGRADECIMIENTOS

- A los niños que fueron objeto de los estudios, y a sus padres que nos dieron su confianza.
- Al Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), por su auspicio y apoyo económico.
- A la Comisión Directiva del Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil, por el auspicio prestado a este estudio en forma de becas y sueldos.
- A la Sra. Elena Braun de Robredo, y por su intermedio a COAS, por la colaboración prestada para montar el laboratorio indispensable para esta investigación.
- Al Director del Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá", Dr. Carlos A. Castagnino, por su apoyo y comprensión permanente.

- A las enfermeras de la Unidad Metabólica del Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá".
- A la Srta. Susana Hang, por su paciencia para aceptar innúmeras correcciones al manuscrito original. Al Sr. Carlos Gulín, por su ayuda técnica en el laboratorio.
- A los laboratorios Kasdorf Argentina, Mead Johnson U.S.A., Nestlé Argentina y John Wyeth, por su apoyo económico y donaciones de los alimentos empelados en el estudio.
- A la Dra. María del Rosario Castiñeira por la realización de los estudios de rutina y por su consejo ante los problemas metodológicos que se nos plantearon con las técnicas de laboratorio empleados en este estudio.

BIBLIOGRAFIA

¹ Edwards, A.: **An introduction to linear regression and correlation.** W. H. Freeman and Company. San Francisco, 1976.

² Snedecor, G. y Cochran, W.: "One way classifications. Analysis of variance", en G. Snedecor y W. Cochran: **Statistical methods.** The Iowa State University Press. Ames, 1967. pág 258

³ Fitzgerald, J.F.: "Neonatal necrotizing enterocolitis". Mead Johnson Symposium on Perinatal and Developmental Medicine No. 11. Vail, Colorado, USA, Junio 12-16, 1977. pág. 54-62

⁴ Fomon, S.J.; Filer, L.J.; Thomas, L.N.; Anderson, T. A. y Nelson, S.: "Influence of formula concentration on caloric intake and growth of normal infants" *Acta Paediatr. Scan.* 64: 172, 1975

⁵ Ashworth, Anne: "ad libitum feeding during recovery from malnutrition" *Brit. J. Nutr.* 31: 109, 1974

⁶ Siegel, S.: "The case of two related samples" en S. Siegel: **Non parametric statistics.** Mc Graw Hill Kogakusha, Ltd. Tokyo, 1956. pág. 75

⁷ US Department of Health, Education and Welfare. "Minimum sanitary standards for commnuty infant formula services" Public Health Service Publication No. 1625. Washington, DC, 1967

⁸ Walter, W.G.: **Standard methods for examination of dairy products.** 12a. edición. American Public Health Association. Washington, DC, 1967

⁹ Secretaría de Salud Pública: "Código alimentario argentino" *La alimentación moderna* 6: 59, 1972

¹⁰ Roese-Gottlieb: "Methods of analysis AOAC". 10a. edición, 224, 1965

¹¹ Joint FAO/WHO Ad hoc Expert Committee on Energy and Protein requirements. WHO Technical Report Series No. 552. FAO/WHO, Roma, 1973, pág. 56

¹² FAO: "Amino acid content of foods and biological data on proteins" FAO Nutritional Series No. 24. Roma, 1970. pág. 130-135

¹³ Fomon, S.J. y Filer, L.J.: "Milks and formulas" en S.J. Fomon (ed.): **Infant nutrition.** 2a. edición. J.W. Saunders. Philadelphia, 1974, pág. 360

¹⁴ Macy, I.G.; Kelly, H.I. y Sloan, R.E.: "The composition of milks: A compilation of the comparative composition and properties of human, cow, and goat milk, colostrum, and transitional milk" National Research Council Publication No. 254. National Academy of Sciences. Washington, DC, 1953

¹⁵ Lonnerdal, B.; Forsum, E. y Hambraeus, L.: "The protein content of human milk. I. A transversal study of Swedish normal material" *Nutrition Reports International* 13: 125, 1976

¹⁶ Macy, I.G.: "The composition of human colostrum and mil" *Amer. J. Dis. Child.* 78: 589, 1949

¹⁷ Lucas, A.; Gibbs, J.; Lyster, R.L. y Baum J.D.: "Creatocrit: simple clinical technique for estimating fat concentration and energy value of human mil" *Brit. Med. J.* 1: 1018, 1978

¹⁸ Ziegler, E.; O'Donnell, A.M.; Nelson, S.E. y Fomon, S.J.: "Body composition of the reference fetus" *Growth* 40 329, 1976

¹⁹ Babson, S.G.: "Feeding the low-birth-weight infant" *J. Pediatr.* 79: 694, 1971

²⁰ Fomon, S.J.; Ziegler, E. y Vázquez, H.: "Human milk and the samll premature infant" *Am. J. Dis. Child.* 131: 463, 1977

²¹ Davidson, M.; Levine, S.Z.; Bauer, C.H. y Dann, M.: "Feeding studies in low-birth-weight infants. I. Relationships of dietary protein, fat and electrolyte to rates of weight gain, clinical courses, and serum chemical concentrations" *J. Pediatr.* 70: 695, 1967

²² O'Donnell, A.M.; Ziegler, E. y Fomon, S.J.: "Ingestas recomendadas de nutrientes para prematuros en crecimiento" *Arch. Arg. Pediatr.* 72: 126, 1974

²³ Joint FAO/WHO Expert Consultation. "Dietary fats and oils in human nutrition" FAO. Food and Nutrition. Rome, 1978

²⁴ Dunkle, L.M.; Schmidt, R.R. y O'Connor, D.M.: "Neonatal herpes simplex infection possibly acquired via maternal breast milk" *Pediatrics* 63: 250, 1979

²⁵ Largaía, A.M.; Urman, J.; Ceriani, J.M.; O'Donnell, A.M.; Stoliar, O.; Martínez, J. y Buscaglia, J.C.: "Fresh hu-

man colostrum for the prevention of E. Coli diarrhea" J. Env. Health and Trop. Dis. 28: 232, 1977

²⁶ Beccar Varela, C.: *El arte de amamantar a su hijo*. Ediciones Macchi S.A. Buenos Aires, 1978

²⁷ Branson, D.: *Methods in clinical bacteriology. A manual of tests and procedures*. Charles Thomas Publisher. Springfield, 1970

²⁸ Underwood, A. y Hepner, R.: "Protein, lipid and fatty acids of human milk from Pakistani women during prolonged periods of lactation" Am. J. Clin. Nutr. 23: 400, 1970

²⁹ Hytten, F.E.: "Diurnal variation in major constituents of milk" Brit. Med. J. 1: 179, 1954

³⁰ Hall, Barbara: "Changing composition of human milk and early development of appetite control" Lancet 1: 779, 1975

³¹ Snedecor, G. y Cochran, W.: "Shortcut and non-parametric methods" en G. Snedecor y W. Cochran, *Statistical methods*. 6a. edición. The Iowa State University Press. Ames, 1967, pág. 120-134

³² Widdowson, A.M.; Southgate, D.A. y Schultz, Y.: "Comparison of dried mil preparations for babies on sale in seven European countries. I: Protein, fat, carbohydrate and inorganic constituents" Arch. Dis. Childh. 49: 867, 1974

³³ Fomon, S.J.; Ziegler, E.; Thomas, L.N.; Jensen, R.L. y Filer, L.J.: "Excretion of fats by normal full-term infants fed various milks and formulas.. A. J. Clin. Nutr. 23: 1299, 1970

³⁴ Larguía, A.E. (ed.): "Procedimientos para la alimentación" en A.E. Larguía (ed.) *Procedimientos neonatológicos*. Editorial Ergón. Buenos Aires, 1974, pág. 49-65

³⁵ Husband, Janet y Husband, P.: "Gastric emptying of water and glucose solutions in the newborn" Lancet 2: 409, 1962

³⁶ Cavell, B.: "Gastric emptying in infants" Acta Paediatr. Scan. 60: 370, 1971

³⁷ Husband, Janet: "Gastric emptying of starch meals in the newborn" Lancet 2: 290, 1970

³⁸ Cavell, B.: "Gastric emptying in infants" Lancet 2: 904, 1969

³⁹ Boccaccio, Cristina y O'Donnell, A.M.: "Lactobezoar en un niño prematuro" Rev. Hosp. Niños (Buenos Aires) 21: 214, 1979

⁴⁰ Capurro, H.; Konichezky, S.; Fonseca, D. y Caldeyro-Barcia, R.: "A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant" J. Pediatr. 93: 120, 1978

⁴¹ Lubchenco, Lula; Hansamn, C. y Boyd, E.: "Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks" Pediatrics 37: 403, 1966

⁴² George, J.: "New clinical method of measuring the rate of gastric emptying: The double sampling test meal" Gut 9: 237, 1968

⁴³ Clarke, R. y Williams, A.: "the value of phenol red and chromic chloride as non absorbable gastric indicators" Gut 12: 389, 1971

⁴⁴ Hunt, J.N.: "Some properties of an alimentary osmo-receptor mechanism" J. Physiol. (Londres) 132: 267, 1956

⁴⁵ Hunt, J. N. y Stubbs, D.F.: "The volume and energy content of meals as determinants of gastric emptying" J. Physiol. (Londres) 245: 209, 1975

⁴⁶ Duritz, G. y Oltorf, C.: "Lactobezoar formation associated with high-density caloric formula" Pediatrics 63: 647, 1979

⁴⁷ Erenberg, A.; Shaw, R. y Yousefzadeh, D.: "Lactobezoar in the low-birth-weight infant" Pediatrics 63: 642, 1979

⁴⁸ Babson, S.G. y Reynolds, J.W.: "Lactobezoars" Pediatrics 64: 550, 1979

⁴⁹ He, E.N. y Katz, G.: "The optimum thermal environment for naked babies" Arch. Dis. Childh. 45: 328, 1970

⁵⁰ Habicht, J.P.: "Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno" Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 76: 375, 1974

⁵¹ Daviez, D.P. y Holding, R.E.: "Neonatometer: a new infant length measurer" Arch. Dis. Childh. 47: 256, 1972

⁵² Holt, P.R.: "Studies of medium chain triglycerides in patients with differing mechanisms for fat malabsorption" en J.R. Senior (ed.) *Medium chain triglycerides*. University of Pennsylvania Press. Philadelphia, 1968, pág. 97

⁵³ Tantibhedhyangkul, P. y Hashim, S.A.: "Clinical and physiological aspects of medium chain triglycerides: alleviation of steatorrhea in premature infants" Bull. N. Y. Acad. Med. 47: 17, 1971

⁵⁴ Davies, D.P.: "Adequacy of expressed breast mil for early growth of preterm infants" Arch. Dis. Childh. 52: 296, 1977

⁵⁵ Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: "Nutritional needs of low-birth-weight infants" Pediatrics 60: 519, 1977

⁵⁶ Raiha, N.C.; Heinonen, K.; Rassin, D.K. y Gaull, E.: "Milk protein quantity and quality in low-birth-weight infants: I. Metabolic responses and effects on growth" Pediatrics 57: 659, 1976

⁵⁷ Fomon, S.J.; Owen, G.M.; Jensen, R.I. y Thomas, L. N.: "Calcium and phosphorus balance studies with normal full-term infants fed pooled human milk or various formulas" Am. J. Clin. Nutr. 12: 346, 1963

⁵⁸ Bartrop, D. Y Oppé, T.: "Absorption of fat and calcium by low-birth-weight infants from milks containing butterfat and olive oil" Arch. Dis. Childh. 48: 496, 1973

⁵⁹ Larguía, A.M.; Urman, J.; Ceriani, J.M.; O'Donnell, A.M.; Stoliar, O.; Martínez, J. y Buscaglia, J.C.: "Fresh human colostrum for the prevention of E. Coli diarrhea. A clinical experience" J. Trop. Pediatr. 23: 289, 1978

⁶⁰ Kliegman, R.M.; Pittard, W.B. y Fanaroff, A.A.: "Necrotizing enterocolitis in neonates fed human milk" J. Pediatr. 95: 450, 1979

SINDROME UREMICO HEMOLITICO

Carlos A. Cambiano (*)
María V. Beraldi
Roberto Iotti
Marcelo Rojas

RESUMEN

El síndrome urémico hemolítico se caracteriza por la asociación de una nefropatía aguda, anemia aguda de tipo hemolítica y fenómenos hemorrágicos. El presente estudio es una actualización de los aspectos más sobresalientes del síndrome.

Aparentemente las plaquetas y los hematíes serían dañados por bridas de fibrina en el endotelio de los capilares renales y posteriormente, destruidos por el bazo y el hígado. No ha podido demostrarse la existencia de endotoxinas circulantes o glomerulares. La patología del síndrome urémico hemolítico, puede ser dividida en dos períodos: a) lesiones del período agudo y b) lesiones de la etapa crónica.

En 95 niños internados en la Primera Cátedra de Pediatría de la U.B.A., Htal. de Clínicas "José de San Martín", durante el período 1961-1978, la edad de comienzo osciló entre 3 y 22 meses (promedio 10.1 meses). No se observaron diferencias significativas en cuanto a la distribución por sexos. El 97% de los niños afectados eran de raza blanca, eutróficos y pertenecientes a un nivel socio-económico-cultural alto.

El 55% provenía de la ciudad de Buenos Aires y su conurbano. Sólo unos pocos casos provenían de medios rurales. La mayor incidencia de aparición correspondió a los meses de verano y otoño.

El cuadro clínico puede dividirse en 4 períodos: a) Prodrómico, con signos inespecí-

ficos; b) Período de estado, con manifestaciones hematológicas, renales y neurológicas; c) Período de recuperación de la diuresis; d) Período de recuperación o de deterioro de la función renal.

El criterio terapéutico se basa en intentar solucionar cada una de las situaciones clínicas que conforman el síndrome: a) de la I. R.A.: control del balance hidroelectrolítico, diálisis peritoneal; b) de la anemia: transfusión de glóbulos rojos sedimentados de extracción reciente; c) de la hipertensión; d) de las convulsiones. Los niños fueron dados de alta cuando se lograba equilibrio hidrosalino con diuresis restablecida (40-80 ml/kg/día), uremia inferior a 10 mg% y ionograma normalizado.

El pronóstico depende de la magnitud de la lesión renal, manifestada por la duración e intensidad de la oligoanuria. Las lesiones neurológicas intensas y persistentes son de mal pronóstico. Es de enfatizar el progreso operado en lo referente a diagnóstico precoz, hecho que ha permitido mejorar en grado sumo la sobrevida. No obstante, es reservado el futuro de estos niños por la gran incidencia de insuficiencia renal crónica en los mismos.

SUMMARY

The hemolytic uremic syndrome is characterized by the association of acute renal disease, acute hemolytic anemia and hemorrhagic phenomena. The present study is

(*) Docente Autorizado de Pediatría - Jefe de la Sección Nefrología - Primera Cátedra de Pediatría - Universidad de Buenos Aires - Hospital de Clínicas "José de San Martín" - Córdoba 2351 - Buenos Aires

a review of the most important findings in this syndrome.

It seems that erythrocytes and thrombocytes should be damaged by fibrin bridges in the endothelium of renal capillaries and secondary destroyed in liver and spleen. Circulating endotoxins has not been demonstrated. The hemolytic uremic syndrome pathology can be divided in two stages: a) acute injury; b) chronic injury.

In 95 children with hemolytic uremic syndrome hospitalized in the First Pediatrics Cathedra of Bs.As. University, Clinics Hospital "José de San Martín", between 1961 and 1978, the age of beginning was between 3 and 22 months (mean 10.1 months). There were no significant differences between females and males. 97% of affected children were white, eutrophic and of a high socio-economic and cultural level. 55% lived in Buenos Aires and suburbs. Only a few cases belonged to rural population. The higher incidence occurred in summer and autumn. Clinical manifestations can be divided in 4 stages: 1) Prodromic, with inespecific symptoms; 2) Acute disease, with renal, hematologic and neurologic manifestations; 3) Diuresis recovery; 4) Recovery or impairment of renal function.

Therapy should solve each clinical situation which compounds this syndrome: a) of acute renal failure: hidroelectrolitical balance control; peritoneal dialysis; b) of anemia: fresh settled erythrocytes transfusion; c) of hipertension; d) of seizures. Children were discharged when hidroelectrolitical balance was restored, diuresis recovered (40-80 ml/kg/day), uremia less than 100 mg% and normalized ionogram.

Prognosis depends on renal injury magnitude, revealed by the duration and intensity of oligoanuria. Intense and persistent neurologic lesions have a severe prognosis. We must emphasize the advances in early diagnosis, that allowed an improvement in surviving. However, the future of these children is still uncertain because of the great incidence of chronic renal failure.

El síndrome urémico hemolítico se caracteriza por la asociación de una nefropatía aguda, anemia aguda de tipo hemolítico y fenómenos hemorrágicos.

Tras la descripción original de Gasser en 1955¹, comenzaron a multiplicarse las co-

municaciones referentes a esta afección^{2 3 4 5 6 7 8}, siendo variables los datos aportados por los distintos autores, en lo referente a epidemiología, etiología, patogenia, manifestaciones clínicas y criterio terapéutico.

Si bien las descripciones de casos provienen de casi todos los países del mundo Francia⁴, Inglaterra⁹, Alemania¹⁰, Bélgica¹¹, Suiza¹², Italia¹³, Checoslovaquia¹⁴, Canadá¹⁵, Uruguay¹⁶, Chile¹⁷, México¹⁸, Rhodesia¹⁹, Australia²⁰, en algunos de los cuales se registraron pequeñas epidemias, la gran mayoría de las comunicaciones corresponde a regiones consideradas endémicas: República Argentina^{21 22 23 24 25} con 1456 casos en el período 1965/76, Sud Africa^{7 26 27 28}, Holanda²⁹, los EE.UU. (California)^{13 8 30}.

Resulta, en muchos países, la causa más frecuente de Insuficiencia Renal Aguda severa y prolongada en la Infancia, configurando en la actualidad un factor etiológico importante en la génesis de Insuficiencia Renal Crónica en niños y adolescentes, según se desprende del examen de los datos extraídos del estudio realizado sobre los datos aportados por 15 centros nefrológicos pediátricos de Argentina, Brasil, Chile, Colombia, El Salvador, México, Panamá y Perú, durante el período 1976/76. (cuadros 1 y 2).

Basados en la experiencia personal de los autores y en la de los restantes grupos nefrológicos argentinos, ensayaremos una actualización de los aspectos más sobresalientes del síndrome.

Etiología

No es posible en la actualidad señalar una etiología única para el SUH, siendo probable que numerosos agentes etiológicos, entre los que se han mencionado virus (Coxsackie³¹, ECHO³¹, Influenza³², Mononucleosis³³, Myxo virus⁶, Tacaribe^{21 34}, Microtatabiotes³⁵, Bacterias (Salmonellas³⁶, Shigellas³⁷), drogas, etc., puedan actuar solos o asociados, precipitando el mecanismo antigénico.

Patogenia.

Un mecanismo patogénico similar parecería ser el responsable de la plaquetopenia y la anemia hemolítica; las plaquetas y los hematíes serían dañados por bridas de fibrina en el endotelio de los capilares renales y posteriormente destruidos por el bazo y el hígado³⁸.

Las dudas que surgieron acerca de la existencia de coagulación intravascular difusa, provienen del hecho de que la misma puede demostrarse solo fehacientemente muy al comienzo de la enfermedad, según surge de los estudios de Sánchez Avalos y colaboradores³⁹. Al efectuarse el diagnóstico correcto, varios días después del comienzo, es frecuente hallar a los mismos cursando un fenómeno de rebote en los mecanismos de coagulación, evidenciado por trombocitosis, fibrinógeno alto y niveles elevados de factores VIII, IX y XI.

No ha podido demostrarse la existencia de endotoxinas circulantes, similares a las que producen experimentalmente lesiones endoteliales idénticas a las halladas en el SUH⁴⁰.

Tampoco se logró evidenciar por inmunofluorescencia, la presencia glomerular de endotoxinas.

La participación de factores inmunológicos en la génesis del síndrome, podría surgir del hecho de la demostración de similitud del mismo, en algunos aspectos, con el cuadro de rechazo hiperagudo en los transplantes renales^{42 43}.

Patología

La patología del síndrome urémico hemolítico (SUH) puede ser dividida en dos períodos generalmente bien definidos:

a) las modificaciones estructurales del período agudo y b) las alteraciones de la etapa crónica.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA INFANCIA: Etiología, edad y mortalidad

	N°	%	Edad (meses)	Mortalidad %
A) GLOMERULAR	142	21.58	97	16
B) TUBULO INTERSTICIAL	20	3.04	61.7	53.9
C) VASCULAR (incluye el Síndrome Urémico Hemolítico)	428	65.05	11.3	11.9
D) FUNCIONAL	68	10.33	52.7	36.5
Total	658	100	35.8	15.9

Gianantonio, C.: Epidemiología y prevención de Nefropatías en Sud América - Buenos Aires, 1976).

Cuadro 1

ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN LA INFANCIA

	Número	%
A) GLOMERULOPATIAS	230	35.7
B) NEFROPATIAS HEREDITARIAS	60	9.3
C) HIPOPLASIAS Y DISPLASIAS RENALES	56	8.7
D) MALFORMACIONES UROLOGICAS E INFECCION URINARIA	196	30.4
E) NEFROPATIAS VASCULARES (incluye el Síndrome Urémico Hemolítico)	73	11.3
F) MISCELANEAS	29	4.5
Total	644	100

(Gianantonio, C.: Epidemiología y prevención de Nefropatías en Sud América - Buenos Aires, 1976).

Cuadro 2

A) Lesiones del período agudo:

La experiencia de las alteraciones anatómo patológicas de esta etapa fué adquirida a través del conocimiento que brindaron los casos mortales en que se realizó la autopsia y algunos pacientes, en la época que no estaba aclarada la naturaleza de la enfermedad, en los que se realizó la biopsia renal ^{44 45}.

Así en este período agudo las lesiones renales más precoces son de: 1) Necrosis cortical (de glomérulos, túbulos y vasos) (Fig. 1) que puede ser isquémica o hemorrágica (Fig. 2) con presencia casi constante de trombos fibrinosos en arteriolas y capilares glomerulares (Fig. 3). Estas lesiones cuando son extensas y confluentes se observan macroscópicamente (Fig. 4). La presencia de fibrina en capilares glomerulares actualmente se reconoce por inmunofluorescencia ⁴¹. Es de destacar la ausencia de cambios proliferativos glomerulares y la posibilidad de encontrar grandes cilindros hialinos en medular como así también necrosis hemorrágica en ese sector renal.



Figura 1:
necrosis cortical: Necrosis de glomérulos y túbulos PAS x 100

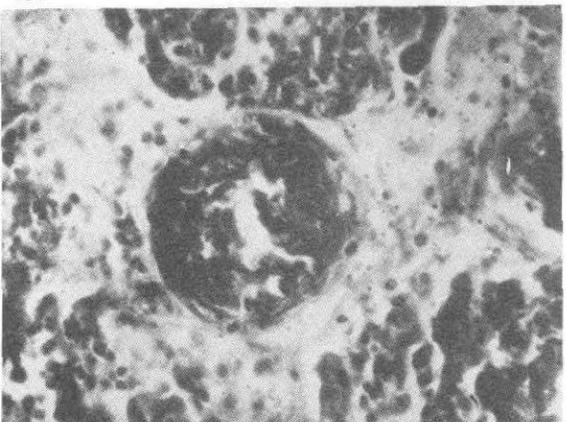


Figura 2:
necrosis cortical: Necrosis hemorrágica que compromete glomérulos y vasos. Tr. de Masson x 250

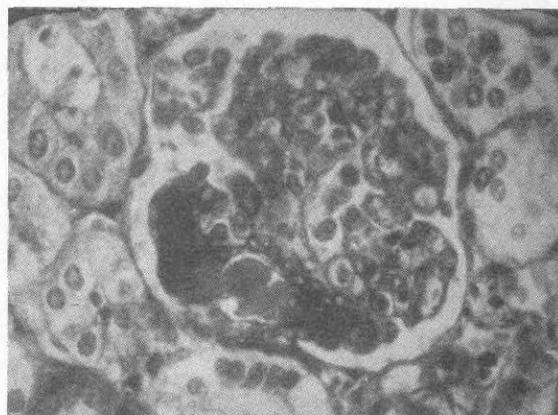


Figura 3:
Trombos en capilares glomerulares. Tr. de Martius x 250

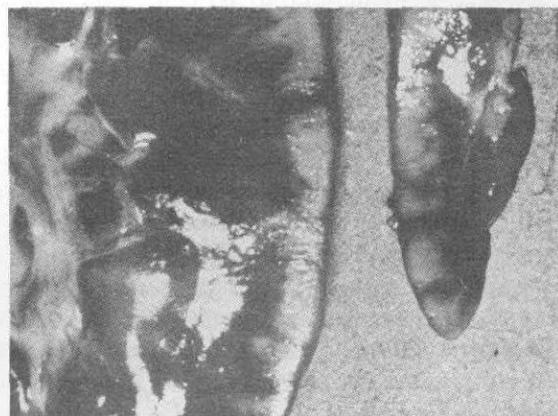


Figura 4:
(6103) Necrosis cortical: Zonas de hemorragia y necrosis.

En relación al cuadro de coagulación intravascular diseminada que acompaña a este síndrome a los casos mortales, pueden verse lesiones de trombos en pequeños capilares de otros órganos y los más afectados son: pulmón, colon, miocardio, cerebro, pulmones, suprenales y páncreas. Por su parte los focos de necrosis en esos órganos como así también las hemorragias viscerales son de observación frecuente ²².

Las lesiones renales más tardías, posibles de observar entre la 3ra. y 12ma. semana consisten en:

1. Engrosamiento de las paredes capilares debido a hialinización irregular y/o depósitos subendoteliales (fig. 5):
2. aumento del área mesangial:
- y 3. grados variables de esclerosis glomerular.

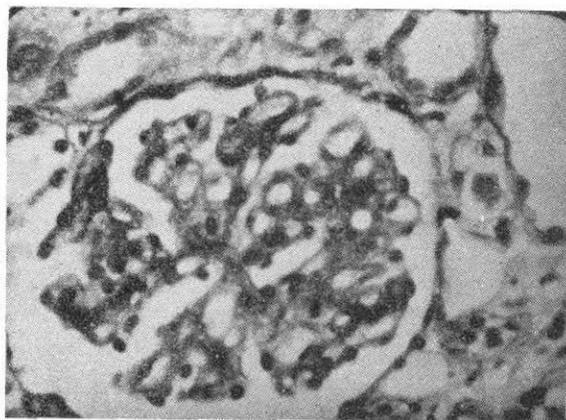


Figura 5:
Engrosamiento de la pared capilar subendotelial PAS x 250

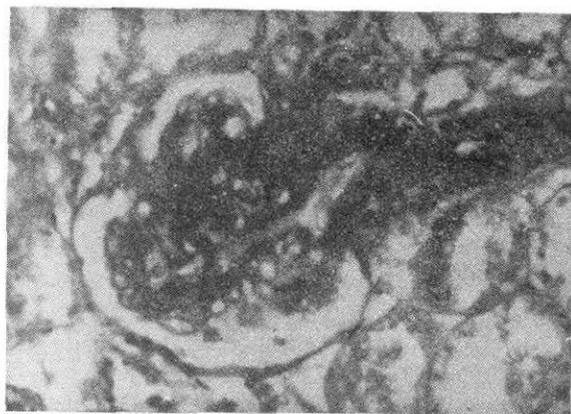


Figura 7:
Esclerosis residual glomerular y arteriolar relacionada con trombosis organizada a ese nivel en la etapa aguda PAS x 250.

B) Lesiones de la etapa crónica:

Como se menciona en la evolución clínica de estos pacientes la recuperación no siempre se logra en forma total, ya que algunos niños quedan con alteraciones clínicas y funcionales de distinto grado e inclusive desarrollan un cuadro de I.R.C. Por lo tanto las lesiones renales posibles de observar, luego de tres meses, en un niño que desarrolló su SUH pueden dividirse en 3 grupos:

1) Esclerosis residual en que solo se observan focos de esclerosis intersticial (Fig. 6) y glomerula (Fig. 7) con atrofia tubular interpretados de secuela de la lesión aguda (necrosis de la corteza en focos). En estos casos no existen cambios glomerulares significativos aunque en los vasos pueden existir esclerosis subintimal sobre todo si los pacientes tienen hipertensión arterial.

2) Proliferación mesangial y aumento de matriz a ese nivel (Fig. 8) que puede no estar acompañado por esclerosis residual.

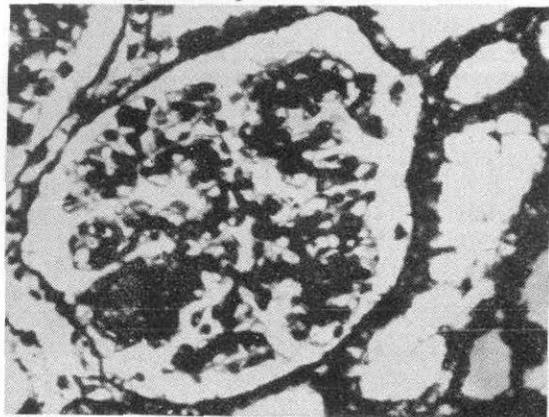


Figura 8:
Aumento de matriz y células mesangiales. Metanamina Plata x 250

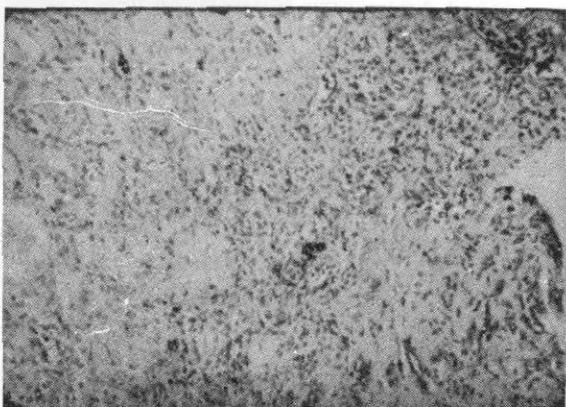


Figura 6:
Esclerosis residual. Foco de esclerosis intersticial y presencia de pigmento férrico en relación con foco de necrosis hemorrágica. Azul de Prusia x 100.

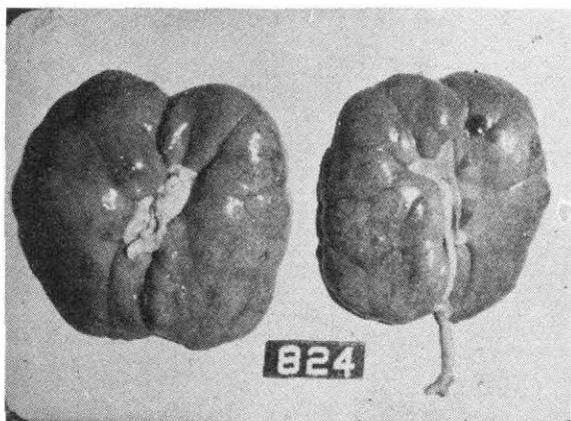


Figura 9:
Nefroesclerosis recontractil

3) Nefroesclerosis (Fig. 9) importante con lesiones vasculares avanzadas de tipo hipertensivo observable en los pocos pacientes que desarrollan al cabo de algunos años una I.R.C.

Sobre la naturaleza de la lesión mesangial y su posible avance evolutivo hacia la esclerosis glomerular e I.R.C. todavía no se pueden sacar conclusiones definitivas a pesar de que algunos autores demostraran la presencia de depósitos inmunológicos (Fig. 10).

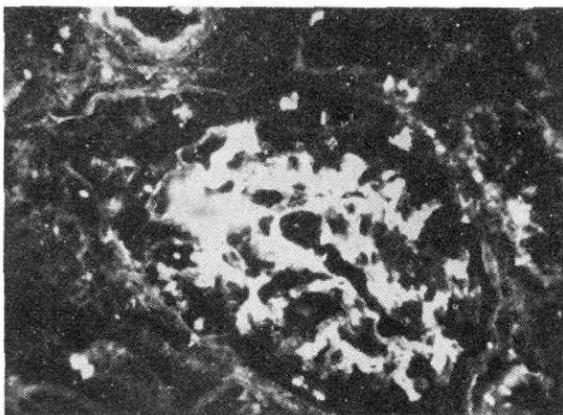


Figura 10:
Depósito de inmunoglobulinas G.M. y A en mesangio x 250

EPIDEMIOLOGIA

Efectuaremos las consideraciones correspondientes basándonos en los datos provenientes del estudio de 95 niños internados por SUH en la Ira. cátedra de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires, Hospital de Clínicas "José de San Martín", durante el período 1961-1978.

La **edad** de comienzo de la enfermedad osciló entre los 3 y los 22 meses, correspondiendo el 78% al grupo que tenía entre 4 y 12 meses y resultando el promedio de 10.1 meses.

No se evidenciaron diferencias significativas en lo referente a **sexo**. Predominaba netamente la raza blanca, siendo el 97% niños eutróficos pertenecientes a familias de nivel socio-económico-cultural medio o alto.

Provenían, en su mayor número, de la ciudad de Buenos Aires y su conurbano (55%), correspondiendo el resto a la provincia de Buenos Aires y en menor proporción al resto del país. Es de resaltar que solamente muy pocos casos procedían de medio rural, pudiendo considerarse a esta afección como representante de la patología regional urbana.

La mayor incidencia de aparición correspondió a los meses de temperatura templada o elevada (2/3 de los casos correspondieron al verano y otoño).

Cuadro clínico

Puede dividirse a la sintomatología clínica en cuatro períodos, a saber: prodrómico, de Estado u Oligoanúrico, de Recuperación de la diuresis y de Recuperación o deterioro de la Función Renal.

Período prodrómico: el SUH está precedido en su aparición, por algunos signos prodrómicos no específicos como vómitos abundantes, generalmente acuosos, biliosos y hasta a veces hemorrágicos.

En otras ocasiones, es un cuadro gastroenterítico el que le precede, con deposiciones líquidas, desligadas y generalmente sanguinolentas. Por fin, en algunos casos, se observa un catarro de vías aéreas superiores, con poca elevación de la temperatura.

No es interesante presumir, en aquellos lactantes con cólicos abdominales intensos y enterorragia, la existencia de un cuadro de invaginación intestinal.

Este cuadro prodrómico va seguido, en forma inmediata, o a veces después de un corto período de latencia, por la faz **aguda o de estado**, que se presenta con tres tipos fundamentales de manifestaciones: hematológicas, renales y neurológicas.

Manifestaciones hematológicas: se las halló en el 87% de los casos, siendo el síntoma más importante la anemia marcada, la cual se exterioriza por la súbita y llamativa palidez del pequeño. Es una anemia de tipo hemolítico, con cifras promedio de Hemoglobina de 6,89% al ingreso (rango 3-12 g%). Se presenta en forma de crisis reiteradas, generalmente hasta la segunda semana, en la que los episodios se tornan menos frecuentes. Resulta característico de esta afección, la presencia en los frotis sanguíneos, de hematíes crenados, algunos de ellos con forma de yelmo, empanada, quilla de barco, o esferocitos pequeños (Fig. 11). Los reticulocitos están siempre aumentados, al igual que los leucocitos. Las plaquetas, cuya vida media está acortada, están prácticamente siempre disminuidas. Más de las 3/4 partes de los pacientes presentan evidencias de diátesis hemorrágica (petequias, hematomas pequeños en troncos y extremidades, hemorragias en los sitios de punción venosa, melena, hematemesis, etc.). Las

lesiones hemorrágicas del colon pueden llegar a ser interpretadas como correspondientes a alguna causa quirúrgica; en algunas ocasiones el hematoma intramural a nivel ileal puede generar una invaginación verdadera.

La prueba de Coombs es negativa; siendo de destacar también el hecho de que a pesar de tratarse de una anemia hemolítica, cursa con cifras normales de bilirrubinemia, aunque con hemoglobinuria importante.

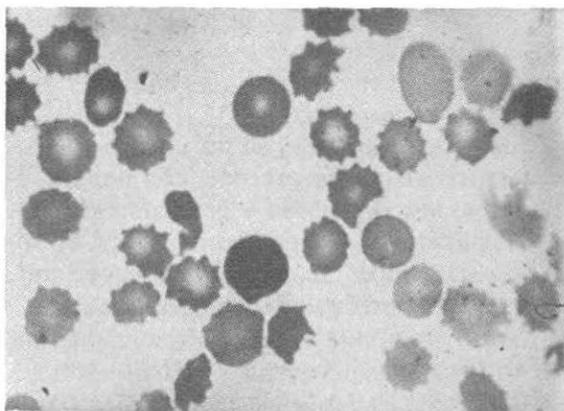


Figura 11

Manifestaciones renales: Corresponden a los signos de insuficiencia renal aguda, con oliguria extrema o anuria, marcando su duración una pauta pronóstica importante: cuanto más prolongada más sombrío el devenir. En nuestros casos, el promedio de días de oliguria (menos de 300 ml/m²/día) fué de 15.

En lo que respecta a los valores sanguíneos, están en relación con la insuficiencia renal: hiperazoemia (promedio 143 mg% con un rango variable entre 42 mg% y 265 mg% hiperpotasemia (5.2 mEq/l promedio y rango entre 3.2 mEq/l y 7.5 mEq/l); acidosis, a veces muy severa, expresada por un descenso de la reserva alcalina (rango 4.8 mEq/l-29 mEq/l y un promedio de 15.8 mEq/l); hiponatremia, casi siempre por dilución, (promedio 134 mEq/l, con rango entre 109 mEq/l y 153 mEq/l).

En el sedimento urinario se observa siempre microhematuria, (a veces macrohematuria), cilindros hialinos, hemáticos y granulosos, proteinuria, etc.

La tensión arterial suele hallarse elevada: máxima promedio 135 mm Hg, con un rango de 80-250 mm de Hg-mínima promedio 75

mm Hg con un rango entre 50-130 mm Hg). Se trata de una hipertensión fundamentalmente volumen-dependiente.

Manifestaciones neurológicas: Se encuentran en el 33% de los casos. Las convulsiones resultan las manifestaciones más frecuentes (11%), siguiéndole luego: irritabilidad, somnolencia, estupor y coma. Estos signos son debidos generalmente a trastornos hidroelectrolíticos, como la sobrehidratación, productos de un mal manejo terapéutico. En otras ocasiones pueden vincularse con las alteraciones microangiopáticas de los vasos cerebrales.

Recuperación de la diuresis: Se produce en forma gradual, no siendo frecuente la poliuria. El débito urinario de electrolitos es mínimo, persistiendo la microhematuria y la proteinuria durante varios meses.

Tratamiento

El criterio terapéutico se basa en intentar solucionar cada una de las situaciones clínicas que conforman el síndrome: insuficiencia renal aguda, alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido-base, anemia, síndrome hemorrágico, hipertensión, etc. Es por ello que el desarrollo del plan de tratamiento abarcará la terapia de cada uno de los precitados elementos sindrómicos.

Insuficiencia renal aguda

El tratamiento conservador se basa prioritariamente en un estricto control del balance hidroelectrolítico. Un paciente en correcto equilibrio deberá perder diariamente alrededor del 1% de su peso corporal, al tiempo que mantendrá su natremia dentro de valores normales. Es preciso recordar que en insuficiencia renal puede llegar a triplicarse la producción de agua endógena.

El aporte total de líquidos será del orden de los 15-25 ml/Kg/día, según las edades. Corresponden estos valores a las pérdidas extrarrenales, a las cuales habrá que agregar las correspondientes a las renales, en los períodos de restauración de la diuresis.

Deberá restringirse al máximo los aportes de sodio y de potasio, siendo necesario para ello seleccionar cuidadosamente los alimentos: por ejemplo preparando los biberones de leche maternizada, a bajas concentraciones (5-10%), con agua destilada.

Es de fundamental importancia evitar la hipercatabolia endógena, asegurando un aporte calórico suficiente (75-100 cal/Kg). Se logrará ello con una provisión proteica acorde con la azoemia (0.75 g/Kg/día con uremia inferior a los 100 mg% y 0.30 g/Kg/día con valores superiores), debiendo ser las proteínas aportadas de alto valor biológico (leche, huevo, etc.) y con una complementación a base de hidratos de carbono y grasas, en la medida de su aceptación por parte del pequeño paciente.

Con valores de kalemia entre 5.5 y 6.5 mEq/l deberá intentarse su control administrando resinas de intercambio, como el Polistirene (Kayexalate, NR), a dosis variables en-

tre 0.5 g/Kg/día (vía oral) y 1 g/Kg (enema a retener). Preferimos esta última por la posibilidad de su remoción por enema lavadora frente a una eventual hipopotasemia. Cuando los valores de la potasemia superen las cifras ya mencionadas, deberá recurrirse a los métodos dialíticos, según las indicaciones más adelante precisadas.

Podrá intentarse controlar la acidosis existente, teniendo en cuenta lo ya expresado respecto al aporte calórico y electrolítico; de no lograrse, especialmente en los casos que cursan con hipernatremia, se recurrirá a la diálisis, evitándose el uso de soluciones alcalizantes, por las consecuencias hemodinámicas que pudieran generar.

DIALISIS

INDICACIONES

SOBREHIDRATACION

HIPONATREMIA (< 125 mWq/l)

HIPERVOLEMIA

HIPERTENSION ARTERIAL

HIPERKALEMIA (> 6.5 mEq/l)

Se emplearán Soluciones hiperosmolares (Dextrosa al 4.5 - 7 %)

Suministro previo de Gluconato de Calcio al 10 % (0.5 - 0.7 ml/Kg) I.V. lentamente y/o Bicarbonato de sodio (3 mEq/Kg) I.V.

ANURIA (> 72 horas)

ACIDOSIS (Bicarbonato sérico < 15 mEq/l o pH < 7.25 o E.B. > - 10)

HIPERCATABOLIA (Uremia > 200 mg % o incremento diario > 30 mg %)

COMPONENTE NEUROLOGICO IMPORTANTE.

Cuadro 3

DIALISIS PERITONEAL

COMPOSICION DE LAS SOLUCIONES

	Dextosa	Na ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	Lactato	Osmo- laridad
	g/l	mEq/l	mEq/l	mEq/l	mEq/l	mEq/l	mOSn/l
c/Dextrosa al 1 %	10	140	4	1.5	101	45	344
c/Dextrosa al 1.5 %	15	140	4	1.5	101	45	372
c/Dextrosa al 2 %	20	140	4	1.5	101	45	400
c/Dextrosa al 7 %	70	140	4	1.5	101	45	680

Cuadro 4

Tratamiento dialítico

El empleo precoz de la diálisis, fundamentalmente peritoneal, ha mejorado el manejo de estos pacientes en el período álgido de su enfermedad. Entendemos que la diálisis peritoneal, procedimiento que utiliza el peritoneo como membrana dializante, es un método terapéutico de mediana o alta complejidad, en donde se atiendan pacientes del tipo de los que nos estamos ocupando.

Si bien su capacidad de depuración es inferior a la de la hemodiálisis (relación 1:4) las ventajas que ofrece son numerosas: facilidad de ejecución, instrumental mínimo, ausencia de problemas hemodinámicos; imposibilidad de adquirir afecciones por vía hemática (hepatitis) etc.

La precocidad del empleo de la diálisis, cuyas indicaciones se hallan sintetizadas en el cuadro 3, mejoró en grado sumo la evolución de estos pacientes, al permitir no solamente corregir las alteraciones del medio interno propias del fallo renal, sino también alimentar al niño de manera de evitar su desnutrición, en especial modo en aquellos casos en los cuales la restauración de la diuresis fué tardía (más de 14 días) ⁴⁶.

En nuestros pacientes hemos efectuado diálisis peritoneal, continúa las primeras 48 horas y discontinúa por períodos variables después, en casi un 30% de los mismos. Un número cada vez más frecuente de pacientes con formas leves y con oliguria poco significativa o aún sin ella, nos han eximido en los últimos años, de su realización.

Anemia.

Siendo un elemento sintomático casi constante, necesitó corrección en casi el 70% de los casos. Se corrige con transfusión de glóbulos rojos sedimentados, de reciente extracción, a razón de 10 ml/Kg, cuando el hematocrito desciende a valores inferiores al 20% o la hemoglobina a cifras por debajo de los 7 g%.

Hipertensión.

Siendo fundamentalmente de tipo-volumen-dependiente, se logrará un buen manejo de la misma con la corrección de la hipervolemia: restricción de líquidos, de acuerdo con lo ya especificado, uso de diuréticos (furseimida 2-5 mg/Kg-), diálisis peritoneal con soluciones hiperosmolares etc. Empleamos, de ser necesarios, antihipertensivos del tipo de los alcaloides de *Rawolfia*, a 0.1 mg/

Kg/dosis intramuscular como dosis de ataque y 0.02-0.03 mg/Kg/día como mantenimiento, o Hidrato de Hidralazina a 0.75-1 mg/Kg/día, o Alfa-metildopa a 20-60 mg/Kg/día. La persistencia de hipertensión severa, a pesar de las medidas enunciadas, obligan al empleo de Nitroprusiato de Sodio, por vía endovenosa, (35 mg en 500 ml de Solución glucosada al 5% , ó 70 mg en caso de anuria), a razón de 20 microgotas/minuto, con monitoreo de la tensión arterial. Recordar que actúa rápidamente dentro del minuto inicial y que la solución debe ser resguardada de la acción de la luz solar. Hemos empleado también exitosamente, Diazóxido (Hyperstar NR), a razón de 5 mg/Kg/intravenoso, aplicada en forma rápida.

El 30% de nuestros pequeños necesitó de terapia antihipertensiva.

Convulsiones.

Utilizamos Diazepan, a dosis de 0.5 mg/Kg/endovenoso ó 1 mg/Kg/intramuscular.

El aislamiento del paciente y el menor número posible de maniobras instrumentales, contribuyen a evitar la posibilidad de infecciones, no debiendo utilizarse antibióticos a título profiláctico alguno.

Evolución

Tras un período de internación, que no es inferior nunca a los 10 días en las formas graves, estos niños son dados de alta cuando ya se hallan en equilibrio hidrosalino, vale decir que no necesitan ni restricción ni suplemento hídrico, con diuresis restablecida (40-80 ml/Kg/día), con uremia inferior a los 100 mg% , y con ionograma normalizado.

Cumplieron estos requisitos, en su totalidad, el 60% de nuestros pacientes, presentando el resto, al alta: hipertensión arterial (20%), anemia (15%), suficiencia renal disminuída (10%) e infección urinaria (5%).

Pronóstico

El pronóstico depende de la magnitud de la lesión renal, exteriorizada por la duración e intensidad de la oligoanuria.

Son igualmente signos de mal pronóstico, las lesiones neurológicas intensas y persistentes. Carecen en cambio de valor las manifestaciones iniciales que no se relacionan necesariamente con la duración de la anuria (insuficiencia cardíaca, hiperkalemia, acidosis metabólica, anemia, etc.).

El correcto manejo de las alteraciones del

medio interno relacionadas con la insuficiencia renal, ha permitido, no obstante el aumento de casos observado en los últimos años, reducir en valores absolutos y relativos, los decesos en el período agudo, los cuales se limitaron prácticamente a aquellos pacientes que presentaron lesiones cerebrales y/o renales irreversibles. Ello ha quedado objetivado en nuestras cifras de mortalidad, consideradas por períodos sucesivos, entre 1961 y 1978, que descendieron de 33,3% (1961-65) a 5% (1971-75) y a 6,6% (1976-78).

Habiendo ya mencionado el valor del correcto tratamiento del síndrome en su relación con el pronóstico inmediato, es necesario sin embargo, puntualizar otro hecho que evidentemente es previo al manejo terapéutico y que por lo tanto lo condiciona: nos referimos al correcto diagnóstico de la afección. Si consideramos los diagnósticos con los cuales nuestros pacientes fueron internados, apreciaremos como en 1961-65, solamente el 23% había sido correctamente ubicado nosológicamente, en tanto que la totalidad de los remitidos durante el período 1975-78, lo fueron con el diagnóstico preciso. Ello evidencia un conocimiento acabado del síndrome por parte de nuestros pediatras, los cuales lo detectan y diagnostican precozmente; lejos están ya los años en los cuales recibíamos pacientes sobrehidratados, hipervolémicos, acidóticos o muy hiperazotémicos. En la actualidad la internación es precoz, no resultando tan raro el hecho de tener que descartar algún diagnóstico presuntivo; nos hallamos quizás en la etapa de la sobre dimensión diagnóstica del SUH.

Nefropatía crónica

Habiendo disminuído tan notablemente la letalidad durante el período agudo, el interés principal se centra ahora en las manifestaciones tardías de daño renal, ya que ellas han dado origen a una enfermedad que es un ejemplo más de afección vinculada con el progreso médico: la insuficiencia renal crónica por SUH.

Las lesiones secuelas renales no pueden ser prevenidas, dado que dependen del daño debido a la microangiopatía trombotica; siendo probable que los cambios proliferativos tardíos estén vinculados con los depósitos iniciales de fibrina⁴⁷. La heparinización ha resultado ineficaz en todos los casos en que fuera empleada³⁹.

Ya han sido mencionadas las alteraciones

histológicas observadas en esta etapa: acerca de ellas debemos recordar que la magnitud de las lesiones cicatriciales está en relación directa con el grado de deterioro de la función renal. Los cambios mesangiales condicionados por los depósitos de fibrina, constituyen un poco una incógnita evolutiva, en cuanto pueden acompañarse de un mejoramiento lento, de un estado latente prolongado o de una evolución hacia la insuficiencia renal crónica.

Gianantonio y colaboradores⁴⁷ refieren, sobre un total de 133 niños seguidos entre 5 y 13 años después del episodio agudo, 45% de curaciones, 48% con persistencia de signos de enfermedad renal, y 7% fallecidos en insuficiencia renal, en períodos variables entre 1 y 12 años.

Nosotros efectuamos correlación anatomoclínica, en base a datos clínicos, de laboratorio y de material obtenido por biopsia renal, en 16 casos⁴⁸. El 50% de ellos presentaba lesiones de esclerosis residual, correspondiendo a este grupo la mayoría de los pacientes que presentaron hipertensión arterial severa, retinopatía hipertensiva, suficiencia renal disminuída, proteinuria residual, etc.

BIBLIOGRAFIA

- 1 GASSER, Von C.; GAUTIER, E.; STECK, A.; SIEBERMAN, R.E.; OECHSLIN, R.: Hamolytisch-uramische Syndrome: Bilaterale Nierenrindennekrosen bei akuten erworbenen hamolytischen Anämien Schweiz. Med. Wochenschr 38: 905: 1955.
- 2 GIANANTONIO, C.; VITACCO, M.; MENDILAHARZU, F.; RUTTY, A.; MENDILAHARZU, J.: The hemolytic-uremic syndrome. J. Pediat. 64: 478, 1964.
- 3 PIEL, C.: Hemolytic-uremic syndrome. Pediat. Clin. N. Am.: 13; 295, 1966.
- 4 HABIB, R.; MATHIEU, H.; ROYER, P.: Le syndrome hemolytique et urémique de l'enfant. Nephron 4: 139, 1967.
- 5 GILCHRIST, G.; LIEBERMAN, E.: Hemolytic-uremic syndrome and heparintherapy. Lancet 2: 1069, 1969.
- 6 MATHIEU, H.; LECLERC, F.; HABIB, R.; ROYER, P.: Etude clinique et biologique de 37 observations du syndrome hemolytique et uremique. Arch. Franc. Pédiat. 26: 369, 1969.
- 7 KAPLAN, B.; KATZ, J.; KRAWITZ, S.; LURIE, A.: An analysis of the results of therapy in 67 cases of the hemolytic-uremic syndrome. J. Pediat. 78: 420, 1971.
- 8 LIEBERMAN, E.: Hemolytic-uremic syndrome. J. Pediat 80: 1, 1972.
- 9 McLEAN, M.; HILTON JONES, C.; SUTHERLAND, D.: Hemolytic-uremic syndrome. Arch. Dis. Child. 41: 76, 1966.

- ¹⁰ WEHINGER, H., WUNZER, W.: Hamolytisch-uramische syndrom. *Klin.Wschr* 47: 445, 1969.
- ¹¹ LOEB, H.; BATMAN, J.; DUSTIN, P.; NAMECHE, J.: Nephropatie avec anémie hemolytique et purpura thrombocytopenique. *Acta Paediat. belg.* 13: 111, 1959.
- ¹² HITZIG, W.: Therapie mit antikoagulation in der padiatrie. *Helv. paediat. Acta* 3: 213, 1964.
- ¹³ ZANESCO, L.: Síndrome hemolítico trombocitopénica con nefropatía. *Minerva Pediat* 15: 1317, 1963.
- ¹⁴ SAJICK, M.; PELIKAN, L.: Haemolytic-uremic syndrome. *Cesk. Pediat.* 14: 504, 1959.
- ¹⁵ LAMVIK, J.: Acute glomerulonephritis with hemolytic anemia in infants. *Pediatrics* 29: 224, 1962.
- ¹⁶ RAMON GUERRA, A.: Síndrome hemolítico-urémico. *Arch. Pediat. Uruguay* 36: 26, 1965.
- ¹⁷ VILDOSOLA, S.; BRAVO, R.; EMPARANZA, S.: Síndrome hemolítico-urémico en la infancia. *Pediatría* 5: 292, 1962.
- ¹⁸ GORDILLO, P.; PORTILLO LEDESMA, J.; MANOTA, C.: La insuficiencia renal aguda en el lactante (a propósito de 100 observaciones). *Bol.Med.Hosp.Infant. Mex.* 19: 535, 1962.
- ¹⁹ XIBEL, M.; BARNARD, P.: Treatment of acute hemolytic-uremic syndrome with heparin. *Lancet* 2: 259, 1964.
- ²⁰ ROBERTSON, S.: Hemolytic anemia associated with acute glomerulonephritis in infancy. *Med.J.Austr.* 2: 686, 1957.
- ²¹ GIANANTONIO, C.; VITACCO, M.; MENDILAHARZU, F.: The hemolytic-uremic Syndrome. *Proc. 3rd. Congr. Nephrol. Washington* 1966. 3: 24, 1967.
- ²² GIANANTONIO, C.; VITACCO, M.; MENDILAHARZU, F.; GALLO, G.: The hemolytic-uremic syndrome. Renal status of 76 patients at long term follow up. *J.Pediat.* 72: 757, 1968.
- ²³ GIANANTONIO, C.; VITACCO, M.; MENDILAHARZU, F.: Acute renal failure in the hemolytic-uremic syndrome. *Proc.Int.Congr.Pediat. Wien* 10: 255, 1971.
- ²⁴ GIANANTONIO, C.; VITACCO, M.; MENDILAHARZU, F.: The hemolytic-uremic syndrome. *Nephron* 11: 174, 1973.
- ²⁵ BERARDI, M.V.; CAMBIANO, C.; GRAVANO, J.C.; CARBIA, A.; ROJAS, M.; MARCHESE, A.: Síndrome Urémico Hemolítico. Estudio epidemiológico. *Arch.Argent. Pediat.* 77: 29, 1979.
- ²⁶ BUITENDAG, B.: Die Hemolities-uremies e Sindroom. *S.Afr.Med.J.* 43: 376, 1969.
- ²⁷ KIBEL, M.; BARNARD, P.: The hemolytic-uremic syndrome. A Survey in Southern Africa. *S.Afr.Med.J.* 42: 692, 1968.
- ²⁸ KAPLAN, B.; THOMSON, P.; DE CHARADEVIAN, J.: Hemolytic uremic syndrome. *Pediat. Clin. North. Am.* 23: 761, 1976.
- ²⁹ van WIERENGEN, P.; MONNENS, L.; SCHRETLEN, E.: Haemolytic uraemic syndrome. Epidemiological and clinical study. *Arch.Dis.Child.* 49: 432, 1974.
- ³⁰ TUNE, B.; LEAVITT, T.; GRIBBLET: The hemolytic uremic syndrome in California. A review of 28 non-heparinized cases with long term follow-up. *J.Pediat.* 82: 304, 1973.
- ³¹ RAY, C.; TUCKER, V.; HARRIS Detal: Enteroviruses associated with the hemolytic-uremic syndrome. *Pediatrics* 46: 378, 1970.
- ³² CHAN, J.; ELEFF, M.; CAMPBELL, R.: The hemolytic uremic syndrome in nonrelated adopted sibilings. *J.Pediat.* 75: 1050, 1969.
- ³³ SHASHATY, G.; ATAMER, M.: Hemolytic uremic syndrome associated with infectious mononucleosis. *AmJ.Dis. Child.* 127: 720, 1974.
- ³⁴ METTLER, N.; GIANANTONIO, C.; PARODI, A.: Aislamiento del agente causal del síndrome urémico hemolítico. *Medicina* 23: 139, 1963.
- ³⁵ METTLER, N.: Isolation of a microtatabiote from patients with hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and from mites in the United States New Engl. *J.Med.* 281: 1023, 1963.
- ³⁶ BAKER, N.; MILLS, A.; RACHMAN Ietal: Hemolytic uremic syndrome in typhoid fever. *Brit.Med.J.* 2: 84, 1974.
- ³⁷ RAHAMAN, M.; ALAM, A.; ISLAM Metal: Shigabacillus dysentery associated with marked leudocytosis and erythrocyte fragmentation. *John Hopkins Med.J.* 136: 65, 1975.
- ³⁸ BRAIN, M.: The hemolytic uremic syndrome. *Sem.Haematol.* 6: 162, 1969.
- ³⁹ SANCHEZ AVALOS, J.; VITACCO, M.; MOLINAS, F.; PEÑALVER, J.; GIANANTONIO, C.A.: Coagulation studies in the hemolytic-uremic syndrome. *J.Pediat.* 76: 538, 1970.
- ⁴⁰ KAPLAN, B.; KOORNHOF, H.: Hemolytic uremic syndrome. Failure to demonstrate circulating endotoxing. *Lancet* 2: 1424, 1969.
- ⁴¹ GERVAIS, M.; RICHARDSON, J.; CHIU, J.; DRUMMONG, K.: Immuno fluorescent and histologic findings in the hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics* 47: 352, 1971.
- ⁴² HOYER, J.; MICHAEL, A.; HOYER, L.: Immuno fluorescent localization of antihemophilic factor antigen and fibrinogen in human renal diseases. *J.Clinic.Invest.* 53: 1375, 1974.
- ⁴³ KATZ, J.; LURIE, A.; KAPLAN Betal: Coagulation findings in the hemolytic uremic syndrome of infancy: similarity to hiper acute renal allograft rejection. *J.Pediat.* 78: 426, 1971.
- ⁴⁴ HABIB, R.; LECLERC, F.; MATHIEU, H.; ROYER, P.: Comparision clinique et anatomopathologique entre les formes mortelles et curables du syndrome hemolytique et uremique. *Arch.Franc.Pediat.* 26: 417, 1969.
- ⁴⁵ CAMBIANO, C.; MONSERRAT, A.; IOTTI, R.; BERARDI, M.V.: Estudio de las nefropatías de la infancia a través de la punción biopsia renal. *Arch. Arg.Pediat.* 69: 121, 1971.
- ⁴⁶ ARROYAVE, H.C.; GORDILLO, G.; SEGUIAS, S.: La diálisis peritoneal. *Bol.Méd.Hosp.Infant. (México)* 20: 793, 1963.
- ⁴⁷ GIANANTONIO, C.; VITACCO, M.; MENDILAHARZU, F.; GALLO, G.; SOJO, E.: Síndrome urémico hemolítico. *Nefrología Pediátrica. Ed.Panamericana. Bs.As.* 1973.
- ⁴⁸ CAMBIANO, C.; IOTTI, R.; BERARDI, M.V.; GRAVANO, J.C.; ROJAS, M.; CARBIA, A.: Síndrome urémico hemolítico. Controles a distancia a través de la biopsia renal. *Arch.Argent.Pediat.* 77: 36, 1979.

EVALUACION DE UN ANTIBIOTICO ORAL EN LA DIARREA AGUDA DEL LACTANTE

Dr. Juan Carlos Beltramino
Dr. Jorge Ignacio Spadaro

RESUMEN

Se evalúa en doble ciego un ATB oral (Fosfomicina), en el tratamiento de la diarrea aguda del lactante bien nutrido o desnutrido de 1er. grado, sin signos de infección general o asociada, o enteritis.

La población fue distribuída en forma aleatoria en dos grupos; uno integrado por 22 niños medicados con fosfomicina y el otro por 24 niños que recibieron placebo.

Se desconoció la etiología de la diarrea.

En ambos grupos no se presentaron diferencias clínicas estadísticamente significativas, de acuerdo a los parámetros de evaluación prefijados que fueron los siguientes: días de internación; días que tardaron en mejorar las deposiciones; días de permanencia en venoclisis y recaídas de la diarrea.

SUMMARY

In a group of children with acute moderate diarrhea, there were no important clinical differences between those who received oral fosfomicine and those to whom a placebo was given.

Both groups were similar and comparable.

As it usually happens in daily practices we didn't take in account the diarrhea's etiology.

Oral fosfomicine didn't change the disease evolution although it was being caused by bacteria virus or others.

Our opinion is that oral administration of fosfomicine is not indicate on the moderate acute diarrhea onset.

Besides, evaluating the evolution of disease in those who only received a placebo we think that no oral antibiotic should be indicated at the beginning of this pathology, because the number of complications and length of evolution is similar with or without this indication.

INTRODUCCION

Aproximadamente el 50% de los lactantes que se internan en nuestro hospital, lo hacen por diarrea y deshidratación¹.

En el tratamiento de las mismas, es de aceptación indiscutible la utilización de la rehidratación (oral o I.V.) y la realimentación adecuadas, pero hay diferentes opiniones respecto al empleo de antibióticos. (ATB)

Considerando el grupo de las diarreas agudas moderadas (D.A.M.), hay quienes sostienen que deben ser todas medicadas con antibióticos orales no absorbibles y estiman que éstos contribuyen a disminuir el contenido bacteriano del tracto digestivo y actúan en cierta medida sobre los enteropatógenos; de esta manera se protege al lactante con diarrea de la posibilidad de sobre desarrollo bacteriano en el intestino delgado, lo que podría prolongar la misma^{2 3}

Otros proponen abstenerse del uso de antibióticos en la diarrea aguda del lactante eutrófico o desnutrido de primer grado, sin signos de infección general, enfatizando el carácter autolimitado del proceso^{4 5 6}.

Siguiendo la primera postura, se estaba medicando en nuestro hospital polimixina, gentamicina y colistin oral en todos los niños internados con diarrea.

Nosotros debimos desechar los antibióticos citados por varias razones: no contar con una provisión regular, formas farmacéuticas con cantidades adecuadas y de una sola droga, inseguridad de que los ATB permanecerían estables una vez preparadas, etc).

Elegimos fosfomicina teniendo en cuenta lo siguiente: ^{7 8} a) que en su espectro de actividad antibacteriana incluye los gérmenes enteropatógenos; b) que por vía oral, bajo la forma de sal cálcica, se absorbe sólo del 30 al 40% de la dosis suministrada, lo que permite alta concentración en el contenido intestinal; c) por la ausencia de efectos tóxicos derivados de su uso; d) por contar con una forma farmacéutica como única droga y de fácil preparación y e) ante el hecho de que en consultorios externos del hospital y en las salas de internación se la estuviese empleando en el tratamiento de la diarrea.

Material y método

La experiencia se extendió entre el 15 de noviembre de 1978 hasta el 15 de marzo de 1979, en el sector de lactantes del Servicio de Clínica Médica (2° piso). El universo del estudio fueron los niños entre 2 y 24 meses que ingresaron con diarrea aguda (de menos de 5 días de evolución) bien nutridos o desnutridos de primer grado, sin signos que hicieran sospechar enteritis, sepsis o infección asociada, los que fueron distribuidos en dos grupos: A y B.

Los niños fueron internados por médicos residentes, de manera alterna, según les correspondiera el grupo A o B. Ellos recibieron por vía oral preparado A (Fosfomicina) o preparado B (Placebo). Ambos grupos fueron medicados a 4cc./Kg/día, en 6 tomas diarias, correspondiendo para cada 4cc. del preparado, 200 mg. de droga.

El tratamiento duró entre 6 y 12 días. En los casos en que los pacientes fueron dados de alta prematuramente, se le entregó el preparado a las madres y los controles del niño se realizaron en un consultorio externo destinado al efecto.

Los preparados A y B en frascos de vidrio opaco fueron elaborados en la farmacia del hospital, bajo la supervisión de la jefa de farmacia y siempre por la misma empleada.

Hasta el 17 de marzo de 1979 los médicos de planta, médicos residentes, enfermeras y los autores de este trabajo no supieron que preparado contenía cada tipo de frasco.

En ambos grupos se aplicó el mismo es-

quema de hidratación, fueron realimentados todos con leche sin lactosa (L-K), internados en el mismo sector y atendidos por el mismo personal de enfermería; todos corrieron parecidos riesgos de adquirir infección intrahospitalaria.

En una ficha al efecto, se registraron los siguientes datos: la identificación del niño, fecha de ingreso, procedencia, estado de nutrición, estado de hidratación, edad, sexo, días de evolución de la diarrea previa a su intervención, tratamientos anteriores, alimentación recibida en la casa, existencia de fiebre y/o vómitos, recuento de poliformonucleares en materia fecal, ATB que recibió (A o B), días de tratamiento, días de internación, tiempo que tardaron en mejorar las deposiciones, tiempo de venoclisis, existencia de recaídas o reinternaciones y evolución clínica (alta, fallecido, o retirado por los familiares).

Población en estudio

En los cuatro meses que duró el trabajo se internaron en el sector (capacidad 14 cunas) 78 niños con diarrea como motivo de ingreso. De éstas se excluyeron **26 niños**: 9 por ser catalogadas como diarreas graves, 5 por ser diarreas prolongadas y 12 con diarreas agudas moderadas a su vez presentaron a) desnutrición de 2° grado (3C.); b) intoxicación medicamentosa (3C.); c) probabilidad de I.I.H. (2C.)⁷; d) presunta enteritis (1C.) e) ascariadisis (1C.); f) neumonía (1C.); g) otitis - faringitis pultacea (1C.).

De los 52 niños que ingresaron al trabajo se excluyeron otros 3 del grupo A (Fosfomicina) por los siguientes motivos: 1) alta voluntaria (1C.); alta precoz que no concurrió a control (1c.) y enteritis-sepsis, que fue erróneamente valorada como D.A.M. al ingreso, siendo medicada con ATB parental.

Del grupo B (Placebo) se excluyeron también 3 niños:

alta precoz, no controlada (4C.)
y otitis purulenta (1 c.) que requirieron paracentesis y ATB parenteral (2 c.).

Quedaron finalmente como población en estudio 46 lactantes. Veintidós en el grupo A (Fosfomicina) y veinticuatro en el grupo B (Placebo).

Ambos grupos fueron estudiados según los siguientes parámetros:

TABLA N° 1

Recuento de polimorfonucleares en materia fecal

Número de PMN por campo	Grupo tratado		Grupo control		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
10 o más	3	13.6	5	20.8	8	17.4
menos de 10	7	31.8	3	12.5	10	21.7
negativos	9	41.0	10	41.7	19	41.3
no se realizó estudio	3	13.6	6	25.0	9	19.6
Total	22	100.0	24	100.0	46	100.0

Estado de hidratación

Se calculó de acuerdo al siguiente esquema: hasta el 5% de pérdida de peso: **1er. grado**; del 5 al 10% , **2do. grado**; más del 10% **3er. grado**. Considerando como peso de referencia el del niño hidratado 24 hs. después de ser retirada la venoclisis.

En el grupo Fosfomicina, un niño estaba bien hidratado, seis fueron deshidratados de 1er. grado, y quince de 2do. grado.

En el grupo Placebo, uno no estaba deshidratado y los veintitrés restantes eran deshidratados de 2do. grado.

Días de evolución de la diarrea previa a la internación:

Se consideró desde el comienzo de los síntomas hasta el día de ingreso, descartándose a aquellos con más de 5 días de evolución. Con menos de 1 día de evolución se internaron 7 niños a los que se les administró ATB y 11 a los que les correspondió Placebo. Entre 1 y 3 días hubo 8 niños en ambos grupos y entre 3 y 5 días, 7 niños recibieron ATB y 5 Placebo.

Vómitos y/o fiebre

En el grupo Fosfomicina 18 niños presentaron vómitos antes del ingreso.

En el grupo Placebo este síntoma se dió en 15.

En cuanto a la fiebre (T. más de 37°) la presentaron al ingreso 9 en el grupo Fosfomicina y 10 en el grupo control.

Estado de nutrición

Se calculó según el siguiente esquema: déficit de hasta el 9% del peso teórico mínimo, **desnutrición subclínica**; del 10 al 24% de **1er. grado**; del 25 al 39% de **2do. grado**; del 40% o más, de **3er. grado**.

Se recalculó utilizando el peso del niño hidratado.

En el grupo Fosfomicina 13 fueron eutróficos, 3 desnutridos subclínicos, y 6 desnutridos de 1er. grado.

En el grupo control 13 fueron eutróficos, 3 desnutridos subclínicos y 8 desnutridos de 1er. grado.

Tratamiento previo

Les fue suspendida la alimentación láctea y sólida a 13 niños del grupo Fosfomicina (59%) y a 17 del grupo Placebo (70%).

La dieta hídrica indicada fue variada en los dos grupos, ya que recibieron soluciones hidroelectrolíticas ("Pedialyte", polvo hidratante del hospital), agua de arroz, té negro y o "Seven up".

Recuento de Polimorfos nucleares (PMN)

Los recuentos de polimorfos nucleares fueron realizados con la parte más mucosa de las deposiciones y leídos en campo de 45 aumentos.

La búsqueda se realizó como método indirecto para identificar agresión en la pared intestinal. Se le otorgaba valor para el diag-

Mejoría de las deposiciones:

A partir del día de la internación, se consideraron las deposiciones como mejoradas siempre que disminuyeran en número y aumentaran en consistencia; y a su vez no provocaran deshidratación (peso mantenido o ascenso del mismo).

No hubo diferencias en los grupos.

TABLA N° 4

Tiempo en el que mejoraron las deposiciones

Días	Tratados	Control
0 - 1	2	5
1 - 2	7	3
2 - 3	9	11
3 - 4	3	5
4 - 5	1	0
Total	22	24

Tratados: x_1 2,7
 Controles: x_2 2,7

Mna_1 3
 Mna_2 3

TABLA N° 5

Recaídas de la Diarrea

Tratamiento	Población	Recaídas	
		n°	%
Antibiótico	22	5	22,7
Placebo	24	4	16,6
Total	46	9	19,5

Diferencias no significativas para la prueba del x^2 con 1° (grado) de libertad y $p < 0.10$

Complicaciones

Se consideraron **recaídas**, cuando el niño luego de recuperar su hidratación y mejorar las deposiciones, presentaba nuevamente diarrea (deposiciones más líquidas y/o abundantes que provocaban deshidratación) antes de los 10 días del alta.

Las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Comentario

Se estudió un grupo de niños con D.A.M. no presentando diferencias clínicas estadísticamente significativas entre aquellos que recibieron fosfomicina por vía oral y los que recibieron placebo.

Ambos grupos fueron similares y por lo tanto comparables.

Desconocimos la etiología de la diarrea en estos niños, cosa que ocurre habitualmente en la práctica diaria. Aunque respondieran a enterotoxinas bacterianas, virus u otras etiologías, el **empleo de fosfomicina no modificó la evolución respecto del grupo control.**

Por lo antedicho, es nuestra opinión que la fosfomicina por vía oral no es una medicación indicada en el comienzo de una diarrea aguda moderada. Además, valorando la evolución del grupo que recibió sólo placebo, pensamos que un ATB oral no es indicación inicial en dicha patología, ya que el porcentaje de complicaciones y el tiempo de evolución es similar sin dicha prescripción.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Milia F., Beltramino J.C. y col. Infección Hospitalaria. Jornadas Argentinas de Pediatría (Mesa Redonda).
- 2 Toccalino Ah. y col.: Diarrea en la infancia. Pediatría Panamericana, julio-sept/1974. Vol. 3 n° 3, pág. 305.
- 3 O' Donnel A. y col.: Diarrea infecciosa en la infancia. Revista del Hosp. de Niños - Bs.As. XVI-14, 1974.
- 4 Nolasco A.: Antibióticos en el tratamiento de la diarrea aguda. Revista del Hospital de Niños, Vol. XVII n° 68, diciembre 1975, p-ag. 248.
- 5 Du Pont L. et al: Pathogenesis of Escherichia Coli diarrheea New Eng J. Med 285, 1, 1971.
- 6 Grady G., Pathogenesis of bacterial diarrheas N. Eng. J. of Med. 285: 831, 1971.
- 7 Cedrato A. y col.: Fosfomicina sola o asociada a otros antibióticos. Revista Argentina de Pediatría, Dol. III, n° 6, dic. 1977, pág. 407.
- 8 Brine J. y col.: Fosfomicina en gastroenteritis agudas infantiles. Simposio Internacional sobre fosfomicina, Madrid 11 de julio de 1975.

ENFERMEDAD "BOCA-MANO-PIES" (Evaluación de 50 casos)

Dr. Miguel A. Borgna *

Dr. Miguel A. Orozco *

RESUMEN:

Los autores comunican la observación de 50 casos de Enfermedad Boca-manos-pies, en el lapso comprendido entre setiembre y diciembre de 1978 y setiembre y diciembre de 1979, en la Ciudad de Oliva, Provincia de Córdoba, Argentina. Describen la incidencia por edad y sexo; las manifestaciones clínicas y evolutivas, haciendo consideraciones acerca de formas poco frecuentes, diagnósticos diferenciales y tratamiento.

SUMMARY:

The Authors communicate the observation of fifty cases of sickness mouth-had-feet, in the lapse of time covering september-december of 1978 and september-december of 1979, in the Oliva City, Córdoba, Argentina. They describe the incidence by age and sex; the clinic evolutionary manifestations considering the ways which are less frequent, differential diagnosis and treatment.

Introducción

La enfermedad boca, mano, pies, fué descrita por primera vez en 1957, por Robinson, Doane y Rhodes, en una epidemia acaecida en Toronto Canadá, y posteriormente en varias partes del mundo, Inglaterra, por Alsop y col. en 1960, en Arizona, por Richardson y col. en 1965, en Gales por Evans y col. en 1967, etc. En Argentina, D. Pierini y Vignale, publican los 2 primeros casos, en 1969, en el Hospital Pedro de Elizalde de Buenos

Aires, y más tarde lo hacen Parra y col. en 1972, 10 casos, en Mendoza, y S. Pons, en 1977, 25 casos, también en Mendoza.

El rol etiológico ha sido adjudicado a un virus Cocksakie A 16 un enterovirus que se halla en el tracto intestinal y se elimina por las heces.

Ha sido aislado en todas las epidemias, en tanto que en algunos casos individuales o en brotes esporádicos se encontró también cepas de Cocksakie A 5 y A 10, sin embargo, no es posible apreciar diferencias clínicas que permitan orientar el tipo que provoca la afección.

Es de destacar que en grandes epidemias como la descrita por Evans y Wadington, en Gales, sobre 800 casos estudiados, no fué posible aislar virus alguno en un alto porcentaje de pacientes.

Material:

En la Ciudad de Oliva, Provincia de Córdoba, Argentina, en el lapso comprendido entre Setiembre y Diciembre de 1978 y Setiembre y Diciembre 1979, hemos observado 50 pacientes que presentaron la enfermedad típica, de los cuales 27 correspondieron al sexo masculino y 23 al femenino. (Cuadro N° 1 y N° 2).

La edad osciló entre 1 año y 7 años, con una clara prevalencia de niños de aproximadamente 2 años (22 en total), a diferencia de otras publicaciones que citan la edad escolar como la mas frecuente.

(*) Especialista en Dermatología.

(*) Especialista en Pediatría - San Martín 424 - Oliva - Pcia. Córdoba - Argentina.

No hemos observado la enfermedad en convivientes de mayor edad y los niños provenían de distintas localidades y zona rural sin relación directa entre sí, excepto en 5 parejas de hermanos.

VARONES		MUJERES	
P.S.D.	29 m	A.I.G.	8 a
A.M.A.	6 a	G.M.	30 m
F.I.	28 m	D.L.	36 m
M.H.G.	25 m	T.M.S.	29 m
F.M.M.	27 m	C.Y.L.	23 m
C.I.A.	29 m	C.S.A.	24 m
G.M.	7 a	P.E.G.	26 m
B.M.A.	29 m	P.C.	36 m
V.F.	32 m	B.L.S.	36 m
V.G.	32 m	G.C.	4 a
C.R.E.	4 a	G.Z.B.	30 m
A.S.	29 m	A.E.D.	32 m
P.C.S.	4 a		

Cuadro N° 1 - 1978

VARONES		MUJERES	
R.C.G.	22 m	T.F.	14 m
R.M.	19 m	D.L.	28 m(R)
S.F.	22 m	M.M.	28 m
P.A.L.	12 m	N.M.P.	36 m
M.G.	28 m	G.M.	31 m
S.C.	48 m	H.Y.	31 m
S.D.	42 m	P.M.	12 m
S.F.	12 m	V.M.G.	14 m
D.H.	30 m	S.C.	6 a
F.M.	24 m		
C.I.	31 m		
F.F.	30 m		
M.P.	36 m		
D.C.	34 m		

(a): años
(m): meses
(R): recidiva

Cuadro N° 1 - 1979

El Doctor Américo Márquez, del Instituto de Virología de la Provincia de Córdoba, realizó la investigación del virus mediante la inoculación a ratones de material obtenido mediante escobillado faríngeo de 15 casos, materia fecal de 10 casos, y uno de líquido de una vesícula. No se logró aislar el Virus.

Cuadro clínico y evolución:

La enfermedad se presenta especialmente en primavera y verano, precedida por pró-

dromos de poca intensidad y que generalmente pasan desapercibidos, aunque hay publicaciones que describen fiebre elevada, adenopatías inflamatorias, esplenomegalia, diarrea o eritemas morbiliformes de uno o dos días de duración.

En nuestros pacientes el estado general no se vió afectado, y la temperatura axilar, cuando existió, no excedió los 38°C.

Las lesiones se instalaron simultáneamente y en forma brusca en piel y mucosas.

En boca el enantema se presentó como una estomatitis vésico-erosiva, con vesículas aftoides, a veces redondeadas u óvalos de 2 a 8mm, rodeadas de un halo rojo, que rápidamente se exulceran, cubriéndose de una película blanco amarillenta. Asientan primordialmente en la mitad anterior de la boca, en su piso, bordes de la lengua, parte anterior del paladar y pliegue gingival. El número es, en general, pequeño y son mínimas las molestias que ocasionan. Figura N° 1 y N° 2.



Figura 1

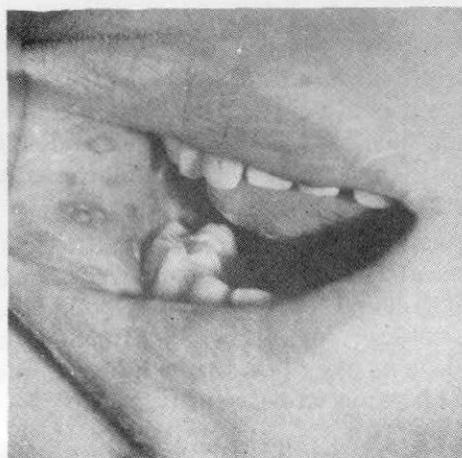


Figura 2

El exantema se localizó en manos y pies en la totalidad de los casos, además cuatro de los niños presentaron lesiones en muslos y rodillas uno en la región glútea y otro en dorso de piernas. Figura N° 3 y N° 4.

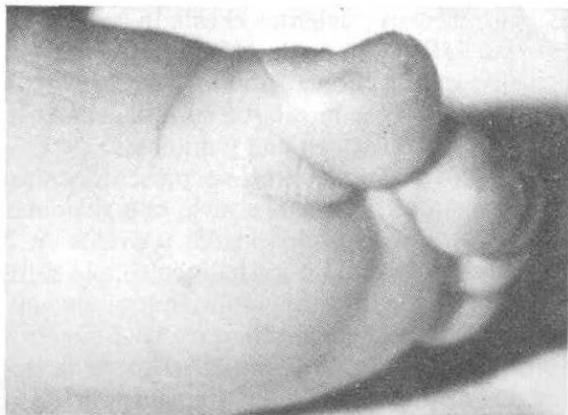


Figura 3



Figura 4

En manos las lesiones fueron simétricas, Figura N° 5 y 6, en número variable, localizadas en palmas propiamente dichas, cara palmar; pulpejo y bordes de los dedos, y en un caso también en dorso de la mano. Se trataba de eflorescencias vesiculares redondeadas u ovaladas, casi carente de contenido, que se desecaban en pocos días, sin producirse la ruptura de las mismas. Su tamaño variaba de 1 a 3 mm, y a veces se hallaban rodeadas de un halo rojo, eritematoso. Tres de los pacientes presentaron simultáneamente máculas rosadas o purpúricas.

En pies, las lesiones fueron escasas en número, asentando preferentemente en pulpejo de los dedos, particularmente del dedo grande bordes y planta de pie propiamente dicho, a pesar que otros autores afirman que la misma permanece indemne. Figura N° 7.

El prurito, de poca intensidad fué constante en nuestra casuística.



Figura 5



Figura 6

El curso es autolimitado, benigno, evolucionando en un período de 5 a 8 días. Pese a ello debemos recordar que se han descrito casos fatales por complicaciones como miocarditis, encefalitis y formas severas similares a eritema polimorfo o erupción variceliforme de Kaposi. Se ha relatado un caso crónico de dos años y medio de evolución en un adulto, y nosotros hemos observado 3 casos de recidivas.

Amoxicilina oral (30 a 50 mg/Kg/d) comenzando una hora antes y siguiendo su administración cada 8 horas durante 2 días asociando al tratamiento un aminoglucósido (Gentamicina IM 1 mg/Kg/cada 8 hs. atendiendo a la integridad de la función renal). El riesgo de la E.I. no desaparece, en general, con el tratamiento quirúrgico de la malformación cardíaca e incluso puede aumentar, tal como sucede en casos de anastomosis, con la colocación de parches intracardiácos, de injertos humanos o artificiales, valvulados o no, y en aquellos niños sometidos a reemplazos valvulares.

Diagnósticos diferenciales:

Estomatitis herpética: se caracteriza por encontrarse gran número de vesículas pequeñas, acompañadas de dolor, sialorrea y compromiso del estado general, y naturalmente ausencia de lesiones en manos y pies.

Glosopeda o fiebre aftosa: existe el antecedente de contacto con animales enfermos. La lesión fundamental es la presencia de pústulas en las manos, y síntomas generales como gastroenteritis, cefaleas, fiebre alta y compromiso del estado general.

Aftas: las lesiones se localizan en boca exclusivamente, se acompañan de dolor intenso, sialorrea y halitosis.

Herpangina: descripta por Zahorsky en 1920, es provocada por una cepa de Coxsackie A. tiene un comienzo brusco, las lesiones tratan de localizarse en paladar duro y blando, pilares, úvula y amígdalas, existiendo compromiso del estado general, fiebre alta, vómitos, cefalea disfagia. Cura en 7 a 10 días.

Tratamiento:

Dada la benignidad de la afección y su etiología virósica, el tratamiento fué exclusivamente sintomático y en la inmensa ma-

yoría de los casos no hemos efectuado ninguno.

BIBLIOGRAFIA

1. Alsop J; Flwett T; Foster J.R.: Hand, Foot and Mouth disease in South Brimingham, 1959. *Brit. Med.*, 11: 1708, 1960.
2. Couke C.; Kint A.: Hand, Foot and Mouth disease in the adult sujet. *Dermatologica* 153: 272-276; 1976. (citado por Pierini A.M.).
3. Evans A.D. y Waddington, E.: Hand, Foot and Mouth disease in South Wales, 1964. *Brit J., Derm* 79:27, 1967.
4. Flewett T.H.; Waring R.P. y Clarke S.: Hand, Foot Mouth disease associated with Cocksake A 5 virus. *J. Clin. Path.* 16:53, 1963.
5. Gruper Ch; Gougne B; Durepaire R: Syndrome mains, pieds, bouche A propos de trois cas. *Bull. Soc. Frans. Dermat. Syphil.* 81:440-448: 1974.
6. Parra C.A.: Hand, Foot and Mouth disease. Ligth and electron microscopio observations. *Arch. Derm. Forsch.* 245:147, 1972. (citado por Pons S).
7. Pierini A.M.: Enfermedad boca, manos, pies, *Arch. Argent. Dermat. T.* 28-67-72, 1978.
8. Pierini D.O; Vignale R.: Enfermedad boca, manos, pies. *Arch. Argent. Dermat., XIX:* 55. 1969.
9. Pons S.: *Med. Cut. I.L.A. N° 1,* 13-20, 1977, Epidemia boca, manos, pies.
10. Richardson, H.B.; Leibovitz A.: Hand, Foot and Mouth disease in children *J. Pediat.,* 67:1. 1965.
11. Robinson C.R. y col.: Report of and cutbreak of Febrils illnes with pharyngeal lesión and exanthem. *Canad. Med. Ass. J.* 79:615-621: 1958.
12. Wruight H.T., Jr.: Fatal infection of infant associated with Cocsakie virus group A 16. *New England J. Med.* 268:1041; 1963.

PATOLOGIA OTICA EN LA INFANCIA

Dr. Luis María Roffo *
José Ribo **
Jorge Chittaro Maspero ***
Carlos Paez
Norma Devita *

Hugo Bonilla
Rául Cervio
Rodolfo Abbiedatti
Juan Francisco Riggio
Beatriz Baldi Soler ****

RESUMEN

El objetivo fundamental de este trabajo es presentar en forma breve y concisa la patología otológica de más frecuente observación en la infancia.

De tal modo se resumen los procesos de oído externo y las enfermedades agudas del oído medio. El estudio de la otoantritis y de la otitis media secretoria ocupa un lugar destacado por ser afecciones muy comunmente observadas en nuestro servicio. En cuanto a la otitis crónica, su estudio y tratamiento son de la mayor importancia, no solamente por las afecciones infecciosas que puedan deparar, sino además, por las graves lesiones de oído medio que ellas provocan con sus secuelas de hipoacusias más o menos graves.

Esta síntesis incluye finalmente un brevísimo repaso de la patología vestibular infantil y una enumeración de las hipoacusias más frecuentes y su tratamiento, destacándose la importancia que le atribuimos al rápido y correcto equipamiento de los pequeños hipoacúsicos.

SUMMARY

The principal aim of this work is to describe the otopathies (Otolologic pathology) more frequently seen in children outer-ear processes and middle-ear acute diseases.

The otoantritis and the secretory otitis media are studied here in detail, as they both have a very high occurrence rate among our patients.

As far as chronic otitis is concerned, its study and its subsequent treatment are of the utmost importance not only for the infections complications that may set in but also for its sequel of middle ear grave lesions that may lead to hipoacusias of varied seriousness.

A brief review of the infantile vestibular pathology is also included together with an enumeration of the most frequent hipoacusia and their treatment emphasizing our belief in the proper and rapid equipping of the young hipoa.

PATOLOGIA DEL OIDO EXTERNO

La patología del oído externo en la infancia debe encararse de la siguiente forma:

1) **Eliminar los procesos de vecindad:**

a) Síndrome de Costen o S.O.M.A. (Síndrome Osteomusculoarticular) por la otalgia, el vértigo, la hipoacusia, etc.

b) Torticolis por el dolor mastoideo en la inserción mastoidea del esternocleidomastoide.

c) Impetigo retroauricular por el dolor y prurito.

d) Fístula Pre-auri que aparece en la raíz

* Jefe Unidad O.R.L. - Adscripto a la Cátedra de O.R.L.. ** Jefe Departamento Consultorios Externos - Profesor Adjunto de O.R.L. *** Médicos. Fonoaudióloga

del helix provocando dolor y edema (uno de nosotros —Ribó) ha normatizado una técnica quirúrgica propia).

2) Procesos que asientan en el pabellón:

- a) Malformaciones (microtia, macrotia o poliotía).
- b) Eczemas.
- c) Erisipela
- d) Pericondritis.

3) En el conducto Auditivo Externo hay que descartar:

- a) La Otitis externa difusa.
- b) Las circunscriptas
- c) Los cuerpos extraños (animados, inanimados, otomicosis y tapones de cera).

4) **La otitis gripal** cuya característica es la presencia de flictenas en el conducto auditivo externo y en la capa epidérmica del tímpano con otalgia, fiebre e hipoacusia.

De todos estos procesos insistiremos especialmente por su interés pediátrico en la **otitis externa del lactante** que consiste en un proceso dermatológico inflamatorio infeccioso y/o alérgico, representado por una epidermodermatitis del conducto auditivo, llamado a veces la atención su tenacidad y recidivancia.

Los gérmenes más frecuentes son: El estreptococo, el estafilococo y el piocianico; siendo más raros los hongos, el proteus, el bacilo de Laeffer y el fecalis alcaligenes.

Las causas predisponentes son: La fragilidad de la piel, la estrechez del conducto auditivo externo, la humedad, el calor, el Ph. alcalino (más de 6,3) que no es bactericida. defectos dietéticos como la hipovitaminosis etc.

Los factores determinantes son: la maceración provocada por el agua y el jabón del baño, irritación por gotas (glicerina fenicada, antibióticos o vehículos como el propilenglicol), cáusticos (líquido de Bonain) eczema, supuración del oído medio, etc.

El diagnóstico se hace por la otoscopia (a veces muy difícil por el dolor y la tumefacción) con la que se ven costras melicericas, escamas y pequeñas grietas en la piel; el niño presenta prurito (se lleva las manos al oído, trata de rascarse), aparece neurosis (insomnio, intranquilidad) y llanto pudiendo complicarse con vómitos, diarrea y desnutrición.

Al limpiar el conducto aparece el signo de Dutheillet de Lamothe que consiste en la tranquilidad y cese del llanto del lactante en la otitis externa al limpiar el conducto auditivo externo, en contraste con lo que ocurre

en la otitis media aguda donde al limpiar se exacerba el llanto.

El tratamiento consiste: a) calmar el prurito; b) tratar la dermatitis, y c) detener la infección recidivante; teniendo en cuenta que dado lo difuso de la etiología, cada enfermito debe tratarse como una entidad distinta y buscar en cada caso la existencia de factores provocadores, coadyuvantes o de mantenimiento.

OTITIS MEDIA AGUDA

Inflamación aguda microbiana de la mucosa que recubre el oído medio. Se entiende por oído medio las cavidades que se extienden desde el orificio faríngeo de la trompa hasta el límite extremo del sistema neumático del temporal; comprende por lo tanto la trompa, la caja del tímpano, el antro y las celdas temporales.

La mucosa que recubre las cavidades del oído medio reaccionan ante el proceso inflamatorio como una unidad, es decir que toda ella sufre el proceso patológico.

Etiopatogenia.

Se deben considerar los gérmenes actuantes, el terreno en que actúan y las vías de infección.

Bacteriología .

En estafilococo es el germen más frecuente siguiéndole el neumococo, el bacilo piocianico y otros.

Terreno.

Es importante el estado inmunológico, las enfermedades agudas alegizantes como la gripe, sarampión, etc. y también los estados constitucionales linfáticos, exudativos y otros.

Factores locales.

La trompa del niño ancha, corta y recta, la frecuencia de irritaciones adenoideas y las rinosinusitis favorecen la instalación de esta afección.

Vías de infección.

Pueden ser varias:

- Vía tubárica (adenoiditis, rinosinusitis).
- Vía hemática (gripe, sarampión).
- Vía conducto auditivo externo (traumatismo con perforación timpánica).

Sintomatología.

Los síntomas generales son: fiebre, diarrea o vómitos (muy comunes en el lactante) y quebrantamiento del estado general.

Los síntomas locales son: dolor espontáneo

neo y a la presión del tragus, (signo de Vacher), en algunos casos de relativa importancia.

A la otoscopia se observa un tímpano congestivo generalmente abombado, con desaparición de sus características otoscópicas habituales. Es frecuente la existencia de tumefacción retroauricular.

El estudio radiográfico en la posición de Schueller, muestra la extensión de las lesiones y el tipo de neumatización.

La audiometría presenta una hipoacusia de conducción.

Formas clínicas.

Según el tipo de lesión se divide en: otitis media aguda simple y otitis necrosante. Según la edad: del lactante (eunutruido o desnutrido), del niño y del adolescente.

Evolución.

La otitis media aguda simple cura con o sin tratamiento en el lapso máximo de cuatro semanas con la restitución integral de las funciones óticas. En caso de mayor duración nos encontramos en presencia de una complicación (mastoiditis, laberintitis, petrositis, etc.). Es de destacar que nunca pasa a la cronicidad.

Tratamiento

Este varía según el estado evolutivo presente. Si no hay exudado en caja prescribimos antibióticos, analgésicos y las medidas higienicodietéticas corrientes.

En caso de presencia de secreciones o prolongación de la afección se debe practicar una paracentesis. Las indicaciones de la misma, están dadas por la presencia de la triada de Körner (dolor intenso, temperatura elevada y tímpano abombado). En todos los casos en que esté presente la otitis media simple deben tratarse inevitablemente las enfermedades concomitantes con ella, ya sea las rinosinusitis, adenoiditis, etc.

OTITIS MEDIA CRONICA SUPURADA SIMPLE (Otorrea tubárica)

Es muy frecuente en el niño y se instala generalmente en un terreno predispuesto por herencia o alérgico lo que sugiere que ésta patología sea crónica desde su comienzo y es la expresión de una dificultad de defensa del conjunto de la mucosa respiratoria, siendo muy importante en el niño la existencia previa de un síndrome rinosinusobronquial.

Anatomía patológica.

Se observan inflamaciones crónicas comunes asociadas a lesiones cicatrizales, tales como adherencias, bridas o destrucciones osiculares.

Sintomatología.

a) Síntomas funcionales: hipoacusias, transmisión, acúfenos.

b) Signos objetivos: supuración generalmente abundante, mucosa mucopurulenta y a veces excepcionalmente purulenta; habitualmente no es fétida. La perforación timpánica suele ser central o anterior de bordes libres o adheridos al fondo de la caja; en ningún caso es marginal, es decir no llega al marco timpánico. Suele observarse lesiones eccematosas en conducto auditivo externo producido por el pasaje del exudado.

Las placas radiográficas permiten observar en casi todos los casos un mastoide eburnea.

Formas clínicas.

—A) Según las lesiones regionales puede tratarse de una "otorrea tubárica" producida por inflamación de la trompa de Eustaquio, acompañada de perforación timpánica anterior o de otras formas debidas a procesos oticoantrales que hacen más difícil el drenaje de la secreción.

b) Según la edad: es común en el niño debido a la frecuencia de episodios rinofaríngeos y deficiencias transitorias del estado general e inmunológico.

Tratamiento.

a) General: con antibióticos, antiinflamatorio, corticoides, etc.;

b) Local: aspiración de secreciones, lavajes, instilación de antisépticos o antibióticos. En casos excepcionales es necesario proceder a una intervención quirúrgica, ya sea una mastoideotomía simple, antrotomía o mastoidectomía. También se tratan los procesos rinosinusos faríngeos, ya sea en forma médica o quirúrgica.

Pronóstico.

Benigno, salvo reagudizaciones que pueden dejar secuelas.

OTITIS MEDIA CRONICA SUPURADA COLESTEATOMATOSA

La lesión fundamental de esta otitis es el colesteatoma, que en el caso de no sobreañadirse una infección constituye el colesteatoma primitivo o colesteatoma seco.

Anatomía patológica.

Se observa la presencia de epidermis en el interior de las cavidades del oído por lo que no pueden eliminarse los productos de desca-mación. Hay procesos de reabsorción ósea en las regiones vecinas por acción enzimática probablemente de lisis y por acción infeccio-sa cuando el colesteatoma está infectado. El colesteatoma verdadero es un tumor embrio-nario desarrollado a partir de elementos ec-toodérmicos. El pseudo colesteatoma de oído medio se origina por invasión de la epidermis del conducto auditivo externo.

Sintomatología

Síntomas subjetivos: Sólo los hay cuando existen complicaciones laberínticas: vértigos, náuseas, vómitos, infecciones, fiebre, otalgia, etc.

Síntomas funcionales.

Dan hipoacusias de transmisión y si hay lesiones laberínticas pueden ser mixtas o de percepción.

Signos objetivos

Otoscópicamente se observa una perforación ubicada con frecuencia en la membra-na de Schrapnell u en otra localización que en todos los casos alcanza el marco timpánico. Vemos también lesiones epidérmicas que invaden la perforación hacia el oído medio.

Signo radiológico.

Mastoides muy eburnea. Agrandamiento de la cavidad con erosión de las paredes, ero-sión del conducto semicircular externo y de-saparición más o menos completa de la ima-gen osicular.

Evolución y complicación.

La evolución es lenta y progresiva, obser-vándose durante la misma complicaciones de origen infeccioso y por vecindad algunas de extrema gravedad como la parálisis facial, le-berintitis, meningitis localizada o difusa, tromboflebitis del seno lateral, encefalitis, absceso cerebral o cerebeloso.

El pronóstico depende del estado en que se hace el diagnóstico y tratamiento.

OTITIS MEDIA SUPURADA TUBERCULOSA

Es actualmente rara en el niño por la exis-tencia de antibióticoterapia específica. Se caracteriza por un comienzo insidioso, ten-dencia a la cronicidad y a una sordera pre-coz. Se considera que la vía de infección es tubárica a partir de la rinofaringe.

Sintomatología.

Hay una eczema de conducto auditivo ex-terno; el tímpano se presenta pálido, rosado y amarillento con perforaciones múltiples de bordes más o menos irregulares. El exudado es fétido.

Diagnóstico.

Se realiza por el hallazgo del bacilo de Koch en la secreción.

Tratamiento.

Es específico de la TBC y el pronóstico es satisfactorio.

OTOANTRITIS

Proceso inflamatorio agudo o subagudo que asienta en las cavidades neumáticas del oído medio.

Se presenta preferentemente en los lactan-tes desnutridos, (quienes padecen perturba-ciones estructurales puestas de manifiesto por descenso de peso, trastornos digestivos, respiratorios, urinarios, nutritivos u óticos.

Conviene recordar que la otoantritis es una enfermedad de los primeros meses de la vida, que es tanto más grave cuanto menor edad tenga el paciente, que son muy raras en los niños alimentados a pecho, que eliminada la infección otoantral mejoran de inmediato y a veces lo hacen en forma espectacular.

Consideraciones anatómicas

Divertículo de la caja timpánica con la cual comunica por medio del conducto timpanomastoideo, el antro en el lactante. Es la única célula neumática desarrollada, aunque existen otras más pequeñas. Esta cavidad tie-ne 7 mm. de altura, 7 mm. de profundidad y de 6 a 8 mm. de longitud anteroposterior. Revestida por la misma mucosa de la caja timpánica con epitelio cilíndrico.

El aditus ad antrum de gran calibre se encuentra situado a un mismo nivel del orifi-cio timpánico de la trompa de Eustaquio, disposición que favorece la participación del antro en las infecciones óticas de origen tu-bario.

Síntomas.

En estos niños, en que la capacidad de de-fensa está muy disminuída, los síntomas lo-cales son escasos y difíciles de hallar, depen-diendo el correcto diagnóstico de la habili-dad del otólogo en colaboración con el pe-diatra.

Síntomas generales: Estos niños presentan una facies que denota sufrimiento y angustia; la cara es de color pálido grisáceo; ojos hundidos; descenso de peso; anorexia; la fontanela al igual que el abdomen se encuentran deprimidas; fiebre, sin característica especial; vómitos y diarreas.

Síntomas locales: Son de poca importancia y no frecuentes.

El examen otoscópico se puede ver cuando el tímpano está intacto de color blanco mate o gris sucio. Si está perforado, presenta pus, que, cuando es abundante y no hay regresión de los síntomas generales a pesar del tratamiento médico instituido nos indicaría la existencia de una antritis. En estos casos si después de haber realizado una limpieza del conducto auditivo externo, se ve la inmediata salida de pus, estaríamos en presencia de un empiema (signo Asheson-Franchini). En esta situación realizamos el diagnóstico correcto mediante la punción del antro mastoideo.

Punción del antro mastoideo

Debemos tener como punto de referencia una fosita que se halla en la región retroauricular en una línea imaginaria, que une la protuberancia occipital con el centro del conducto auditivo externo a 2 ó 3 mm. del surco retroauricular.

El instrumental que utilizamos es el siguiente:

— Aguja trocar de 7 u 8 mm. de longitud por 1,5 mm. de diámetro, cuyo pabellón sirve de mango.

— Aguja exploradora de punta roma de 4 cm. de longitud x 0,8 mm. de diámetro.

— Dos jeringas.

— Porta-objetos.

— Ampolla de agua destilada o suero fisiológico.

— Penicilina.

Esta punción se debe realizar en niños menores de 8 meses ya que en esta edad son más frecuentes las complicaciones óticas y la cortical no neumatizada tiene poco espesor.

Se debe hacer con gran exactitud ya que a la menor desviación podemos caer en fosa cerebral media, seno lateral o en conducto auditivo externo. La punción del antro mastoideo es la que nos va a dar los datos precisos de como se halla esta cavidad y así investigaremos:

— La consistencia de la cortical externa.

— La presencia de pus o no en la cavidad.

— La exploración táctil que se efectúa con una aguja roma.

— La permeabilidad del aditus, si hay descenso espontáneo del émbolo de la jeringa, éste se encuentra permeable; en caso contrario, nos indica la presencia de un obstáculo (fungosidades).

El signo del Nistagmus: Por excitación del conducto semi-circular externo al inyectar líquido (Penicilina) se produce el movimiento conjugado de los ojos. Posteriormente se inyecta una sustancia opaca (Lipiodol al 50%) con el objeto de realizar estudios radiológicos contrastados, que nos dan un diagnóstico aproximado del estado de la mucosa del antro y del conducto timpanomastoideo.

Antrotomía.

En la práctica más que una antrotomía hacemos en muchos casos una verdadera mastoidectomía al explorar celdillas periantrales perfectamente constituidas. Una vez realizada la apertura del antro, se debe continuar con la exéresis de los tejidos enfermos y la verificación de la comunicación del antro con la caja timpánica.

En cuanto a las contraindicaciones podemos decir que no existen, salvo las derivadas del mal estado físico del lactante en el momento de realizar la antrotomía.

OTITIS MEDIA SEROSA

Conocida también como otitis media sub-aguda, otitis media "ex-vacuo", salpingitis aguda y catarro tubo timpánico. Esta afección del oído medio es observada en todas las edades, aunque es mucho mayor su frecuencia en los niños de edad escolar.

La trompa de Eustaquio tiene un papel patogénico preponderante, ya que su inflamación y subsiguiente obstrucción desencadenan una serie de alteraciones a nivel del oído medio. Es bien sabido que el tejido linfático en el niño tiene un grado de hiperplasia que no se lo encuentra en otras edades. A nivel del cavum nasofaríngeo, la hipertrofia de la amígdala faríngea y del tejido linfático de la fosita de Rosenmueller adyacentes al orificio faríngeo de la trompa, puede bloquearlos por completo, debido a una acción meramente mecánica o bien en caso de encontrarse infectadas pueden transmitir dicha infección por continuidad provocando una salpingitis más o menos prolongada.

Otros procesos rinosinuales y faríngeos pueden actuar también como causales de obstrucción tubárica a saber: Rinosinusitis, alergia, hipertrofia de la cola de cornete, polipoantrocoanal, fibroangioma juvenil, neoplasias del cavum, etc.

Es de importancia recordar que el oído medio y sus sistemas de celdas neumatizadas intercomunicadas forman una cavidad de paredes rígidas con excepción de una de ellas, la timpánica, que tiene la propiedad de cambiar su posición según la presión del aire contenido en la caja y cavidades aéreas. Este contenido aéreo bajo condiciones normales se desplaza desde las cavidades del oído hacia el torrente circulatorio. Esta absorción es efectuada por la mucosa de todo el oído medio, especialmente a nivel de la zona ricamente vascularizada del promontorio.

Si como consecuencia de una prolongada obstrucción tubárica el aire no penetra al oído medio, el proceso de absorción de gases inducirá una presión negativa en estas cavidades, que en su expresión extrema alcanza los 60 cm cúbicos de agua. En este caso, la membrana timpánica se desplaza hacia adentro tratando de compensar esa disminución tensional.

Cuando la capacidad correctora del tímpano ha llegado a su límite y la presión negativa sigue incrementándose se produce una dilatación de los capilares venosos y el consiguiente edema de la mucosa. En trabajos experimentales realizados en conejos, se ha comprobado que la presión negativa sostenida produce en la mucosa del oído medio: hiperemia, edema, diapédesis y trasudación. Los mismos fenómenos se producen cuando se reduce el aporte de oxígeno. Algunos investigadores como ZOLNER opinan que la otitis media serosa debe considerarse como una enfermedad de la mucosa del oído medio de origen infeccioso o alérgico y que la trompa de Eustaquio, sólo juega un papel secundario en la patogenia de la misma. Sin embargo, las más recientes investigaciones coinciden en afirmar que la alteración de la función tubárica es la generadora del proceso inflamatorio de la caja del tímpano.

Como consecuencia de la presión negativa sostenida se va acumulando en la cavidad timpánica un trasudado pobre en células y rico en albúmina casi siempre estéril. En los trasudados crónicos se hallan con frecuencia cristales de colesterolina. Se trata de un líquido

de consistencia serosa, mucosa o gelatinosa de color amarillento.

Este proceso provoca una hipoacusia de transmisión de intensidad variable, generalmente sin dolor, por lo cual la enfermedad puede pasar inadvertida.

En muchas oportunidades la alarma la da el maestro ante la falta de atención e integración del pequeño a su grupo escolar.

El examen del oído se debe realizar "si es posible" con el otomicroscopio y se observará, así, el tímpano congestivo y con vascularización aumentada, los relieves tímpano-maleolares y la apófisis corta del martillo prominentes y el mango del martillo acortado; el triángulo luminoso disminuído deformado o ausente y en raras oportunidades un nivel líquido.

Es frecuente en los niños que la otitis serosa sea precedida por una otitis media aguda con distensiones prolongadas del tímpano como consecuencia del aumento de la presión intratimpánica. Cuando estos episodios se repiten con frecuencia se produce una ruptura de las fibras elásticas de la capa media del tímpano y éste pierde así su elasticidad. Al disminuir luego la presión intratimpánica la membrana se hunde profundamente y a veces aparece como una tela transparente pegada al promontorio y a los huesecillos.

El estudio audiométrico revela una hipoacusia de conducción con un perfil de vía aérea por debajo de los 30-40 db. y con conservación del perfil de vía ósea, salvo en caso de bloqueo de las ventanas. El Rinne es negativo y el Weber está lateralizado al oído enfermo.

La impedanciometría nos muestra un aumento de la "impedancia" y una disminución de la "complacencia" timpánica.

PATOLOGIA VESTIBULAR EN LA INFANCIA

Introducción:

El equilibrio está integrado en el ser humano por neuro receptores sensoriales periféricos (ojos-laberinto posterior-sensibilidad propioceptiva profunda) encargados de llevar información a centros computadores que se encuentran en el mesencefalo. A su vez este centro mesencefálico es regulado (exitado o inhibido) por estructuras superiores tales como la corteza cerebral y el cerebelo (Centro moderador de las respuestas).

Exploración del aparato vestibular y su patología

En el recién nacido y durante el transcurso del 1er. año de vida encontramos que las tres áreas relacionadas con el equilibrio: corteza-cerebelo-neuroreceptor laberintico se hallan desconectadas pues no se han mielinizado todavía las vías de asociación. Es entonces que la estimulación de los receptores periféricos producen una respuesta refleja. El estudio de estos reflejos primitivos, su aparición y desaparición en el tiempo es lo que nos marca la evolución neurológica del sistema del equilibrio.

Se debe insistir en el interrogatorio de los padres ya que éste aporta los datos más importantes para el diagnóstico. Por último se efectúa un nistagograma de frecuencias o una electronistagmografía cuando lo permite la edad del paciente.

Las alteraciones del equilibrio pueden ser de origen central o para-vestibular y de origen periférico.

Dentro de la patología que origina trastornos del equilibrio en la infancia se destaca la epilepsia en sus distintas formas y los tumores del tronco cerebral y del cerebelo.

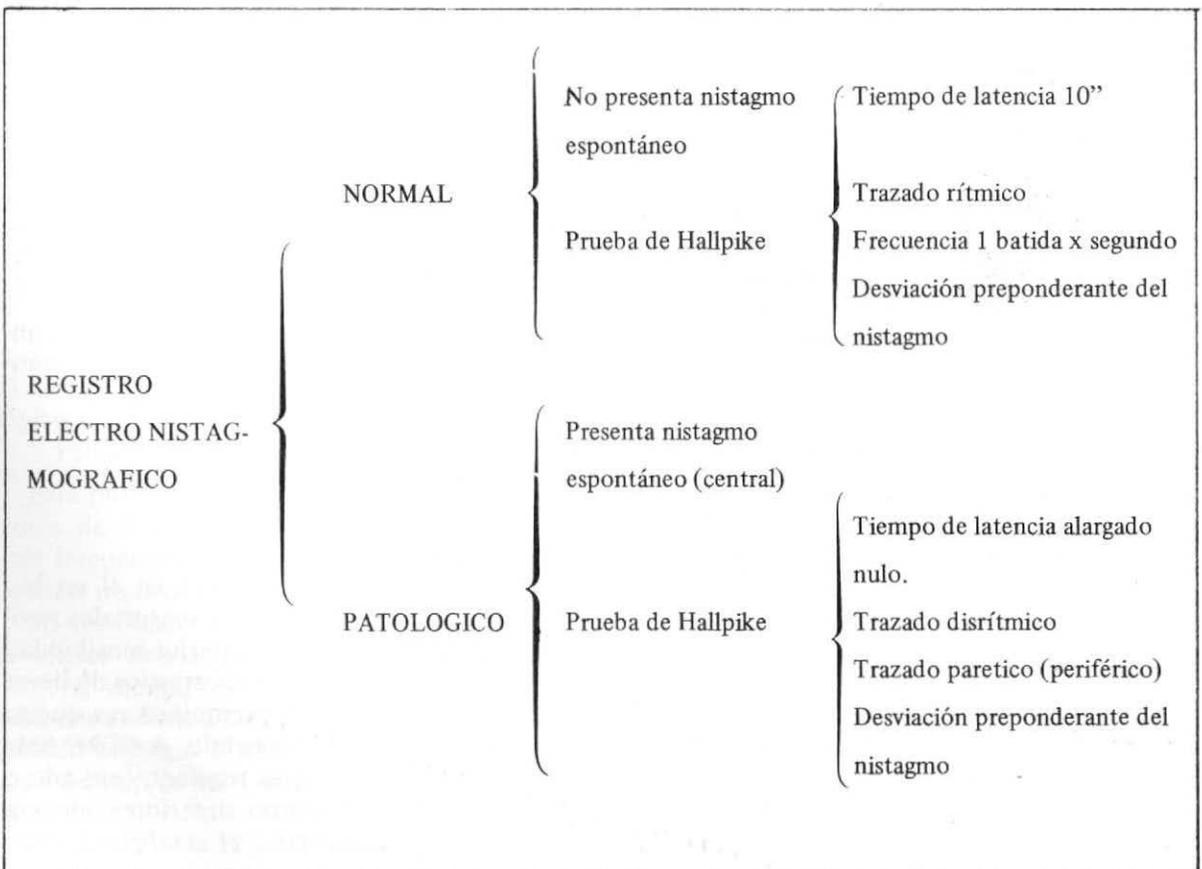
Los trazados nistagmográficos tienen características especiales en estos enfermos, pues conservan la respuesta del neuroreceptor periférico a la estimulación térmica; pero es una respuesta alternada o modificada por la patología supralaberintica mencionada más arriba.

A diferencia de los pacientes con alteraciones centrales algunos niños tienen paresias o anulaciones de uno o ambos laberintos.

La etiología de estas paresias es en muchos casos producida por neuronitis tóxicas, medicamentosas, virales o bacterianas que afectan solamente la rama vestibular del octavo par. En otros casos se producen verdaderas radiculitis, es decir lesión de la rama vestibular y coclear.

Las laberintitis a punto de partida otógena no son tan frecuentes de ver en la actualidad, lo mismo que la enfermedad de Meniere que fue descrita en la infancia en pocas situaciones.

Como complemento del tema haremos una reseña de las características de los trazados electronistagmográficos normales y patológicos.



HIPOACUSIAS INFANTILES

Clasificación etiológica de la sordera infantil.

1. Sordera prenatal

a) Sordera endógena hereditaria (recesivas y dominante).

b) Sordera exógena no heredada (rubeola, lúes, medicamentos ototóxicos, radiaciones).

2. Sordera perinatal

Hipoxia, parto distócico, factor RH, sepsis del recién nacido.

3. Sordera pos-natal

Meningitis, parotiditis, sarampión, tratamiento iatrogénico de ciertas enfermedades (estreptomocina), otitis media, laberintitis.

Se pueden agrupar las hipoacusias en tres capítulos:

Conductivas o de transmisión, perceptivas o neurosensoriales y mixtas.

Las pérdidas auditivas de conducción afectan al oído externo y al medio.

Como pérdidas perceptivas o neurosensoriales se encuentran los trastornos auditivos cocleares, retrococleares y para algunos autores también las alteraciones de la vía auditiva en el tronco cerebral. Para otros, estas últimas serían sorderas centrales.

Las hipoacusias mixtas son aquéllas en que se ven afectados los mecanismos de conducción más una lesión de la coclea y la vía auditiva.

Sintomatología

Los principales síntomas que hacen sospechar un trastorno auditivo en el niño son:

a) Falta de reacción a estímulos acústicos.

b) Ausencia o deficiencia del desarrollo del lenguaje.

Además de estos signos relacionados con la audición y la palabra, se manifiestan alteraciones de conductas en otras esferas (intelectuales, emocionales y sociales). En efecto, el niño que ha saltado el desarrollo del lenguaje llegará a la edad escolar con un lenguaje interiorizado sobre la base de imágenes sin estructuras gramaticales. Socialmente, el hipoacúsico se integra en los juegos hasta los 6 años, pero luego como ya son necesarias las reglas verbales será rechazado paulatinamente del grupo.

Desde el punto de vista pedagógico si la hipoacusia es moderada, su lenguaje presentará dislalias, la escritura revelará faltas de ortografía; será tomado por un niño distraído o por un deficitario mental. Si su hipo-

acusia es severa, solamente podrá integrarse a un colegio de normoyentes si previamente se lo equipa y reeduca adecuadamente. En los casos más graves su asistencia a institutos especializados (escuela de sordos o hipoacúsicos) será definitiva.

Diagnóstico

La investigación de los umbrales de audición en un niño de edad mental por debajo de 4 años requiere el uso de métodos objetivos, es decir, sin la participación del paciente. Estos métodos son varios:

El reflejo psicogalvánico condicionado, método ya en desuso; los otros métodos todos de gran actualidad son:

La audiometría electroencefalográfica (A. E.E.G.); la electrococleografía dinámica; el reflejo de orientación condicionado (SUZUKI) y los potenciales evocados auditivos (E. R.A.).

Para investigar la audición en niños mayores de 4 años se utilizan los métodos subjetivos, o sea la audiometría tonal por el juego (PEEP SHOW); audiometría tonal común y la logaudiometría.

Tratamiento de la hipoacusia

Actualmente contamos con variados y numerosos métodos terapéuticos para el tratamiento de la hipoacusias conductivas o de transmisión, no así para las formas perceptivas o neurosensoriales, las que por desgracia son casi siempre irreparables y muchas veces evolutivas.

En efecto, en las hipoacusias conductivas la patología se encuentra a nivel de cavum, trompa de Eustaquio y caja timpánica, sin olvidar las malformaciones del oído externo y medio. En presencia de un niño con una hipoacusia del tipo mencionado pedimos una radiografía de senos paranasales y cavum. Si hallamos una sinusitis, la tratamos generalmente con antibióticos, PROETZ, autovacuna, punción de senos, etc. Si además diagnosticamos hipertrofia de amígdalas de Luscka procedemos a la adenoidectomía complementada con masaje digital en la trompa de Eustaquio y la fosa de Rosenmueller para eliminar el tejido linfoideo que ha escapado a la cureta (Método de MAYOUX y MARTIN) procedimiento que en la mayoría de los casos levanta el perfil del umbral de vía aérea a su nivel normal.

Si la disfunción tubárica se ha hecho crónica puede llevar a una afección exudativa

del oído medio conocido como otopatía secretoria u otitis serosa, cuyo tratamiento consiste en evacuar por medio de paracentesis y aspiración del exudado gomoso "GLUE EAR" de la caja y colocamos un tubo de ventilación o diábolo que se deja 4 ó 5 meses "in situ". Este procedimiento da buenos resultados siempre que la función tubárica se anormalice; caso contrario, cuando se halla eliminado el diábolo, se producirá al poco tiempo una recidiva del proceso.

Cuando estamos en presencia de un niño hipoacúsico, con una supuración de su oído debemos tratar la infección con antibióticos, lavajes, aspiraciones, etc., y en presencia de un colesteatoma la operación es imprescindible e impostergable tratando de que ésta sea lo más conservadora posible, es decir, respetando al máximo las estructuras del oído medio.

Después que hemos curado la supuración crónica, nos enfrentamos al problema de la restitución de la función auditiva. Para ello se emplean diversos métodos quirúrgicos reparativos, como la miringoplastia, timpanoplastia, reimplante de huesecillos remodelados, estribos artificiales, etc.

En cuanto al tratamiento de las hipoacusias perceptivas no disponemos de elementos médicos ni quirúrgicos capaces de devolver la audición. Solamente podemos equipar al ni-

ño con aparatos amplificadores (otoamplifonos) que ayuden a acrecentar los restos de audición que puedan quedar.

Estos se complementan con la enseñanza de la lectura labial y la enseñanza de la articulación de las palabras cuando el niño carezca del lenguaje hablado.

BIBLIOGRAFIA

Badaracco, J.; Ribó, J.: "Indicaciones de la antrotomía en el lactante". Rev. "Infancia", pág. 70, 1960.

De Sebastián, G.; Badaracco, J.J.; Postan, D.: "Audiometría práctica", Libro en colaboración, 1969.

Franchini, Y.: "Las otoantritis del lactante". Tesis del profesorado, 6 de Julio de 1945.

Franchini, Y.; Gustavino, D.; Badaracco, J.; Ribó, J.: "La infección ótica del lactante y su vinculación con los estados distróficos", Rev. Arg. de Otorrinolaringología, Suplemento 1º, pág. 285, Año 1950.

Paez, C. y colaboradores: "Otopatía secretoria. Consideraciones clínicas" Jornadas Rioplatenses de Otorrinolaringología, año 1977.

Ribó, J.: "Estado actual del tratamiento de la otoantritis del lactante". El día médico, pág. 106, marzo de 1964.

Ribó, J. y colaboradores: "Otorrinolaringología infantil", Editorial Panamericana, Buenos Aires, año 1973.

Ribó, J.: "Fístula Pre-Auri", Semana Médica, pág. 1108, octubre de 1969.

Ribó, J.; Roffo, Luis M. y colaboradores: "Conducta del Pediatra ante un niño con trastornos de la audición". Actas de las XXI Jornadas Argentinas de Pediatría, pág. 290, mayo de 1971.

Roffo, Luis M. y colaboradores: "Otoantritis becegeítica", Primeras Jornadas de Otorrinolaringología, Buenos Aires, abril de 1964.

TRATAMIENTO KINESICO DE LA ATRESIA ESOFAGICA TIPO III

Luis Miyasato
Kinesiólogo

Colaborador Docente de la III Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Marzo de 1980

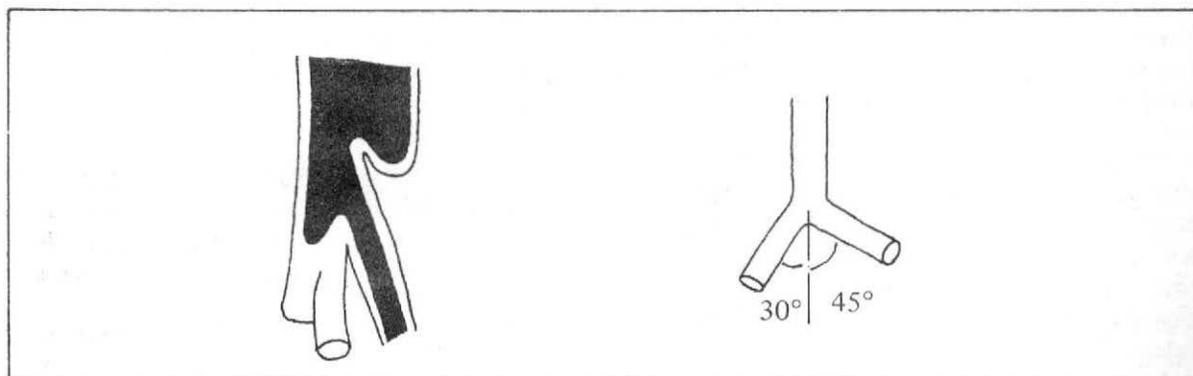
En la Unidad de Terapia Intensiva y en el Servicio de Cirugía del Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" tuvieron asistencia kinésica 44 enfermos con atresia esofágica tipo III, desde enero de 1973 hasta julio de 1979.

Durante este tiempo se observó que la complicación más frecuente fué la sepsis que en la mayor parte de los casos terminó con la vida de estos enfermos.

El proceso obstructivo broncopulmonar

estuvo localizado en el pulmón derecho: 52% (27% fué atelectasia del lóbulo superior derecho), en un 33% fué bilateral y no hubo un solo caso en que la ubicación de la neumopatía fuera exclusivamente en el pulmón izquierdo. En un 15% no hubo complicación respiratoria obstructiva.

Esta localización preferencial de las secreciones en el pulmón derecho estaría explicada por la disposición anatómica frecuente en estos enfermos: la fístula se encuentra abocada en la carina o en el bronquio fuente derecho. Además se sabe que éste forma con la línea vertical un ángulo de unos 30° , mientras que el izquierdo unos 45° ; el diámetro del bronquio derecho es mayor que el izquierdo.



La neumonitis izquierda citada por Clifford Benson en 1967 no se ha observado hasta el presente. Se debería a la postura del enfermo durante el acto operatorio: decúbito lateral izquierdo y con el miembro superior derecho extendido y elevado.

OBJETIVO

Las secreciones y la leche inundan el cabo proximal y fácilmente se vehiculizan a la laringe y a la tráquea. A través de la fístula el jugo gástrico refluye a los pulmones. El aire insufla el estómago, cuya consecuencia es

una disminución de la excursión diafragmática.

El niño con esta malformación tiene abundantes secreciones orales, faríngeas y en el árbol tráqueobronquial.

Cualquiera fuese la localización de las secreciones, la obstrucción bronquial se puede complicar con una infección y ésta aumentar aún más el proceso obstructivo.

Por lo tanto la kinesioterapia tiene por objeto prevenir y o tratar la obstrucción broncopulmonar, preservando al niño de una posible infección motivada muchas veces por la retención de las secreciones.

TECNICAS KINESICAS

a) **Drenaje postural.** La acción normal de las cilias y del reflejo tusígeno para desplazar las secreciones hacia las vías aéreas superiores son favorecidas por el avenamiento de los bronquios afectados.

b) **Tos kinésica.** Son maniobras de movilización torácica para obtener una tos efectiva, la cual moviliza las secreciones de la tráquea a la faringe, favoreciendo su ulterior expectoración o aspiración.

c) **Aspiración de las secreciones.**

PREOPERATORIO KINESICO

Hay que tratar de prevenir la obstrucción del árbol tráqueobronquial antes del acto quirúrgico.

Es conveniente colocar al paciente en posición de Fowler, alternando ambos decúbitos laterales, cada 2 horas, para disminuir la posibilidad de la regurgitación del jugo gástrico y su posterior pasaje a las vías aéreas y para prevenir especialmente la atelectasia del lóbulo superior derecho.

El Dr. Marcos Llambías concibió la doble sonda de aspiración permanente. Consta de una sonda aspirante del tipo K 31 que está introducida en otra de mayor calibre. Cada una de ellas posee orificios dispuestos en forma alternada entre sí para evitar que la mucosa esofágica obstruya los orificios de la sonda aspirante y para transformar la cavidad esofágica virtual en una cavidad real que permita una mejor aspiración de las secreciones.

Es necesario verificar en todo momento la permeabilidad de la doble sonda. A veces se produce la obstrucción de la misma, ya sea por las secreciones espesas o por tapones mucosos. Para reestablecer su funcionamiento hay que instilar agua destilada en la luz que existe entre ambas sondas.

La tos kinésica se efectúa con una ligera presión con el dedo meñique en la fosa supraesternal, o bien con una suave presión en las caras laterales de la tráquea, para estimular el acto tusígeno.

Con la aspiración bucal y nasofaríngea se eliminan todas las secreciones acumuladas en la boca, en la nariz y en la faringe. De esta manera se atenúa la posibilidad de que la tráquea se contamine.

Se procede en todo momento con todos los cuidados de asepsia: lavado y cepillado de las manos, uso de guantes y sondas de aspiración (K 31 o Nelaton 9) esterilizados, para evitar la complicación infecciosa.

POSOPERATORIO KINESICO

Tiene por finalidad mantener las vías aéreas libres, tratando de prevenir las neumo-patías más frecuentes: la atelectasia del lóbulo superior derecho y la neumopatía derecha. En caso de presentarse cualquiera de estas complicaciones u otras tratar de resolverlas.

Una vez que el paciente regresa del quirófano conviene colocarlo en posición Fowler y en decúbito lateral izquierdo, pues es probable la localización de las secreciones en el pulmón derecho.

De acuerdo a la localización de las secreciones se coloca al paciente en avenamiento postural correspondiente durante 10 minutos aproximadamente, para luego efectuar la movilización torácica y la tos kinésica seguida de aspiración.

La aspiración bucal y nasofaríngea se efectúa con el cuidado de no introducir la sonda más allá de los 10 cm. por el peligro de lesionar la zona de anastomosis. Claro que esta longitud es variable individual, pero hay que tener una medida que sirva de guía para evitar esta complicación.

Si está íntubado y con ayuda mecánica respiratoria, se puede instilar agua destilada, si la naturaleza de las secreciones así lo exigiera, y luego efectuar la aspiración, la cual deberá tener una duración muy breve: no más de 10 segundos.

CONCLUSIONES

La Kinesiología colabora en el tratamiento de los enfermos con atresia esofágica tipo III, con sus técnicas kinésicas, con la finalidad de lograr una evolución clínica favorable.

a) Tratando de prevenir el aflujo de las secreciones y de la leche a las vías aéreas mediante posturas y aspiraciones frecuentes.

b) En caso de producirse las complicaciones obstructivas, realizando las maniobras kinésicas necesarias para reestablecer la limpieza del árbol tráqueobronquial.

BIBLIOGRAFIA

E. Forgue "Manual de patología externa" Espasa Calpe S.A. Pág. 334 Tomo II, 1955.

Clifford D. Benson y col. "Cirugía infantil" Salvat Editores. Pág. 294 a 318. Tomo I, 1967.

Edwin L. Kendig, Jr, M.D. "Enfermedades del aparato respiratorio en la infancia" Editorial La Médica Pág. 664 a 669, 1971.

Robert E. Gross M.D. Sc. "The Surgery of Infancy and Childhood" W.B. Saunders Company. Pág. 75 a 101, 1953.

III SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL MORTALIDAD INFANTIL

Coordinador: Dr. Norberto Baranchuck

Colaboradores: Lic. Graciela Climent
Dra. Nelly Defina
Dra. Myriam Gersenovic
Dr. Carlos María Juliá
Dr. Vicente Mazzafero
Lic. Ana María Méndez Diz

Dra. Mabel Iris Neira
Dr. Juan Carlos O'Donell
Dr. David Palais
Dr. Raúl Ruvinsky
Dr. Héctor Salerno
Srta. Blanca Tamborenea
Dr. Alberto Valetti
Dr. Roberto Yabo

El propósito del presente documento es presentar ante los participantes del III Simposium Nacional de Pediatría Social la inquietud de los integrantes del grupo de trabajo, por la repercusión biosocial que las muertes infantiles acarrearán a la comunidad. Ante la convicción absoluta de que anualmente acontecen muertes evitables en los menores de un año, el grupo considera necesario efectuar un trascendente llamado de atención en el principal foro de la Pediatría Social Argentina. De donde junto a la revisión crítica de la situación actual y pasada,

nos proponemos que surjan propuestas de solución para los responsables de llevarlas a cabo. El objetivo específico es la profundización del estudio de nuevas metodologías.

CONCEPTOS GENERALES

La tasa de mortalidad infantil mide el riesgo que tienen los menores de un año de fallecer; relaciona las defunciones de cero a un año por cada 1.000 nacidos vivos en el mismo lugar y época, según la fórmula:

Tasa de Mortalidad Infantil:
$$\frac{\text{Número de defunciones de 0 a 11 meses y 28 días de vida} \times 1.000}{\text{Número de nacidos vivos}}$$

La tasa de mortalidad infantil es un indicador global de la situación de salud e indirectamente señala el nivel socio-económico de la comunidad.

Aquellos que requieren estudiar en forma integral la problemática materno-infantil deben completar el panorama con el análisis de las tasas de: mortalidad materna, mortalidad perinatal, mortalidad neonatal, mortalidad post-neonatal y mortalidad preescolar.

Nuestra presentación profundizará en la temática del menor de un año en cumplimiento de la tarea encomendada y en el deseo de señalar aspectos y soluciones que se han incorporado al acervo científico en los últimos años.

La magnitud registrada de la mortalidad infantil en la República Argentina no permite la definición de una tendencia, atento a los cambios observados en la consistencia de datos y en los procedimientos metodológicos empleados en los últimos años.

Las distintas jurisdicciones nacionales presentan variaciones que señalan que el riesgo de morir en los menores de un año, es muy alto en determinadas áreas. Con relación al nivel de Mortalidad Infantil en la República Argentina, lo fundamental no es establecer solamente cuál es nuestra ubicación con respecto a otros países, sino determinar cuál debería ser el nivel de la mortalidad infantil en función de las posibilidades con que el país cuenta.

La lista de factores causales de Mortalidad

* Santa Fé - Argentina - Agosto 1979

Infantil es muy larga, pero su control es decisivo para la reducción de la enfermedad y la muerte. Tenemos conocimiento que estos factores pesan con singular gravitación en determinados grupos humanos expuestos a altos riesgos. Surge desde ya la responsabilidad de desarrollar técnicas para su detección y control.

Entendemos que la profundización del estudio de nuevas metodologías ya descriptas o por crearse, es la primera etapa para el conocimiento de la realidad sanitaria y paso previo al logro de una verdad científica. Con ese objetivo el grupo realizó una búsqueda bibliográfica que se describe a continuación.

INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA

El propósito de la búsqueda bibliográfica fue obtener un panorama de lo más relevante que se ha escrito sobre el tema en los últimos años. El rastreo se inició desde 1972 en adelante. Es decir a partir de la última fecha que citan Puffer y Serrano en la bibliografía de su trabajo *Mortalidad en la Niñez de 1973*. La lista bibliográfica incluida en dicho trabajo es muy extensa y se considera que informa sobre lo más importante escrito sobre el tema hasta el momento.

Se consultaron repertorios de resúmenes como *Courier y Resúmenes sobre Población en América Latina*, de DOCPAL; revistas de índice, como el *Index Medicus*; índices de citas, como el *Science Citation Index*, *Current Contents*; repertorios estadísticos como el *World Health Statistics Report* y el *World Health Statistics Annual*, de OMS y las revistas relacionadas con el tema en estudio que posee la Biblioteca de la Escuela de Salud Pública (UNBA).

Dados el tiempo y los recursos de que se disponía se procedió según los siguientes criterios:

- Se empezó a buscar desde 1978 hacia 1973 inclusive; es decir, de la fecha más tardía a la más temprana.
- En el caso del *Index Medicus* la consulta se limitó a la sección reviews. Esto se hizo así porque se considera que cada review es una síntesis, llevada a cabo generalmente por un experto en el tema, de los trabajos más importantes en ese campo. En la sección general de artículos sólo se buscó si habían publicado trabajos los autores más citados en la bibliografía de Puffer y Serrano.

- Se eliminaron las referencias de trabajos en lenguas que necesitaron de servicios de traducción extra, por ejemplo: japonés, ruso.
- Una vez seleccionadas las referencias que parecían pertinentes se procedió a localizar la mayor cantidad posible de ellas (Ver listado de bibliografía consultada).
- De entre los artículos obtenidos se prefirieron aquellos que aportan información sobre metodología para el estudio de la Mortalidad Infantil (Ver listado de bibliografía recomendada).

La búsqueda puso en evidencia que en nuestro medio están disponibles fuentes bibliográficas (repertorios) que nos informan sobre la existencia del material para cubrir las necesidades de investigación, actualización, etc., pero todavía no existe una infraestructura que permita el acceso a la bibliografía citada en esas fuentes en forma ágil y segura. En la medida en que los usuarios reales y potenciales de ese servicio tomen conciencia de la necesidad de fomentarlo, se estará más cerca de su implementación.

La etapa que presentó más dificultades fue la de localizar los artículos que se extrajeron de los repertorios de índice o resúmenes.

La mayoría de las bibliotecas han debido suspender suscripciones y limitar su horario de atención al público, algunas colecciones no están completas y el excelente servicio de catálogo centralizado que brinda el CAICYT (Consejo Argentino de Información Científica y Técnica) no es suficiente por cuanto no todas las bibliotecas envían regularmente información sobre sus existencias. Dentro de estas limitaciones la investigación bibliográfica se realizó con el mayor rigor posible, todos los artículos citados fueron leídos por los integrantes del grupo y discutido su contenido.

Siempre estará presente la disyuntiva entre formular un trabajo de difusión general que llegue a todos los niveles del equipo de salud y en especial a aquellos que tienen la responsabilidad como efectores de la atención médica, ó la investigación acuciosa de las técnicas y procedimientos en el más alto nivel científico. Ambos son una necesidad de la hora actual y el documento de trabajo intentará ser la base para una discusión creativa en los dos niveles citados.

APORTES METODOLOGICOS SELECCIONADOS PARA EL ESTUDIO DE LA MORTALIDAD INFANTIL

1) Premortimorbilidad: un nuevo concepto para el análisis estadístico de las defunciones

Se pretende ofrecer una nueva metodología para el análisis de las defunciones con la finalidad de que los datos de mortalidad puedan utilizarse como indicadores indirectos de morbilidad.

De acuerdo a la metodología internacional actual para la clasificación de enfermedades, la selección de la causa básica de una defunción, si bien regida por normas y definiciones pre-establecidas es en el fondo siempre arbitraria y por lo tanto, los datos obtenidos de esta forma, reflejarán en parte el problema de salud que nos interesa y por otra parte la arbitrariedad del método. Como ejemplo se menciona que el atribuir al Sarampión la causa de la defunción de un lactante que además tenía desnutrición, de acuerdo con normas actuales conduce a una visión parcial del problema, cuando se analizan las causas de las defunciones. Esto a su vez conduciría a la toma de medidas inadecuadas o parciales en el campo de la salud y la atención médica.

Basta además con observar los cambios de la estructura de mortalidad por causa, que se producen como consecuencia de las periódicas revisiones de normas y clasificación, para destacar el efecto de las reglas de selección de causa sobre una realidad subyacente, que no depende de metodología alguna.

Se señala que en los estudios de causas múltiples, en los que se pretende evitar los problemas antes señalados, se cae en errores aún mayores debido al agregado de un mayor número de definiciones arbitrarias (causa básica, causa asociada, etc.). Se propone una nueva metodología de análisis que básicamente consiste en el análisis de la o de las enfermedades que afectaban a un individuo antes de su muerte, sin considerar cuál de ellas fue la causa de la defunción.

Esta proposición denominada por el autor como de estudios premortimorbilidad, implicaría la revisión completa de los métodos actuales de registro y elaboración de los datos, pero se señala que al eliminarse las complicadas normas actuales de clasificación y selección de causas, el método significa una simplificación ventajosa.

En el trabajo se describen además los indicadores que surgirían de la nueva metodología (razón de premortimorbilidad, tasa de premortimorbilidad, índice de asociación mórbida y razón de frecuencia relativa) y se aplican los datos del estudio "Características de la mortalidad en la niñez" OPS, publicación científica 262, 1973, con la finalidad de demostrar las ventajas del método propuesto al método clásico utilizado en dicho estudio. El autor señala, que de aplicarse, los estudios de premortimorbilidad implicarían un valioso aporte al conocimiento de la salud en las poblaciones y un cambio filosófico fundamental en la interpretación de la muerte desde el punto de vista médico.

Finalmente se destaca que el concepto de premortimorbilidad podría aplicarse también al estudio de consultas y egresos hospitalarios, donde al igual que en mortalidad, se ha procedido con una metodología que distorsiona los resultados con definiciones arbitrarias tales como: Diagnóstico principal, diagnósticos asociados, complicaciones del diagnóstico principal, etc.

Resumen de: Yabo Roberto. Premortimorbilidad un nuevo concepto para el análisis estadístico de las defunciones. Atención médica, 1975/75, 4 (1/4) 76.

2) El método de William Brass para estimar la mortalidad a partir de datos del censo de población

La metodología elaborada por Brass permite estimar la mortalidad a partir de información proporcionada por el censo de población en los casos que éste incluye las preguntas sobre hijos nacidos vivos e hijos sobrevivientes (o muertos). Brass propone transformar las proposiciones de hijos muertos/hijos nacidos vivos, clasificadas por grupos de edad de las mujeres, en la probabilidad de morir durante un período determinado.

Esta relación se fundamenta en una comprobación empírica hecha por Brass. Este partió de la idea de que la proporción de hijos muertos/hijos nacidos vivos de mujeres en un grupo de edades en una determinada población es función de la distribución por edad de los hijos de mujeres entre determinadas edades y de la mortalidad experimentada por esos niños. Dicha proporción está determinada, en consecuencia, por la estructura de la fecundidad y la mortalidad vigentes.

Siguiendo esta idea y adoptando un mode-

lo de mortalidad y otro de fecundidad, Brass derivó valores para diversos intervalos de edades de las madres. Comparando estos valores con las probabilidades de muerte, que obtiene de su tabla de mortalidad modelo, observa que las proporciones establecidas son muy próximas a los valores de mortalidad por edades exactas. Por ejemplo, la proporción de hijos muertos/hijos nacidos vivos que corresponde a las mujeres de 15-19 años es aproximadamente igual a la probabilidad de morir durante el primer año de vida; la de mujeres de 20-24 años es cercana a la probabilidad de morir entre 0 y 2 años, etc.

Como es más práctico y facilita su uso y comparación con las medidas de la mortalidad obtenida de otras fuentes, Brass ha elaborado una tabla de factores que permite convertir sus proporciones en probabilidades de muerte.

Brass encontró que la relación entre pares correspondientes de proporciones y probabilidades está influida principalmente por las características de la fecundidad y en particular por la edad de comienzo de la fecundidad. En consecuencia la elección del multiplicador depende de la estructura de la fecundidad.

El método además se basa en los siguientes supuestos:

- 1) Que la ley de fecundidad haya sido más o menos constante en el pasado inmediato y se conozca la forma aproximada de dicha ley.
- 2) Que las tasas de mortalidad infantil y juvenil haya sido más o menos constantes en los últimos años.
- 3) Que no haya una fuerte asociación entre la edad de la madre y la mortalidad infantil y entre la tasa de mortalidad de las madres y la de sus hijos.
- 4) Que las tasas de omisión de los niños muertos y de los niños sobrevivientes sean aproximadamente las mismas en totales de nacimientos declarados.

No se puede esperar que estas condiciones se cumplan cabalmente en una población real; sin embargo, se ha comprobado que los multiplicadores son relativamente poco sensibles a la forma detallada de la función de fecundidad y que el método en general es bastante robusto en el sentido de que el error es relativamente pequeño cuando no se cumplen las condiciones teóricas implícitas en el método o hay disparidades entre los modelos de mortalidad y fecundidad emplea-

dos en el cálculo de los multiplicadores y la situación real de mortalidad, a menos que estas disparidades sean extremas.

Lo interesante de anotar es que, a pesar de todas estas restricciones, el método de Brass aplicado a los países de Latinoamérica ha permitido obtener estimaciones que son razonables y coherentes. La prueba ha sido exigente, porque se han hecho estimaciones para centenares de subpoblaciones que tienen condiciones de fecundidad y mortalidad muy variada. Por otra parte, en una región donde el conocimiento detallado de la mortalidad en los primeros años de vida es en general muy deficiente, el estudio ha permitido precisar diferenciales geográficos y socioeconómicos de gran significación práctica, los cuales no pueden ser detectados con los datos del registro de nacimiento y defunciones. Este es su principal mérito.

Extractado de: INDEC Serie de Investigaciones demográficas N° 3

Notas de Población, Revista latinoamericana de demografía. Año VI, N° 16. Centro Latinoamericano de Demografía.

3) Investigación a través de fuentes múltiples

Para mejorar la calidad, precisión y certeza de la información respecto al estudio de la mortalidad infantil se aconseja utilizar fuentes múltiples, que permitan la realización de reparos, la corrección de errores y la incorporación de omisiones, que pudieran existir en los registros tradicionalmente usados para establecer la mortalidad infantil.

Las posibles fuentes según varios autores (*) son las siguientes:

- Informe estadístico del nacido vivo.
- Certificado de defunción fetal.
- Certificado de defunción (del menor de un año).
- Actas de defunción del Registro Civil.
- Registro de inhumaciones (cementeros)
- Formulario ad-hoc para el registro de antecedentes del embarazo y parto.
- Historia Clínica de los Establecimientos.
- Protocolo de Autopsia (para corroborar la causa de muerte).
- Entrevistas con el médico o los médicos que asistieron al menor en su última enfermedad y/o en las enfermedades que lo llevaron a la muerte.

- Entrevista con la madre o familiar del menor fallecido o de la defunción fetal.

La incorporación de una entrevista con el médico tratante de la madre (en caso de mortalidad perinatal) o del menor fallecido, será útil para mejorar la calidad y precisión de la información obtenida de los registros, poniéndose énfasis en las condiciones o situación que llevó a la muerte.

La utilización de una entrevista con la madre o familiar del menor fallecido o de la defunción fetal, es una fuente relevante que aporta datos al estudio de la mortalidad infantil. Su objetivo es recabar información sobre los factores socioeconómicos, demográficos, médicos y culturales que aparecen asociados a la mortalidad infantil, y ausentes en las fuentes tradicionales de recolección de datos.

I Factores socioeconómicos y demográficos

- Edad de la madre
- Estado civil de la madre
- Origen urbano–rural de ambos padres
- Nivel ocupacional de los padres
- Nivel educacional de los padres
- Características de la vivienda y barrio del grupo familiar
- Constitución del grupo familiar
- Seguridad social (cobertura)

II Antecedentes médicos

a) Embarazo y parto:

- Fecha de la primera consulta
- Número de consultas durante el embarazo
- Características del embarazo y parto (narradas por la madre o familiar)

b) Primer año de vida:

- Fecha de la primera consulta
- Número de consultas durante el año hasta la defunción
- Problemas de salud durante el año hasta la defunción (narrados por la madre o familiar)

III Factores Culturales

Actitudes y conductas respecto a:

- la medicina (tratamiento, medicamentos)
- la salud y la enfermedad (percepción de enfermedad, conductas adoptadas ante la percepción: consultar médicos, legos, automedicación, etc.)
- al personal del equipo de salud (criterios según trato, confianza, revisión, explicación, etc.)

- a las instituciones de salud según tiempo de espera, comodidad, higiene, costo, etc.

(*) Fuente: Smund, Rubén E. Nuevos Aportes Metodológicos para el Estudio de la Mortalidad Infantil en el Área Metropolitana – Premio “Federación Médica – CEICA” de la Provincia de Buenos Aires, Octubre de 1977.

Clement G., Mendez Diz, A.M. y Rosenthal A.G. Mortalidad Infantil: Sectores socioeconómicos y culturales asociados – Cuaderno de Salud Pública. N° 11 - 1976.

4) Las investigaciones colaborativas

A un lustro de la publicación científica N° 262/OMS/OPS “Características de la Mortalidad en la Niñez” de R.R.Puffer y C.V. Serrano (*) se quiere destacar entre sus múltiples aportes el haber introducido en forma definitiva el uso de las investigaciones colaborativas en el estudio de la problemática materno–infantil.

El desarrollo de planes coordinados de investigación en escala nacional o internacional ha constituido una experiencia nueva y estimulante. El proceso supone organizar y conducir un programa de investigación que involucre varias instituciones, varias regiones, y diferentes especialidades.

En el estudio de los múltiples y complejos factores que intervienen en la epidemiología de numerosas enfermedades, y de modo especial de las que son frecuentemente mortales, la identificación de poblaciones que exhiben diferencias significativas en cuanto a su mortalidad constituye un paso inicial importante. De hecho en los comienzos puede que sea el único camino a seguir, esperándose encontrar los contrastes en la mortalidad más marcados cuando se hace una comparación entre poblaciones sujetas a la influencia de factores biológicos y ambientales que difieran más considerablemente entre sí. Aún cuando tales poblaciones pueden encontrarse ubicadas dentro de límites muy restringidos –por ejemplo, niños de distintas clases sociales– de la misma manera las condiciones de vida habrán de variar en una escala mucho mayor cuando se comparan diversos países. La naturaleza y magnitud de las variaciones puestas de manifiesto por las comparaciones de orden geográfico se hallan

bien ejemplificadas por las tasas de mortalidad infantil. Podemos citar como ejemplo de investigaciones colaborativas realizadas en Latinoamérica: Características de la Mortalidad Urbana, OPS, 1968; Las Carencias Nutricionales y la Anemia, OMS/OPS, 1972; Características de la Mortalidad en la Niñez, OPS, 1973; Ruptura precoz de las Membranas Oculares, CLAP, 1975; Malformaciones Congénitas, SESP, Permanente; Equipos de Salud Materno-Infantil, ESPUBA, 1975; Calidad de Atención Médica, CLAM/Niños, 1975; Deambulacion durante el Trabajo de Parto, CLAP, 1977.

El valor de las investigaciones colaborativas en el análisis de los factores de la mortalidad infantil está determinado por los siguientes beneficios:

- a) Permiten efectuar comparaciones entre poblaciones diferentes.
- b) Permiten extender las investigaciones a centros que carecen de recursos financieros.
- c) Reducen el problema de carecer de recursos para tabular datos.
- d) Mejoran la racionalización de recursos.
- e) Dinamizan la atención médica.
- f) Permiten llevar el tamaño de la muestra a cifras significativas.
- g) Crean corrientes de intercambio científico entre los Centros que participan en las investigaciones colaborativas.

(*) Fuente: Puffer R.R. y Serrano C.V. Características de la Mortalidad en la Niñez. Publicación científica N° 262 OMS/OPS, Washington 1973.

5) Aplicación del concepto de riesgo en salud materno-infantil

La noción de riesgo para las poblaciones que componen el grupo materno-infantil adquiere difusión a partir de los trabajos de Obstetras y Neonatólogos como: Chase, H.E.; Nesbitt, R., Butter, N., Caldeyro Barcia, R., Gold E.M., Goodwin J.V., Papierini E., etc.

Una consideración reflexiva del concepto de riesgo desde el punto de vista epidemiológico, para su aplicación a programas de salud lo efectúa Carlos Montoya Aguilar en 1974 (*).

“Se entiende por riesgo en salud la probabilidad de que una población determinada sufra cierta enfermedad o daño”.

Una población determinada puede considerarse compuesta de varios subconjuntos o subpoblaciones caracterizadas por tener distinto grado de riesgo (alto, medio, bajo) en relación con un determinado daño. Estos niveles en la magnitud del riesgo pueden atribuirse a la existencia de diferencias entre las subpoblaciones en cuanto a distinta vulnerabilidad presentadas por sus individuos miembros. Si estas características se pudieran conocer, podrían identificarse las subpoblaciones de mayor riesgo y predecirse la ocurrencia más frecuente del daño en ellas.

El resultado de tal investigación es de alcance limitado. Es probable que en ella no se tomen en cuenta todos los atributos importantes para la explicación del daño. También es posible que algunos atributos que muestran correlación con el daño no tengan un papel causal respecto a él, y que el efecto de algunos atributos depende de su interacción con otras variables.

Las limitaciones señaladas se reflejan en el hecho de que un daño nunca aparece circunscripto exclusivamente a la población definida como de alto riesgo; por ser portadora de características supuestamente relacionadas con la génesis de dicho daño; en la población de menor riesgo siempre acontecen casos afectados por el daño.

(*) Montoya Aguilar, C. Aplicación del concepto de Alto Riesgo de Salud Materno-Infantil B.O.S.P. Agosto 1974, Pág. 93.

6) Aportes al estudio de la magnitud, factores y soluciones de la Mortalidad Infantil

El trabajo Mortalidad en la Infancia en la República Argentina (*) efectúa importantes aportes al estudio de:

- La magnitud del daño definiendo tasas y sus valores correspondientes, destacándose el concepto que “lo fundamental no es sólo establecer cual es nuestra ubicación con respecto a otros países sino determinar cuál debería ser el nivel de Mortalidad Infantil en función de las posibilidades que el país cuenta”.
- Los factores responsables donde se analizan las variables relacionadas con la condición de la madre, la situación socio-económica-cultural de la familia, la presencia del complejo desnutrición-infección, el saneamiento ambiental y la atención médica. Se señala que la ocurrencia de la

enfermedad y la muerte en la infancia no obedece a causa única sino a la concurrencia de múltiples factores que establecen la madeja de causalidad responsable. Se destaca la importancia de actuar en los niveles de prevención que controlan los primeros eslabones de la cadena epidemiológica, como estrategia para la reducción de la Mortalidad Infantil.

Las soluciones: "La contribución que se ha efectuado desde el campo sanitario a este tópico ha sido la de ordenamiento y compatibilización de actividades en programas de control de la salud, ya que acciones como las vacunaciones, el control del crecimiento y desarrollo, la educación sanitaria, etc., son parte de la materia médica, que no son novedades ni entran en discusión.

Sin embargo creemos que son aportes recientes e importantes el señalamiento que estos controles tienen por finalidad evitar daños, a los que están expuestos los distintos grupos materno-infantiles a los que controlamos, y no el cumplimiento de normas que apuntan a su eficiencia (precocidad, continuidad, cobertura) por sí mismas.

Cada tipo de control dedicado a un grupo vulnerable o étéreo en especial tiene un nivel de prevención prioritario que es el objetivo central de su centralización, aunque se integre con actividades correspondientes a distintos niveles.

Así ejemplificamos cuando decimos que el nivel de prevención medular del control del lactante es el primario, con funciones de "fomento y prevención específicas", ya que lo que interesa es que el lactante llegue al año de edad con el crecimiento y desarrollo que su potencialidad genética prevé, y protegido con las inmunizaciones pertinentes; a la inversa, el control prenatal de las embarazadas está centrado en el "diagnóstico precoz y tratamiento oportuno" (nivel secundario) de cualquier patología que ponga en riesgo a ella y/o al fruto de la concepción.

En cada tipo de control podemos establecer el nivel de prevención prioritaria alrededor del cual se construirán la doctrina y la metodología de aplicación del mismo. En tercer lugar cabe destacar que entre las distintas técnicas de evaluación no pueden estar ausentes las que midan la efectividad

de cada tipo de control en términos de reducción de la morbimortalidad.

(*) Baranchuck, Norberto - Sicardi, Beatriz. Mortalidad en la Infancia en la República Argentina - Revista del Hospital de Niños XX, 80: 162/190, Agosto/78.

VALOR DEL DIAGNOSTICO DE SITUACION

Nunca será excesiva la insistencia en desarrollar actividades continuas que faciliten los mecanismos para conocer la realidad sanitaria.

El avance del conocimiento médico y sus dificultades para implementarlo, por un lado, y la tendencia general al desarrollo socioeconómico, por el otro, con sus periódicas crisis hacen que esa realidad esté permanentemente en cambio y su percepción se dificulta. Sin embargo los esfuerzos por lograr diagnósticos de situación correctos son el camino más eficiente para el planteo de alternativas de solución al problema de la Mortalidad Infantil. Este buscar soluciones a partir del diagnóstico es una toma de posición en lo que hace a política de salud y la manera de encarar los planes respectivos; pero, cabe aclarar, que la información diagnóstica debe estar acorde con la capacidad de análisis e implementación de soluciones de los organismos. Un exceso de información no digerida ni instrumentación, puede significar una dilapidación de recursos.

Este documento ha señalado:

- 1) **El concepto de premortimorbilidad** como uno de los aportes más interesantes para instrumentar el conocimiento de la multicausalidad.
- 2) **La Técnica de W. Brass** que se nutre de la información censal para conocer la magnitud de la mortalidad en los grupos de la niñez temprana, como un aporte realmente novedoso a la ya transitada medición del riesgo a través de tasas cuya información proviene de registros periódicos.
- 3) **La ampliación de las fuentes de datos.** tales como historias clínicas, encuestas, resúmenes hospitalarios, etc., como un esfuerzo para obtener una información más completa y veraz de las variables que caracterizan a la Mortalidad Infantil.
- 4) **Los trabajos colaborativos** como un procedimiento que al integrar esfuerzos y recursos, puede en el menor tiempo y al más

bajo costo darnos información sobre los problemas que padece nuestra infancia.

- 5) **La selección de grupos vulnerables con alto riesgo** como una forma de establecer prioridades en la instrumentación de programas.
- 6) **Los niveles de prevención** como indicadores doctrinarios de cada uno de los controles que se efectúan para el grupo materno-infanto-juvenil.

DISCUSION

El documento ha presentado nuevas técnicas para el conocimiento de la mortalidad infantil, en su magnitud y factores causales. La discusión puede efectuarse en el plano que cada uno considere más operativo y para colaborar con ella se ha completado este informe con tablas anexas. Sin embargo, si algunas de las técnicas vertidas en el cuerpo del documento invita a su análisis en el Simposio o profundización posterior, se habrá cumplido gran parte de los objetivos que movieron a sus autores.

NACIDOS VIVOS Y TASA DE NATALIDAD POR JURISDICCION -REPUBLICA ARGENTINA- 1970-1976

Divis. Política	Población ²		Nacidos Vivos		Tasa Natalidad	
	Año 1970	1976	1970	1976	1970	1976
Total República	23.748.000	25.719.000	*516.025	656.768	*21,7	*25,5
Cap. Federal ¹	2.973.000	2.979.000	46.350	*54.029	15,6	*18,1
Buenos Aires ¹	8.903.000	10.090.000	167.465	*231.659	18,8	*23,0
Catamarca	175.000	175.000	5.221	6.274	29,8	35,8
Córdoba ³	2.119.000	2.293.000	42.516	49.501	20,1	21,6
Corrientes	583.000	596.000	17.737	18.957	28,7	31,8
Chaco	570.000	578.000	17.748	21.679	30,6	37,5
Chubut	194.000	218.000	5.497	7.583	28,3	34,8
Entre Ríos	834.000	³ 845.000	19.289	³ 21.916	23,1	25,9 ³
Formosa	238.000	269.000	9.152	9.985	38,4	37,1
Jujuy	311.000	348.000	11.776	15.210	37,9	43,7
La Pampa	175.000	181.000	3.928	4.277	22,4	23,6
La Rioja	137.000	143.000	3.961	5.146	28,9	36,0
Mendoza	994.000	1.086.000	25.257	30.749	26,4	28,3
Misiones	454.000	503.000	15.034	20.246	33,1	40,2
Neuquén	160.000	192.000	5.658	7.564	35,4	39,4
Río Negro	267.000	310.000	8.760	11.096	32,8	35,8
Salta	515.000	570.000	17.386	23.176	33,8	40,6
San Juan	397.000	⁴ 416.000	11.381	13.864	28,7	33,3 ³
San Luis	186.000	188.000	4.095	5.240	22,0	27,9
Santa Cruz	88.000	107.000	2.278	2.925	25,9	27,3
Santa Fe	2.154.000	2.289.000	*41.351	*49.678	*19,2	21,7*
Sgo. del Estero	515.000	529.000	11.157	*16.688	21,7	31,5*
Tucumán	793.000	797.000	22.905	28.799	28,9	36,1
T. del Fuego, Antártida e Islas del A. Sur ⁵	14.000	17.000	313	549	22,4	32,3

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública. Departamento de Estadísticas

Notas:

¹ Se efectuaron las correcciones del caso cuando los hechos ocurridos en Cap. Federal correspondieron a residentes en Pcia. de Bs. As.

² INDEC.

* Información provisoria

³ Estimación sobre la base de 1er. Semestre 1977

⁴ Información correspondiente a 1975

⁵ Tabulados Provinciales

Tabla 1

TABLA 2
DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO
***Argentina año 1975**

<i>Grupos de edad</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
0- 4	1.303.000	1.259.000	2.562.000
5- 9	1.208.000	1.168.000	2.376.000
10-14	1.170.000	1.127.000	2.297.000
15-19	1.134.000	1.089.000	2.223.000
20-24	1.081.000	1.043.000	2.124.000
25-29	974.000	945.000	1.919.000
30-34	851.000	835.000	1.686.000
35-39	789.000	776.000	1.565.000
40-44	781.000	771.000	1.552.000
45-49	767.000	763.000	1.530.000
50-54	683.000	690.000	1.373.000
55-59	567.000	594.000	1.161.000
60-64	479.000	519.000	998.000
65-69	380.000	421.000	801.000
70-74	271.000	309.000	580.000
75-79	163.000	201.000	364.000
80 y más	111.000	161.000	272.000
Total	12.712.000	12.671.000	25.383.000

* Calculada sobre la base de la estructura poblacional del Censo Nacional de 1960.

Fuente: Serie anual de la población de la Capital Federal y las provincias por sexo y grupos de edades, 1960-1975. Serie Información Demográfica – Instituto Nacional de Estadísticas y Censos – 1.

TABLA 3
VARIABLES DEMOGRAFICAS GLOBALES PARA ALGUNOS PAISES SELECCIONADOS
CIRCA 1975

<i>PAISES</i>	<i>NACIMIENTOS ANUALES</i> <i>CADA 1.000 PERSONAS</i>	<i>MUERTES ANUALES</i> <i>CADA 1.000 PERS.</i>	<i>TASA ANUAL</i> <i>CRECIMIENTO</i> <i>VEGETATIVO</i>
Argentina	20,3	9,5	1,3
Australia	17,3	8,1	1,5
Austria	12,5	12,8	0,2
Brasil	37,1	8,8	2,8
Bulgaria	16,6	10,3	0,5
Canadá	15,7	7,3	1,4
Chile	25,0	7,2	1,8
El Salvador	40,1	8,0	
Estados Unidos	14,8	8,9	0,7
Grecia	15,7	8,9	0,7
Holanda	13,0	8,3	0,9
Hungría	18,4	12,4	0,4
Israel	28,2	7,3	3,0
Noruega	14,1	10,0	0,6
Panamá	32,3	7,1	3,1
Polonia	18,9	8,7	0,9
Reino Unido	12,5	11,8	0,2
Rumania	19,7	9,3	1,0
Rusia	18,1	9,3	0,9
Suecia	12,8	18,8	0,4
Uruguay	19,3	9,2	1,2
Venezuela	36,1	7,0	3,2

Fuente: Demographic Yearbook – Naciones Unidas – Nueva York 1976.

TABLA 4
PORCENTAJE DE POBLACION MENOR DE 15 AÑOS Y MAYOR DE 64 AÑOS
Y PORCENTAJE DE POBLACION EN CONGLOMERADOS URBANOS – 1975

<i>Países</i>	<i>Porcentaje de Población menores de 15 años</i>	<i>Porcentaje de población mayores de 64 años</i>	<i>Porcentaje de Población en urbes más de 100.000 hab.</i>
Argentina	28,5	7,9	51,1
Australia	28,0	8,4	68,7
Austria	23,2	15,0	30,7
Brasil	41,5	3,3	27,3
Bulgaria	22,2	10,6	24,1
Canadá	26,3	8,4	54,1
Chile	35,1	5,1	54,9
El Salvador	46,2	3,4	9,5
Estados Unidos	24,5	10,7	66,4
Grecia	23,9	12,2	36,9
Holanda	25,3	10,8	41,3
Israel	32,8	7,8	57,9
Noruega	23,8	13,7	24,0
Panamá	43,4	3,7	31,4
Polonia	24,0	9,5	25,8
Reino Unido	20,3	12,4	62,8
Rumania	25,2	9,6	18,1
Rusia			36,5
Suecia	20,6	15,1	41,8
Uruguay	31,3	8,5	41,1
Venezuela	44,6	3,0	38,2

Fuente: Demographic Yearbook – Naciones Unidas – Nueva York 1976.

TABLA 5
MODELOS DE MORTALIDAD PROPORCIONAL AGRUPADA EN ALGUNOS PAISES
SELECCIONADOS – CIRCA 1974-1975

<i>Países</i>	<i>Menos 1 año</i>	<i>1-4 años</i>	<i>5-49 años</i>	<i>50 y más años</i>
Argentina	12,2	2,1	15,7	70,0
Australia	3,4	0,7	11,2	84,7
Austria	2,0	0,4	7,7	89,9
Bulgaria	4,5	0,6	9,2	85,7
Canadá	3,3	0,6	13,2	82,9
El Salvador	27,8	10,8	24,2	37,2
Estados Unidos	2,7	0,5	11,9	84,9
Grecia	4,3	0,5	7,6	87,6
Holanda	1,6	0,5	7,7	90,2
Hungría	4,9	0,3	9,2	85,6
Israel	8,9	1,4	10,8	79,0
Noruega	1,5	0,4	6,3	91,8
Panamá	18,5	10,6	22,6	48,3
Polonia	5,4	0,7	13,0	80,9
Reino Unido	2,0	0,3	5,9	91,8
Rumania	7,8	1,7	12,2	78,3
Suecia	1,0	1,2	6,4	91,4
Uruguay	10,0	0,8	11,6	77,6
Venezuela	27,1	7,7	21,0	44,2

Fuente: Demographic Yearbook – Naciones Unidas – Nueva York 1976.

TABLA 6
DEFUNCIONES REGISTRADAS EN EL AÑO POR JURISDICCION Y POR GRUPO DE EDAD SELECCIONADOS – MODELO DE MORTALIDAD
PROPORCIONAL AGRUPADA
REPUBLICA ARGENTINA, 1976

División Política	Total	Edad Ignorada	Sub- Total	1 año		1-4 años		5-49 años		50 y más años	
				Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total de la República	240.764	2.485	236.279	29147	12,2	5295	2,2	37213	15,6	167224	70,1
Capital Federal ¹	37.202	8	37.194	1562	4,2	178	0,5	3426	9,2	32633	87,7
Buenos Aires ¹	85.036	1.465	83.571	8315	9,9	1135	1,4	13612	16,3	60.509	72,4
Catamarca	1.703	13	1.690	377	22,3	79	4,7	274	16,2	960	56,8
Córdoba ²	20.475	186	20.297	1809	8,9	257	1,3	3168	15,6	15053	74,2
Corrientes	5.934	37	5.897	1115	18,9	299	5,1	998	16,9	3485	59,1
Chaco	6.371	75	6.296	1619	25,7	448	7,1	1160	18,4	3069	48,7
Chubut	2.025	34	1.991	502	25,2	101	5,1	461	23,2	927	46,6
Entre Ríos ³	7.600	60	7.540	984	13,1	84	1,1	1180	15,6	5292	70,2
Formosa	1.935	31	1.904	425	22,3	169	8,9	486	25,5	824	43,3
Jujuy	4.039	36	4.003	1267	31,7	370	9,2	827	20,7	1539	38,4
La Pampa	1.511	19	1.492	148	9,9	27	1,8	212	14,2	1105	74,1
La Rioja	1.298	6	1.292	276	21,4	43	3,3	195	15,1	778	60,1
Mendoza	9.151	10	9.141	1447	15,8	214	2,3	1445	15,8	6035	66,0
Misiones	4.619	66	4.554	1138	25,0	252	5,5	1005	22,1	2158	47,4
Neuquén	1.460	23	1.437	341	23,7	65	4,5	406	28,3	625	43,5
Río Negro	2.438	56	2.382	506	21,2	100	4,2	624	26,2	1152	48,4
Salta	6.052	24	6.028	1687	28,0	561	9,3	1245	20,7	2535	42,1
San Juan ⁴	3.323	—	3.323	604	18,2	78	2,3	596	17,9	2045	61,5
San Luis	1.726	9	1.717	266	15,5	29	1,7	274	16,0	1148	66,9
Santa Cruz	1.726	9	1.717	266	15,5	29	1,7	274	16,0	1148	66,9
Santa Fe	23.160	197	22.969	2255	9,8	324	1,4	3156	13,7	17234	75,0
Santiago del Estero	4.679	83	4.586	852	18,5	192	4,2	792	17,2	2760	60,1
Tucumán	8.229	43	8.180	1493	18,3	276	3,4	1417	17,3	2994	61,1
T. del Fuego, Antártida e Islas del A. Sur ²	116	—	116	24	20,7	1	0,9	50	48,1	41	35,3

¹ Se efectuó la corrección del caso cuando los hechos ocurridos en la Cap. Fed. correspondieron a residentes en la Pcia. de Bs. As.

² Tabulados provinciales

³ Estimación hecha sobre la base del 1er. semestre del año 1977.

⁴ Información correspondiente al año 1975

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública. Sector Estadística de Salud.

TABLA 7
DEFUNCIONES REGISTRADAS EN EL AÑO POR JURISDICCION Y POR SEXO – REPUBLICA ARGENTINA – 1976

División Política	Total Gral.	Sexo Ignorado	Sub-Total	Varones		Mujeres	
				Nº	%	Nº	%
Total de la República	240.764	435	240.329	139.802	56,2	100.527	41,8
Capital Federal ¹	37.202	—	37.202	20.162	54,2	17.040	45,8
Buenos Aires ¹	85.036	312	84.724	50.453	59,5	34.271	40,5
Catamarca	1.703	2	1.701	918	54,0	783	46,0
Córdoba ²	20.475	—	20.475	12.078	59,0	8.397	41,0
Corrientes	5.934	—	5.934	3.168	53,4	2.766	46,6
Chaco	6.371	12	6.359	3.765	59,2	2.504	40,8
Chubut	2.025	3	2.022	1.269	62,8	753	37,2
Entre Ríos ³	7.600	16	7.584	4.418	58,2	3.166	41,8
Formosa	1.935	10	1.925	1.034	53,7	891	46,3
Jujuy	4.039	2	4.037	2.233	55,3	1.804	44,7
La Pampa	1.511	7	1.504	981	65,2	523	34,8
La Rioja	1.298	—	1.298	686	52,9	612	47,1
Mendoza	9.151	1	9.150	5.338	58,3	3.812	41,7
Misiones	4.619	3	4.616	2.633	57,0	1.983	43,0
Neuquén	1.460	9	1.451	925	63,8	526	36,2
Río Negro	2.438	10	2.428	1.570	64,7	858	35,3
Salta	6.052	—	6.052	3.390	56,0	2.662	44,0
San Juan ⁴	3.323	—	3.323	1.933	58,2	1.390	41,8
San Luis	1.726	3	1.723	1.043	60,5	680	39,5
Santa Cruz	682	2	680	484	71,2	196	28,8
Santa Fe	23.185	43	23.123	13.909	60,6	9.214	39,4
Santiago del Estero	24.679	—	24.679	13.909	55,7	10.770	44,3
Tucumán	8.223	—	8.223	4.717	57,4	3.506	42,6
T. del Fuego, Antártida e Islas del A. Sud ²	116	—	116	91	78,5	25	21,5

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública de la Nación – Sector Estadística de Salud.

¹ Se efectuó la corrección del caso cuando los hechos ocurridos en la Cap. Fed. correspondieron a residentes en la Pcia. de Bs. As.

² Tabulados provinciales.

³ Estimación hecha sobre la base del 1er. semestre de 1977.

⁴ Información correspondiente al año 1975.

TABLA 8
NACIDOS VIVOS, DEFUNCIONES INFANTILES, TASA DE MORTALIDAD INFANTIL POR JURISDICCIONES DE LA REPUBLICA ARGENTINA
 - 1970 y 1976 -

	<i>Nacidos Vivos</i>		<i>Defunciones de menores de 1 año</i>				<i>Defunciones de menores de 1 mes</i>			
	1970	1976	1970		1976		1970		1976	
			Nº	Tasa %	Nº	Tasa %	Nº	Tasa %	Nº	Tasa %
Total de la República	516.025	656.768*	32070	62,1*	29147	44,4	13549	26,3*	14475	22,0
Capital Federal ¹	46.350	54.029*	1459	31,5	1562	28,9	867	18,7	1040	19,2
Buenos Aires ¹	167.465	231.659*	9367	55,0	8315	35,9	4229	25,3	4545	19,6
Catamarca	5.251	6.274	371	70,7	377	60,1	102	19,4	189	30,1
Córdoba ³	41.516	49.501	2095	49,2	1809	36,5	900	21,1	925	18,7
Corrientes	16.737	18.937	1261	75,3	1115	58,9	381	22,8	452	23,9
Chaco	17.448	21.679	1620	92,8	1619	74,7	639	36,6	644	29,7
Chubut	5.497	7.583	449	81,7	502	66,2	206	37,5	226	19,8
Entre Ríos ³	19.289	21.916	1043	54,1	984	44,9	425	22,1	528	24,1
Formosa	9.152	9.985	476	52,0	425	42,6	159	17,4	164	16,4
Jujuy	11.776	15.210	1520	129,1	1267	83,3	431	36,6	437	28,7
La Pampa	3.928	4.277	143	36,4	148	34,6	67	17,1	86	20,1
La Rioja	3.961	5.146	331	83,6	276	53,6	93	23,5	125	24,3
Mendoza	26.257	30.749	1447	55,1	1447	47,1	577	22,0	724	23,5
Misiones	15.034	20.246	1087	72,3	1138	56,2	437	29,1	530	26,2
Neuquén	5.659	7.564	578	102,2	341	45,1	231	40,8	188	24,9
Río Negro	8.760	11.096	799	91,2	506	45,6	300	34,2	218	19,7
Salta	17.386	23.176	1897	109,1	1687	72,8	688	39,6	637	27,5
San Juan ⁴	11.381	13.862	911	80,0	604	43,6	394	34,6	323	23,3
San Luis	4.095	5.240	303	74,0	266	50,8	112	27,4	147	28,1
Santa Cruz	2.278	2.925	112	49,2	135	46,2	49	21,5	58	19,8
Santa Fe	*41.351	49.678*	2333	56,4*	2255	45,4	977	23,6*	1232	24,8
Santiago del Estero	11.157	16.683*	771	69,1	852	51,0	396	25,5	345	20,7
Tucumán	22.905	28.799	1680	73,3	1493	51,8	881	38,5	698	24,2
T. del Fuego, Antártida e Islas del A. Sud	313	549	17	54,3	24	43,7	7	22,4	14	25,5

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública. Sector Estadística de Salud.

¹ Se efectuó la corrección del caso cuando los hechos ocurridos en la Cap. Fed. correspondieron a residentes de la Pcia. de Bs. As.

² Tabulados provinciales.

³ Estimación hecha sobre la base del 1er. semestre de 1977.

⁴ Información correspondiente al año 1975.

* Información Provisoria.

TABLA 9
MORTALIDAD GENERAL – NUMERO DE DEFUNCIONES Y PORCENTAJES SEGUN GRANDES GRUPOS DE CAUSAS – JURISDICCIONES
DE LA REPUBLICA ARGENTINA – 1976

División Política	a	b	bx100 a	a-b	c	cx100 a-b	d	dx100 a-b	e	ex100 a-b	f	fx100 a-b	g	gx100 a-b
	Total Gral.	Mal definidas N°	%	Sub- Total	Infec. y N°	Paras. ² %	Tumores N°	%	Cardiovasculares N°	%	Accidentes N°	%	Otras bien def. N°	%
Total de la República	240.784	11966	5,0	228.820	27858	12,1	39460	17,2	98727	43,1	18235	8,0	44550	19,5
Capital Federal ¹	37.202	528	1,4	36.674	2760	7,5	7173	19,5	20105	54,8	1457	4,0	5179	14,1
Buenos Aires ¹	85.036	2085	2,4	82.951	7534	9,1	15368	18,5	38135	46,0	6950	8,4	14964	18,0
Catamarca	1.703	237	13,9	1.466	265	17,0	176	12,0	534	36,4	110	7,5	381	26,0
Córdoba	20.475	859	4,2	19.616	1192	8,1	3813	19,4	8158	41,6	1493	7,6	4960	25,3
Corrientes	5.934	724	12,2	5.210	1212	23,3	595	11,4	2014	38,6	467	9,0	922	17,7
Chaco	6.371	727	11,4	5.644	1725	30,6	635	11,3	1724	30,5	406	7,2	1153	20,4
Chubut	2.025	169	8,3	1.856	430	23,2	241	13,0	491	26,4	241	13,0	453	24,4
Entre Ríos ²	7.600	366	4,8	7.234	652	9,0	1304	18,0	3144	43,5	580	8,0	1554	21,5
Formosa	1.935	263	13,6	1.672	527	31,5	141	8,4	509	30,4	171	10,2	324	19,4
Jujuy	4.039	970	24,0	3.069	1038	33,8	230	7,5	717	23,4	368	12,0	716	23,3
La Pampa	1.511	24	1,6	1.487	165	11,1	331	22,2	609	41,0	118	7,8	264	17,7
La Rioja	1.298	174	13,4	1.124	212	18,9	159	14,1	441	39,2	78	6,9	234	20,8
Mendoza	9.151	128	1,4	9.023	1618	17,9	1282	14,2	3370	37,3	795	8,3	1958	21,7
Misiones	4.619	366	7,9	4.253	1164	27,4	392	9,2	923	21,7	451	10,6	1323	31,1
Neuquén	1.460	102	7,0	1.358	242	17,8	151	11,2	307	22,6	281	20,7	377	27,0
Río Negro	2.438	120	4,9	2.318	424	18,3	306	13,2	601	25,9	411	17,7	576	24,8
Salta	6.052	1162	19,2	4.890	1559	31,9	414	8,5	1244	25,4	450	9,2	1223	25,0
San Juan ⁴	3.323	103	3,1	3.220	489	15,2	436	13,5	1158	36,0	333	10,3	804	25,0
San Luis	1.726	127	7,4	1.599	278	17,4	244	15,0	618	38,6	128	8,0	331	20,7
Santa Cruz	682	17	2,5	665	95	14,4	78	11,7	224	33,6	119	17,9	149	22,4
Santa Fe	23.166	533	2,3	22.633	2869	10,5	4535	20,0	9558	42,2	1857	8,2	4314	19,6
Santiago del Estero	4.679	1572	33,6	3.107	545	17,5	423	13,6	1241	39,9	253	8,1	645	20,8
Tucumán	8.223	582	7,1	7.641	1347	17,6	1016	13,3	2875	37,6	694	9,1	1709	22,4
T. del Fuego, Antártida e Islas del A. Sud	116	6	5,2	110	16	14,5	6	5,4	27	24,5	24	21,8	37	33,6

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública. Sector Estadística de Salud.

¹ Se efectuó la corrección del caso cuando los hechos ocurridos en la Cap. Fed. correspondieron a residentes de la Pcia. de Bs. As.

² Tabulados provinciales.

³ Estimación hecha sobre la base del 1er. semestre de 1977.

⁴ Información correspondiente al año 1975.

Tabla 10
MORTALIDAD INFANTIL – NUMERO DE DEFUNCIONES Y PORCENTAJES SEGUN GRANDES GRUPOS DE CAUSAS – JURISDICCIONES
DE LA REPUBLICA ARGENTINA – 1978

División Política	a Total Gral.	bx100		a-b Sub Total	cx100		d Nº	dx100		ex100		g Nº	gx100	
		b Nº	a %		c Nº	a-b %		a-b %	a-b %	a-b %	a-b %			
		Mal Definidas			Infecc. y Parasitar.			Malform. Congén.		Perinatales			Otras bien definid.	
		Nº	%		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total de la República	29.147	2541	8,7	26.606	12296	46,2	2229	8,4	9357	35,2	2724	10,2		
Capital Federal ¹	1.562	17	1,1	1.545	499	32,3	189	12,2	733	47,4	124	8,0		
Buenos Aires ¹	8.315	166	2,0	8.149	3195	39,2	852	10,4	3051	37,4	1051	12,9		
Catamarca	377	59	15,6	318	137	43,8	7	2,2	150	47,2	24	7,5		
Córdoba ²	1.809	105	5,8	1.704	681	40,0	153	8,8	696	40,8	174	10,1		
Corrientes	1.115	143	12,8	972	606	62,3	58	6,0	219	22,5	89	9,2		
Chaco	1.619	189	11,7	1.430	874	61,1	61	4,3	390	27,3	106	7,3		
Chubut	502	57	11,4	445	226	30,8	20	4,5	134	30,1	65	14,6		
Entre Ríos ³	984	552	5,3	932	352	37,8	88	9,4	386	41,4	106	11,4		
Formosa	425	54	12,7	371	263	70,1	6	1,4	70	18,9	32	8,6		
Jujuy	1.267	411	32,4	856	529	61,8	53	6,2	203	23,7	71	8,3		
La Pampa	148	7	4,7	141	56	39,0	15	10,6	56	39,7	15	10,6		
La Rioja	276	60	21,7	216	100	46,3	9	4,2	73	33,8	34	15,7		
Mendoza	1.447	26	1,8	1.421	701	49,3	120	8,4	489	34,4	111	7,8		
Misiones	1.138	113	9,9	1.025	611	59,6	50	4,9	255	24,9	109	10,6		
Neuquén	341	40	11,7	301	111	36,9	35	11,6	107	35,5	48	15,9		
Río Negro	506	26	5,1	480	210	43,8	50	10,4	161	35,5	59	12,3		
Salta	1.687	389	23,0	1.298	781	60,2	52	40,0	321	24,7	144	11,1		
San Juan ⁴	266	23	8,6	243	105	43,2	22	9,1	110	45,3	6	2,5		
San Luis	266	23	8,6	243	105	43,2	22	9,1	110	46,3	6	2,5		
Santa Cruz	135	10	7,4	125	36	28,8	18	14,4	45	36,0	26	20,8		
Santa Fe	2.255	76	3,4	2.179	950	43,6	207	9,5	844	38,7	178	8,2		
Santiago del Estero	852	350	41,1	502	259	51,6	11	2,2	167	33,3	66	12,9		
Tucumán	1.493	137	9,1	1.356	763	56,3	111	8,2	453	33,4	29	2,1		
T. del Fuego, antártida e Islas del A. Sud.	24	1	4,2	23	6	26,1	—	—	8	34,8	0	39,1		

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública. División Estadística de Salud.

¹ Se efectuó la corrección del caso cuando los hechos ocurridos en Cap. Fed. correspondieron a residentes de la Pcia. de Bs. As.

² Tabulados provinciales.

³ Estimación hecha sobre la base del 1er. Semestre de 1979.

⁴ Información correspondiente al año 1975.

TABLA 10 Bis
 NACIDOS VIVOS Y DEFUNCIONES INFANTILES POR CAUSAS SELECCIONADAS — JURISDICCIONES DE LA REPUBLICA ARGENTINA
 — AÑO 1976 —

División Política	Nacidos Vivos	T.B.C.		Tos Convulsa		Tétanos		Sarampión		Difteria		Diarreas	
		Nº	Tasa %/oooo	Nº	Tasa %/oooo	Nº	Tasa %/oooo	Nº	Tasa %/oooo	Nº	Tasa %/oooo	Nº	Tasa %/oooo
Total de la República	656.768	62	9,4	257	39,1	162	24,7	310	47,2	4	0,6	3133	477,0
Capital Federal ¹	54.029*	1	1,9*	10	18,5*	—	—	5	9,3*	—	—	59	98,1*
Buenos Aires ¹	231.659*	12	5,2*	139	60,0*	4	1,7*	110	47,5*	—	—	578	249,5*
Catamarca	6.274	—	—	10	159,4	—	—	—	—	—	—	48	765,1
Córdoba ²	49.501	2	4,0	13	26,3	3	6,1	1	2,0	—	—	175	353,5
Corrientes	18.937	6	31,7	5	26,4	16	84,5	23	121,5	—	—	179	945,2
Chaco	21.679	4	18,5	6	27m7	30	135,4	30	138,4	—	—	211	973,2
Chubut	7.583	3	39,6	1	13,2	—	—	4	52,7	—	—	92	1215,2
Entre Ríos ³	21.916	2	9,1	6	27,4	16	73,0	—	—	—	—	118	538,4
Formosa	9.985	5	50,1	1	10,0	18	180,3	4	40,1	—	—	104	1041,5
Jujuy	15.210	7	46,0	3	19,7	3	19,7	13	85,5	—	—	189	1203,1
La Pampa	4.277	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	280,6
La Rioja	5.146	1	19,4	2	38,9	—	—	1	19,4	—	—	19	369,2
Mendoza	30.749	2	6,5	11	35,8	—	—	16	52,0	—	—	236	707,5
Misiones	20.246	3	14,8	1	4,9	34	167,9	4	18,9	1	4,9	205	1012,5
Neuquén	7.564	—	—	—	—	1	13,2	—	—	—	—	30	396,6
Río Negro	11.096	1	9,0	2	18,0	—	—	1	9,0	—	—	55	495,6
Salta	23.176	8	34,5	2	8,6	16	69,0	35	151,0	1	4,3	301	1298,8
San Juan ⁴	13.862	—	—	—	—	—	—	1	7,2	—	—	44	317,4
San Luis	5.240	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	515,2
Santa Cruz	2.925	—	—	2	68,4	—	—	—	—	—	—	8	275,3
Santa Fe	49.678	1	2,0*	26	52,3*	7	14,1*	18	36,2*	1	2,0*	261	525,4*
Santiago del Estero	16.688*	3	18,0*	3	18,0*	4	24,0*	7	42,0*	—	—	57	341,5*
Tucumán	28.799	1	3,5	14	48,6	10	34,7	37	128,5	1	3,6	136	472,2
T. del Fuego, Antártida e Islas del A. Sud ²	549	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	182,1

Fuente: Secretaría de Estado de Salud Pública. División Estadística de Salud.

¹ Se efectuó la corrección del caso cuando los hechos ocurridos en la Cap. Fed. correspondieron a residentes en la Pcia. de Bs. As.

² Tabulados Provinciales.

³ Estimación hecha sobre la base del 1er. semestre del año 1975.

⁴ Información correspondiente al año 1975.

* Información provisoria.

BIBLIOGRAFIA

- Alvarea-Lajonchere, Celestino. Investigación perinatal, Cuba 1973. Atención médica y factores socio-biológicos. Revista Cubana de Administración de la Salud. 2 (3): 269-275. Jul-set. 76.
- Aceves Sainos, Dionisio. Investigación interamericana de mortalidad en la niñez: resultados seleccionados del proyecto realizado en el área de Monterrey, México. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 79 (6): 485-507. 75.
- Arizcun Pineda, J. y Alonso Ortíz, T. Mortalidad perinatal. Aspectos biológicos, obstétricos y asistenciales de la mortalidad fetal y neonatal. Análisis de una muestra. Revista Española de Pediatría. 33: 69-100. 77.
- Behn Rosas, Hugo y Correa, Mónica. La mortalidad en los primeros años de vida en países de la América Latina, Chile, 1965-1966. San José, CELADE, 1977. 60 pp. mimeogr. (Serie A 1030).
- Behn Rosas, Hugo y Maguid, Alicia. La mortalidad en los primeros años de vida en países de la América Latina, Argentina, 1966-1967. San José, CELADE, 1978. 77 pp. (Serie A 1039).
- Behn Rosas, Hugo y Ledesma, Alfredo. La mortalidad en los primeros años de vida en países de la América Latina, Perú, 1967-1968. San José, CELADE, 1977. 62 pp. (Serie A 1029).
- Drass, William y Hill, K.H. Estimación de la mortalidad adulta a partir de información sobre orfandad. Notas de Población; CELADE. Año I, 2 (9) Agosto 73.
- Busso, Nérida F. de, Manterola, Alberto C. y O'Donnell, Juan C. Mortalidad infantil en la Ciudad de Buenos Aires. Revista del Hospital de Niños XVII, 65: 39/46, Marzo 1975.
- CAUSAS de la mortalidad infantil. Crónica de la OMS. 30 (5): 212-215. 76.
- Colombia. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Estimaciones de mortalidad infantil a partir de datos del Censo de 1973. Boletín Estadístico. 26 (305): 39-42. 76.
- Cortés, Arnoldo, Cura, Héctor, Martorano, Italo Terradas, Luis. Evaluación de la mortalidad infantil en el Partido de Olavarría, Años 1890/1977. Monografía de Promoción. Biblioteca ESPUBA. Buenos Aires. pp68.
- Cortina Greus, P y Llatas Escrig. Estudio de la mortalidad infantil en Valencia. Bienio 1971-72. Acta Pediátrica Española. 23 (374): 73-82. febr. 74.
- Chamberlain, Roma y Baranchuck, Norberto. El bajo peso al nacer como problema de salud pública. En: Aspectos perinatales del parto prematuro. Buenos Aires, El Ateneo, 1978. pág.: 1-12.
- Chase, Helen C. A study of risks, medical care and infant mortality. American Journal of Public Health. vol.63; suplement. set. 73.
- Dameno, Rodolfo, Castresana, Jorge y Schaumeyer, Helena. Mortalidad neonatal, estudio necroscópico. Archivos Argentinos de Pediatría. t.76 (2): 74-80. mr-abr.78.
- Escudero, José C. Mortalidad por desnutrición: un estudio de causas múltiples de muerte. Cuadernos de Salud Pública. 10: 75-82. 75.
- Hill, K.H. Métodos indirectos para estimar la mortalidad. Ejemplos de aplicaciones en Bangladesh. Notas de Población. CELADE. Año III N° 16:55-74. Dic. 1975. Santiago - Chile.
- INFORME de meningitis meningocócica, descripción de la situación epidemiológica en 1975. Revista de Sanidad e Higiene Pública. 7-8: 789-798. 76. México.
- INTERPRETACIONES de los cambios de las características y tendencias de la mortalidad. Crónica de la OMS. 31 (2): 90. 77.
- Laurenti, Ruy. Alguns aspectos particulares referentes aos resultados da investigacao interamericana na infancia na área do projeto de Sao Paulo, Brasil. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. 79 (1): 1-14. 75.
- Laurenti, Ruy. Resultados e acoes apontadas pela investigacao interamericana de mortalidad na infancia no Brasil. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. 82 (4): 344-360. 77.
- Legarreta, P. Adela. Omisión del registro de defunciones de niños ocurridas en maternidades, Santiago, Chile. Boletín de la Oficina Sanitaria de la Salud. 75 (4): 308-314. 73.
- Loza Zaldívar, Arnoldo de la. Variaciones trascendentes de la mortalidad por edades en México. Salud Pública de México. 19 (1): 13-38. 77.
- Martini, Carlos. Sociomedical health indicators for child health. In: Evaluation of Child Health services; The interface between research and medical practice. U.S. Dep. Health, Education and Welfare. DHEW Publication N° (NIH) 78-1066. pág. 73-87.
- Menchaca, Francisco J. Factores sociales de la morbi-mortalidad perinatal. Cuadernos médico-sociales. 18 (4): 5-19. 77.
- México. Dirección General de Estadística. Evaluación de la mortalidad infantil en la República Mexicana, 1939-1970. México, Dirección General de Estadística, 1975. 52pp. mimeogr.
- Molina Cartes, Ramiro. Evolución y características de la mortalidad materna y perinatal en Chile. Cuadernos médico-sociales. 18 (4): 5-19. dic. 77.
- LA MORTALIDAD de la niñez en las Américas. Crónica de la OMS. 28 (6): 308-315. 74
- MEJORAMIENTO de las perspectivas de supervivencia de los recién nacidos. Crónica de la OMS. 31 (1): 77-83. 77.
- NUEVA información sobre las características de la mortalidad en la niñez en las Américas. Crónica de la OMS. 28 (6): 308-315. 74.
- Peeney, Griffith. Estimación de tasas de mortalidad infantil a partir de información de sobrevivencia de hijos clasificados por edad de la madre. Santiago, CELADE, 1977. 19pp. mimeogr. (Serie D 87).
- Peeney, Griffith. Estimación de tendencias de mortalidad a partir de información de hijos sobrevivientes. Santiago, CELADE, 1977. 37 pp. mimeogr. (serie D 88).
- Rojas Ochoa, F. Cobertura y calidad de la información estadística sobre la mortalidad perinatal en Cuba. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. 82 (4): 334-343. 77.
- Santos, Isabel dos. Investigacao interamericana de mortalidade na infancia: alguns aspectos do aleitamento materno em Recife e acoes em desenvolvimento. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 81 (5): 399-404. 76.
- Serrano, Carlos V. y Puffer, Ruth R. Utilization of hospital birth weights and mortality as indicators of health problems in infancy. Bulletin of the Pan American Health Organization. 8 (4): 825-345. 74.
- Smud, Rubén, Anzorena, Oscar, Egea, Eduardo, Penna, Enrique, Silva, Hilda y Efron de Smud, Beatriz. Atención médica y condiciones Socio-económicas asociadas a la mortalidad infantil. Premio mención Arturo San Martín. 1977, mimeogr. 25 pp.
- TENDENCIAS de la mortalidad y perspectivas futuras. Crónicas de la OMS. 28 (12): 584-595. 74.
- Teruel, J.R. Investigación interamericana de mortalidad en la niñez: peso al nacer en la región de Ribeirao Preto, San Paulo, Brasil. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. 79 (2): 121-130. 75.
- Wallace, Helen M. Características de la mortalidad en la infancia y la niñez temprana en el proyecto de California de un estudio interamericano cooperativo. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 79 (1): 15-23. 75.

XVI CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Barcelona - España 8-13 de Setiembre de 1980

SUMARIO

- I CRONICA
- II PUBLICACIONES DE AUTORES
- ARGENTINOS EN EL XVI
CONGRESO INTERNACIONAL DE
PEDIATRIA

CRONICA

El Congreso tuvo lugar en la ciudad de Barcelona entre los días 9 y 13 de Setiembre ppdo, siendo su Presidente Ejecutivo el Profesor A.Ballabriga y Secretarios los Dres. A.Gallart y C.Vasquez. Las sesiones se realizaron en el Palacio de Congresos que cuenta con magníficas instalaciones y máximas comodidades para los asistentes.

Participaron más de 6000 profesionales lo que da una idea de la febril actividad que se ha desplegado. La excelente sincronización de las sesiones muestra la eficiente organización por parte del Comité organizador.

La inauguración oficial tuvo lugar el Lunes 13 en un acto académico de gran lucimiento presidido por el Conseller de Sanidad de la Generalitat de Cataluña. Le acompañaban en el estrado, el Secretario de Estado para la Sanidad, el Alcalde de Barcelona, el Presidente de la International Pediatric Association y el Presidente del XVI Congreso.

El primer orador fué el Alcalde de Barcelona, Sr. N.Serra; luego lo hizo el Prof.Ballabriga (en idioma inglés). Este destacó la importancia que este tipo de Congresos tiene para favorecer el intercambio personal y profesional entre todos los pediatras y por ese intermedio se contribuye al mejoramiento de la salud de los niños de todo el mundo. A continuación habló el Presidente de la Sociedad Española de Pediatría, Prof.Cruz Hernández, destacando el deber de la Asociación como organismo asesor de las autoridades sanitarias del país. Siguió después el discurso del Prof. P.Royer, Presidente de la International Pediatric Association (IPA), quien señaló las íntimas relaciones que la Entidad mantiene con otras de nivel internacional, como la OMS, UNESCO, UNICEF y el Centro Internacional de la Infancia, que funciona en París.

Otros oradores fueron la Dra. A.Petrus, representante oficial de la OMS, el Sr. J.L.Perona Larranz, en nombre del

Ministro español de Sanidad y Seguridad Social, quien enfatizó sobre los difíciles problemas que aquejan actualmente a la población infantil en España, como ser: riesgos perinatales, desnutrición, accidentes, suicidio (?), etc. Cerró el acto y declaró oficialmente inaugurado el Congreso el Prof. J.Laporte en nombre del Presidente de la Generalitat de Cataluña.

EL PROGRAMA CIENTIFICO estuvo estructurado en 4 grandes Secciones:

- Conferencias
- Simposios
- Coloquios
- Comunicaciones libres.

Independientemente del programa científico, el Congreso dió oportunidad a sus miembros, para escuchar declaraciones "informales" efectuadas por personalidades de la pediatría mundial a través de entrevistas colectivas desarrolladas en los corrillos, muchas de ellas divulgadas a la generalidad de los concurrentes a través de las publicaciones diarias de "Revista de Congresos". Así por ejemplo, el Prof. Royer se refirió a la historia de la IPA, la que fué fundada en París en 1912 con sólo 15 pediatras miembros. Ha sido tan espectacular su desarrollo que cuenta en la actualidad con 10.000 asociados.

El Prof. N.Kobayashi, Vice-Presidente de la IPA y próximo Presidente del XVII Congreso Internacional a realizarse en 1982, expuso que en su país, Japón, la atención pediátrica es completamente estatal, especialmente para las afecciones que requieren cuidados especiales como la leucemia, el cáncer, etc. pero reconoció el esfuerzo que hacen las empresas industriales privadas, las que en general, mantienen sus propios hospitales para la atención médica primaria.

En Japón la mayor mortalidad actual se debe al cáncer y a los accidentes. El gobierno se halla abocado a la financia-

cion de promisorios programas de investigación sobre enfermedades metabólicas hereditarias, inmunológicas y a afianzar la lactancia materna.

Otra personalidad entrevistada ha sido el Prof. E. Rossi, Secretario de la IPA, quien viajó en Noviembre a la Argentina para intervenir en el Congreso del IV Centenario de la Fundación de la Ciudad de Bs.As. que se comenta por separado. El Dr. Rossi aclaró ciertos aspectos vinculados al sistema de financiación con que se maneja dicho organismo internacional.

El Prof. N. Hallman, pediatra de Finlandia y Consultor permanente de la IPA expuso interesantes conceptos sobre Pediatría Social. Reconoce en el médico pediatra generalista o de cabecera al principal efector en la relación médico-familia-paciente y considera que el médico pediatra, para fortalecer aún más esa relación, necesita profundizar sus conocimientos en el campo de la psiquiatría y poder resolver así la mayor parte de los problemas psicológicos del niño frente a la familia, la Escuela y la Sociedad. También, según el Dr. Nallman, cabe al pediatra general un papel primordial frente a los niños pacientes "disminuídos", como son los ciegos, sordos y deficientes mentales.

La magnitud del PROGRAMA CIENTIFICO que se puso a consideración del calificado auditorio dá idea de su importancia e interés y queda evidenciada a través de los siguientes datos:

42 Conferencias sobre Temas principales de 35 minutos c/u.

53 Simposios, de 2 hs. de duración, con 6 presentaciones de 15 minutos y media hora para discusión total.

30 Coloquios, de 90 minutos, con 5 presentadores de 12 minutos y media hora para discusión total.

Más de 300 comunicaciones libres, muchas de las cuales no han tenido cabida para su lectura y consideración final.

Las conferencias fueron dictadas por los profesores de mayor resonancia internacional, muchos de ellos especialmente invitados al evento, quienes abordaron la más extensa gama de temas pediátricos. Una rápida mención de esos temas revela la importancia y variedad de los problemas debatidos:

Asfixia intrauterina. Lactancia materna. El niño crónicamente enfermo. Enfermedades virales e inmunológicas. Efectos toxicológicos de las drogas sobre la madre y el niño. Malformaciones congénitas. Avances en el conocimiento de las diarreas. Afecciones tumorales. Nefropatías. Rehabilitación, etc.

Las conferencias que han despertado probablemente más interés sobre el multitudinario auditorio y que el suscripto ha aprovechado, han sido las siguientes:

a) CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ASFIXIA INTRAUTERINA, por el Prof. Leo Stern, Rhode Island, USA.

Tras numerosas consideraciones acerca de los conocimientos ya universales sobre los mecanismos que aseguran la homeostasis fetal, destacó que en el caso de las muertes fetales en las madres diabéticas, la causa reside en las lesiones vasculares placentarias y posibles alteraciones en el transporte del U 2 por la sangre materna.

En la desnutrición fetal, con retraso en el crecimiento intrauterino, se produce un agotamiento de la reserva energética glucogénica lo que dificulta el metabolismo en condiciones anaeróbicas como acontece durante la asfixia fetal. Actualmente ha perdido vigencia el criterio de la "insuficiencia placentaria" y su pequeñez morfológica, la que, al igual que la pequeñez fetal, se consideran consecuencias de esa perturbación metabólica. Esa desnutrición perturba, a su vez, el adecuado desarrollo cerebral y facilita la hipoglucemia, acrecentándose así el riesgo de asfixia cerebral.

En el centro en que actúa el Dr. Stern, la etiología de la

asfixia fetoneonatal es de variada naturaleza y la incidencia alcanza al 25%. De acuerdo a su experiencia, la causa de las convulsiones del recién nacido asfíctico se debe a intoxicaciones por algún agente anestésico, más que a la acidosis, la hipoglucemia o la hiperbilirrubinemia. El síndrome de dificultad respiratoria y el daño cerebral son las consecuencias más frecuentes de observar.

b) MORBIMORTALIDAD NEONATAL EN NIGERIA Y LA INDIA. Por el Prof. Olikoye, Ransome Kutí.

Este relator calificó como deplorables las cifras de morbilidad y mortalidad en su país. Así por ejemplo, la mortalidad perinatal es en La India de 25 al 81 por mil nacimientos, en Gambia 68 y en Nigeria 251 por mil, mientras que en Japón, Suecia y Bulgaria -como comparación- son del 30, 19.9 y 18.3 por mil nacimientos, respectivamente.

La incidencia del recién nacido de bajo peso en la India es del 26 por cien nacimientos, en Etiopía 9.4 y en Nigeria 20 por ciento. Pero, debe señalarse, que para esos países, se considera bajo peso por debajo de 2000 g. a diferencia de nuestro medio que es de 2500 g. con lo que la incidencia será aún mayor.

Como dato interesante señaló que la mortalidad es aún mayor en las madres con drepanocitosis y en las que tienen grupo sanguíneo "O". Es rara la Isoinmunización por Rh.

El tétano es la principal infección grave en los países tropicales; luego sigue la gastroenteritis y la meningitis por salmonellas. Estos resultados son razonables si se tiene en cuenta que la incidencia de partos no institucionales es muy elevada y muy precaria la atención neonatal.

c) EFECTOS DE LOS FARMACOS Y SUSTANCIAS QUÍMICAS SOBRE LA MADRE Y EL NIÑO. Prof. J.M. Arenal

Destacó que todo fármaco o sustancia química debe considerarsela potencialmente peligrosa para la vida fetal, especialmente si se la utiliza en el primer trimestre del embarazo. A continuación mencionó una larga lista de sustancias peligrosas, sin excluir por cierto a los antibióticos.

Destacó el alto porcentaje de mujeres con hijos malformados (30%) que tomaron anticonceptivos al comienzo del embarazo y la importancia que debe asignarse a las intoxicaciones por contaminación ambiental por metales pesados, por ejemplo, el mercurio que se elimina por la leche materna; el plomo inhalado, producto de la combustión de carburantes de automóviles; el cadmio existente en mariscos y cigarrillos con filtro, con gran capacidad para quedar acumulado en el organismo materno por más de 20 años.

En cuanto al cigarrillo, además del efecto tóxico de la nicotina y alquitranes, debe tenerse en cuenta su dosis de arsénico.

Completó el listado con una serie de factores y circunstancias potencialmente peligrosas, como el aditivo de ciclamatos, sacarina y colorantes a los alimentos, al comer patatas rancias que producirían defectos neurales y el vivir en las proximidades de los aeropuertos por el ruido intenso.

El efecto de los contaminantes aditivos sobre los alimentos fué explicado en forma más exhaustiva en la conferencia EFECTO DE LA CONTAMINACION DEL AGUA Y LOS ALIMENTOS SOBRE LA GESTACION Y DESARROLLO INFANTIL que desarrolló el Prof. S. Schavartsman de Sao Paulo, Brasil.

Aseguró que siempre quedan restos de plaguicidas en los alimentos obtenidos de plantas que han sido fumigadas con dichos productos químicos, altamente nocivos. La mayoría pasan de la placenta al feto a que pueden dañar, y además pasan a la leche materna ocasionando intoxicaciones en el recién nacido. La OMS ha determinado, precisamente, que es habitual la ingestión por parte del recién nacido, de mg. 0.005 x Kg. día de DDT.

Otras conferencias no menos interesantes han sido, entre todas, las siguientes:

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: Casuística del Hptal. de Niños "R. Gutiérrez de Bs.As. Prof.G.Berri y col.¹

EL NIÑO HIPOTONICO, por el Prof. V. Dubowitz, de Londres.

AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PORTAL, por D.Alagille, Francia.

¹ Se incluye en esta Edición de S.A.P.

ESTUDIO NACIONAL CUBANO SOBRE CRECIMIENTO INFANTIL, por R.J.Jordán.

De los **Simposios**, fué muy bien apreciado el presidido por el Prof. E.Schmidt de Alemania, titulado **EL CARACTER UNICO DE LA LECHE DE MUJER**. Entre sus relatos, se destacaron;

1. **INMUNOGLOBULINAS. TRANSFERRINAS, CERULOPLASMA Y OTRAS FRACCIONES PROTEICAS DEL CALOSTRO HUMANO**, que resalta la composición inmunológica del calostro materno y su importancia en la prevención de la sepsis neonatal.

2. **AVANCES RECIENTES EN LAS INMUNIZACIONES PREVENTIVAS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS:** Presidente Prof. S.Krugman, que motivó una ágil actividad en la parte final de la discusión, tal como ocurre generalmente con este tema de actualidad.

3. **COMPLEJO MALNUTRICIÓN-DIARREA: DESAFIO A LA PEDIATRIA:** Simposio de elevada calidad científica presidido por M.Gracey, de Australia. Se hicieron diversas consideraciones vinculadas con la nutrición, la intolerancia específica a la lactosa, el grave problema en países tropicales y de bajo desarrollo socioeconómico.

4. **NUTRICION EN LOS NIÑOS DE BAJO PESO AL NACER:** presidido por Bertil Lindquist, de Suiza. Se fijaron estudios de investigación referentes a los nutrientes principales de las dietas para prematuros y recién nacidos con bajo peso al nacer, a fin de conseguir óptimas curvas de crecimiento y desarrollo.

5. **AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LOS NIÑOS CON LEUCEMIA:** Simposio presidido por J.V.Simone, de EEUU. en el que se destacó fundamentalmente, las estadísticas promisorias obtenidas con distintos planes de quimioterapia.

6. **BRONCOPATIAS OBSTRUCTIVAS DE LA INFANCIA:** fué otro simposio de gran interés, en el que se trataron aspectos clínicos, diagnósticos radiológicos, pruebas funcionales y tratamiento en el niño de todas las edades.

TRANSPLANTE DE MEDULA OSEA en niños afectados por Leucemia, constituyó uno de los simposios de mayor resonancia, sobre todo por la alta sobrevida conseguida en cientos de pacientes, sobrevida que en algunos casos llegó a los 18 años. Se discutió el concepto de curación - y su relatividad - en leucemia infantil.

Los restantes Simposios se refirieron a :

**ENFERMEDAD FIBROQUISTICA DE PANCREAS
TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL
CRONICA**

**RETRASO MENTAL: patogenia y prevención
DIAGNOSTICO PRENATAL DE LOS TRASTORNOS
NEUROMETABOLICOS
URGENCIAS PEDIATRICAS EN PAISES DESARROLLADOS
USO Y ABUSO DEL OXIGENO
NEUROLOGIA NEONATAL.**

Numerosos **COLOQUIOS** se mostraron particularmente interesantes. Por cierto que, dada la gran simultaneidad de las sesiones (funcionaron más de 20 salones simultáneos). Los congresistas no pudieron participar sino en pocas reuniones.

En el coloquio de **INFLUENCIAS METABOLICAS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL RECIEN NACIDO**, presidido por el Dr. Leo Stern (EEUU) se hicieron comunicaciones interesantes sobre la hipomagnesemia e hipocalcemia neonatal, los efectos de la hipoglucemia en el RN. de peso corriente y en el de bajo peso, las complicaciones hemorrágicas a que lleva la asfisia y acidosis fetal y otros temas vinculados con el daño cerebral.

PREVENCION Y EPIDEMIOLOGIA DE LOS ACCIDENTES: coloquio presidido por el Prof. L.Köhler (Suecia). Se dedicó, no sólo a puntualizar la etiología de la mayoría de los accidentes más frecuentes sino también a dictar normas de educación sanitaria para la población.

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA MEMBRANA HIALINA. Coloquio presidido por el Prof. J.D.Baum, de Inglaterra. Durante el transcurso de este coloquio se escucharon dos trabajos interesantes porque abren nuevas perspectivas en el tratamiento de esta grave enfermedad. El Dr.Fujiwara, de Japón y el Dr.Morley de Inglaterra relataron sus experiencias en la introducción de un surfactante artificial en la luz endotraqueal del recién nacido, como tratamiento complementario de la ventilación asistida. Este procedimiento les ha deparado resultados promisorios en su utilización experimental tanto en animales como en humanos.

En el coloquio sobre **BIOPSIA PULMONAR** que presidió el Prof.A.Moragas de Barcelona, se destacó la importancia que en los últimos años viene mostrando la biopsia pulmonar -a cielo abierto- y el cepillado endotraqueal, para lograr el diagnóstico bacteriológico de seguridad en las bronconeumopatías agudas de la infancia.

El cepillado endotraqueal, más precisamente endobronquial, se utilizaba en el diagnóstico del cáncer pulmonar en el adulto. En la actualidad, y de acuerdo a las exposiciones presentadas, el método carece de riesgos, se va generalizando paulatinamente y permitiría el diagnóstico etiológico con seguridad en el 60% de los casos.

Otros coloquios versaron sobre los siguientes temas:
**TRASTORNOS DE LA FUNCION CORTICAL SUPERIOR
MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD GLOMERULAR
ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
AVANCES EN EL CUIDADO INTENSIVO DE LOS NIÑOS**

Cabe destacar, además la excelencia de la Exposición científica y de equipamiento hospitalario pediátrico instalado en el 1er. Subsuelo del Palacio de Congresos, visitado permanentemente por gran cantidad de congresistas.

PRESENCIA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA EN EL XVI CONGRESO INTERNACIONAL

Ante tan magno acontecimiento la C.D. desarrolló una intensa actividad a fin de cristalizar 2 grandes objetivos:

1. Organizar la concurrencia del mayor número de asociados en las condiciones más convenientes para éstos y para la Entidad.

2. Difundir **ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA** a través de su entrega a los congresistas.

Con referencia a la organización del viaje, y tras evaluar distintos planes ofrecidos por varias empresas turísticas, la S.A.P. se volcó decididamente en favor de POLVANI, Compañía de Turismo, la que brindó sin dudas, un servicio eficiente y de gran calidad. Por otra parte, dicha Empresa, entregó a la Tesorería de la Entidad una importante retribución económica por la exclusividad otorgada como "transportador oficial", tal como consta en los balances de la Entidad.

En cuanto a la distribución de nuestra Revista, debemos señalar que en su etapa previa, intervino activamente la Sub-

Comisión de Relaciones Internacionales de la SAP. plasmando la idea de sus integrantes: la de aprovechar el evento para difundir en todo el mundo nuestra publicación presentando una imagen del nivel científico de los trabajos argentinos.

La Secretaría de Publicaciones comenzó la diagramación correspondiente con los trabajos solicitados a distinguidos autores pediatras argentinos por parte de esa Comisión de Relaciones.

Numerosas, engorrosas e imprevistas gestiones hubo que realizar, no sólo ante los organismos nacionales aduaneros sino, sobre todo, ante autoridades del Aeropuerto, Aduana y Secretaría de Comercio de la ciudad de Barcelona, a fin de lograrse la autorización respectiva para efectuar la introducción de 4000 revistas N° 2 Edición Especial con que la

SAP. concurría en adhesión al XVI Congreso Internacional de Pediatría.

Con bastante retraso, en la tarde del miércoles 10 de Setiembre, llegaron por fin nuestras 4000 revistas (20 toneladas): al Palacio de los Congresos, y de inmediato, con gran emoción y entusiasmo, el Presidente, el Director de Publicaciones, miembros de la C.D. y numerosos pediatras argentinos con sus esposas, procedieron a la distribución masiva de ARCHIVOS entre todos los congresistas extranjeros, marcándose así una etapa de gran madurez y responsabilidad institucional. ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA había sembrado allí su futura difusión e inclusión entre todas las publicaciones pediátricas del mundo.

A.R.B.

PROGRAMA DE AYUDA A LA INVESTIGACION DE NESTLE NUTRITION

A fin de colaborar con la investigación para aumentar los conocimientos científicos en el campo de la nutrición y desarrollo infantiles, NESTLE NUTRITION ha establecido un programa de ayuda a la investigación, destinado a promover trabajos originales entre un amplio círculo de investigadores.

Los campos cubiertos por este amplio objetivo comprenden el desarrollo fetal, las circunstancias del embarazo, el mantenimiento de la lactancia, así como los problemas del destete y de la exposición a las infecciones. Pueden beneficiarse de la ayuda ofrecida por este programa tanto los estudios efectuados en laboratorio, como los llevados a cabo en el terreno práctico.

Uno de los objetivos principales del programa es animar a los jóvenes investigadores, poniendo a su disposición una ayuda financiera de estímulo. Se dejará total libertad de publicación de los resultados de las investigaciones realizadas en el marco del programa.

El Comité encargado de la atribución de las becas está presidido por el Profesor J.C. Waterlow de la London School of Hygiene and Tropical Medicine. Está compuesto también por:

- | | |
|---|---|
| – Profesor J. Cravioto
Instituto Nacional de la Ciencia y de la Tecnología, México, México | – Profesor J. Ritzel
Universidad de Basilea Suiza |
| – Profesor D. Debry
Universidad de Nancy, Francia. | – Profesor B. Underwood
Instituto de Tecnología de Massachusetts, EE.UU. |
| – Profesor J. Dobbing
Universidad de Manchester, Inglaterra. | |
| – Profesor A. Omololu
Universidad de Ibadan, Nigeria | – Dr. R.C. Theuer (Secretario)
Nestlé Nutrition |

Pueden participar en el programa de ayuda los investigadores de cualquier país del mundo. Las solicitudes pueden ser dirigidas en inglés, francés o español. Los formularios de inscripciones pueden ser obtenidos cerca de:

Profesor J.C. Waterlow
Department of Human Nutrition
London School of Hygiene and
Tropical Medicine
Keppel Street (Gower Street)
London WC 1 E 7 H T,
England

PUBLICACIONES DE AUTORES ARGENTINOS
EN EL XVI CONGRESO INTERNACIONAL
DE PEDIATRIA

**III CATEDRA DE PEDIATRIA FAC. DE
MEDICINA U.B.A. BRONQUIOLITIS Y
SINDROME BRONQUIOLITICO—
COMENTARIO ETIOLOGICO, CLINICO
RADIOLOGICO, TERAPEUTICO Y
EVOLUTIVO.**

Profesor Ferrero, Narciso A
Profesor Cedrato, Angel E.
Doc.Auto. Marínez Meyer, César A.
Doc.Aut. Koltan, Adolfo
Dr. Puiggari, Julio
Dr. Binelli, Rodolfo

Se efectúa una revisión de los niños internados con dicho diagnóstico en los últimos cinco años.

Se destaca, además de la etiología viral, difícil de establecer aún en hospitales de alta complejidad, la presencia de síndromes bronquiolíticos que evolucionan como tales inicialmente o durante todo el curso de la enfermedad, debidos a infecciones bacterianas (neumococo y H. influenza, en especial).

Se destacan, en reemplazo de iatrogenia por uso indebido de antibióticos, una nueva iatrogenia, referente a la postergación de la iniciación de una antibióticoterapia necesaria en síndromes bronquiolíticos que son formas iniciales de bronconeumonías bacterianas.

Se completa la presentación con el comentario clínico-coradiológico y terapéutico de los casos estudiados.

**INCIDENCIA DEL REFLUJO
GASTROESOFAGICO EN NIÑOS CON
BRONQUITIS OBSTRUCTIVA
RECIDIVANTE**

Echezarreta E *
Tricornia C.
Marín A.
Casella R.
Altamar E.
Porta J.
Alvarez A.
Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" -
Argentina.

OBJETIVOS: Valorar la presencia de reflujo gastroeso-

fágico en niños de dos meses a dos años, que presentaran dos o más episodios de bronquitis obstructiva.

Fueron descartados del estudio aquellos pacientes con enfermedades definidas: Infecciones específicas en período agudo o secular, cardiopatías, fibrosis quística de páncreas, malformaciones, síndromes de inmunodeficiencias, etc.

Se estudió un grupo de control de niños de la misma edad, sin patología respiratoria, que sometidos a anestesia general por razones de cirugía menor, permitieron la realización de PHmetría y manometría de esófago con el propósito de tabular patrones comparativos de normalidad.

METODOLOGIA: 1—Historia clínica con referencias específicas sobre hábitos alimentarios y enfermedad respiratoria. 2—Pruebas de laboratorio. 3—Estudios de deglución y búsqueda de reflujo gastroesofágico por radioscopia dinámica contrastada. 4—Manometría esofágica. 5—Medición del PH esofágico basal. 6—Esofagoscopia directa y biopsia de la mucosa del tercio inferior de esófago. 7—Citología del contenido luminal y traqueal para demostrar la presencia de contenido gástrico en la vía aérea.

RESULTADOS: Los setenta niños estudiados demostraron reflujo gastroesofágico con una incidencia aproximada del 60%.

CONCLUSION: Un grupo indudablemente significativo de pacientes con bronquitis obstructiva tiene reflujo gastroesofágico. El seguimiento de los mismos muestra una evidente mejoría clínica con el tratamiento antirreflujo habitual.

**AVANCES Y ERRORES EN EL TRATAMIENTO
DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS POR
PLAGUICIDAS**

Dres. Julia Higa de Landoni *
Dr. Emilio A.N.Astolfi

Vehículos hidrocarburos: Errores: Inducir vómitos o efectuar lavado gástrico. DDT y clorados: Avances: Acelerar la metabolización de estos compuestos mediante la utilización de estimulantes hepáticos enzimológicos, como el 16— carbonitrilo pregnenolone (PCN), esteroide sintético no activo normalmente pero muy eficaz como inductor hepático, carente de toxicidad. Errores: La utilización de adrenalina y drogas relacionadas, porque inducen a fibrilación ventricular.

Organofosforados: Avances: Utilización correcta de la atropina, a dosis suficiente, determinado por el estado del paciente intoxicado, sin límite teórico y hasta ligero grado

de atropinización. Puede emplearse drogas relacionadas a dosis equivalentes. En caso de poseer Aldoximas (Contraction o similares) es indispensable la aplicación precoz, dentro de las 24 horas, antes del envejecimiento de la acetilcolinesterasa. Errores: El uso de leche como antídoto, al igual que otras sustancias oleosas, porque favorecen la absorción intestinal.

Carbamatos: Errores: Utilización de aldoximas está contraindicado, a pesar de que el mecanismo de acción sea de inhibición de las colinesterasas.

Talio: Errores: La ditizona por ser diabetógena y facilitar el pasaje del talio a través de la barrera meningoencefálica, favorece las lesiones neurológicas. Avances: Diuresis forzada osmótica precoz y la administración de azul de prusia soluble por vía oral, cuya actividad adsorbente es a nivel intestinal exclusivo. Carece de toxicidad e interrumpe el circuito enterohepático del talio, determinando una mayor eliminación fecal del tóxico y rápida recuperación del niño intoxicado.

Parquat: Avances: Administración precoz y sostenida (continuo o cada 2 a 4 horas) de suspensión acuosa al 30% por vía oral de tierra de Fuller, bentonita o en su defecto tierra común de jardín, y catártico. Luego diuresis forzada, hemodiálisis y vitamina C en dosis importantes. Errores: El uso indiscriminado del oxígeno, una vez iniciado los trastornos respiratorios, que aumentarían la toxicidad del parquat, ya que parecería estar relacionado con el mecanismo de acción deletérea de los metabólitos del oxígeno. Se han ensayado con poco éxito la terapéutica con esteroides, superóxido dismutasa, azathioprina, aminobenzoato de potasio y d-propranolol.

Dinitofenoles: Avances: Mantener constante una temperatura ambiente de 18 a 20°. Errores: Absolutamente contraindicado el sulfato de atropina (evitar el error diagnóstico con intoxicación por organofosforado).

Thiocarbamatos y dithiocarbamatos: Errores: Uso de sulfato de atropina.

AVANCES Y ERRORES EN EL USO DE ANTIDOTOS Y ANTAGONISTAS TOXICOLOGICOS

Dres. Emilio A.N. Astolfi *
Dra. Julia Higa de Landoni

Uno de los errores más frecuentes en el uso de antídotos quelantes es el administrarlos sin comprobar primero mediante el laboratorio la presencia del metal intoxicante. En esos casos, se produce la quelación de oligoelementos y grupos prostéticos enzimáticos causando patología hepática, hematológica y renal especialmente. Hay coincidencia científica internacional en la cautela con que deben administrarse estos anti-tóxicos por vía parenteral, pues independientemente de favorecer la excreción del contaminante químico, facilitan a menudo su paso a través de la barrera hematoencefálica, el incremento de los niveles sanguíneos y

el mayor contacto con el sistema nervioso Central y Periférico. Todo ello conduce a un aumento en la agresividad y la contingencia de secuelas, que no es equiparable al beneficio de una más rápida decontaminación. Solamente en los casos especiales de envenenamientos con pronóstico reservado (Arsénico, v.g.) la terapéutica supera a los riesgos. El retorno a métodos tradicionales de depuración por vía oral, usufructuando la excreción hepatobiliar de los tóxicos, ha ganado predicamento en estos últimos años. Así se recomienda no utilizar Ditizona en la intoxicación tóxica y reemplazarla por el Azul de Prusia por vía oral (250 mg/Kgn/día) por sonda duodenal, junto a diuresis osmótica forzada. Los resultados de uno y otro tratamiento son decididamente

favorables al segundo. Uno de los errores en la prescripción de antídotos es el desconocimiento de la patología que ellos producen "per se". El B.A.L. aumenta la presión sistólica-diastólica, es hepatotóxico y origina náuseas, vómitos, sensaciones urentes en labios y gargantas, espasmos musculares, opresión precordial y ansiedad. El Edatamil sódico-cálcico lesiones devacuolización a nivel renal y hepático estudiadas experimentalmente por uno de nosotros (Astolfi, 1960) Anemia microcítica hipocrómica hipotensión arterial ortostática, mialgias severas, y reacciones histamínicas como estornudo, lagrimeo y congestión nasal y lesiones locales por la aplicación: tromboflebitis. La d-Penicilamina puede acarrear trastornos renales (síndrome nefrótico) y fenómenos alérgicos banales como exantemas, más importantes en los niños predispuestos quienes pueden padecer también asma, artritis alérgica o fenómenos anafilácticos. En los casos de coma por drogas depretoxicas, es un error administrar anilépticos o convulsivos (tipo estriquina, anfetaminas, picrotoxina, etc.). El shock debe tratarse con expansores y medidas sintomáticas y la asistencia respiratoria y control de funciones vegetativas permite mantener al niño en un "coma en estado de seguridad". Despertarlo no es sinónimo de mejoría, y por el contrario las drogas antagonicas pueden originar problemas agregados y ocasionalmente un "coma convulsivo".

COMPARACION DE PROCEDIMIENTOS PARA EL DIAGNOSTICO DE PIELONEFRITIS

Dres. Alberto M. Lebetkin
Oscar A. Brarda
Miguel A. Granero

Departamento de Nefrología, Hospital Regional Provincial. Río Cuarto, Argentina.

La localización de la infección urinaria es de primordial importancia para conocer la historia natural de la enfermedad y para que el tratamiento pueda ser realizado sobre bases racionales.

Para ese objeto hemos realizado un estudio evaluativo y comparativo de los diferentes procedimientos que permiten determinar el nivel de la infección.

Se tomaron 30 niños con infecciones renales, de las cuales 22 eran nefropatías por reflujo y 30 niños con infecciones bajas. En un grupo control se estudiaron 20 pacientes con infecciones bacterianas diferentes a infección urinaria y otro grupo de 20 niños sanos.

En cada uno de los grupos establecidos se realizaron los siguientes estudios: 1) Prueba del lavado vesical; 2) Isoenzimas de la Lacticodehidrogenasa en orina; 3) Bacterias cubiertas con anticuerpos; 4) Hemoaglutinación pasiva con y sin tratamiento del suero con mercaptoetanol; 5) Proteína C Reactiva; 6) Selectividad proteica; 7) Eritrosedimentación; 8) Prueba de concentración con pitresina nasal.

El estudio demostró que la prueba del lavado vesical, las isoenzimas de la LDH y los títulos de anticuerpos antibacterianos fueron estadísticamente superiores a los otros exámenes en cuanto a precocidad y seguridad de demostrar el compromiso parenquimatoso de la infección.

Las isoenzimas de la LDH tuvieron un pattern característico, demostrando un incremento de las fracciones L3, L4 y L5 que cuantitativamente superaron el 50% de los valores totales y que no aparecieron en las infecciones bajas.

La hemoaglutinación bacteriana indirecta mostró títulos significativos por encima de la dilución 1:516 en las infecciones renales.

Finalmente la prueba del lavado vesical, en las infeccio-

nes altas, encontró orinas bacteriúricas en todas las recolecciones luego del lavado y control bacteriológico de la vejiga.

SEGUIMIENTO DE JOVENES TRAS UNA AUTO-INTOXICACION (Tentativa Sucida) T.S.

* Profesores Emilio Astolfi
Armando Maccagno
Julia Higa de Landoni

Se estudiaron 50 jóvenes de ambos sexos entre 13 y 19 años, que intentaron suicidarse mediante tóxicos desde 1966. Hubo 31 mujeres y 19 varones. Los tóxicos elegidos fueron psicodrogas (21 casos), Talio (14), Anorexígenos (8), Productos Domisanitarios y otros (5), Gas (2). La mortalidad fue del 4% y la internación del 80%. Sobre un total de 50 casos, 18 recidivaron con una segunda T.S. y 7 con una tercera T.S. No hubo una cuarta T.S. en ningún caso.

Los cuadros psiquiátricos sociales pesquisados a posteriori, en un seguimiento entre 1 y 5 años evidenciaron: Normalidad en 6 casos, esquizofrenia en 4 casos (entre 1 y 3 años después de la T.S.); depresión ansiosa 2 casos (inmediatos a la T.S.); histeria 2 casos (inmediatos a la T.S.); Delincuencia juvenil 14 casos (1 a 4 años después de la T.S.). No localizados 9 casos. Con signos de organicidad se encontraron 8 casos sobre 50.

Es evidente que la T.S. en jóvenes son epifenómenos que encubren una psicopatología más profunda, a menudo no diagnosticada o en ciernes. Para algunos es el primer síntoma de disconducia que luego completará un cuadro psiquiátrico o anti-social. Para los menos un accidente biográfico con secuelas leves. La organicidad debe estudiarse siempre y 1 caso resultó premonitorio de un tumor de cerebro inadvertido mientras la mayoría arrojó trastornos electroencefalográficos (5 casos) y diversos (3 casos).

Entre las causas de las T.S. en jóvenes de Buenos Aires, merecen señalarse: 1) Desatención de las necesidades de la crisis puberal por parte de su ecología; 2) Problemas de relación de familia; 3) Problemas escolares; 4) Problemas de relación de pareja y 5) Otros.

Enfatizamos el valor de la familia como célula social primordial para la salud integral o bien para el tratamiento de los emergentes enfermos. Por último señalamos la necesidad de encarar estos episodios no como una intoxicación aguda sino como una emergencia vital. De allí la importancia del seguimiento, estudio global y tratamiento multidisciplinario.

* Cátedra de Toxicología - Facultad de Medicina - Universidad del Salvador - Rodríguez Peña 640 (1200) - Buenos Aires - Argentina.

ALUCINACIONES AGUDAS EN JOVENES DROGADICTOS

* Dr. Emilio Astolfi
Dr. Jorge Kiss
Dr. Armando Maccagno

La alucinación puede ser resultante del impacto de un fármaco sobre el devenir neuropsíquico de un paciente. Este síntoma, cuyo estudio diera avance a diversos aspectos de la psiquiatría contemporánea, es susceptible de ser producido por una gran cantidad de drogas. Todo síntoma provocado por un fármaco es producto de las características del

agente terapéutico (tipo, pureza, dosis, vía de administración, administración única o combinada, simultánea o sucesiva), del individuo que lo recibe (personalidad previa, estado psicofísico en el momento de la incorporación motivo de la misma, experiencia previa, fantasías depositadas en las sustancias, etc.) y del medio. De allí que el contenido de la alucinación es siempre individual y su real significado patobiográfico variará con la hermenéutica utilizada en su evaluación.

La proliferación de nuevos fármacos psicotóxicos, de nuevas combinaciones comerciales, la epidemia de drogadicción, el incremento de automedicaciones, la iatrogenia e intentos suicidas son responsables de la mayor incidencia actual en las salas de emergencia de los hospitales generales de diversas patologías alucinatorias tóxicas.

Presentan variado origen, difícil diagnóstico etiológico y diferencial, semiología proteiforme y una terapéutica compleja, que lejos de ser una panacea antidotica, exige en la mayoría de los casos la movilización de equipos de emergencia clínica, toxicológica psiquiátrica y de la boratorio. Los más comunes son los producidos por atropínicos, anticolinérgicos de síntesis, LSD, mescalina, psilocibina, anfetaminas y tetrahidrocanabinos.

Clasificación de las emergencias psiquiátricas en adictos.

1) Sin ingesta de drogas: a) Síndrome de abstinencia; b) crisis de ansiedad; c) crisis psicóticas; d) "Flashback"; e) grupo misceláneo.

2) Después de la ingestión de drogas: a) excitación psicomotriz; b) depresión psicomotriz; c) episodios confusorios; d) episodios paranoides; e) episodios esquizosímiles; f) crisis suicidas; g) crisis homicidas h) pánico alucinatorio agudo; i) mutismo agudo; j) despersonalización aguda; k) psicosis desencadenada o agravada por el uso de fármacos.

SIPNOSIS SINTOMATOLOGICA

Síndromes alucinatorios:

1) Anticolinérgicos: atropina, escopolamina, hiosciamina, sintéticos, etc.

2) LSD.

3) Indolalquilaminas: psilocibina, dimetiltriptamina, dietiltriptamina.

4) Feniletilaminas: mescalina, anfetaminas y derivados.

5) Arilcicloalquilaminas: fenciclidina.

6) Tetrahidrocanabinos: naturales y sintéticos.

Anticolinérgicos:

Síntomas: vagolíticos: midriasis; taquicardia, hipertemia; ciclopejía, rubicundez, disfagia, sequedad de boca, delirio, desorientación, alucinaciones (especialmente auditivas), amnesias.

Tratamiento: salicilato de fisostigmina (1 a 2 mg); hidratación; benzodiazepinas.

Tetrahidrocanabinos:

Síntomas: Ilusiones, alucinaciones, hipoglucemia, taquicardia, depresión del S.N.C., coma, hipopnea, temblor, pánico.

Tratamiento: diuresis forzada, soluciones glucosadas, diacepóxidos, sintomático.

LSD, Indolalquilaminas: feniletilaminas:

Síntomas sistémicos: taquicardia, hipertensión, taquipnea, náuseas, vómitos.

Neurológicos: temblores, hipertonia muscular, midriasis, hiperreflexia.

Psiquiátricos: alucinaciones (Principalmente visuales), distorsiones, excitación, distimia, flash-back, pensamiento mágico paranoide, ansiedad, pánico, alucinosis residual.

Tratamiento: mescalina; succinato de sodio (dosis suficiente); neurolépticos; difenilhidantoínas.

LSD: Clorpromazina; butirofenonas, anfetaminas, sintomático; alfametilparatirosina (usada a nivel experimental) por ser inhibidora de la síntesis de nor-epinefrina a través de inhibición de la tiroxina-hidroxilasa).

Principios generales de diagnóstico:

1) Hemos dicho que se trata de síndromes alucinatorios agudos que presentan el antecedente de una incorporación previas de drogas que ha desencadenado el cuadro. El mismo presenta generalmente una tríada psiquiátrica, neurológica y sistémica, acompañada de correlatos biológicos cuya detección —decisiva de ser posible— es patrimonio del laboratorio especializado bioquímico toxicológico.

2) Al recibir el paciente proceder a: a) anamnesis del enfermo, de familiares, allegados o copartícipes de la experiencia a efectos de determinar el tóxico en juego; b) examen clínico neurológico y psiquiátrico con el fin de hallar los signos que aunque no patognomónicos, resultan en la emergencia orientadores del género de fármaco involucrado; c) análisis bioquímico toxicológico de muestras de sangre, orina, fluidos orgánicos (y lavado gástrico total o contenido del mismo) y medicamentos encontrados en poder del paciente o a su alcance; d) no olvidar que junto a lo tóxico pueden coexistir otros determinantes de la patología terapéutica y con el correcto encuadre médico-legal del profesional actuante.

Principios generales de terapéutica:

Son analizados conceptualmente a través de una serie de diapositivas cuya síntesis excede este sumario.

FENILCETONURIA Y ESCLERODERMIA. Realizado, en colaboración, por los Dres. Roberto Toziano Rafael - Dagoberto Pierini - Graciela Castro de Quiroga - Margarita Larralde de Luna - Martín Pierini Adrian.

HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS. DR. PEDRO DE ELIZALDE. BUENOS AIRES — ARGENTINA

La esclerodermia en el lactante es una entidad muy rara de observar, pero se la ha descrito asociada con fenilcetonuria.

Caso Clínico. Niña de 11 meses de edad que comienza su enfermedad a los 7 meses con diarrea, que la lleva a un cuadro de deshidratación grave, por lo que es interanada en el Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde, para la detención de sus diarreas. Se descubre la presencia de un higroma subdural izquierdo; luego de haber sido evacuado el mismo, la niña mejora ostensiblemente, y es dada de alta.

Al mes de su egreso del citado nosocomio, notamos placas de induración cutánea profunda, de comienzo en piernas que, luego se fueron extendiendo a muslos, abdomen, torax y cara.

Un retraso madurativo, físico y psíquico acentuado es notado, por lo que nos llevó a la pesquisa de un trastorno en el metabolismo de la fenilalanina.

FENILALANINA en sangre: 15.9 mg.% (UDEN-FRIEND Y COL) normal hasta 4 mg.%.

ACIDO FENILPIRUVICO en orina: Positivo.

BIOPSIA DE PIEL: Esclerodermia con predominio de fibroblastosis en dermis reticular.

No encontramos alteraciones en tracto digestivo ni en cardiorrespiratorio.

TRATAMIENTO: Se le administró una dieta con 15 mg. de fenilalanina/Kg diarios.

EVOLUCION: Ostensible mejoría en cuanto al carácter, maduración neurológica y ablandamiento de las placas de morfea generalizadas. Dosajes posteriores de fenilalanina en sangre, dentro de límites normales.

Se comunica una rara observación de esclerodermia genuina en una niña asociada con fenilcetonuria que ha mejorado con dieta, con bajo nivel de fenilalanina.

LINFOMAS NO-HODGKIN DE COMIENZO CUTANEO

Dres: D.O. Pierini; R. García;
G.H. de Macchi; M. Larralde;
J. Divito; G. Rev
A.M. Pierini;

Comunicación de 2 casos de Linfoma no-Hodgkin en niños de evolución rápidamente fatal.

CASO I: Mujer, 7 meses de edad. A los 3 meses, poco después de la BCG, apareció un nódulo rojo violáceo, adherido a la piel, de consistencia elástica, que creció lentamente. Consultó a los 7 meses de edad al notarse otro nódulo similar en piel a la derecha del esternón. Biopsia: Linfoma inmunoblástico. Pocos días después comienza adiseminarse la enfermedad: se observan nódulos múltiples en tórax y abdomen; adenomegalias cervicales y mediastinales, infiltración de mucosa oral, afebril. Médula ósea: infiltración del 18% por elementos linfocitocarios inmaduros. Tratamiento: poli-quimioterapia. Categoría de respuesta: mayor al 50%. A las 6 semanas: compromiso del SNC: A los dos meses: remisión completa que dura 45 días. Recaída a nivel de SNC: parálisis facial izquierda; infiltración meníngea en hemisferio cerebral derecho confirmada por cencefalografía lineal y tomografía computada. Tratamiento radiante: Un mes después, recaída hemática; transformación leucémica; médula ósea: 80% de infiltración. Resistente al tratamiento, fallece a los 5 meses del diagnóstico.

CASO II: Mujer, 4 años de edad. Un mes antes de consultar, había aparecido pequeño nódulo en sien izquierda que creció hasta convertirse en una placa rojo violácea con depresión central, aspecto de "piel de naranja". Elástica, indolora. Ganglios cervicales pequeños. Se palpa polo de bazo. Biopsia de piel: Linfoma indiferenciado tipo Burkitt o variante de Linfoma linfocítico pobremente diferenciado. Afebril. Médula ósea: infiltración del 30% por linfocitos pequeños no hendidos; aumento de células reticulares. Centeolograma esplénico: captación muy aumentada pero homogénea. Tratamiento: poli-quimioterapia. Categoría de respuesta: menor del 50%. Radioterapia de la lesión inicial persistente. Nunca entró en remisión completa. A los 3 meses y medio de iniciado el tratamiento recaída hemática; médula ósea: infiltración del 70%; transformación leucémica. Resistencia al tratamiento, es retirada por los padres en la etapa final.

CAUSAS DE MUERTE NEONATAL:

AR. Bettinsoli,
J. Cuello *
, H. Monteverdi,
L. Camilión,
JC. Pérez Colmegna
y la colaboración del Ser. A.Patológica, Jefe
RD. Colillas. (Buenos Aires-Argentina)

En el Hospital B. Rivadavia de B.Aires, Argentina, la morbimortalidad fetoneonatal constituye fundamental preocupación por sus elevadas tasas anuales. Para evaluar la acontecida en los últimos 10 años los AA. estudiaron una

población de 854 recién nacidos de su maternidad que fallecieron en el período neonatal.

1. **TASAS DE MORTALIDAD FETONEONATAL:** (por mil nacimientos. Promedio años 1969-78) Fetal: 18.26; Neonatal precoz: 18.09; Perinatal: 36.03; Neonatal tardía: 6,20; Neonatal General (Infantil Precoz): 24.30.

2. **TASAS DE LETALIDAD:** (por 100 ingresos a las unidades de Patología Neonatal: promedio 1969-78): del total de nacimientos vivos (35144) ingresaron 10787 RN. De éstos, estuvieron "en expectación" 6872 y sólo 3915 presentaron "patología evidente". La letalidad % sobre el total de ingresos fue de 7.91 y sobre los netamente patológicos 21.8

3. **LETALIDAD Y PESO DEL NACIMIENTO:** en los RN. de menos de 1000 g., 96.83% ; de 1010 a 1500 g., 74.73% ; de 1510 a 2000 g., 31.25% ; de 2010 a 2500 g., 7.36% . La letalidad total para el grupo "Bajo peso" 25.71%. De 2510 a 4000 g. o más, el 2.36%.

4. **LETALIDAD Y EDAD AL FALLECIMIENTO:** dentro de las primeras 24 hs. de vida falleció el 43.7% de los cuales, hasta 6 hs. de vida, el 25% y entre 6-24 hs. el 18.7% De 1 a 3 días: 22.2%; 4 a 7 días: 9.3%, 8 a 28 días: 20.4% y más de 28 días 4.1%.

5. **CAUSAS DE MUERTE:** (hallazgos sobre 610 autopsias (71.4%): Hemorragias intracranéas 15% ; Lesiones pulmonares hipóxicas (congestión, edema, aspiración amniótica) 21% ; membrana hialina 12% ; atelectasia 22% ; inmadurez anatómica 22% ; sepsis 22% y malformaciones 1.7% . La correlación entre diagnósticos clínicos y anatómopatológicos fue acertada aproximadamente en el 40% de las situaciones, por lo que los AA. no dan ya crédito suficiente a aquéllos cuando no pueden disponer del estudio necropsico correspondiente.

Señalan además que en la mayoría de los pretérminos de menos de 1500. coexisten muy frecuentemente la hemorragia intracranéa con la membrana hialina.

ALTO RIESGO PERINATAL EN EMBARAZOS EN LA SEGUNDA DECADA DE LA VIDA

Dr. Baranchuk Norberto Samuel * - Argentina

El objetivo de este trabajo es analizar los factores condicionantes y determinantes de ALTO RIESGO PERINATAL (ARP) en embarazadas menores de 21 años. Se analizaron las variables pregestacionales, del embarazo y parto y del recién nacido de partos asistidos en los establecimientos públicos seleccionados de la Ciudad de Buenos Aires.

El grupo en estudio de adolescentes fue comparado con el universo de 6.000 partos sin discriminación étnica. El 23 % de los embarazos controlados correspondió a mujeres de 20 o menos años, que presentaron una mayor acumulación de factores de riesgo, que determinó el nacimiento de niños con menor peso y edad gestacional, y un Apgar más bajo, que los recién nacidos del grupo control.

Conclusiones: Debe promoverse entre las parejas integradas por mujeres jóvenes: el embarazo después de los 20 años de edad. Son instrumentos operativos: la educación para la salud, con dos contenidos prioritarios -sexualidad y planificación familiar-, y la atención médica integral de la gestante para controlar los otros factores asociados a la edad, determinantes de alto riesgo perinatal.

(*) Bogotá 2201 - Buenos Aires - 1406

EL RECIEN NACIDO HIJO DE MADRE ADOLESCENTE

Dras. C. Rapallini;
N. Lacueva
G. Micheli

La inestabilidad psicofísica-social de la madre adolescente crea un grave riesgo perinatal. El objetivo del estudio es evaluar ese riesgo. Se lo realizó en forma prospectiva sobre 533 RN, hijos de menores de 19 años. Se distribuyeron en 2 grupos: 58 de madres de 12 a 15 años (Grupo A) y 475 de madres de 16 a 19 años (Grupo B). El (Grupo C) fueron controles: 533 nacidos de madres entre 20 y 35 años. **Variables consideradas:** a) **Maternas:** estado civil, procedencia, escolaridad, permanencia en el hogar, inicio de relaciones sexuales, nivel socioeconómico, menarca tóxicas, uso de anticonceptivos, número de gestaciones, parto, tratamientos, patología del embarazo y parto. b) **Fetoneonatales:** curva de crecimiento intrauterino, Apgar, morbimortalidad. **RESULTADOS:** 1) Pretérminos: Grupo A: 26%; B: 10.7%; C: 7.1%. 2) Toxemia: A: 31.5%. B: 6.3%; C: 5.6%. 3) Depresión respiratoria al nacer (Apgar 4 a 6) Grupos A y B: 10.7% . C: 3.1%. 4) Peso Bajo para la edad gestacional: Grupos A y B: 14% ; C: 4% ; 5) Del total 533 RN. del grupo C, tuvieron patología respiratoria y trastornos metabólicos el 2.06% ; en los grupos A y B el 8.7%. 6) Mortalidad neonatal precoz: Grupos A y B: 1.7% ; C 0.36%.

Merecen destacarse algunas situaciones especiales vinculadas al aspecto social de la maternidad en adolescentes: incesto, en el 5.2%, violación en el 3.5%, filicidio 1.7%. La utilización de anticonceptivos se registró en el 15% del grupo estudiado y 24% en el grupo control.

CONCLUSIONES: el riesgo de morbimortalidad fetoneonatal ha sido significativamente mayor en las madres adolescentes, especialmente en las de menos de 15 años (adolescentes precoces de algunos autores).

(Trabajo realizado en el Servicio de Pediatría, Hospital Nacional Bernardino Rivadavia - Las Heras 2670, Buenos Aires. Argentina. Jefe. Dr. Abel R. Bettinsoli).

PRONOSTICO ALEJADO DE NIÑOS DE MUY BAJO PESO AL NACER

Drs. Halac, J. *
Arias, M.E.
Casañas, J.M.
y Colaboradores

Se evalúa la calidad de sobrevivida en dos Centros de atención neonatológica de la ciudad de Córdoba, Argentina.

Se revisaron 263 Historias Clínicas del Instituto Provincial de Neonatología y 225 del Primer Instituto Privado de Neonatología correspondiente a niños cuyo peso de nacimiento es entre 500 a 1500 gms.

La mortalidad fué del 51.6% , y hasta el momento de enviar este resumen de los sobrevivientes 49% no pudieron ser contactados para el estudio. Las causas de muerte fueron enfermedad de Membrana Hialina, Hemorragia Ventricular y Sepsis en ese orden. De 110 niños examinados 84 no presentaron déficit, 8 presentaron secuelas mayores y 13 secuelas menores.

Se concluye que la calidad de sobrevivida no puede analizarse claramente en una muestra retrospectiva hasta no incrementar el número de sobrevivientes controlados. Las mujeres tienen más sobrevivida que los varones, las causas de muerte luego del alta no son atribuibles a la prematuridad y el

crecimiento pondoestatural de estos pacientes es similar al de la población normal. La baja incidencia de secuelas graves indica que el esfuerzo sanitario hacia esta población es recompensado y justifica su intensificación.

POSIBILIDADES DE UN SERVICIO NEONATOLOGICO DE CUIDADOS INTERMEDIOS CON ESCASO PERSONAL DE ENFERMERIA

Dr. Abel R. Bettinsoli *
Buenos Aires - Argentina

La Sección Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional Bernardino Rivadavia de B. Aires, Argentina, funciona como Servicio cerrado y abierto. En el 1er. caso asiste los nacidos en la maternidad (MAT) del establecimiento (90 camas, 3580 nacimientos por año (promedio). Para el sistema abierto, ingresan 70 niños promedio año. Del total de nacimientos computados en 10 años (35798) 654 nacieron muertos y 35144 vivos. De éstos el 30% aproximadamente, ingresaron a las unidades de patología neonatal, pero en realidad sólo el 10% presentaron patología evidente.

Todos los RN de MAT son alojados en 5 salas, y los de público, más los de MAT que presentan patología infecciosa, presuntiva o evidente, en otras unidades separadas. Se dispone de equipamiento moderno y suficiente para cuidados intermedios (16 incubadoras, circuito cerrado, 1 de transporte, 2 monitores de apnea, oxímetro, Rayos X portátil, y 1 laboratorio periférico completo. Los médicos son numerosos y expertos; trabajan con normas técnicas, visten ropas estériles y cuidan las normas de asepsia. Pero no se tiene equipamiento de cuidado intensivo (respiradores mecánicos, ni monitores de control) porque el personal de enfermería es crítico, tanto en cantidad como en calidad, lo que explica la elevada morbimortalidad del Servicio y hace estériles los esfuerzos realizados para mejorarla. Algunas de sus estadísticas así lo reafirman: TASAS DE MORTALIDAD por mil nacimientos: Fetal: 18.26; Neonatal precoz: 18; Perinatal: 36.03; Neonatal tardía: 6.2, Neonatal general (infantil precoz): 24.3 (promedios 10 años) - TASAS DE LETALIDAD: sobre el total de ingresos, 7.91%; sobre los ingresos que tuvieron patología evidente: 23.23. El total de ingresos de RN. del público (en 10 años) fue de 724 niños. Fallecieron 311, lo que significó una Letalidad del 42.95%. Numerosos factores explican la mayor letalidad en los ingresos del público.

ENFERMERAS: para atender las 30 cunas de las unidades de patología neonatal; Relación: 1:10 en el turno mañana; 1:15 en el turno tarde y 1:30 (una sola enfermera) la mayor parte de las noches.

* Jefe de Servicio

DEFICIENCIAS COMUNITARIAS EN LA DERIVACION DEL RECIEN NACIDO PATOLOGICO

José A. Castaños *
Ernesto Mandelbaum
Saúl Yudewits
J.A. Trumper
Hospital General de Niños Dr. "Ricardo Gutiérrez"
Buenos Aires - Argentina

En todo trabajo médico resulta fundamental conocer la población sobre la cual se está trabajando, realizar una evaluación estadística del mismo en forma periódica y cono-

cer los resultados. Como lamentablemente las muestras en los diferentes servicios no son comparables así como la cantidad de ingresos es variable de año a año, resulta conveniente la utilización de análisis estadísticos calculando los intervalos de confianza con un nivel de significación del 95% (error $P = 5\%$) y con Curva de Gauss. En nuestros datos las muestras se consideraron válidas para más de 300 casos. Del estudio de las mismas se observó que la gran mayoría de los pacientes provienen del Gran Buenos Aires o del interior del país, hecho que se agrava permanentemente por la falta de reglamentación de normas de derivación a nivel nacional.

Teniendo en cuenta que la mediana de ingreso fue de 5 días (lo que implica presuntivamente un desconocimiento de la patología de base) y que los traslados no se realizaron de manera correcta, es presumible pensar que estos agravantes inciden en forma significativa sobre la mortalidad de un servicio abierto de nuestro país.

Las conclusiones serían: Propender a nivel oficial a la

1. Denuncia obligatoria de pretérmino.
2. Reginalización de la derivación.
3. Derivación precoz del recién nacido de alto riesgo a un centro de atención adecuada.

FACTORES INMUNOLOGICOS EN CALOSTRO Y SANGRE DE RECIEN NACIDOS ALIMENTADOS A PECHO

Jorge Cavagna
Celina Levin
Enrique Micheli
María L. Rivera
Anna María de Uriarte *
Carmen Victorero

Objetivos: 1. Determinación para nuestro medio de las concentraciones de inmunoglobulinas (IG) IGA-IGG-IGM y C3, en calostro de madres sanas, cuyos embarazos, partos y recién nacidos (RN) fueron normales. 2. Determinación de IG en un grupo de esos RN para evaluar las variaciones en los niveles séricos en relación a otro grupo no alimentados de pecho.

Material: 1. Calostro obtenido por expresión manual del 1° al 4° día. Sangre de cordón y periferia del 1° y 4° día. 3. M PARTIGEN. TRIPARTIGEN para IGA-IGG-IGM. L PARTIGEN para IGA e IGM.

Método: inmunodifusión radial. Población: 33 madres y 10 RN.

Resultados: en calostro, IGA: 1° d: 1313 mg%; 2° día: 623, descenso (D); 53%; 3° d: 337 D: 74.3%; 4° d: 139, D: 99.4%. IGG: 1° d: 67mg%, 2° d: 26, D: 61.7%; 3° d: 7,6, D: 88.7% 4° d: 4,7, D: 93%. IGM: 1° d: 412, 2° d: 292, D: 29,2% : 3° d: 99,3, D: 74,9% : 4° d: 37,8, D: 90,8%. C3: 1° d: 82 mg%; 2° d: 51,12 mg%; D: 37,6% : 3° d: 29,8, D: 63,7%; 4° d: 6,7, D: 91,8%.

En sangre de cordón los valores comparativos obtenidos por métodos estadísticos no son significativos por lo que las discordancias se atribuyen al azar.

No obstante las disminuciones porcentuales en todos los items, suponemos que el mayor volumen ingerido día a día tiene su importancia en el pool final de IG.

Trabajo realizado en el Hospital Nacional Bernardino Rivadavia. Jefe Dr. Abel R. Bettinsoli.

DIAGNOSTICO DE SITUACION DE LA LACTANCIA MATERNA EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Barbato Aída,
Franke Ruth
Titorero Jorge Osvaldo
Argentina.

Desde el punto de vista del crecimiento y desarrollo del niño, la madre ocupa un lugar central y desempeña una función fundamental. Es ella la que provee el medio físico y psicológico del niño, desde la concepción hasta el parto. El neonato, necesita luego el apoyo biológico y psicoemotivo necesario para la supervivencia, el crecimiento y el desarrollo; la lactancia natural aporta al lactante toda la energía y los nutrientes que éste necesita.

Es bien conocido el hecho de que en las últimas décadas ha disminuído notoriamente la práctica de la lactancia materna. Es de la mayor importancia poder revertir esta tendencia decreciente en las áreas donde ya ha ocurrido, y prevenirla en donde todavía se mantiene la práctica de la lactancia materna. Para que esto suceda se deberá promover el desarrollo e implantación de programas nacionales.

Diagramar y desarrollar un programa requiere un diagnóstico de situación de un área, región, provincia o nación.

Detectará la duración y prevalencia de la alimentación específica así como también, la identificación de las causas del destete prematuro.

La diagramación del trabajo consistió en:

- 1) Análisis de la información existente.
- 2) Diseño de la muestra.
- 3) Contratación de encuestadores.
- 4) Encuesta previa.
- 5) Encuesta definitiva.
- 6) Análisis de los datos obtenidos.
- 7) Formulación de programas nacionales de lactancia materna.

En el diseño se tomaron muestras de estrato social rural, alto y bajo; estrato social urbano alto y medio; estrato social periurbano bajo, zona precordillerana, zona del altiplano y litoral argentino.

FACTORES CONDICIONANTES DE LA LACTANCIA MATERNA

C. Rapallini
M.L.Rivera *
N.Lacueva
M. Zarlenga
O. Mangiante
O. Visciglia.

Hosp. Nac. "Bernardino Rivadavia"
Buenos Aires - Argentina

OBJETIVOS: Evaluar prospectivamente: 1) el desarrollo de la lactancia materna (LM) desde el nacimiento hasta el 3er. mes en relación a variables biológicas, farmacológicas, socioeconómicas y alimentarias. 2) Factores determinantes de la supresión de la LM, y anticonceptivos. 3) Incidencia de patología y nutrición en el recién nacido (RN) en relación con la LM. **Población:** 2.500 RN. normales controlados hasta el 3er. mes. **Variables maternas:** culturales de lactancia y nivel socioeconómico. **Resultados:** a) Duración de la LM.: hasta los 15 días en forma exclusiva, 1784 niños (71%); hasta el 1er. mes, 938 (37.5%); hasta el 2º mes, 880 (35%) y hasta el 3er. mes, 675 (27%). b) De los 675 niños que recibían LM. al 3er. mes 94 (14%) pertenecían al

nivel B (test Graffa), 135 (20%) al C, 210 (31%) al D y 236 (35%) al E. c) La duración de la LM. en madres que ya habían amamantado fue del 39% contra el 21% en las primigestas. d) En cuanto a las causas que influyeron en la interrupción de la LM. la hipogalactia lo hizo en el 50%, anticonceptivos (31%), trabajo (13%), anomalías del pezón (5%) y nuevo embarazo (1.6%).

Seguimiento postnatal: La patología presentada en el 1er. trimestre fue: en los alimentados al pecho, 27%; en los que recibieron alimentación inespecífica, 15%; en los referentes a patología digestiva. Trastornos respiratorios: 2.9 y 8.2%; distrofia leve 1.8% y 6.4% respectivamente.

CONCLUSIONES: Sólo el 27% de la población estudiada mantuvo LM, hasta el 3er. mes. El mantenimiento de la LM. fue mayor en las madres de bajo nivel socioeconómico y en las multíparas. La hipogalactia fue la causa principal de reemplazo de la LM. Los anticonceptivos, trabajo y anomalías del pezón habrían influido significativamente. En los niños no amamantados hubo mayor incidencia de patología corriente. **RECOMENDACION:** necesidad de incentivar la educación pre y postnatal de las madres para asegurar la LM. por lo menos hasta el 3er. mes y mucho más en Establecimientos como el nuestro estatal y gratuito.

CONTROL ALEJADO EN NIÑOS OPERADOS POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

E. Carpaneto
J. Ortíz
C. Schwartz

Cirugía y Gastroenterología Pediátricas.
Hospital Posadas. Argentina.

Para evaluar correctamente los resultados de la cirugía en el reflujo gastroesofágico, hemos realizado un control alejado de los niños operados. Todos nuestros enfermos que presentan reflujo gastroesofágico son estudiados por medio de valoración clínica, radiología, manometría, pHmetría y esofagoscopia con biopsia esofágica. Estos mismos parámetros fueron estudiados en el postoperatorio para compararlos con los hallazgos preoperatorios. Sobre un total de 182 enfermos estudiados en nuestro Hospital desde 1973 hasta 1979, se operaron 22, lo que representa un 12.8%. La edad promedio de los niños operados fue de 23.25 meses con un rango de 45 días a 12 años. El tiempo promedio desde la operación hasta el último control fue de 2.64 años, con un rango de 1 a 6 años. Las principales indicaciones para la operación fueron la desnutrición de grado variable acompañada por vómitos persistentes, las broncopatías atribuibles al reflujo y las complicaciones esofágicas del mismo: esofagitis, estenosis esofágica y acortamiento del esófago. Se utilizó la funduplicatura a lo Nissen, crurorafía y piloroplastia. Con respecto a la valoración clínica, todos los niños se encuentran en excelente estado general, asintomáticos y con recuperación del percentilo normal para peso y talla. Radiológicamente no se encontró reflujo, observándose la imagen característica de la funduplicatura. En el preoperatorio, la manometría demostró una zona de alta presión esofágica baja o ausente en el 93.75% de los casos. En el postoperatorio, el mismo estudio demostró una elevación promedio de la presión en el esfínter esofágico inferior de 7.95mm de Hg, con un rango de 3 a 13 mm de Hg. Antes de la operación, el 100% de los niños mostró un reflujo ácido con la pHmetría, siendo esta normal en 21 niños en el postoperatorio. Una niña mostró picos de reflujo ácido, teniendo sin embargo buena evolución clínica. La esofagoscopia y la biopsia esofágica mostraron antes de la operación diversos grados de esofagitis, siendo las mismas normales posteriormente a la intervención quirúrgica en el 100% de los casos. La técnica de Nissen constituye un tra-

tamiento quirúrgico adecuado para el reflujo gastroesofágico, como lo demuestra la normalización de los diversos parámetros considerados que se hallaban alterados antes de la operación.

LA ALIMENTACION DEL NIÑO ESCOLAR EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Elsa S. de Castillo *

O.E.Castillo

D. Brinbaum

San Miguel, Buenos Aires - Argentina.

Se buscó determinar el ingreso alimenticio en una po-

blación suburbana de 3.200 escolares para obtener mejor información cualicuantitativa, estimándose la frecuencia de ingesta de alimentos protectores.

La información básica sobre hábitos de comida se obtuvo mediante un cuestionario llenado por los padres, interpretándose los datos porcentuales de acuerdo al Instituto Argentino de Nutrición.

El 74% de los niños recibirían 4 comidas diarias, el 13% 3 comidas y el 8% sólo 2; no se observaron deficiencias nutritivas importantes y los promedios de ingesta para los distintos alimentos fueron: 97% carne y frutas, 90-93% huevos, pastas, harinas y sopas; 89% verduras y dulces; 87% leche, manteca y queso; 75-80% infusiones y fiambres. La estimación dietética fue:

El médico debe conocer las encuestas nutritivas relacionadas con su zona de influencia para así detectar desviaciones en los estados de nutrición.

Edad	H. de C.	Prot.	Gr.	H. de C.	Prot.	Gr.
6	51,1	14,4	34,5	51,9	14,0	34,1
7	51,4	14,1	34,5	52,2	13,7	34,1
8	53,2	13,0	33,8	52,9	13,5	33,6
9	51,9	14,2	33,9	51,7	14,0	34,3
10	51,8	13,9	34,3	51,3	14,2	34,4
11	52,9	13,2	33,9	52,7	13,6	33,7
12	51,6	14,0	34,4	51,3	14,0	34,7
13	51,7	13,8	34,5	51,6	13,9	34,5
14	52,3	13,3	34,4	52,0	13,6	34,4

FEMENINO

MASCULINO

PENETRACION PULMONAR DE LA SALMONELLA TYPHIMURIUM FAG-TIPO 193 EN EL COBAYO. POR VIA INHALATORIA.

Lesa, A.M.E.

Zamar, R.;

Piva, A.;

Hliba, E.;

Bonetto de Patritto E.

Córdoba - Rep. Argentina

Un estudio epidemiológico preliminar mostró la posibilidad de transmisión aerógena de la salmonella y su penetración pulmonar en el humano. El objetivo del presente trabajo fue su demostración experimental en el cobayo.

Método: Se utilizó suspensión inoculante de S.T. monofásica, fago-tipo 193, en concentración de 4×10^6 bacterias por ml.; lauchas blancas Mus musculus ablinu suizo, 28 a 30 gr. de peso, ambos sexos. Se hicieron observaciones de pulmón al microscopio de luz y electrónico. Aquel fue sometido a estudios bacteriológicos, según métodos convencionales de cultivo y tipificación; además se hicieron similares estudios de laringe, traquea, intestino, hígado, bazo y riñones. Microscopía de luz: tejidos fijados en formol neutro 10%, embebidos en parafina y teñidos con hematoxilina-eosina. Microscopía electrónica: tejidos fijados en fijador de Karnowsky y colocados a temperatura 4°C, 20 a 70 hs., fijación en tetróxido de osmio 1,5% en buffer colidina 0,1 M, pH 7,2 4°C, 2 hs., inclusión en araldita. Cortes contrastados con acetato de uracilo y citrato de plomo. Se objetivizó la S.T. fagotipo 193, por ambas microscopías en pul-

món; éste con anomalías histológicas atribuibles a la penetración del patógeno y antes que se observara penetración en otros órganos. Se corroboró con cultivos y análisis bioestadísticos.

ESTUDIO CONTROLADO DE EXANGUINEOTRANSFUSION EN SEPSIS NEONATAL BACTERIANA GRAVE

Arias, M.E.

Halac, J. *

Halac, E.

Begue Conte-Grand, E.

Indiveri, D.R.

Córdoba - República Argentina.

Estudio prospectivo para investigar si la exanguineotransfusión (ET) es válida como tratamiento de apoyo de la sepsis neonatal y si el procedimiento es capaz de recomponer el medio interno deficitario del recién nacido así como sus déficits inmunológicos.

Se presenta un score de sepsis. Se diseña una normativa diagnóstico-terapéutica de sepsis neonatal a fin de identificar precozmente los casos que una vez detectados se separan en dos grupos cuyo esquema de tratamiento es similar excepto que uno de ellos recibe como aporte inmunológico transfusiones de plasma fresco y el otro exanguineotransfusiones de sangre fresca heparinizada.

Se coteja estadísticamente los resultados obtenidos en cada grupo.

RESULTADOS DEL PROGRAMA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIARREA INFANTIL TEMPORADAS 77/78 y 78/79 - EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Dres. Prada Oscar E.
Biedak Enrique
López Guillermo L.

El objetivo del Programa fue la reducción de la mortalidad infantil por diarrea en el área de Capital Federal y zonas de influencia.

Se implementaron acciones en dos niveles:

1) Nivel de Prevención Primario: desarrollándose una intensa campaña de educación Sanitaria con apoyo publicitario.

2) Nivel de Prevención Secundario: se normatizó la atención médica y la derivación de pacientes y se regionalizaron los recursos humanos y materiales.

Se diseñó un Modelo Programado en base al cual se hicieron las estimaciones y se evaluaron los resultados.

Estos indicaron coincidentemente con lo programado, que el 80% de los egresos pertenecieron a menores de 1 año, con una tasa de Letalidad del 2,3% para el período 77/78 (con 2.665 egresos), y de 1,4 % para el 78/79 (con 2.928 egresos), lo que significa una reducción del 270% y del 40% respectivamente en relación a temporadas anteriores, que alcanzaban tasas superiores al 6%.

En base a los resultados expuestos, se concluye que ambos operativos se cumplieron con un máximo de eficacia, contribuyendo a la misma el establecimiento de objetivos concretos y la atención regionalizada.

DIARREA AGUDA:

Dres. Blugerman A. *
Millán, A
Blanc, R.
Cuño S.

Hospital de Niños - Corrientes - Rep. Argentina.

Es el problema sanitario más importante en nuestro medio. El motivo del trabajo fue el de evaluar el tratamiento utilizado en el verano 1978-19. Las normas se basaron en 3 puntos importantes: terapéutica sencilla, práctica y de bajo costo. Se internaron niños con deshidratación superior al 5% , con diarrea y desnutrición y con factores socio-económicos que impedían el tratamiento ambulatorio. Los exámenes de rutina fueron reservados para los casos en que se sospechaba otra patología.

Tratamiento: Niños con shock: solución fisiológica de Cl Na 25cc/Kg peso la acidosis metabólica se trató con bicarbonato de sodio molar a razón de 3 cc. Kg de peso. La hidratación se realizó usando solución standard. Administración oral lo mas precoz posible, comenzando con sol. glucosalina y siguiendo con leche entera, en dilución al 2% que luego se aumentaba. Tratamiento antibiótico con sulfato de Polimixina, 10 mgrs/Kg/día, oral o parenteral según la tolerancia.

Resultados: 170 niños internados, de 23 días a 24 meses: 52% , 35,9% deshidratación leve, 55% moderada, 9,1%

grave. Desnutrición de 2º gº en 54,5% de los casos. Altas: 76% del 2º al 6º día, 24% entre 3º y 4º día

Reinternaciones: 12,9% .

Mortalidad: 1,1% .

ESTUDIO EVALUATIVO DE LA ATENCION HOSPITALARIA DE DIARREAS INFANTILES

Lapaco de Tripoli M.
Manterola A.C.
Busso N.
Cubo E.D.
Zocohi de T.C.
Buenos Aires - Argentina

Se trató de evaluar la atención brindada en el Hospital de Niños de Buenos Aires a los menores de un año internados con cuadros agudos de diarrea en el período diciembre marzo de los años 1974-75, 1975-76, 1976-77, 1977-78. Se consideró la evolución y condiciones de egreso de los niños sobre la base del cumplimiento de normas de atención previamente conocidas y difundidas.

La evaluación comprendió las siguientes variables. a) ingreso. edad, estado nutricional, grado de deshidratación, enteritis, formas clínicas b) cumplimiento de normas: corrección de deshidratación, de aporte calórico, vías de hidratación, tratamiento antibacteriano, promedios internación: c) evolución. complicaciones, infecciones intrahospitalarias d) egreso: condición al egreso, desnutrición hospitalaria.

Se estudiaron en total 1.097 cuadros de diarrea con una distribución uniforme en los años analizados. La letalidad total fue de 7% con diferencias entre los períodos. Las variaciones estuvieron relacionadas con la proporción de cuadros graves al ingreso. Se comprobó asociación entre letalidad y aparición de complicaciones y/o infecciones durante la internación. Se consideró alto el porcentaje de niños que presentaron algún tipo de complicación (31,1%) o de cuadro infeccioso agregado (19,1%).

El 72,5% de los niños egresaron con un peso igual o superior al esperado según forma clínica. Los niños con menor peso fueron los que padecieron algún tipo de complicación o infección agregada.

Se observó un aceptable cumplimiento de las normas de diagnóstico y tratamiento previamente definidas, manteniéndose uniformes en los cuatro períodos.

Se concluye que bajo condiciones de control de pautas de diagnóstico y tratamiento, los resultados de atención, dependen de la gravedad del cuadro clínico de ingreso y de las medidas médicas e institucionales que se adopten para limitar el número de complicaciones y/o de infecciones intrahospitalarias.

LESIONES DE LA COLUMNA EN EL TETANOS DEL NIÑO

Prof. D. Enrique Sujoy
Buenos Aires - Argentina

En el presente trabajo se establecen unas consideraciones generales sobre las lesiones de columna vertebral como complicación del tetanos en el niño.

La frecuencia de dichas complicaciones es variable según las diferentes estadísticas. Nosotros la hallamos en 111 casos (84%) de los 132 niños atendidos de tetanos en nuestra

cátedra de Pediatría del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Analizamos la etiopatogenia de estas lesiones, destacando dos factores determinantes en su aparición: la frecuencia de los paroxismos y la marcada hipertonia.

La localización de estas lesiones es a nivel de 5^o, 6^o y 7^o vertebra dorsal, pudiéndose hallar afectas hasta 5 vertebras.

Finalmente citamos el diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas y el tratamiento con diferentes fármacos encaminados a disminuir el número e intensidad de las contraturas y paroxismos del tetanos.

ESTUDIO COLABORATIVO DE INFECCION HOSPITALARIA

Manterola A.C. *
Zocchi de T.G. Hoxter S
Baranchuk N.
Martín de C.M.T.
Ruvinsky R.
Laplacette de R.G.
Kuncevitz D.
K de y Cubo J.D.

(Sociedad Argentina de Pediatría)

Se realizó un estudio de niños internados en servicios de pediatría de la República Argentina para determinar la aparición de Infecciones Hospitalarias. Los objetivos del estudio fueron conocer la proporción de niños que adquieren infecciones durante su internación y las variables epidemiológicas que influyen sobre esa infección; y determinar localizaciones más comunes, gérmenes prevalentes, causas y consecuencias de las infecciones hospitalarias.

Se analizó la totalidad de niños internados en 48 servicios (30 hospitales) desde el 1 de octubre de 1978 hasta el 30 de septiembre de 1979. Los datos de cada niño fueron recogidos por un profesional en cada servicio en un formulario especial y analizados por computadora. Las definiciones sobre infección hospitalaria y sobre cada una de las variables se normatizaron entre todos los participantes.

Se presentaron 1482 infecciones hospitalarias el 4.9% de los 30.062 ingresos computados.

La infección fue mayor en los menores de un año de vida y entre los niños desnutridos en relación con los eutróficos.

Las localizaciones más importantes de las infecciones hospitalarias fueron la cutánea y la digestiva. Los gérmenes prevalentes *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Se encontró una relación directa entre la infección hospitalaria y la proporción de fallecidos. Se analizó también la infección hospitalaria según el tipo y condiciones de eficiencia de los servicios. El estudio permitió la enunciación de recomendaciones operativas para mejorar el control de las infecciones hospitalarias: medidas básicas de higiene (lavado de manos, uso de ropas especiales), preparación y colocación de soluciones endovenosas, higiene y desinfección de materiales, aislamiento de enfermos, cuarentena de contactos.

EL ADOLESCENTE Y LA SEXUALIDAD

Dr. Carlos Abel Ray
Universidad de Buenos Aires - Argentina

Entre los múltiples cambios del adolescente, los sexuales tienen gran relevancia. Los pediatras deben orientar a los jóvenes y a los padres.

La myaoría de los autores modernos proponen un enfoque permisivo y biológico de la sexualidad. Otorgan a los jóvenes plena libertad y derecho para usar su cuerpo y la sexualidad.

En el tema presentado, por el contrario, se propone seguir lo que psicológicamente se deduce de los tres primeros capítulos del GENESIS, libro válido, para judíos, cristianos y musulmanes.

En el PRIMER capítulo por tres veces se habla del hombre "creado a imagen de Dios". Ello significa que posee inteligencia y voluntad. Y "los creó macho y hembra" y dijo, "procread y reproducíos". Desde el principio se vincula a la Creación y a la Pro-creación.

El SEGUNDO capítulo describe primero la creación del hombre sólo. Se refiere a su soledad y búsqueda de identidad. Luego crea a la mujer, y "se unen en una sola carne". Así debe orientarse al adolescente: que busque su identidad y luego comprendan el fin de los sexos.

El TERCER capítulo describe la prohibición ordenada por Dios y el mal uso que el hombre hizo de su inteligencia y de su voluntad para "llegar a ser como dioses". El adolescente debe saber usar también de esos dos atributos básicos y propios de la naturaleza humana. Ellos ponen una distancia casi infinita con el resto de los seres vivientes.

ESTUDIO DE LA FUNCION HIPOFISICO--TESTICULAR POSTPUBERAL EN PACIENTES CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

C. Bergada *
D. Yuckowski
Buenos Aires - Argentina

La suspensión del tratamiento corticoideo en pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita virilizante simple luego de la pubertad constituy un hecho bastante frecuente, incluso por indicación médica. Sin embargo existe una falta de uniformidad de criterio respecto a la conveniencia de continuar o no el tratamiento para preservar la espermatogénesis. El presente trabajo tiende a demostrar el efecto que produce la supresión del tratamiento en varones postpuberales sobre la liberación de gonadotropinas y sobre el testículo. Se estudiaron los niveles de LH y FSH séricos en condiciones basales y bajo el estímulo con LH-RH en 4 pacientes entre 19 y 23 años. Tres de ellos habían suspendido el tratamiento por un período mayor de 4 años, el restante de 19 años estudiante universitario quien se prestó voluntariamente como control para el presente estudio, continuaba bajo terapia con 40 mgs diarios de hidrocortisona. Se practicó biopsia testicular en dos de los pacientes sin tratamiento y en el joven control bajo corticoideoterapia. La espermatogénesis se encontraba detenida en estadio de espermatozoides primario en gran parte de los tubos. El tejido intersticial mostraba células de Leydig de aspecto normal. Uno de los pacientes se casó y embarazó a su mujer a pesar de no recibir tratamiento corticoideo. El testículo del paciente en tratamiento demostró mayor desarrollo de la espermatogénesis semejante a un testículo adulto normal. Se concluye que el tratamiento corticoideo adecuado y permanente del varón postpuberal con hiperplasia suprarrenal congénita asegura una adecuada función hipofiso-testicular. La supresión del tratamiento luego de completada la maduración sexual puberal produce una marcada hipersecreción androgénica suprarrenal con inhibición de la secreción gonadotrófica que no llega a provocar la regresión de la espermatogénesis. Posiblemente los altos niveles de andrógenos circulantes conjuntamente con la pequeña cantidad de gonadotropinas contribuyen al mantenimiento de la espermatogénesis desarrollada durante la pubertad, cuando los pacientes recibían tratamiento corticoideo adecuado.

VARIACION DEL PESO Y ESTATURA ENTRE LOS ESCOLARES DE 1970 Y 1979 DE MALARGÜE — MENDOZA — ARGENTINA —

Dr. Román Gatica B. (*) Hospital Regional de Malargüe.

Dra. A. Iris C. de Gatica — Cuerpo Médico Escolar Mendoza

Se ha estudiado la variación del peso y estatura entre los escolares de 1970 y 1979 de la localidad de Malargüe, ubicada al SE de la Provincia de Mendoza, República Argentina.

Estas dos épocas corresponden a una variación en la composición de la población de Malargüe debido a la incorporación de importantes contingentes provenientes de otras regiones argentinas, requeridas para la explotación de yacimientos petrolíferos ubicados en el área estudiada.

La cantidad de escolares analizada es de casi 700 niños en 1970 y cerca de 1000 en 1979, con edades comprendidas entre 6 y 12 años. El peso y estatura de cada alumno forman parte de los controles médicos preventivos que realizan los autores en la población escolar de Malargüe.

En el análisis estadístico se han determinado para las dos épocas, 1970 y 1979, los valores medios y las dispersiones de agrupamientos de alumnos, por edad y sexo.

Los resultados muestran que en las dos épocas se mantienen las características generales de crecimiento entre los dos sexos, pero al comparar los valores medios correspondientes entre las épocas se detecta un aumento en la estatura y peso que resulta ser de un 3% a un 5% en la estatura y casi un 15% en el peso.

Este aumento corresponde con el cambio socio-económico ocurrido en la localidad entre las épocas analizadas y es consecuencia de las características de la población que se incorporó y del incremento del nivel de ingresos de la existente.

Estos indicadores antropométricos son tenidos en cuenta por los autores en la supervisión de la salud escolar de la localidad.

ENFOQUE INTEGRAL DE LA DIARREA AGUDA DEL LACTANTE e—I. NUESTRO CONCEPTO SOBRE ENTERITIS

R. Ruvinsky
J. Averbach
R. Lapilover
M. Katz
C. Romero
J. Majewski
R. Weidenbach
A. M. Vallarino
D. Lladó
M. Gryngarten
M. Almosni
S. Zgaib

Buenos Aires - Argentina

Se programó el seguimiento prospectivo de todos los lactantes internados por diarrea aguda en la Div. de Pediatría del Hospital T. de Alvear de La Ciudad de Buenos Aires, en los períodos estivales 1977-78, 78-79 y 79-80. Mediante

una ficha preelaborada jerarquizamos datos sobre: medio socio-económico-cultural, procedencia, e. nutricional, edad, antecedentes previos, estado clínico y datos de laboratorio al ingreso, monitoreo de parámetros vitales clínicos, radiológicos y de laboratorio durante la estadía: peso, talla (P), tº, F. Res., F. Card., diuresis, impresión clínica, semiología abdominal, deposiciones (nº y características), evolución de la deshidratación, Rx. abdominal, polimorfonucleares en M.F., Hma, ionograma, orina (sedimento), urea, glucosa en M.F. y sangre, otoscopia sistemática. Hidratación (vía y esquema), otros tratamientos y realimentación.

Aceptando por enteritis los procesos inflamatorios y vasculares de la mucosa intestinal por penetración de agentes patógenos, las clasificamos en 3 grados por parámetros clínicos, Rx. y de laboratorio: Grado I: buen estado general, abdomen normal o ligeramente distendido, dilatación de asas de I, Delgado sin o con escasos niveles, P.N. positivos en M.F. — Grado II: deterioro del e. general, abdomen distendido y doloroso, Rx: niveles francos, revoque, P.N. + grado III: toxémico, asas intest. visibles, Rx: signos de neumatosis o perforación P.N. + . Los 386 casos estudiados y los actuales serán evaluados estadísticamente para elaborar los resultados a informar.

ASMA INDUCIDA POR ASPIRINA, (AI x AAS).

Dr. Edgardo E. Bevacqua.
Argentina.

Objetivos: Investigar reaginas en piel y suero para AAS. Comprobar asociación de AI x AAS. y alergia e inhalantes, eosinofilia, poliposis, grados de asma (Kraepelien) y valores espirométricos.

Método: Entre 50 niños con asma se encontraron 3 con AI x AAS. diagnosticados por test de provocación a doble ciego. Se realizaron espirometrías y pruebas cutáneas (Prick Test) con inhalantes y AAS, intradermo con AAS, PK y PK invertida en familiares).

Resultados obtenidos: 2 niños tenían asma previa de 6 y 7 años de evolución. En otro la AAS provocó la primer crisis. La sospecha nació por relación entre síntomas e ingestión de AAS. en 2 casos. Dos niños presentaron P. Test positivos a más de 4 AG. Todos presentaron PK, PK invertida, P. Test e intradermo para AAS. negativa. Se los siguió durante tiempo variable, 1 a 3 años; dos niños asma grado III evolucionaron en forma tórpida, con poca respuesta a B-adrenérgicos y xantinas, debiendo recurrir frecuentemente a corticoides. Luego de tres años uno de los pacientes (grado *) evolucionó hasta una rinitis. En ninguno se modificaron las características espirométricas, la respuesta a la AAS., ni la disminución del FMMF con CVF elevada, durante los períodos asintomáticos. Durante este período en dos de los casos, la CVF fue > 110% del teórico el VEF₁ en dos casos fue > 100% del teórico; el FMMF en dos casos fue < 51% del teórico y en uno fue el 75%. La relación entre CVF/VEF₁ varió entre el 65% y el 82% en 8 espirometrías tabuladas: en 6 casos fue > 70% y en 2 casos > 80%.

Conclusiones: El AI x AAS no se relaciona con reaginas para AAS detectables en piel ni en suero. El test de provocación por ingesta de AAS con evaluación espirométrica es una prueba fiel y reproducible, implica algunos peligros. El descenso marcado del FMMF y la normalidad de CVF, VEF₁, y CVF/VEF₁ en los períodos asintomáticos, tiende a concluir que estos niños tienen su principal alteración a nivel de la vía aérea pequeña. La mala respuesta a B-adrenérgicos y xantinas y la utilidad de los corticoides hacen pensar que el edema es más importante que el espasmo del músculo liso en estos pacientes.

ESTUDIO DE LOS ASPECTO INMUNOLOGICO E INMUNOGENETICOS DEL SIMPATOBLASTOMA EN LA ARGENTINA.

Cardini, V.H. y Colab.
Buenos Aires - Argentina.

Se estudiaron niños de 0 a 14 años con diagnóstico de Simpatoblastoma provenientes del Servicio de Oncología del Hospital de Niños de Buenos Aires. El diagnóstico fue confirmado por: Dosaje cuantitativo y cualitativo de catecolaminas en orina, radiología, médula ósea y estudio anatómico-patológico de muestras obtenidas en el acto quirúrgico. Aproximadamente el 70% de los pacientes concurren demostrando un estadio clínico IV, no constituyendo el estado un parámetro de selección de pacientes. Los estudios inmunológicos fueron realizados en período de remisión sin tratamiento oncolítico o espaciados de los cursos de quimioterapia y radioterapia según se consigna en materiales y métodos.

Se estudió la respuesta mitogénica a la fitohemoaglutina en cultivo de linfocitos periféricos y en la mayoría de los casos también frente a pool de células irradiadas con Co60 como estímulo alogénico. La valoración se realizó por la captación de timidina tritiada y el cálculo del índice mitótico. Se estudiaron las rosetas E según técnica del Prof. Dausset París, con AET (2-aminoethylisothiuronium Bromide) y se calcularon las proporciones de las poblaciones B y T linfocitarias.

A todos los pacientes se les determinó el fenotipo de los antígenos HLA por microcitotoxicidad según técnica de Terasaki utilizando baterías de sueros del National Institute of Health, France Transplant, Duke University y RA de elaboración Argentina.

Se tipificaron los antígenos largos del locus B: W4-W6. Se determinó el valor del antígeno carcinoembrionario en el suero de los pacientes en la fecha del estudio. Los estudios se realizaron en el Hospital de Niños, Hospital Militar Central y en el Centro de Inmunogenética del Hospital Privado Güemes.

PUBERTAD PRECOZ EN LA NIÑA: ESTUDIO DE LA FUNCION OVARICA POST-TRATAMIENTO CON MEDROXIPROGESTERONA.

María E. Escobar *
Héctor E. Mora
Horacio Domene
César Bergada

Centro de Investigaciones Endocrinológicas,
Hospital Gral. de Niños "Dr.R.Gutiérrez", Buenos
Aires, Argentina.

De un total de 39 niñas con pubertad precoz tratadas con acetato de medroxiprogesterona (AMP), 14 finalizaron el tratamiento; en 8 de ellas se efectuaron estudios con el objeto de evaluar la repercusión sobre la función hipotálamo-hipófiso-ovárica de la administración prolongada (de 1.5 a 6.1 años) y en dosis elevadas (150 mg/semana) de dicho progestágeno. Los signos clínicos de actividad estrogénica (desarrollo mamario, leucorrea), reaparecieron entre los 2 y 6 meses de suspendido el tratamiento. Los niveles de E₂ sérico que se encontraron bajo tratamiento entre 9 y 14 pg/ml, ascendieron a valores superiores a 30 pg/ml en-

tre los 4 y 6 meses de suspensión del AMP. La respuesta hipofisaria al estímulo con LH-RH se evaluó en 2 casos, a los 6 y 10 meses de finalizado el tratamiento, con resultado positivo; en 2 casos se estudió el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico mediante prueba de clomifeno, a los 2 y 2.4 años de suspendido el tratamiento, con respuesta normal. Las pacientes iniciaron sus menstruaciones entre 4 y 24 meses de suspendido el AMP. En 6 de ellas se estudió el ciclo menstrual mediante temperatura basal, urográmas seriados y dosaje de progesteron sérica (P₄); en 5 pacientes los parámetros señalados mostraron cambios ovulatorios con los siguientes valores de P₄: día 7°, 0,16 a 0,30 ng/ml y día 21, 10 a 15,2 ng/ml; otra paciente presentó un ciclo anovulatorio. Estos resultados sugieren que el tratamiento prolongado con altas dosis de medroxiprogesterona no provoca, luego de su suspensión, alteración duradera del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRABAJO EN EQUIPO DE PEDIATRAS: NEUROLOGOS Y PSIQUIATRAS INFANTILES

Lucila R. de Agnese
J. Beatriz Manso de Porterie
S. Russo y col.

1° Cátedra de Pediatría. Facultad de Medicina. Hospital Escuela San Martín. Buenos Aires. Argentina.

La tarea en equipo de Pediatra, Neurólogo y Psiquiatra infantil surge al considerar el concepto del niño como sujeto bio-psico-social, cuyo corolario es la labor interdisciplinaria. El objetivo de esta presentación es comunicar la experiencia de 8 años de trabajo con 2.763 pacientes internos y externos de 0 a 18 años, estudiados con historias clínicas médico-psicológicas, Batería de Test, entrevistas psiquiátricas y estudios complementarios, que fueron tratados con psicoterapia individual y grupal, reeducación psicopedagógica, orientación familiar y medicación. Las conclusiones obtenidas son: 1. La evolución favorable del 75% de la muestra de los pacientes controlados entre 1 y 4 años después de haber completado su tratamiento. 2. Vimos que la coherencia de criterios y de manejo frente al paciente y su familia redundaba en un posterior sentimiento de seguridad, disminuyendo la resistencia de éstos a realizar tratamientos psicoterapéuticos. 3. Dadas las características epidemiológicas de una creciente gravedad e incidencia de la patología psiquiátrica en la infancia y en la adolescencia, consideramos esta forma de trabajo operativa dentro del marco hospitalario a nivel prevención, asistencial, docente y de su investigación. 4. El aporte del psiquiatra infantil y profesionales afines dentro de un servicio de Pediatría, resulta de indudable valor para los pediatras y para el diagnóstico y tratamiento integral del niño y su familia.

BRONCONEUMAPATIAS AGUDAS. ESTUDIO COMPARATIVO Y RESULTADOS TERAPEUTICOS EN 463 NIÑOS DURANTE EL PERIODO ABRIL/ SEPTIEMBRE DE 1976/1977/1978

D. Birnbaum
O.E.Castillo
Hospital de San Miguel. Bs.As. Rep. Argentina

Se emplearon las normas de la Sociedad Argentina de Pediatría, unificando criterios de diagnóstico, internación y tratamiento aplicables a un servicio de mediana compleji-

dad. Se realizó en una sala de 20 camas, pediatra de guardia permanente, radiología y laboratorio básicos, historia clínica unificada y pautas clínico radiológicas de internación.

1) El promedio de altas fue 92.5%, retirados por voluntad 4.5%, trasladados a centros de alta complejidad 1.9% y fallecidos 1.1%. 2) El promedio de días de internación alcanzó el 7.9. 3) En 1976 predominaron las bronquiolitides y las neumonías segmentarias; en 1977 y 78 las neumonías segmentarias y lobares. 4) El 60% de los internados fueron menores de 12 meses y el 30% menores de 2 meses. 5) Las IVO se trataron sin antibióticos las primeras 48 hs. las IVR en menores de 6 meses con Cefalosporinas y Gentamicinas, en mayores de 6 meses Penicilina asociada o no con aminoglicósidos por más de 5 días. 6) La corticoterapia en las bronquiolitides fue de uso limitado por no ser de significación terapéutica. 7) En 1976 se nebulizaron todas las IVO, disminuyendo su uso en 1977/78 por el riesgo de infección y su intercontagio. 8) La esquematización del diagnóstico y tratamiento simplifica el encuadre clínico terapéutico del paciente y sirve a los centros asistenciales de poca o mediana complejidad para alcanzar buenos resultados.

EDUCACION SANITARIA

Jaime Averbach
Raúl Ruvinsky
Iris V. Vernardelli

Buenos Aires - Argentina.

Se inició una experiencia de Educación Sanitaria, con madres de niños internados por distintas patologías, en el Depto. Materno-Infantil del ex Hosp. "Guillermo Rawson" y continuada en el Hosp. "Torcuato de Alvear" (ambos de la Cap. Federal de la República Argentina) siguiendo los fundamentos de la Teoría de la Comunicación.

La hipótesis inicial fue: lograr a través de una comunicación simétrica, modificaciones en las conductas de la población asistida, respecto de la salud.

La experiencia señaló que dicha comunicación simétrica no podía lograrse por pertenecer el Equipo de Salud (emisores) y la muestra seleccionada (receptores) a culturas diferentes. Se consiguió en cambio una relación afectiva particular, que los autores denominaron "comprometida".

Dicho nivel de relación indujo a importantes cambios en la muestra, en el Equipo de Salud (enriqueciéndose con conocimientos de medicina folk) y en los profesionales del Servicio que no intervinieron en el proceso.

En el transcurso de la experiencia, se respetaron en forma creciente, los conocimientos de tercer orden que poseían tanto el grupo emisor, como el grupo receptor, a través del mecanismo de retroalimentación.

CLINICA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA POR ROTAVIRUS.

Drs. Angel Plaza
Saúl Grinstein
Guillermo Muchinik

Buenos Aires. Argentina.

Se estudiaron 174 niños con diarrea aguda atendidos en Consult. externo o internados en el Hosp. de Niños de Buenos Aires. Se investigó la etiología bacteriana por cultivo en

medios habituales y la producida por Rotavirus en heces por microscopía electrónica y por contrainmunoeléctroforesis y en sangre por fijación de complemento. Se observó la incidencia estacional, del clima, de la edad, del sexo y del estado nutricional y ambas etiologías. En la D. por Rota se estudiaron las características clínicas, humorales y de las deposiciones. Se comparó el tiempo de evolución: **Resultados:** D. Bacter. 26c (14.9%); D. Rotav. 55c (31.6%); D. mixta (bacy Rota) 12 (6.3%) Negat. 81 (46.5%); Adenovirus 1 (0.6%). Sexo: Bact. 69.2% 30.8%; Rota: 58.2% 41.9%. **Est. Nutritivo:** Bact. Eutróficos: 27.28%; Rota: Eutróf. 53.8%. **Estación:** Verano: Bact: 38.5%, Rota: 7.14%; Otoño: Bact. 23%, Rota: 28.57%; Invierno: Bact. 0%, Rota: 30.95%; Primavera: Bact. 38.5%, Rota: 33.33%. **Edad:** -6 meses: Bact.: 83.3%, Rota: 59.52%, 6 a 12 m.: Bact. 16.7%, Rota: 21.43%; más de 12m. Rota 9.52%. **Hidratación:** Normal: Bact. 8.33%, Rota: 44.76% **Deshidratación:** 5%: Bact. 25%, Rota: 9.5%; D. 5-10%: Bact: 50%, Rota: 42.86% D. más 10%: Bact: 16.6%, Rota: 2.38% **Características en las D. por Rotavirus:** Fiebre: 61.9% - Vómitos: 71.43%. **Tipo de Deshidrat.:** Isotónica: 40%, Hipot. 53.3%; Hipert. 6.6%. **Signos de enteritis (-):** 7.5%. **Invest. de polimorf. en mat. fecal. (-):** 16.66%.

Las deposiciones fueron líquidas: 47.61%; mucosas: 30.95%; con sangre 7.14%; grumosas: 9.52%. Las deposiciones e corrigieron en 4.93 días (2 - 12 d). **Conclusiones:** La diarrea por Rotavirus es frecuente especialmente en épocas frías. No hay incidencia del estado nutricional. Leve predominio del sexo masculino. La deshidratación no fue muy acentuada. Es generalmente procedida por fiebre y vómitos sin signos clínicos ni radiológicos de enteritis. Evolución más rápida que la bacteriana sin tratamiento antibiótico y de mejor pronóstico. Se comprobó intercontagio en salas de internación y en el medio familiar. No observamos patrón clínico que permita diferenciar la etiología.

EPIDEMIOLOGIA: TRANSMISION DE LA SALMONELLA TYPHIMURIUM FAGO TIPO 193' EN UNA EPIDEMIA OCURRIDA EN CORDOBA-REP. ARGENTINA.

Lesa, A.M.E.
Zamar, R.
Zurlo de Mirotti, S.
Gómez de Mazzotta, A.
Bonetto de Patriotto, E.
Ghirardotti, E.

La aparición de casos de salmonellosis en niños internados en una sala de lactantes del Hospital de Niños de Córdoba, Argentina, no atribuibles a transmisión por humanos o elementos ambientales habituales contaminados, llevó a efectuar un estudio exhaustivo sobre la posibilidad de transmisión aerógena de la salmonella en cuestión.

Método: Se examinaron 1) Material ambiental: humanos, animal e inanimado; 2) El tiempo: observación consecutiva de 3 años de muestreo; 3) Lugar: ciudad de Córdoba y Hospital de Niños, según las normas habituales utilizadas en los estudios epidemiológicos.

Los resultados obtenidos fueron que la corriente aérea vehiculizó la Salmonella typhimurium fago-tipo 193 de una sala a otra a través de vías definidas de pasaje.

La infección está vinculada a) con la existencia de portadores que contaminan los alimentos que consume el lactante, o los elementos con que se les provee éstos; b) con las aves de corral que pueden haber actuado como elementos infectantes del medio ambiente y que el bacilo pudo ser vehiculizado con la corriente aérea.

TUMORES FUNCIONANTES DE OVARIO EN LA INFANCIA

Héctor E. Mora

María E. Escobar

César Bergada

Centro de Investigaciones Endocrinológicas, Hospital Gral. de Niños "Dr. R. Gutiérrez". Buenos Aires Argentina.

De los tumores ginecológicos registrados en la infancia 79.7% correspondieron al ovario, siendo 12% funcionantes (8 casos). La edad de comienzo osciló entre 2.1 y 8.3 años. El primer síntoma fue telarca seguida en 5 casos de metrorragia y tumoración abdominal palpable. Se efectuaron los estudios clinicoradiológicos de rutina y los siguientes hormonales: urocitograma, que fue trófico (+ + + + +) en todos los casos; test para detectar gonadotropina coriónica en orina, negativo en 7 y positivo en 1 paciente; los niveles séricos de E_2 se determinaron en 2 casos, siendo de 304 y 397 pg/ml (V.N. prepuberal 0-15 pg/ml), descendiendo en el postoperatorio a 27 y 5.4 pg/ml respectivamente; en una niña se efectuó test de LH-RH observándose valores basales bajos y falta de respuesta; en la misma los niveles de progesterona sérica (P_4) fueron de 7.8 ng/ml (V.N. fase folicular: 0.19 ± 0.21 - fase lútea 12.2 ± 4.8) y descendieron a 0.41 ng/ml luego de la cirugía. El tratamiento fue coforosalpinxectomía unilateral; la exploración descartó compromiso del ovario contralateral en todos los casos. El diagnóstico anatomopatológico fue: tumor de la granulosa en 6 casos (con malignidad histológica en 3); coriocarcinoma en 1 y tumor de cordones sexuales en 1 caso. La niña con el coriocarcinoma falleció a los 5 meses con metástasis alejadas; las 7 restantes evolucionaron favorablemente, con un seguimiento entre 5 meses y 22 años; 2 de ellas tuvieron 2 embarazos normales cada una; en otras dos se constataron ciclos ovulatorios por el dosaje de P_4 : día 21°, 16.2 y 15.9 ng/ml respectivamente. Se destaca la evolución favorable de los tumores de la granulosa no obstante la malignidad histológica de algunos de ellos, y la integridad funcional del ovario remanente.

COAGULOPATIA POR SALMONELLA TYPHIMURIUM FAGO TIPO 193: PROBABLE RELACION CON GRUPOS SANGUINEOS DEL SISTEMA ABO.

Zamar, R.

Lesá, A.M.E.

Ferrero, F.

Córdoba - Rep. Argentina.

La coagulación intravascular diseminada (C.I.V.D.) observada en lactantes fallecidos en sepsis consecutiva a infección por *Salmonella typhimurium* fago-tipo 193, no pudo ser atribuida a una serie de variables examinadas estadísticamente, tales como edad, sexo, nutrición, inmunidad humoral, vía de penetración del patógeno, sino que se observó relacionada con los grupos sanguíneos A (D) y O (D).

Métodos: test de hipótesis binomial, en el cual se establece hipótesis nula y alternativa para examinar la composición del grupo sanguíneo de enfermos por *Salmonella* y observar si responde a valores promedio de los standards internacionales. Igual método utilizó para determinar la distribución del grupo sanguíneo en niños muertos por salmonellosis.

Al comparar las dos muestras se utilizó el test exacto de Fischer para tablas de 2x2 y se ensayó la corrección de

Tocher para convalidar resultados. Se comprobó que surge la posibilidad de que exista verdadera relación entre los grupos sanguíneos A (D) y O (D) y la C.I.V.D. presente en los lactantes estudiados.

CHEMICAL AGENT EFFECT ON THE TUBERCULIN TEST

L.M. Vanella *

A.M. Maldonado

V.M. Míguez

Inst. Inmunología Univ. Nac. Río Cuarto. Córdoba. Argentina.

The aim of this paper has been to evaluate the capacity of Levamisole to stimulate late tuberculin cutaneous hypersensitivity in malnourished and eutrophic infants who, in spite of having been given BCG on birth, repeatedly did not react to Mantoux intradermoreaction. Leucocytes, lymphocytes and the beginning and every 4 weeks during 4 months. Tuberculin conversion occurred in 60% of the well-nourished and in 58% of the malnourished infants. The specific antigen addition on the culture media elicited Blastocyst transformation although the percentage was in this case lower than the results obtained with PHA, in other words the T cells showed specific membran receptors for each antigen. In some cases TA was not so evident such as BCG blastogenic capacity. In other cases the percentage of TA stimulated lymphocytes were similar or higher than PHA. In general, it is previously observed an increase of the "in vitro" values of CMI in comparison with cutaneous reaction to TA. Moreover, such parameters were restored in the initial hypoergic eutrophic infants. Weight-height restoration always came before cutaneous reaction. The nutritional improvement would be conditioned by the infrequency of infections and less severe infectious diseases. It is difficult to judge if CMI normal values observed after the treatment were consequence of drug plus trophic state obtained or by the drug administration only. Neither secondary effects nor adverse reactions were observed. A question related with this findings appears: Which of the used tests show us better the tuberculin allergy. On the other hand according to the BCTT results, the newborn of tuberculous parents would come quite rapidly back at them because the time of TBC infection's risk is diminished.

SECRECION DE GONADOTROFINAS EN PATOLOGIA GONADAL PRE Y POST-PUBERAL.

César Bergada

Horacio Domene

Marco A. Rivarola

Centro de Investigaciones Endocrinológicas - Hospital Gral. de Niños "Dr. R. Gutiérrez". - Buenos Aires - Argentina.

El aumento significativo de las gonadotropinas suéricas en el adulto significa un daño primario gonadal por alteración del mecanismo de "feed-back" negativo que regula la secreción gonadotrófica. Los estudios que demuestran la existencia de este mecanismo en edad prepuberal funcionando a umbrales hormonales distintos permitirían conocer en el niño y adolescente el grado de diferenciación gonadal. En este trabajo se presentan los valores de LH y FSH suéricos y su respuesta al LH-RH en pacientes pre y postpuberales con criptorquidia bilateral y anorquidia. En estos últimos los valores de LH y FSH basales y post estímulo se encontraron significativamente elevados en todas las edades,

no así en los pacientes con criptorquidia bilateral que presentaron valores normales salvo después de iniciada la pubertad. Entre estos últimos, los que demostraron un buen desarrollo testicular luego del tratamiento quirúrgico de la criptorquidia poseían valores anóridos. Estos datos sugieren que la elevación de gonadotrofinas en el varón prepupal significaría ausencia de tejido testicular y en la pubertad, con testículos palpables, permitiría hacer pronóstico de esterilidad en la adultez. Este estudio fue practicado también en niñas con Síndrome de Turner pre y postpuberal con distintas constituciones cromosómicas: 45,X; 45,X/46,XX; 45,X/46,Xr; 46,XXqi; ó 45,X/46,Xqi. En el grupo de 45,X los valores de LH y FSH fueron siempre elevados, en cambio en los restantes se observaron valores normales en algunos, y elevados en otros, especialmente la FSH. Esta elevación sugeriría la existencia de una agenesia ovárica en pacientes pre y postpuberales con mosaicos cromosómicos o anomalías estructurales del cromosoma X, semejante al del grupo 45,X. Por otra parte los valores de FSH y LH normales indicarían la presencia de tejido ovárico bien diferenciado.

III CATEDRA DE PEDIATRIA FAC. DE MEDICINA U.B.A. NEUMONIAS BACTERIANAS EN LA INFANCIA. ASPECTOS ETIOLOGICOS, CLINICORADIOLOGICOS Y TERAPEUTICOS.

Doc. Aut., Martínez Meyer
César A. Prof. Cedrato
Angel Prof. Ferrero
Narciso A. *
Prof. Ibarra Ruricof
Doc. Aut. Koltan, Adolfo
Dr. Binelli, Rodolfo

Los autores comentan su experiencia en los últimos años destacando:

Etiología neumocócica en casi la mitad de los casos de neumonías bacterianas en todas las edades. Etiología estreptocócica en aumento, especialmente lactantes del primer trimestre, desnutridos o inmunodeficientes (inmunodeficiencia post-infecciosa). Etiología estafilo cóxica decrecientes en relación a años anteriores. Incremento progresivo de las neumonías por bacterias gram negativas, oscilando según el año en el 25% de las neumonías estudiadas. De estas últimas prevalecen las por Klebsiella, E.Coli, H.influenza, P.aeruginosa, y proteus.

Se comentan frecuentes neumonías neumocócicas o estreptocócicas ampollosas. Así mismo las formas bronconeumónicas por gram-negativos en las que la aparición de buellas o cavitaciones es precoz, con escaso o nulo derrame pleural.

Se describen los esquemas terapéuticos empleados, destacándose el tratamiento de las neumonías neumocócicas y estreptocócicas con penicilina G inicial seguida de penicilina benzatínica. Asociación de cefalosporinas, metacilina, o lincamicina con aminoglucósidos en las por enterobacterias o pseudomonas. Asociación de carbenicilina (si es activa) con aminoglucósidos, o empleo sólo de estos últimos en las mismas, y ampicilina o cloranfenicol en las por H.influenza.

Se destacan aspectos anatómopatológicos de acuerdo con la etiología señalándose como común denominador para las bebidas a gram negativos, lesiones necrotizantes supurativas y heorragias.

Como novedad se presenta el perfil clínico radiológico y anatómopatológico observado en las neumonías por proteus, de las que existe escasa información en la infancia.

MONITOREO TRANSCUTANEO DE GASES EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL

Drs. Begue-Conte-Grand, E.
Indiveri, D.R.
Casañas, J.M.
Halac, J. *
Arias, M.E.
Halac, E.

**Primer Instituto Privado de Neonatología - Córdoba,
Argentina.**

Se estudian 1000 muestras de gases obtenidos de dedo de mano derecha, talón y arteria (umbilical y/o radial) y se comparan en relación al uso de monitor transcutáneo de oxígeno y anhídrido carbónico.

En 50 R.N. agudamente enfermos se practican 10 lecturas transcutáneas comparadas con muestras extraídas de capilar y arteria para correlacionar el pO_2 entre ambas muestras y estas con el método transcutáneo. En 25 R.N. tomados de este mismo grupo se analizan los valores de pCO_2 obtenidos por los tres métodos. En 20 R.N. sanos se monitorean ambos gases por los tres métodos. En 5 R.N. pretérminos en crecimiento reciben monitoreo TC de pO_2 y pCO_2 .

Las muestras capilares son confiables para el pO_2 en el rango de 45 a 70 Torr, por encima del cual las hiperoxias arteriales no se registran en igual magnitud a nivel capilar. Las correlaciones con los valores de pCO_2 por todos los métodos aparenta ser excelente y menos variable. Ambas determinaciones transcutáneas se correlacionan con el muestreo arterial y/o capilar, en ausencia de hipotermia con insuficiencia circulatoria. Los valores de pO_2 obtenidos de talón arterializado no ofrecen correlación alguna dentro de los límites de confiabilidad permisibles.

El análisis de gases transcutáneos favorece y facilita la atención del R.N., por su confiabilidad y su carácter no invasivo.

CANCER INFANTIL EN LA REPUBLICA ARGENTINA ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

G.H. de Macchi
E. Schwartzman
A.C. de Bonesana
A. Prever
C.R. de García
C.Conforti
E. Bugñardi
A. Trabattoni
A. Villalba
G.R. de Santos
E. Joakin
A. Fontana

**G.A.T.T.S.I. (Grupo Argentino de Tratamiento de
Tumores Sólidos en la infancia)**

En un intento de calcular la incidencia del cáncer pediátrico en nuestro país, G.A.T.T.S.I. ha realizado una investigación para determinar la tasa aproximada de incidencia referida a un grupo determinado de la población infantil de 0 a 15 años de edad, en un período de tiempo de un año.

La tasa de incidencia fué comparada con un grupo control de igual edad de las mismas zonas estudiadas y referidas al total de la población infantil del país de igual edad y en el mismo período de tiempo.

El registro de datos acumulados permitió documentar la entidad anatómopatológica más frecuente, la edad pico más elevada para cada una de las entidades encontradas y la predominancia de cada sexo. Asimismo pudo documentarse las diferencias geográficas para cada tipo de tumores encontrados. El estudio fué realizado en forma retrospectiva centralizándose los datos en la Sociedad Argentina de Pediatría bajo cuyo Comité de Tumores funciona el grupo Cooperativo.

INCIDENCIA OF CHILDREN'S MALIGNANT SOLID TUMORS IN CORDOBA.

Felix G. Ojeda
María L. Bernardi
Valeriano Torres
Hugo Vilarrodona
Horacio Villada
Silvia B. Zunino

Comité de Tumores, Hospital de Niños, Casilla 480
5000 - Córdoba - R. Argentina.

It is summarized the casuistical obtained during the first year of work. Over 330 children with suspicion of malignancy there were 41 Malignant tumors (incidence: 13.3/100.000) 53 Benign forms (inc.:17.6) and 17 Acute Leukemias (inc.:5.6) over a total population of one million inhabitants in Córdoba City (children 30%). The children's ages were from one month to fourteen years old, mean 5, with 27 males and 14 females. Wilms tumors were the most frequent, 10 cases, and the other ones: Hodgkin 7; Neuroblastomas 4; Histiocytosis 4; Non Hodgkin Lymphoma 3; Osteosarcomas 3; Ovaric Endodermal sinus tumor 2; Embryonal carcinoma of testis 2; Retinoblastoma 1; Glioblastoma 1 and 2 Mesoblastic Nephromas. Among the Benign tumors the most common were Hemangiomas and Lipomas. Therefore there were 71% of Malignant tumors and 29% of Acute Leukemias with a total incidence of 18.9/100.000. The age group distribution showed the first peak between 2 to 4 years (Wilms 8) and the second one between 7-8 (Lymphomas predominance). In the first year of life Neuroblastomas (3) and Histiocytosis (3) were more frequent. Wilms histological staging (Pérez et al., Cancer'73) showed a Grade III predominance but none with the clinical grades. In Hodgkin disease the Nodular-sclerosis pattern predominated and there were a close correlation with the clinical grade I. It is important to emphasize the high incidence of Wilms tumors and the low of Central Nervous System tumors. The therapeutical managements were those employed in the Principal Onlogical Centers combining surgical, radiation and chemotherapeutical schedules. Complete remissions were obtained in Wilms tumors 90%; Neuroblastomas 75% and in Hodgkin 71%. In this year of observation 14 children died, a mortality rate of 4.6/100.000. Survival rates were not possible because of the short time of study.

EL NIÑO QUEMADO GRAVE. ENFOQUE CLINICO-QUIRURGICO

I. Gómez Carballo.
Buenos Aires - Argentina

El proceso de una quemadura transcurre en etapas suce-

sivas que el paciente irá superando de acuerdo a: 1° magnitud de la quemadura (según extensión, profundidad y localización de las lesiones). 2° Condición previa de salud. 3° Oportunidad y eficiencia en el tratamiento.

Etapa de reposición líquida: La movilización de líquidos, motivada por alteración en la permeabilidad de la pared capilar, con extravasación al intersticio (edemas) y pérdida al exterior por la quemadura y por mayor evaporación, es el hecho más sobresaliente en la fase temprana de toda quemadura. Su reposición inmediata es la base terapéutica, a fin de evitar la hipovolemia y el shock.

Etapa de reposición cutánea: superadas las primeras 48 a 72 horas, el paciente mejora del stress, recupera la volemia y entra en una segunda etapa condicionada por la conducta que adoptemos con la escara. Su excisión o eliminación tempranas con empleo de homo u hetero injertos a fin de preparar un buen lecho, permitirá el autoinjerto precoz con la recuperación cutánea definitiva.

Etapa de recuperación: terminados los autoinjertos debe comenzar la rápida recuperación, mediante la movilidad pasiva y activa, la balneoterapia y la rehabilitación psicológica para que el paciente se reintegre a la vida familiar lo más rápido posible. Sobre la base de este criterio terapéutico, normatizado en nuestro servicio, aportamos nuestra experiencia, analizamos nuestra casuística y los resultados obtenidos.

“ TRATAMIENTO DE LA SEPSIS EN PACIENTES CON LEUCEMIAS Y TUMORES SOLIDOS MALIGNOS”

Bonesana N.F. *
Crespi H.G.
López E.L.
Rubaglio E.
Hoxter S.I.
Hospital Municipal de Niños de Buenos Aires -
República Argentina.

Teniendo en cuenta que en la Argentina: 1°) la infección es una causa muy frecuente de morbilidad en los niños con enfermedades malignas; 2°) en la gran mayoría de los casos la etiología de la fiebre en estos pacientes es infecciosa; 3°) la gran frecuencia con que las bacterias Gram-negativas y el estafilococo aureus son los gérmenes hallados y 4°) con un manejo adecuado la mortalidad es baja; planeamos un esquema terapéutico para estos pacientes que incluyó, en todos los casos, a un nuevo antibiótico aminoglucósido, la Sisomicina, junto a un betalactámico de elección de acuerdo al germen causal.

Se trataron 30 pacientes que al ser admitidos en el estudio iniciaron el tratamiento con la asociación sisomicina-cefaloridina. En los tres pacientes que no se halló el germen se continuó con esta asociación, mientras que en los restantes se empleó Sisomicina-Carbenicilina en infecciones a pseudomonas; Sisomicina-Penicilina en los casos de infección a E. coli y Sisomicina-Meticilina en los casos de infección a estafilococo aureus. Otros 4 pacientes que no fueron incluidos dentro de los 30, por haberse hallado que su sepsis era debida al meningococo, continuaron el tratamiento únicamente con Penicilina. Estos 30 pacientes presentaron leucemias en 21 casos, linformas en 7 (4 Hodgkin y 3 no Hodgkin), rhabdomyosarcoma en 1 y el resto un tumor de S.N.C. El 90% curó sin secuelas y el 7% falleció.

Teniendo en cuenta la gravedad de la sepsis en pacientes con estas enfermedades malignas, que en todos los casos estaban recibiendo un tratamiento inmunosupresor, se concluye que la asociación Sisomicina y un antibiótico betalactámico es de utilidad en el tratamiento de estos pacientes.

ATENCION INTERDISCIPLINARIA DE NIÑOS CON TRASTORNOS EN EL APRENDIZAJE DE LA LECTO-ESCRITURA, PERTENECIENTES AL AREA PROGRAMATICA DE UN HOSPITAL

Dr. J. Averbach
R. Ruvinsky
S. Pasik
R. Minotti
E. Guershberg
M. Ricchio
R. Patigore
Fonoaudiol N.V. de Goldman
C. Domínguez
K. Bernardelli
P.U. de Guershberg.
Buenos Aires - Argentina.

Mediante una grulla se detectó a través del Servicio Social del Hosp. Municipal T. de Alvear de Bs.As., 364 niños de un universo de 5.000 alumnos de 24 escuelas del Distrito XIV con dificultades en el aprendizaje de la lecto-escritura. Para el abordaje del diagnóstico y tratamiento integral se constituyó un equipo interdisciplinario, fijándose 3 objetivos básicos: 1. Apertura hacia la comunidad con acción extramural coordinada. 2. Integración de un equipo interdisciplinario. 3. Detección precoz, diagnóstico y tratamiento integral. Se desarrolló la siguiente metodología: a) El Servicio Social realizó entrevistas al personal directivo y docente de las escuelas, censo foniatrico para diagnóstico presuntivo, reuniones grupales con madres de niños detectados, citación al hospital, control y seguimiento con visitas domiciliarias. El grupo pediátrico: historia clínica jerarquizando medio ambiente, anteced: heredo-familiares, personales perinatales, crecim. y maduración, enfermedades padecidas. O.R.L.: examen semiológico, auditivo y vestibular. Fonoaudiología: lenguaje expresivo, audibilización, visualización, lateralidad, noción temporo-espacial, etc. El estudio psicopedagógico tuvo en cuenta los trastornos especiales del aprendizaje y el psicológico en especial los factores emocionales del grupo familiar, desarrollo del niño. En ocasión de la presentación se informarán los resultados obtenidos.

SINDROME UREMICO HEMOLITICO (SUH). EXPERIENCIA Y SEGUIMIENTO DURANTE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL DE PEDIATRIA "DR. PEDRO DE ELIZALDE"

Voyer Luis E.
Merech Raúl S.
Pantín Daniel
Wainsztein Raquel
Corti Silvia
Buenos Aires - República Argentina.

Se evaluaron 186 pacientes con SUH asistidos en el período 1965/79. La edad promedio de los mismos fue de 11 m. (r: 3m. a 3a.7m). No hubo diferencias en cuanto a sexo. La incidencia fue menor en el trimestre mayo/julio. La frecuencia anual aumentó progresivamente. La frecuencia en relación a la población, fue aproximadamente de 1 caso/100.000/año. Se observaron casos provenientes de distintas regiones del país en un número proporcional a su den-

sidad de población. Durante el período agudo el 80% de los casos presentó oliguria o anuria con un promedio de 8 días de evolución (r: 1/45 días) y el 59% requirió diálisis peritoneal. En el 62% se efectuaron transfusiones. Hubo hipertensión arterial en el 23% y compromiso neurológico en el 12%. La duración promedio del seguimiento fue de 2a. 6m. (r: 1m/14a.1m). A través del mismo se observó hipertensión arterial en el 9%, glomerulonefritis persistente en el 13% (1er. grado: 62%; 2º grado: 15%; 3er. grado: 8%, 4º grado: 15%) y secuelas neurológicas en el 2%. En 13 casos con glomerulonefritis persistente se efectuó biopsia renal que evidenció diferentes grados de proliferación mesangial y esclerosis segmentaria y focal. En 8 de estas biopsias se efectuó inmunofluorescencia observándose depósitos de inmunoglobulina y C' con un patrón nodular en las paredes capilares glomerulares. La microscopía electrónica mostró engrosamiento de la membrana basal glomerular y un material electro denso intramembranoso y subepitelial.

ETAPAS EVOLUTIVAS EN EL NIÑO QUEMADO.

Dra. I. Gómez Carballo * Jefe de Pediatría.
Hospital de Quemados, Buenos Aires - República Argentina.

Mediante variados tipos de imágenes, se presentan las distintas etapas en las que transcurre el proceso de una quemadura en la infancia. La etapa de reposición líquida, que comprende las primeras 72 horas, queda graficada con la descripción de las soluciones y vías a emplear y de los controles correspondientes.

La etapa reposición cutánea comprendida entre las 72 horas y la 5a semana se muestra mediante fotografías en toda su evolución; resección de la escara, homoinjerto y autoinjerto.

Finalmente y también con fotografías se documenta la etapa de recuperación (de la 5a a la 7a semana): Kinesiterapia, Balneoterapia y Laborterapia.

"MANIFESTACIONES TECTUMENTARIAS DE LAS SEPSIS PRODUCIDAS POR GEREMENES GRAM NEGATIVOS"

Héctor G. Crespi *
José A. Porta
Hospital de Niños de Buenos Aires - Argentina.

Las manifestaciones cutáneas de infección causadas por bacterias gram-negativas, incluyen lesiones características originadas por la presencia directa de bacterias en la piel, como así también reacciones generalizadas secundarias a alteraciones en los trombocitos, posibles efectos entoxínicos sobre los vasos sanguíneos y lesiones hemorrágicas y necróticas asociadas, con alteración de pequeños vasos. Algunas de estas últimas están estrechamente correlacionadas con bajos niveles patológicos de trombocitos circulantes, factores de coagulación tales como fibrinógeno (síndrome de púrpura fulminante), y otros que se consideran como posibles variantes de la reacción generalizada de Shwartzman asociada con liberación endotoxínica de bacterias, sin olvidar los mecanismos inmunológicos que suelen ponerse en juego.

Las manifestaciones cutáneas asociadas con infecciones meningocócicas agudas son generalmente polimorfas; predominando las petequias. A menudo esta erupción se descu-

bre al examinar un paciente con antecedentes y estado clínico que sugieren una meningitis. Antes de la erupción petequeal, pueden advertirse pequeñas máculas rojas e irregulares, presentando en ocasiones un centro pálido, vesicular o pustuloso. En las sepsis por pseudomonas puede hallarse eczema gangrenoso, vesículas y ampollas, celulitis gangrenosa y lesiones maculopapulosas. Las infecciones por Salmonella se manifiestan clásicamente con la presencia de la roseola; en las debidas a hemophilus pueden observarse celulitis orbitaria y de las mejillas, abscesos perianales, nódulos y paroniquia. Las sepsis por serratia muestran en ocasiones nódulos; las causadas por escherichia coli, abscesos mamarios; y finalmente pueden hallarse celulitis o ampollas, en sepsis debidas a proteus, aeromonas hidrophila y klebsiella.

Histopatológicamente existen numerosas variantes, predominando en general las vasculitis necrotizantes, hemorrágicas y/o sépticas.

ENSEÑANZA DE LA PEDIATRÍA EN LOS PAÍSES EN DESARROLLO

A.E.Cedrato
V.C.Castiglia

Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
Argentina.

Dadas las características ambientales particulares que presentan estas áreas del globo terráqueo, la enseñanza de la Medicina en general y de la Pediatría en particular, debería poseer una morfología que se adaptara a las mismas. Los planes educativos estadounidenses o europeos que suelen servir de modelo para la confección de los programas locales, se adaptan a las estructuras sociogeográfico-económicas de los países que los generaron, y por lo tanto, sólo podrían adoptarse parcialmente en especial en el aspecto conceptual.

Se pueden dividir arbitrariamente dos áreas para la enseñanza de Pediatría: de pregrado y de post-grado. Ambas formaciones deben ser complementarias. Los programas de pregrado deben tender a la capacitación de médicos generales con especial énfasis en los aspectos de Asistencia Pediátrica Primaria. Los programas de post-grado, deben tender a una formación del médico general, en el control y tratamiento de las afecciones que causan estragos entre los niños, así como no debe descuidarse una capacitación en el manejo de aspectos sanitarios que son de relevancia particular en el tema que tratamos.

En los programas de post-grado, la III Cátedra de Pediatría ha venido insistiendo en la teoría y en la práctica, en la necesidad de determinar con precisión, la calidad y cantidad de médicos que atiendan niños en todos los ámbitos. Esta idea censal, conduciría a una estratificación adecuada de los niveles médicos pediátricos a formar: por lo menos un 80% de los pediatras deberían especializarse en Asistencia Pediátrica Primaria: un 15% deberían hacerlo en Pediatría General y solamente un 5% debería conformar los cuadros de subespecialistas en las áreas pediátricas.

CATECOLAMINAS PLASMÁTICAS Y SU RESPUESTA A ESTIMULOS NORMALES.

Marta B. Barontini
Gloria M. Levin
M. Inés Armando

CEDIE, Hospital de Niños. Buenos Aires - Argentina.

La valoración diferencial de catecolaminas plasmáticas (CA) abre nuevas perspectivas para el estudio del funcionamiento del sistema simpato-adrenal. Con el objeto de evaluar los niveles basales de CA en niños normales y su relación con la edad, pulso, presión arterial y excreción urinaria de Na⁺ y su respuesta a distintos estímulos se valoró E, NE y DA (método radioenzimático de Da Prada y Zurcher modificado) en 16 niños (edades 4a 10a y 10 adultos normales. La sangre se extrajo en condiciones basales prefijadas. Los valores obtenidos fueron (X±ES; pg/ml) niños: E 98.7±9.42, NE 175.8±13.69, DA 988.0±88.60; adultos: E 105.0±14.20, NE 230.0±23.44, DA 1096.7±188.70. La NE basal en niños fue menor que en adultos, p < 0.02 y se observó en los niños una correlación positiva r = 0.63, p < 0.005 entre NE basal y edad. No se encontró correlación entre E y DA basales y edad, ni entre CA y pulso y presión arterial. Relacionando las CA con la excreción urinaria de Na⁺ se observó una correlación negativa entre DA y Na⁺, r = -0.56, p < 0.05, no existiendo correlación entre E y NE y Na⁺ urinario. En 11 niños se estudió la respuesta de CA a la posición de pie (5min), observándose un incremento en NE del 33.5%. 5 niños presentaron mareos y palidez y en cuatro de ellos la respuesta de NE fue pobre o nula. No se observaron modificaciones significativas en Da y E respondió en forma variable. La furosemida (0.5 mg/kg. IV, 6 niños) a continuación del estímulo de pie produjo un aumento de NE 120% y E 80% entre los 5 y 10 min sin modificar DA.

En conclusión, en los estudios de CA, debe considerarse la edad de los pacientes y la excreción urinaria de Na⁺, además las dos pruebas utilizadas fueron un buen estímulo para NE mientras que E responde en forma uniforme solo a furosemida.

ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO EN 3.200 ALUMNOS ENTRE 6 Y 14 AÑOS DE EDAD

O.E. Castillo
D. Birnbaum
Elsa S. de Castillo
San Miguel—Bs.As.—Argentina

Los datos se obtuvieron en Gral. Sarmiento, a 30 km. de la Capital, zona de 850.000 habitantes que carecían de estudios anteriores; se comparan y tabulan para determinar su crecimiento y desarrollo.

Son niños de ambos sexos que cubren el 5% de la población escolar tomada al azar desde zonas alejadas a zonas céntricas.

Los materiales usados son: balanza de pie, cinta métrica rígida y flexible, calibre tipo Harpenden modificado, todos de fácil uso y aplicación en el trabajo de salud pública. En la periferia es mayor el valor del espesor del pliegue cutáneo y menor la talla de los niños.

Los valores promedios encontrados tienen variaciones en más y en menos de aproximadamente: peso 2.5 Kg—Talla 6 cm—perímetro torácico 2.8 cm—perímetro cefálico 1.5 cm y regiones tricéptal y subescapular 0.2 cm.

AÑOS	PESO	TA-LLA	P. TOR	P. CEF	TRICC	SU-BES	PESO	TA-LLA	P. TOR	P. CEF	TRICC	SU-BES
6	20.4	116	57.6	51	.87	.51	20.9	117	58.3	52	.72	.43
7	21.7	120	58.4	51.3	.86	.53	22.2	119	59.4	52.3	.76	.44
8	23.2	125	65.5	51	.83	.50	24.8	125	63.1	52.9	.72	.40
9	29.5	132	63.3	52.6	1.03	.64	30.1	133	65.3	53.3	.86	.51
10	31.	134	68.8	53	1.05	.72	31.8	136	66.7	53.2	.81	.57
11	36.3	140	71.3	53	.98	.67	33.5	140	68.8	53.5	.90	.53
12	43.3	151	76.6	54.2	1.13	.79	40.5	149	73.3	54.4	.90	.61
13	46.3	153	80.6	54.1	1.20	.90	43.6	153	74.2	54.4	.77	.55
14	48.4	155	80.9	54.2	1.25	.95	47	156	77.2	54.6	.75	.60

VALORES PROMEDIOS DE LA TENSION ARTERIAL EN LA INFANCIA.

O.E.Castillo
D. Birnbaum

Municipalidad de Gral.Sarmiento. Buenos Aires - Argentina.

El beneficio de un control de la Tensión Arterial (TA) en la infancia a fin de descartar hipertensión, nos llevó a incluirlo en el examen sistemático del niño; tomamos como premisa que la presión es una apreciación más que una determinación exacta.

Se estudiaron 3.200 escolares sanos de 6 a 14 años utilizándose manómetros aneroides con manguitos adecuados que cubrían las 2/3 partes del brazo. Los niños estaban en condiciones basales y en varias ocasiones se repitieron las mediciones para descartar variables (respiración profunda, actividad física, llanto, excitación). Los valores encontrados promedio son:

Se ha observado que la TA es muy inestable y suele haber una regresión hacia la media. La TA debe formar parte del examen sistemático del niño y reconocer los valores al-

tos que persisten para utilizar los datos en la profilaxis, diagnóstico o tratamiento de la misma.

Las mediciones de la tensión arterial del niño son factibles y deben reiterarse periódicamente en todos los pacientes en edad escolar.

		MAX.	MIN.		MAX.	MIN.
6	F	90.3	52.6	M	91.4	53.3
7	E	91.6	52.7	A	92.3	56.7
8	M	96.6	55.7	S	96.5	57.6
9	E	99.2	58	C	103.3	59.4
10	N	101.3	59.4	U	101.2	58.4
11	I	104.9	62	L	104.8	61.3
12	N	109.2	65.2	I	107.9	63.9
13	O	111.6	65.6	N	110	66.5
14		107.5	62.9	O	110.7	67.1

CONGRESO PEDIATRICO IV CENTENARIO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES XV JORNADAS DEL HOSPITAL DE NIÑOS SEMINARIO INTERNACIONAL "FUNCIONAMIENTO DE UN HOSPITAL PEDIATRICO DE ALTA COMPLEJIDAD"

CRONICA

Organizado por la Asociación de Médicos del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", se efectuó del 15 al 19 de Diciembre de 1980 en los amplios salones del Centro Cultural General San Martín.

Tan importante y trascendente evento contó con los auspicios de la Asociación Interamericana de Pediatría, la Asociación Latinoamericana de Pediatría, la Sociedad Argentina de Pediatría, la Asociación de Médicos Municipales y el Colegio Argentino de Administración Hospitalaria. Fue declarado de interés Municipal por Decreto N° 3971 de la Intendencia de Buenos Aires.

Fueron invitados especiales y desarrollaron la mayoría de las conferencias y temas centrales los siguientes especialistas extranjeros:

Charlotte Catz. Jefa de la Sección Embarazo y Perinatología del Instituto Nacional de la Salud del Niño y Desarrollo Humano, Instituto Nacional de la Salud, Bethesda, Maryland, EE.UU.

Robert J. Haggerty. Presidente de "William T. Grant Foundation" (Nueva York); ex Director del Departamento de Servicios de Salud, Escuela de Salud Pública, Escuela de Medicina de Harvard, Boston, Massachusetts, EE.UU.

Francois Kohler. Director del Inselspital Bern, Berna, Suiza; ex Presidente de la Federación Internacional de Hospitales (1975-1977).

Franco Vasella. Profesor de Pediatría, Clínica Pediátrica Universitaria, Inselspital Bern, Berna, Suiza.

Ole Wasz-Hockert. Profesor Titular, II Cátedra de Pediatría, Hospital de Niños, Universidad de Helsinki, Helsinki, Finlandia.

Augusto Winter Elizalde. Profesor Titular de Pediatría, Hospital "Roberto del Río", Universidad Católica de Santiago, Santiago de Chile.

David Wiener. Director del Children's Hospital, Boston, Massachusetts, EE.UU.

El Comité Organizador estuvo presidido por el Presidente de la Asociación de Médicos del Hospital de Niños, Dr. J. V. Carrazana y el Comité Científico por el Prof. Dr. Gustavo Berri.

El Acto inaugural de singular brillo estuvo presidido por el Sr. Secretario de Salud Pública de la Municipalidad de Buenos Aires, Cap. de Navío (RE) Dr. E. Ortega y contó con la presencia de altas y distinguidas personalidades.

Entre los temas centrales que se desarrollaron debe destacarse el Foro "El Niño y la Ciudad" en adhesión al Cuarto Centenario de la Fundación de Buenos Aires y abarcó aspectos diversos como ser: médicos, sociales, legales, comuni-

tarios, la relación médico paciente, rehabilitación, adopción, abandono, delincuencia, educación y recreación.

En cuanto al Seminario Internacional denominado "Funcionamiento de un hospital pediátrico de alta complejidad" contó con la participación de todos los invitados extranjeros que desarrollaron los distintos aspectos que hacen a la organización de un hospital de gran envergadura con miras a su eventual aplicación en la organización y funcionamiento del nuevo Hospital Nacional de Pediatría en construcción. Los relatos versaron sobre "Rol del Hospital en la atención médica", "Docencia", "Investigación", "Organización, estructura y funcionamiento técnico-administrativo", "Habilitación de un hospital nuevo: traslado de la atención médica".

Ha sido de extraordinario nivel técnico y científico la exposición de posters -72 en total- los que mostraron en forma por demás clara y sintética, la calidad científica y cantidad de prestaciones que el Hospital de Niños de Buenos Aires presta a la comunidad, no sólo de su área programática sino también, de todo el país y países limítrofes.

Para que todos los pediatras del país, y del mundo, lectores de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA, puedan apreciar el interés despertado por tales exhibits, se transcriben a continuación solamente algunos pocos, extractados de las ACTAS de PUBLICACIONES de dicho evento, gentilmente cedidas por el Comité Organizador: A.R.B.

EL FUNCIONAMIENTO DEL HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS "RICARDO GUTIERREZ"

HALLAZGOS CITOGENETICOS EN 200 NIÑOS CON RETARDO MENTAL Y MALFORMACIONES CONGENITAS MULTIPLES DE ORIGEN DESCONOCIDO

Roberto Coco
Graciela del Rey
Juan Kraizer

Laboratorio de Citogenética del CEDIE, División de Endocrinología

Es bien conocido que complementos cromosómicos desequilibrados, particularmente aquellos que involucran a los cromosomas autosómicos, determinan complejos fenotipos de retardo mental asociado con malformaciones congénitas múltiples (RM & MCM). Mientras que algunos de los mencionados fenotipos son fácilmente reconocidos clínicamente, la mayoría de los síndromes cromosómicos no son fácilmente reconocidos, debido a su rareza, a su reciente des-

cripción y/o a su incompleta delimitación fenotípica o al amplio espectro de anomalías que pueden expresar. Es también conocido que el complejo RM & MCM puede ser determinado por varios factores, además de los cromosómicos (agentes teratogénicos, radiaciones, mutaciones génicas) y que en la mayoría de los pacientes con RM & MCM el factor etiológico es aún desconocido. Por ello varios autores han tratado de determinar en qué proporción la anomalía cromosómica puede ser la responsable del fenotipo anormal. En los pasados 10 años, varios estudios, incluyendo cerca de 1.100 pacientes, señalan que la incidencia de defectos cromosómicos varía desde 2,5% a 20,1%, siendo la frecuencia promedio de 10,2%.

El propósito de la presente investigación fue:

1. Proveer más datos sobre la incidencia y tipos de anomalías cromosómicas mayores en pacientes con RM & MCM de origen desconocido y

2. intentar establecer una relación causal entre el cariotipo y fenotipo en lo posible.

Se estudiaron 200 niños con retardo mental y 3 o más anomalías congénitas mayores o menores. Los cariotipos de todos los pacientes fueron estudiados usando metodología convencional y con por lo menos una de las siguientes técnicas de diferenciación cromosómica "in situ": G, O o R.

En varios pacientes seleccionados, bandeó C y diferenciación "in vitro" con BrdU-Naranja de acridina fueron también empleados. En los pacientes con anomalías estructurales, los cariotipos parentales fueron también estudiados usando las mismas técnicas de diferenciación.

Una constitución cromosómica anormal fue hallada en 42 pacientes (21%).

De estos, 16 (8%) tenían aneuploidias completa o en mosaico (11 autosómicas y 5 gonosómicas); y 26 (13%) defectos estructurales. En 21 de estos últimos la anomalía estructural ocurrió "de novo" y en 5 el defecto fue heredado de rearrreglos estructurales equilibrados parentales.

Poster N° 5

FACTORES DE PRONOSTICO EN LAS ANEMIAS APLASTICAS ADQUIRIDAS DE LA INFANCIA

P.M. Bustelo

M.S. Abreu de Miani *

V.C. Maro

J.M.T. Giuntoli *

J.A. Peñalver *

* Unidad Hematología (CONICET)

Con el objeto de detectar precozmente las formas severas (aquellas cuya sobrevida es menor o igual a 4 meses, a contar desde el momento del diagnóstico) de las anemias adquiridas de la infancia, candidatas al trasplante de médula ósea, se evaluaron al diagnóstico distintos parámetros clínico-hematológicos individuales o combinados que se utilizan habitualmente para establecer el pronóstico de estos procesos ("factores de pronóstico").

Se estudiaron retrospectivamente 56 pacientes de edad pediátrica (24 de sexo femenino y 32 de sexo masculino, con rango de edad entre 11 y 174 meses), que incluyeron 30 formas severas y 26 no severas, habiéndose examinado en cada uno de dichos enfermos el sexo, el lapso previo al diagnóstico, la presencia de hemorragias al comienzo, la etiología (conocida vs. desconocida), el porcentaje corregido de reticulocitos, el número absoluto de neutrófilos, el número de plaquetas, el porcentaje de linfocitos en la médula ósea, el porcentaje de células no-mieloides en la médula ósea, el índice pronóstico de Lynch et al. (C) y dos

modificaciones del mismo propuestas por nosotros: C₁ (en que se reemplaza en la fórmula el porcentaje de células no-mieloides de la médula ósea por el porcentaje de linfocitos medulares) y C₂ (en que se reemplaza el porcentaje de células no-mieloides de la médula ósea por el porcentaje de linfocitos medulares y se excluye, además, el sexo).

Salvo el sexo, la etiología y el lapso previo al diagnóstico, todos los demás parámetros individuales (presencia de hemorragias al comienzo, porcentaje corregido de reticulocitos, número de neutrófilos, número de plaquetas, porcentaje de linfocitos y de células no-mieloides en la médula ósea) resultaron significativos, aunque en distinta medida y con diferentes grados de sensibilidad y especificidad; pero los únicos que demostraron poseer real valor, tanto en lo que se refiere a la sensibilidad como a la especificidad, fueron los parámetros combinados, especialmente C y C₂.

Se concluye que C y C₂ son los "factores de pronóstico" más confiables para la detección precoz de las formas severas de las anemias aplásticas adquiridas de la infancia.

Poster N° 6

SOBREVIDA DE LOS NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA (LLA) QUE DESARROLLAN UNA RECAIDA MENINGEA DURANTE SU REMISION HEMATOLOGICA INICIAL

Alejandro Lemus

Alcira Fynn

Jorge L. Braier

Federico Sackmann Muriel

Hospital de Niños

La LLA es el tipo más común de cáncer en los niños. En los últimos 15 años, se han registrado importantes adelantos en el tratamiento de esta enfermedad que han servido como modelo de investigación en Oncología, y a su vez, han traído significativos adelantos en el tratamiento de diversos cánceres pediátricos. Uno de los avances más importantes se ha originado con el uso de diversos métodos de prevención de la meningitis leucémica. Sin embargo, esta localización no ha desaparecido completamente y la mayoría de los niños que la desarrollan tienen mal pronóstico.

En esta investigación se analizaron 379 niños con LLA, de 0 a 15 años de edad, entrados consecutivamente en 4 protocolos del GATLA, entre noviembre 1967 y diciembre 1978. Del total, 296 (78,1%) alcanzaron la remisión completa y de ellos, 111 (37,5%) recayeron inicialmente en la médula ósea, 50 (16,9%) en el SNC, 8 (2,7%) en la médula ósea y SNC simultáneamente y 3 (1,0%) en los testículos. El análisis de estos subgrupos con respecto a factores pronósticos, no mostró diferencias significativas entre ellos. Del primer subgrupo, sólo 5 (4,5%) viven en julio 1980. En cambio, del segundo, 15 (30%) viven a esa misma fecha (P < 0,05). La sobrevida subsiguiente a la primera recaída meníngea aislada fue significativamente superior en relación a la sobrevida subsiguiente a la primera recaída en médula ósea aislada.

Se concluye que los resultados obtenidos en el tratamiento de una recaída aislada son superiores a los obtenidos en la recaída hematológica aislada. Se especula sobre la posibilidad de tratar más agresivamente la recaída meníngea inicial si intentamos obtener la curación de la enfermedad en estos casos.

Poster N° 7

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA (LLA)

P.M. Bustelo

J.M.T. Giuntoli *

V.C. Maro

M.S. Abreu de Miani *

E. Maciurkowsky

J.A. Peñalver *

* Unidad de Hematología (CONICET)

En el tratamiento de la LLA esta Unidad formó parte del GATLA (Grupo Argentino de Tratamiento de la Leucemia Aguda) desde su constitución en 1967 hasta el momento actual (sept. 1980). El GATLA es un grupo cooperativo integrado por 18 instituciones del país y otras de Costa Rica, Cuba y Chile; su Secretaría General se halla en B. Aires. En este período de 13 años se desarrollaron los protocolos 10-LLA-67, 10-LLA-70, 10-LLA-72, 1-LLA-76, todos ellos ya cerrados, manteniéndose abierto el 1-LLA-79, que es el actual. La contribución de la Unidad Hematología de dichos protocolos ha sido la siguiente: 10-LLA-67, 32% del total de pacientes; 10-LLA-76, 40% del total de niños y 1-LLA-79, 24% del total de niños.

El tratamiento, con sus distintas fases, comprende un período total de 48 meses. Las conclusiones que pueden extraerse de los protocolos citados (exceptuado el 1-LLA-79, aún abierto), en forma resumida, son:

1. el más alto índice de inducción de la remisión completa (RC) se obtiene con la triple combinación vincristina-daunorubicina-prednisona y es del 90% aproximadamente;

2. el tratamiento de intensificación no ha logrado prolongar la duración de la remisión completa continua (RCC);

3. la profilaxis del sistema nervioso central ha reducido notoriamente la incidencia de la meningitis leucémica (del 53% a menos del 19%) tanto mediante ^{60}Co 2400 R craneal + metotrexato (MTX) intratecal (T) como con MTX IT solamente, si bien esta última modalidad y la que suma a ella mantenimiento cada 3 meses con MTX + dexametasona IT aguardan aún su evaluación final;

4. en el mantenimiento de la RC se adoptó momentáneamente una forma intermedia bisemanal de 6-mercaptopurina + MTX orales (las formas diaria y semanal mostraron excesiva toxicidad o inmunodepresión);

5. no ha podido demostrarse todavía la eficacia del uso de consolidaciones periódicas para prolongar la duración de la RC;

6. se comprobó la utilidad del empleo del levamisol como inmunoestimulante.

Un 25%, aproximadamente, de los pacientes pediátricos de riesgo "standard" logró una RCC de más de 72 meses.

Poster N° 8

DIVERTICULO DE MECKEL - DIAGNOSTICO POR CENTELLOGRAFIA

D.B. Schere

A.L. Barengols

G. Gilligan

Sección Medicina Nuclear

Introducción: El divertículo de Meckel (DM) es una malformación presente en 1-2% de la población. En la mitad de esos casos, contiene mucosa gástrica ectópica. De sus tres complicaciones (diverticulitis, obstrucción intestinal y hemorragia), la última se debe a la úlcera péptica secundaria.

El diagnóstico preoperatorio de DM es difícil. El método que se describe identifica la mucosa gástrica ectópica, permitiendo su diagnóstico en los casos en que la misma exista.

Método: El ion pertecnecio (Tecnecio-99m) inyectado por vía intravenosa, se concentra selectivamente en las células mucosas gástricas, lo que se documenta mediante centellografía (en cámara gama, trazado continuo desde la inyección hasta los 30-40 minutos, en varias listas).

Consideramos anormal la aparición de radiactividad por debajo de la imagen gástrica y por sobre la vesical.

Material: A partir de 1974 estudiamos con este método, aprox. 200 pacientes que consultaron por hemorragia digestiva baja o media. Su rango de edad fue 1 1/2 mes-14 años. De los 41 pacientes en los que se obtuvo diagnóstico final (31 por laparotomía; 10 por radiografía o endoscopia), tuvimos los siguientes resultados:

Centellograma	Cirugía	Cantidad de Pacientes	Resultado Centellográfico	
			CORRECTO	FALSO
POSITIVO	POSITIVO	12 (29 %)		
NEGATIVO	NEGATIVO	20 (49 %)	32	9
POSITIVO	NEGATIVO	3 (8 %)	pacientes	pacientes
NEGATIVO	POSITIVO	6 (16 %)	(78 %)	(22 %)

Conclusión: exponemos un método centellográfico para diagnóstico de mucosa gástrica ectópica, que permitió demostrar 78% de los divertículos de Meckel en la población

estudiada (niños con hemorragia digestiva baja o media). Se trata de una técnica atraumática y simple para el paciente.

Poster N° 11

INTOXICACION MERCURIAL Y NEFROPATIA GLOMERULAR PROGRESIVA HIPOCOMPLEMENTEMICA

C. Cánepa
N. Bibiloni
E. Giménez

Servicio de Nefrología

Un nuevo aspecto de considerable interés es aplicado para la interpretación de las lesiones glomerulares que provocan S.N. en la intoxicación mercurial. Se postula que se trata de una inducción de Ac. Anti M.B.G., provocada por el tóxico precedida por un descenso de C3 y C4. Los mismos se fijan en los capilares del glomérulo generando lesiones ultraestructurales de la pared capilar que se expresan clínicamente por proteinuria.

El mercurio en cualquiera de sus sales se absorbe por vía digestiva, inhalatoria y cutánea. Las sales orgánicas condicionan afectación del S.N.C. y las inorgánicas daño renal prevalente con nefropatía túbulo intersticial clásicamente descripta y glomerular de desarrollo más tardío.

El conocimiento de la biotransformación del mercurio permite explicar algunos hallazgos disímiles.

Se presenta el caso de una niña de 2 años que ingiere accidentalmente un revestimiento de paredes que contiene sales mercuriales al 7% como fungicida. Desarrolla inmediatamente conjuntivitis, cuadro enteral y ataxia transitoria. Se constata días después S.N., dosaje de mercurio en orina reiteradamente elevado, complemento fracciones C3 y C4 persistentemente bajos y punción B.R. óptica; nefropatía túbulo intersticial con glomérulo esclerosis focal y la inmunofluorescencia mostró depósito de Ig G nodulares y de C3 de iguales características.

Al noveno mes de evolución se asocia tubulopatía e hipertensión moderada estable. A los 24 meses de evolución I.R.C. terminal. Nunca cedió su Síndrome Nefrótico clínico y humoral.

Accidente como el descripto pueden pasar inadvertidos por lo cual se sugiere investigar la posibilidad de contacto con sales mercuriales en paciente con nefropatías atípicas como la mencionada. Las investigaciones de LE. y anti D. N.A. fueron reiteradamente negativas.

Poster N° 14

LESIONES EXTRARRENALES (LER) EN EL SINDROME UREMICO HEMOLITICO (SUH)

G.E. Gallo
F. Mendilaharzu
N. Delgado
E. Sojo

Unidades de Nefrología y Anatomía Patológica

El mejor manejo de la insuficiencia renal del SUH hace que adquieran importancia en la evolución clínica las LER. Existen pocas publicaciones que las mencionen. Para evaluarlas revisamos los datos clínicos y autopsias de 61 pacientes con SUH muertos en los primeros 2 meses de evolución. En 35 de ellos encontramos LER atribuibles al SUH, consistentes en microtrombosis (MT). Fueron más frecuentes en los fallecidos en los primeros 10 días del período de estado: 27/34. Tres de los 8 que las mostraron después de los 10 días habían tenido varios brotes de hemólisis y coagulación. Los órganos más afectados fueron: colon: 22 pacientes con MT y necrosis extensa en la mayoría; corazón: 12 con MT y necrosis en 6; encéfalo: en 27 examinados, 9

con MT (especialmente plexos coroideos); los restantes tenían edema, hemorragias y/o espongirosis. Otros órganos afectados fueron adrenales, páncreas, íleon, etc.

Se destaca que el SUH es una enfermedad general, y que las LER son frecuentes en la fase aguda, siendo muchas veces responsables de las manifestaciones clínicas severas del período inicial y también causa inmediata de muerte o de graves secuelas.

Poster N° 15

ENCEFALITIS HERPETICA

S. Goldschmidt
F. Olazarri
N. Sade El Juri
J. Sasbón
G. Weller
J. Mendilaharzu

Unidad Central de Terapia Intensiva

La encefalitis herpética es la causa más común de las encefalitis no epidémicas, esporádicas (10%), con una mortalidad aproximada del 70% y una morbilidad creciente en función del estado de conciencia previo. El tratamiento precoz mejora el pronóstico inmediato y alejado.

Se presentan en esta comunicación tres pacientes internados en la Unidad Central de Terapia Intensiva, de los cuales dos tienen evidencias de compromiso del sistema nervioso central debida a virus herpes, variedad hominis, y en el tercer paciente diagnóstico firme por biopsia cerebral.

El L.C.R. presenta discreto aumento de las proteínas con pleocitosis en general de tipo linfocitario. En variadas oportunidades hay hematíes debido a necrosis cerebral.

El E.E.G. es lento y de tipo periódico, con tendencia a la focalización. La angiografía cerebral puede mostrar desplazamientos vasculares pseudotumorales. La T.C. demuestra zonas hipodensas y efecto de masa, usualmente parieto temporales. En la serología sanguínea se puede verificar incremento del título de anticuerpos específicos. En el L.C.R. se puede cuantificar antígeno herpético por inmunoelectroforesis y efecto citopático específico

La encefalitis herpética está caracterizada por un rápido comienzo, con o sin antecedentes inmediatos de lesiones específica en piel y mucosas, acompañado de un cuadro neurológico proteiforme con severas alteraciones de la conciencia, convulsiones localizadas y generalizadas, signos de focalización neurológicas e hipertermia.

La biopsia cerebral con la visualización del virion herpético confirma el diagnóstico.

El tratamiento con adenina arabinosa (ARA-A) a 15 mg/Kg/día -10 días- asociado a tratamiento antiedema y anticonvulsivo disminuye la morbimortalidad

Poster N° 27

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE TOXOPLASMOSIS EN PACIENTES DE EDAD PEDIATRICA.

Héctor Freilij
Jorge Gómez
Mirta Lezcano
Saúl Grinstein

Laboratorio de Virología-Serología

Esta infección tan ampliamente diseminada en el hombre, animales y pájaros cursa generalmente en forma asintomática.

mática, causando pocos cuadros clínicos. Para su diagnóstico serológico empleamos diversas técnicas: a) Aglutinación directa (AD) con y sin tratamiento previo con 2 mercapto-etanol (2ME) que nos permite observar la presencia de anticuerpos en la fracción IgM, b) La inmunofluorescencia indirecta (IFI), c) la fijación de complemento y d) La hemaglutinación pasiva. Los sueros estudiados pertenecen a niños cuyas edades oscilan entre los 2 meses y 10 años y frente a la sospecha de infección congénita, a sus madres también; la población fue dividida en 4 grupos:

1) Toxoplasmosis congénita, menores de 6 meses (3 pacientes).

2) Niños de 10 a 19 meses con infección probablemente congénita (5 pacientes), fue definida así, pues si bien la edad en que se las estudió está fuera de la ideal para definir como congénito, la asumimos por los datos serológicos y las evidencias clínicas.

3) Toxoplasmosis aguda, niños de 3 a 10 años (6 pacientes).

4) 2 pacientes con leucemia linfática en remisión, uno de ellos con una forma mortal y el otro con buena evolución. Los resultados de Ad oscilan en un rango de 1/256 a 1/64.000, siendo la modificación con 2ME útil en 2 pacientes con síntomas agudos. La IFI mostró una tendencia similar a la AD. En 3 ocasiones se intentó aislar el parásito de sangre y LCR siendo negativo en todos los casos. La histología del ganglio del paciente fallecido es compatible con los datos descriptos previamente.

Poster N° 29

NUEVAS VACUNAS ANTI-MENINGOCOCCIAS A+ C USADAS SIMULTANEAMENTE CON VACUNA ANTI-PAROTIDITICA

T. Kalm
M. Donadío
J. Carballo
S. Grinstein

Laboratorio de Virología-Serología

Vacunas A + C supuestas estables a 4°C provistas por Meriex (M) y Behringwerke (B) fueron comparadas con la vacuna (v) tradicional Merck, solo estable a -20°C. Una población de conscriptos de 18 años fue dividida en 6 grupos (Gr): Gr I: Merck (-20°C) + Antiparot; Gr II: Merck, Gr III: M; Gr IV: B; Gr V: B + Anti-parot.; Gr VI: Antiparot. Todos los individuos recibieron vacuna Tablite junto con las demás vacunas. En todos los Gr. se extrajo sangre antes y al mes de la vacunación. En los Gr I a V más el 80% de todos los individuos con títulos de Hemoaglut. indirecta (HAI) pre-v de 1:8 o menores mostraron 2 o más diluciones al 1/2 de incremento tanto para Ac Anti-N.m.A. como para Ac Anti-N.m.C. En el Gr. VI ningún individuo para Ac Anti-N.m.A y I de 13 individuos para Ac Anti-N.m.C mostró 2 diluciones al 1/2 de incremento. Las u estables a 4°C resultaron tan efectivas como la de -20°C, induciendo en promedio, incrementos de más de 3 diluciones al 1/2 en individuos con bajo título pre-vacunación (HAI). La vacuna Anti parot, no afectó la respuesta a las vacunas Anti-meningocócicas. Resultados preliminares indican que la inversa también es cierta.

Poster N° 32

TRANSFERENCIA DIGITAL DE PIE A MANO

Susana Ruiz *
Cristina Rijavec *
Pedro Dogliotti *

*Sector Microcirugía. **Sector Cirugía de la Mano Unidad 11, Cirugía Plástica (Dto. de Cirugía-División A)

La función de prehensión de la mano implica la existencia de por lo menos dos dedos con movilidad adecuada y buena sensibilidad.

Los pacientes que por causa traumática o congénita les faltan dedos, pueden verse beneficiados mediante la transferencia de dedos del pie a la mano, en un tiempo, con técnicas microquirúrgicas de anastomosis vasculonerviosas.

Históricamente dentro de los procedimientos microquirúrgicos, los trasplantes digitales fueron las primeras transferencias libres de tejido, siendo Cobbet quien los realizó en 1969.

El accesible pedículo vasculonervioso del pie fue la base anatómica que permitió la movilización parcial o total de los tres primeros dedos. Una vez realizada la desconexión ósea, tendinosa y vasculonerviosa se traslada el dedo a la mano, ubicándolo en zona y con orientación preestablecida. Se procede luego a la confección de las anastomosis: arteria pedia con arteria radial, vena safena interna con vena superficial radial, nervios digitales plantares con los digitales palmares; la osteosíntesis se efectúa a un nivel adecuado con métodos convencionales; las tenorrafias se realizan a distintos niveles, tendones flexores, tendones extensores y cuando es factible los interóseos.

Las ventajas de este procedimiento son la obtención de un "dedo" con motilidad articular, que continúa su crecimiento, que tiene sensibilidad y representación cortical similar al dedo ausente y estéticamente es muy aceptable.

Sin embargo cada caso debe ser cuidadosamente estudiado y evaluado en su indicación operatoria.

Presentamos en este trabajo, dos casos de transferencia del segundo dedo del pie a la mano. Uno corresponde a un niño de 5 años de edad, con ausencia congénita de los dedos de la mano derecha, con pulgar normal. El otro caso es una niña de 10 años, con pérdida del pulgar derecho por quemadura eléctrica. Los resultados obtenidos han sido muy satisfactorios.

En el área de los trasplantes digitales en las malformaciones congénitas no hay casuística suficiente para emitir opinión (O'Brien y col.) ya que existen en la literatura accesible a nosotros la referencia de 4 casos publicados además del nuestro (1978 Dr. Buncke 2 casos - 1980 Dr. Yoshimura 2 casos).

Poster N° 39

RETINOBLASTOMA

Angélica Damel
Celia Roca de García
Ana Prever
Julio E. Manzitti

Unidad de Oftalmología - Unidad de Oncología

El retinoblastoma es el tumor ocular más frecuente en la infancia, se origina en los fotoreceptores de la retina. Tiene una incidencia de 1:15.000 a 1:34.000 nacimientos y se distribuye en forma uniforme en el mundo. En nuestro hospital es el 5° tumor en orden de frecuencia; el mismo ha aumentado de 12 a 20 por año, este incremento sería en parte debido a la progresión alcanzada en su diagnóstico y trata-

miento que permiten un mayor número de adultos que transmiten la enfermedad. La edad de presentación es alrededor de los 2 años, los bilaterales se diagnostican más precozmente. En nuestra estadística se distribuyeron entre recién nacidos y 14 años: 21% antes de los 12 meses, 67,8% antes de los 3 años, sólo seis niños se diagnosticaron después de los 6 años. Clínica: el signo más frecuente fue la leucocoria: 75,5% sola o asociada; estrabismo secundario se observa en el 19% de los casos y como signo inicial en el 5% consultaron por glaucoma el 12,2% llegando el 40% a presentar glaucoma secundario; el 5,6% llegaron a la consulta por tumor orbitario. Sólo el 6% de los niños de esta serie presentaron signos de compromiso general o neurológico por extensión del tumor. Genética: es un tumor congénito de herencia dominante, con baja expresividad y penetración irregular. Las formas unilaterales son generalmente esporádicas y son fenocópicas, el 15% corresponden a formas hereditarias. La serie de casos tomados por nosotros se extiende desde 1972 hasta 1979, siendo un total de 196.

El tratamiento se basa en un diagnóstico precoz y una correcta clasificación clínico-anatómico-patológica. Estadios: I - tumor localizado en la retina. II - tumor localizado en el ojo. III - tumor con propagación regional. IV - metástasis. Tratamiento: (según estadios se combinan los diferentes tratamientos). 1) conservador: cobaltoterapia, fotocoagulación, poliquimioterapia sistémica, quimioterapia profiláctica SNC. 2) Quirúrgico: enucleación, exenteración. Resultados: aumento de sobrevida. En los estadios avanzados (estadio III) aumento a 90% en los bilaterales y el 82% en los unilaterales, que hacen un total global de sobrevida del 88%.

Poster N° 40

TUMORES ABDOMINALES EN LA INFANCIA.

C. Roca	O. Menéndez
E. Schwartzman	S. Anac
A. Prever	D. Pollono
C. Conforti	E. Alterman
A. López	D. Schere
V. Cardini	A. Barends

Servicio de Oncología

Se evaluaron los pacientes de 0 a 14 años con tumores abdominales, registrados en el Servicio de Oncología del Hospital de Niños.

En el período 1965-1979 ingresaron 1374 pacientes portadores de tumores sólidos malignos.

De ellos 442, correspondieron a tumores abdominales (32%). Fueron evaluados para este estudio sólo aquellos que ingresaron a partir del 1° de enero de 1977 hasta el 31 de diciembre de 1979, dado que en esa fecha comenzaron a utilizarse sistemáticamente nuevos métodos de estudio realizados por el departamento de imágenes, que se sumaron a las técnicas tradicionales de diagnóstico (pielografías, tomografías, linfografías, etc.).

Se estudiaron los distintos métodos utilizados y su contribución en el diagnóstico de los tumores abdominales en Pediatría.

Poster N° 42

ESCOLIOSIS CONGENITAS

Carlos Tello	Horacio Miscione
Armando Maza	Ernesto Bersuski

División de Ortopedia y Traumatología, Centro de Escoliosis

Se presenta la revisión de 258 casos de escoliosis congénitas tratadas en el Centro de Escoliosis del Hospital de Niños

desde el año 1972 a la fecha. De esos niños 212 presentaron cifolordoescoliosis de etiología congénita causadas por anomalías vertebrales.

Actualmente, si bien la consulta se ve favorecida por ser el Hospital de Niños un lugar de referencia, las congénitas ocupan un segundo lugar en la casuística de escoliosis. Todos estos pacientes presentan defectos del desarrollo ontogénico de su columna vertebral, es por eso que seguimos para su estudio la clasificación de Mac Ewen basada en la embriología y la evolución natural de la enfermedad.

1) Defectos de formación.

1.1. Frontal: unilateral (hemivértebra) y bilateral (asomía).

1.2. Sagital: hemivértebra anterior o posterior y asomía.

2) Defectos de segmentación:

Parcial: barras y total: bloque.

3) Defectos mixtos.

4) Defectos inclasificables.

En la revisión se estableció que el 58% de los pacientes presentaron malformaciones asociadas, desde los simples disturbios perinatales hasta las más graves malformaciones. Pensamos que su estudio es importante porque ellas implican que la alteración del desarrollo ontogénico no lo es exclusivamente sobre el raquis sino que exige una terapéutica multidisciplinaria. En cuanto a tratamientos se refiere pensamos que en escoliosis congénita cada paciente es una individualidad y su malformación tiene sus propias particularidades, creando situaciones diversas y dificultad en esquematizar su tratamiento. Por lo tanto, las pautas seguidas fueron: la observación expectante, el tratamiento incruento y el tratamiento quirúrgico. Para la observación expectante, con control semestral, se tomaron los niños con: hemivértebras aisladas que no den descompensación; hemivértebras múltiples y alternas que dan como resultado un tronco compensado y vértebras en bloque corporal a un solo nivel.

El tratamiento incruento fue realizado con el corsé de Milwaukee, que si bien no logra rectificación ni actúa sobre la lesión vertebral, presta utilísima ayuda en la alineación. Se usó en: hemivértebras de moderada progresión; escoliosis congénitas no progresivas pero con importantes defectos estéticos; en el tratamiento de curvas secundarias y en el mantenimiento postoperatorio. El tratamiento quirúrgico fue realizado: en defectos de segmentación unilateral (barras); hemivértebras frontales, sobre todo en las lumbares bajas donde se indicó la extirpación y hemivértebras en "cómer". Las técnicas osteotomías, la resección costal, la extirpación de hemivértebras y la fusión instrumental con material de Harrington.

Poster N° 44

MALFORMACIONES CONGENITAS CRANEOCEREBRALES. EXPERIENCIA CLÍNICO-QUIRÚRGICA EN 738 CASOS ESTUDIADOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA.

P. Lylyk
M. Berthier
R. Leiguarda
J. Monges

División Neurocirugía. Sala XVIII. Centro de Tomografía Computada.

La importancia de las malformaciones del Sistema Nervioso Central exceden el marco de la neurocirugía pediátrica para proyectarse a la pediatría y el resto de las especialidades.

lidades afines, ya que constituyen un tercio de todas las malformaciones identificadas en el período perinatal y son responsables del 75% de las muertes fetales y del 40% de las muertes que se producen dentro del primer año de vida.

Las malformaciones congénitas del cerebro son variaciones de forma o estructura inducidas durante el desarrollo intrauterino. No existe un factor etiopatogénico único y definido y probablemente intervienen como principales responsables la interacción de diferentes trastornos genéticos como el medio ambiente intrauterino.

Nuestro objetivo es presentar una experiencia clínica quirúrgica en 738 casos de malformaciones cerebrales estudiadas por tomografía computada y seguidas en la división de Neurocirugía del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Se presenta la incidencia y los diferentes tipos de malformaciones craneocerebrales estudiadas, las cuales se discutirán y analizarán por separado.

Todos los pacientes fueron estudiados con TC en un equipo EMI CT 1000; cuando hubo indicación clínica o tomográfica se utilizaron otros métodos complementarios de diagnóstico (neumoencefalografía, ventriculografía central o angiografía) después de la TC. En los casos en que hubo necesidad se repitieron los estudios tomográficos, para lograr un adecuado control evolutivo. La mortalidad durante el transcurso del estudio fue nula.

Para la clasificación de los diferentes tipos de digenesias cerebrales, hemos adoptado y seguido la clasificación original de Jacoblev y De Meyer, modificada por nosotros.

Las conclusiones de este trabajo, especialmente orientado a los nuevos aportes de la TC en las malformaciones craneoespinales, son las siguientes:

1. La TC detecta la presencia, exacta topografía y carácter de la anomalía y su relación con el resto del parénquima cerebral.
2. Detecta las anomalías asociadas.
3. Clasifica y visualiza malformaciones de alta complejidad estructural, no visibles con los estudios neurorradiológicos convencionales.
4. Permite evaluar la presencia, extensión y complicaciones neoplásticas que pueden aparecer en los desórdenes histogénéticos.
5. Propone junto con la clínica un plan terapéutico y puede esbozar un pronóstico en función de un correcto seguimiento tomológico.

Poster N° 49

TOMOGRAFIA COMPUTADA EN MENINGITIS BACTERIANA

José A. Bodino
Pedro Lylyk
Miguel del Valle
Juan P. Wasserman
Jorge Monges
Eduardo López

Unidad 7, Unidad 18 (Neurocirugía). Centro de T.C.Fleni "Dr. Raúl Carrea"

102 enfermos con diagnóstico de meningitis bacteriana fueron tratados durante los dos últimos años en la Unidad 7 del Hospital de Niños de Buenos Aires, 25 pacientes completaron su estudio con tomografía computada cerebral. Sus indicaciones fueron las siguientes:

- a) Alteraciones severas o prolongadas del nivel de conciencia.
- b) Convulsiones persistentes o de aparición posterior a las 72 horas.
- c) Presencia de signos focales, hipertensión endocraneana o fiebre persistente sin mejoría del cuadro clínico.
- d) Cuando los signos y hallazgos clínicos o de laboratorio hacen sospechar la presencia de complicaciones neurológicas.

Los estudios de LCR comprendieron: citológico, proteinorraquia, glucorraquia, Gram, cultivo bacteriológico y contrainmunolectroforesis.

Todos los casos fueron estudiados con EEG. En 15 casos se completó el estudio con centellograma cerebral, oscilando las edades entre 15 días y 7 años. La distribución por sexo fue pareja. 15 casos tuvieron síntomas meníngeos 5 días previos a su ingreso. El estudio bacteriológico fue positivo en 22 casos y negativo en 3: Neumococo (10 casos), Meningococo (2 casos), Hemophilus Influenzae (7 casos), Enterobacteria (2 casos) Klebsiella y Serratia. Los LCR fueron estériles a las 36 y 48 horas de iniciado el tratamiento, excepto en el caso con Serratia Marcescens. El EEG fue anormal en 16 casos y la TC en 24 casos. La correlación entre EEG, Centellograma y TC no fue absoluta. Los hallazgos tomográficos fueron los siguientes: Hidrocefalia 12 (Comunicantes 8, Obstructivas 2, Asimétricas 1, Externas 1); Empiema Subdural 1; Colección Subdural 7 (Unilateral 3, Bilateral 3, Inerhemisférica 1); Cerebritis 6; Encefalitis 4; Pionevtriculitis 2; Lesiones isquémicas o Infarto 3 (arterial 3); Absceso 2 (único), Ependimitis 1; Atrofia Cerebral 10 (Cortical 1, Central 4, Cortical y Central 3, Hemisférica 1).

Esta experiencia demuestra la importancia de la Tomografía Computada en el diagnóstico y evaluación de las complicaciones neurológicas provocadas por la meningitis bacteriana. La TC permite un adecuado, incruento y precoz diagnóstico de complicaciones tales como hidrocefalias o abscesos que deben ser tratados neuroquirúrgicamente, pudiendo asimismo evitar punciones subdorales diagnósticas.

Además ha demostrado que la mayoría de las colecciones subdurales tienden a la resolución espontánea, excepto aquellas con efecto de masa que deben ser evacuadas. El centellograma cerebral fue negativo en algunas colecciones subdurales detectadas por T.C. El hallazgo de lesiones de atrofia cerebral permiten anticipar o correlacionarse con futuros déficits intelectuales, siendo de valor pronóstico. Sin embargo sólo un cuidadoso seguimiento longitudinal neurológico podrá establecer la severidad de este déficit. Áreas localizadas de atrofia pueden no provocar futuros déficits intelectuales. La TC puede revelar lesiones clínicamente no detectables.

Poster N° 50

CATERISMOS CARDIACOS - PERIODO 1968-1980

A. Rodríguez Coronel
R. Anania
M. Perriello
H. Faella
M. Pedrini
G.G. Berri

Sección Hemodinamia, División Cardiología

El Servicio de Cardiología ha realizado 8.500 cateterismos. En 1968 se crea la Sección Hemodinamia por el número cada vez más importante de estudios y las necesidades técnicas y humanas que ello demande. Desde entonces y hasta la fecha el equipo de hemodinamia ha realizado 6.424

estudios. Los pacientes se dividen en 6 grupos de acuerdo a la edad:

Grupo I lactantes de 0 a 30 días: 5,7%

Grupo II de 1 a 3 meses: 7,9%

Grupo III de 3 a 24 meses: 27,7%

Grupo IV de 2 a 5 años: 21,3%

Grupo V de 5 a 15 años: 31,4%

Grupo VI mayores de 15 años: 5,9% (El grupo VI ha disminuído su incidencia en los últimos años dadas las limitaciones impuestas por la edad para estudios en Hospitales Pediátricos).

Desde el punto de vista de la patología encontrada y expresada en porcentaje tenemos: Comunicación Intraventricular: 18,6%, Tetralogía de Fallot: 17%, Estenosis Pulmonar Valvular: 8%, Comunicación Interauricular: 6,9%, Ductus: 6%, Transposición Completa de Grandes Vasos: 5,6%, Coartación de Aorta: 5%, Estenosis Aórticas: 3,2%, Ostium 3,2%. Miocardiopatía: 3%, Atresia tricuspídea: 2,9%, Valvulopatía Reumática: 2,5%; Corazón Normal: 2,1% Ventrículo Unico: 2%; Anomalia Total del Retorno Venoso Pulmonar: 1,8%, Tronco: 1,5%, Transposición Corregida de Grandes Vasos: 1,2%, Heterotaxias Viscerales: 1,2%, Displasia Pulmonar: 1%, Ambos Vasos: 1,9%, Hipertensión Pulmonar: 0,9%, Ebstein: 0,7%, Insuficiencia Mitral Congénita: 0,7%, Anomalia Coronaria: 0,65%, Hipoplasia de Ventrículo Derecho: 0,6%, Estenosis Pulmonar Subvalvular: 0,5%, Anomalia Parcial del Retorno Venoso: 0,4%, Hipoplasia de Ventrículo Izquierdo.

Desde el punto de vista Neonatológico se pone énfasis en el tipo de patología encontrada en el grupo I en donde predominan las Cardiopatías Complejas y entre ellas las diversas formas de Transposición de Grandes Arterias (27,7%), la Tetralogía de Fallot Severa (10,2%), el Síndrome de Coartación de Aorta (8,9%), las Estenosis Pulmonares Extremas (8,2%), las atresias tricuspídeas (8,2%), y Ventrículos Unicos (8,2%).

También se pone énfasis en los cateterismos en patologías no cardíacas (Anillos Vasculares, Disgenesias Pulmonares, Hipertensión Arterial, Aortopatía y Tumores en General) que constituyen el 6,5% de los estudios.

Poster N° 57

CENTRO PARA EL ESTUDIO DE LAS HORMONAS HIPOFISARIAS

C. Bergada *

J.J. Heinrich *

Paladini **

J. Dellacha **

J. Santomé **

* División de Endocrinología. ** Dpto. de Química Biológica, Fac. de Farmacia y Bioquímica, U.B.A.

La FUNDACION DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL creó en 1966, el CENTRO PARA EL ESTUDIO DE LAS HORMONAS HIPOFISARIAS con el esfuerzo mancomunado del Servicio de Endocrinología del Hospital Gral. de Niños "Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires, el Departamento de Química Biológica de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad de Buenos Aires y la Sección de Metabolismo y Nutrición del Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Buenos Aires.

Este CENTRO con el apoyo de subsidios del Ministerio de Bienestar Social, del CONICET y de la colaboración de los Servicios de Anatomía Patológica de diversos hospitales, ha organizado la recolección de hipófisis humanas y ha elaborado Hormona de Crecimiento Humana de alta pureza y ha tratado con esta hormona a más de 100 niños por un período de uno a nueve años. Los pacientes beneficiarios pro-

vienen prácticamente de todas las provincias argentinas e incluyen a tres brasileños, dos uruguayos y un chileno.

EL CENTRO PARA EL ESTUDIO DE LAS HORMONAS HIPOFISARIAS es único en América Latina. Ha prestado asesoramiento técnico y clínico a otros países y en los últimos seis años ha ahorrado más de un millón de dólares, monto que costaría la hormona si se la comprase a laboratorios comerciales del exterior. Los requerimientos de Hormonas Hipofisarias de alta pureza química e inmunológica, con fines terapéuticos, diagnósticos y de investigación, aumenta día tras día en cerca de 90 niños de todo el país, afectados de insuficiencia hipofisaria esperando poder tener acceso al tratamiento indicado. Treinta pacientes reciben en forma constante Hormona de Crecimiento Humana y deben seguir con ese tratamiento por un lapso variable entre uno y diez años.

Para cubrir la demanda actual de Hormona de Crecimiento Humana por parte de los niños argentinos que padecen insuficiencia hipofisaria, el CENTRO PARA EL ESTUDIO DE LAS HORMONAS HIPOFISARIAS debería incrementar la producción en 2 y 1/2 veces o sea llevar la producción actual de 1 g. de Hormona de Crecimiento Humana por mes, a 2,5 g. mensuales.

El Centro por otra parte, realiza una amplia tarea de investigación relacionada a la Hormona de Crecimiento, documentada en los numerosos trabajos publicados.

Poster N° 59

ACTIVIDAD ASISTENCIAL DEL LABORATORIO DE CITOGENETICA DESDE SU CREACION (AÑO 1969) HASTA EL PRESENTE

Roberto Coco

Graciela del Rey

Juan Kraizer

Mercedes Lovell

Marta Gallego

Jorge Herrera

Lab. de Citogenética del CEDIE, División de Endocrinología.

La Citogenética Clínica estudia las anomalías y variantes morfológicas de los cromosomas humanos y su relación con la clínica.

Las anomalías cromosómicas tienen un amplio espectro de expresión fenotípica. La mayoría son letales, ya sea antes de la implantación del embrión o durante los primeros meses de la embriogénesis. Una minoría son responsables de enfermedades cromosómicas, algunas de las cuales son letales en los primeros meses de vida. Una minoría no tienen efectos sobre el fenotipo somático, pero se ponen de manifiesto en la adultez por causar esterilidad, infertilidad (abortos a repetición) o porque son responsables de descendencia anómala por cariotipos desequilibrados. Y finalmente los llamados "cromosomas marcadores" o heteromorfismos, que representan variantes de normalidad, tampoco tiene efecto nocivo sobre el fenotipo somático, pero si pueden tener importancia en producir cariotipos desequilibrados para la descendencia.

El mejoramiento de las técnicas de cultivo de tejidos y el cariotipado en estos últimos 20 años ha permitido conocer la importancia que tiene esta disciplina en prácticamente todas las especialidades de la medicina.

Desde la creación del laboratorio hasta el presente se han efectuado 2346 estudios cromosómicos en pacientes con sospecha clínica de cromosomopatía, distribuidos de la siguiente manera: 1969 = 75 casos, 1970 = 87 casos, 1971 = 99, 1972 = 165 casos, 1973 = 199 casos, 1974 = 194, 1975 = 218 casos, 1976 = 241 casos, 1977 = 173 casos, 1978 = 159 casos, 1979 = 334 y en todo lo que va del año

1980 = 492. Los estudios cromosómicos realizados hasta el año 1971 se efectuaron con metodología convencional. En el año 1972 casos seleccionados fueron estudiados con bandejo Q. Desde el año 1973 hasta el 1976, todos los pacientes con el fenotipo complejo de RE & MCM fueron estudiados con por lo menos una de las siguientes técnicas de diferenciación "in situ": G, Q, R y C y diferenciación "in vitro" con BrdU. Naranja de acridina. Desde 1977 hasta el presente todos los pacientes fueron estudiados con metodología convencional y bandejo G, y en casos especiales con las demás técnicas mencionadas.

La realización de estudios cromosómicos en estos pacientes ha permitido confirmar 548 cromosopatías (22% de los pacientes con anomalías cromosómicas mayores) correspondiendo: 64 pacientes con S. de Klinefelter, 167 S. de Turner, 201 S. de Down, 2 S. XYY, 7 Hermafroditas verdaderos, 16 diferenciaciones Gonadales Asimétricas, 65 con diferentes Anomalías estructurales, 4 S. de Wolf, 7 S. de "Cri du Chat", 6 S. de Edwards, 5 S. de Patau y 4 pacientes con Trisomía 22.

Además en el laboratorio se realizan estudios de cromatina sexual bucal en pacientes con diagnóstico presuntivo de alteraciones de cromosomas sexuales y en todos los pacientes que concurren al servicio de Endocrinología con el objeto de pesquisar gonosomopatías (total 26.715).

Poster N° 60

GRUPO DE ESTUDIO DE HEPATOPATIAS ACTIVIDADES DESARROLLADAS EN EL PERIODO 1975-1979

Isabel R. de Maza Amalia F. de López
Isabel B. de Lapunzina Fernanda G. de Aramburu
M.Cristina Galoppo Irene Marco

Departamento de Medicina, División A, Unidad IV, Grupo de Estudios de Hepatopatías

Este trabajo tiene como objetivo hacer conocer aspectos generales y de tipo estadístico de las actividades desarrolladas por el "Grupo de Estudio de Hepatopatías" de la Unidad IV.

Este grupo de trabajo intenta centralizar los pacientes portadores de enfermedades hepáticas que concurren al Hospital a través de un consultorio externo especializado, internación preferencial en la Unidad IV, interconsultas de otros servicios. Recibe además interconsultas de otros hospitales y derivaciones del interior del país.

Además del control clínico y de laboratorio, se efectúan exámenes especializados tales como test Bicolor y biopsia hepática por punción entre otros.

Los datos graficados corresponden al período 1975-1979.

Las diferentes patologías observadas de acuerdo a los 2 grupos etarios estudiados fue la siguiente: Grupo I - 0 - 11 m 29 días (191 pacientes): Alteración anatómica de vías biliares 23,95% ; hepatitis viral 7,29%, hepatitis neonatal 20,84% , hepatitis de otras etiologías 4,68% , metabólicas 1,56% , ictericia acolúrica 13,54% , tumores 2,08% , otros diagnósticos 15,11% , hepatoesplenomegalia de etiología desconocida 9,90%.

Grupo II - 12 m - 14 años (508 pacientes): alteración anatómica de vías biliares 0,59% , hepatitis viral 77,55% , hepatitis de otras etiologías 1,77% , metabólicas 3,15% , otros diagnósticos 6,69% , hepatoesplenomegalia de etiología desconocida 9,05%.

En el año 1976 comenzó a efectuarse el Test Bicolor, totalizando desde ese momento hasta 1979 la cantidad de 268 determinaciones.

Durante este mismo período se efectuaron 180 biopsias hepáticas por punción y 28 biopsias quirúrgicas totalizando 208 estudios anatomopatológicos.

Desde junio 1979 se incorporó un Protocolo para el estudio de niños con hepato o hepatoesplenomegalia como única manifestación patológica. Durante el mismo período hasta la fecha se examinaron además 200 niños sanos de 0 a 14 años para establecer el tamaño hepático normal en la población pediátrica de nuestro medio.

Poster N° 68

ACTIVIDAD DE LA SECCION MEDICINA NUCLEAR EN EL HOSPITAL DE NIÑOS (1965-1980)

E.M. Lanari *
D.B. Schere *
A.L. Barenegols *
G. Gilligan *
S. Iorkansky **

Sección Medicina Nuclear (*), D. Endocrinología (**)

La Sección Medicina Nuclear fue creada en 1965 por iniciativa de uno de los autores (E.M.L.) como laboratorio de Radioisótopos, dentro del Servicio de Radiología.

Su objetivo fue introducir en la práctica pediátrica, los métodos de tratamiento y diagnóstico "in vivo" con sustancias radiactivas, que hasta ese momento no se realizaban en el país.

El equipamiento fue progresivo, culminando en 1974 con la instalación de la gamacámara (2a. en la Municipalidad).

Se desarrollaron en forma original los siguientes métodos:

1. tratamiento intratecal con CROP³², preventivo de metástasis espinales de neuroblastoma de cerebelo (Lanari-M. Girado).
2. estudio de derivaciones de LCR (Schere-Carrea).

Realizamos en la S.M. Nuclear, los siguientes estudios, con técnicas adecuadas a pacientes pediátricos:

1. Estudios centellográficos de: hueso, riñón cerebro, tiroides, hígado, bazo, "pool" vascular, pulmón, ganglios linfáticos, adrenal.
2. Estudios dinámicos o funcionales: hepatobiliar, circulación de LCR, radiorenograma, flujo renal o cerebral, etc.
3. Flebografía radioisotópica para detección de trombos profundos u obstrucciones venosas.
4. Diagnóstico de mucosa gástrica ectópica (divertículo Meckel).
5. Localización centellográfica de la placenta.
6. Estudios de localización con Galio-67.
7. Detección de fístulas arteriovenosas en miembros.
8. Tratamiento radiante con fuentes internas (P³², Au¹⁹⁸, I¹³¹).

Desde 1979 se ha agregado el diagnóstico por ultrasonido o ecodiagnóstico (Dres. Lanari y Barenegols).

Nuestro objetivo es ofrecer un área de "Diagnóstico por Imágenes" donde se aconseje al médico tratante sobre la elección del método más eficaz para el diagnóstico.

CONCLUSION: Los métodos de diagnóstico con radioisótopos y por ultrasonido, han ampliado el campo del diagnóstico por imágenes. Son técnicas no traumáticas, a veces insustituibles, de gran ayuda en Pediatría.

Poster N° 69

ACTIVIDADES DE LA SECCION DE NUTRICION

H. Raizman
N. Escobal
M. César
M. Pereyra
L. Trífone

Sección Nutritiva

En la Sección Nutrición del Hospital Municipal de Niños de Bs. As. "R.Gutiérrez", se controlan pacientes con patología nutricional y metabólicas fundamentalmente las relacionadas con alteraciones de los hidratos de carbono.

Se desarrollan tareas asistenciales, de educación continua y docentes.

LA ASISTENCIA MEDICA se cumple en Consultorio Externo, Unidad Metabólica y Unidades de Internación Clínica o Quirúrgica.

La recepción se realiza en Consultorio Externo donde se atienden pacientes derivados de otras áreas del Hospital o de Centros asistenciales que acuden para su orientación y asesoramiento.

Se registraron pacientes con:

Diabetes insulino dependiente: 498 casos (1963 a setiembre de 1980).

Iniciaron su enfermedad con diabetes compensada 282, en cetoacidosis 86 y en coma 130 casos. Se observó una menor incidencia del coma en los 3.5 últimos años. Años 77-78 con 11% y 79 al mes de setiembre de 1980 con 3%. de los casos. Se puede inferir que la diabetes en el niño se diagnostica más precozmente.

Obesidad: 290 casos (1977 a junio de 1980).

La edad de comienzo de la obesidad fue en el 43% antes del primer año de vida y en el 62% de los casos la consulta se efectuó entre los 4 y 10 años con predominio del sexo femenino. Como antecedentes familiares: en el 37% de los casos un sólo padre era obeso y en el 25% ambos. Había antecedentes de otros familiares obesos en el 38%.

Malnutrición y otras carencias: 117 casos (1979 a setiembre de 1980).

El 90% correspondía a niños con malnutrición calorico-proteica y el 10% a otras carencias.

Síndrome hipoglucémico: 76 casos (1977 a agosto de 1980).

Cetósica 21%, leucino sensible 12%, glucogenosis 9%, hiperplasia 9%.

En Unidad Metabólica se efectuaron 519 pruebas (1° de julio de 1977 al 31 de setiembre de 1980) referidas al metabolismo de los hidratos de carbono y estimulación pancreática.

En las Unidades de Internación: la patología más frecuente consultada fue por: acidosis y coma diabético, alimentación enteral, desnutrición en carenciales y quirúrgicos, tratamientos con dieta cetogénica, síndromes hipoglucémicos.

Las tareas de EDUCACION CONTINUA Y DOCENCIA se cumplen a través de: Reuniones bibliográficas. Presentación de enfermos. Reunión antomopatológica. Equipo multidisciplinario de pubertad temprana, Subcomisión de diabetes infantil de la Sociedad Argentina de Diabetes. Trabajo y recopilación en obesidad y diabetes. Conferencias a

nivel hospitalario y extra-hospitalario. Participación en ateneos de residentes.

Poster N° 70

FUNCIONAMIENTO Y RESULTADOS DE LA UNIDAD TOXICOLOGIA: IMPORTANCIA DE LAS INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS

E. Giménez	M Foppiano
N. Vallejo	A. Usandizaga
M. Izurieta	L. Di Biase
M. Plager	A. Savelli
N. Albiano	M. Tejo
R. Iarlori	M. Barlotti
A. Fuscaldó	M. Duhau
B. Guerra	R. Uicich

Unidad Toxicología

El Centro de Intoxicaciones creado el 6 de Octubre de 1962 es la actual Unidad Toxicología dependiente del Departamento de Urgencia y cuenta con un plantel de quince profesionales médicos y un bioquímico.

En el período comprendido entre el 1° de Mayo de 1966 y el 30 de Abril de 1979 se atendieron 243.641 consultas equivalente a igual número de pacientes, correspondiendo al primer año 4.759 y al último 31.641 con las siguientes diferencias anuales porcentuales: +48,5; +37,3; -1,5; +48,9; +11,1; +8,6; +11,8; +5,6; +23,9; +1,5 y +2,2 que señalan el crecimiento y la necesidad comunitaria del Centro.

Las funciones que desarrolla son las siguientes: asistencia, docencia, investigación, prevención y los sectores operativos: guardia, laboratorio-bioterio, consultorio externo, banco de datos y asesoramiento telefónico.

El 68% de las 243.641 intoxicaciones acontecieron en niños, el 3,9% en adolescentes y el 27% en adultos.

Las intoxicaciones por medicamentos comprenden el 46,5%, por no medicamentos el 52,9% y por agentes desconocidos el 0,6%. En general las primeras revistieron mayor gravedad: sobre los pacientes que requirieron internación (63.437 casos) el 57% fueron cuadros tóxicos por medicamentos.

Del total de las intoxicaciones medicamentosas los psicofármacos constituyen el 51,2%, siguiendo en orden de frecuencia, la aspirina 7,7%. En la población infantil atendida (165.576 pacientes), corresponde a ambos grupos medicamentosos el 32% y 12% respectivamente.

En la infancia, la frecuencia del tipo de medicamento varía en su distribución según la edad, en el grupo de los anti-espasmódicos el 21% de los casos se registró en los primeros 6 meses de vida por intento terapéutico inadecuado del dolor cólico.

La elevada sospecha diagnóstica que se establece en los niños atendidos en el Hospital insidie en la mayor pesquisa y detección de cuadros tóxicos iatrogénicos y por "mano ajena" entendiéndose como tal, a la administración de medicamentos por mano no médica; madres, familiares, farmacéuticos, curanderos, etc.

Poster N° 72

DIRECCION NACIONAL DE MATERNIDAD E INFANCIA
NORMAS NACIONALES DE PEDIATRIA. EDICION 1979

NORMA N° 3

AFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

EPISTAXIS

1. Definición. Sinonimia.

Hemorragia nasal. Es la pérdida de sangre por las fosas nasales.

2. Caracterización de la frecuencia. Más frecuente en la segunda infancia.

3. Etiología. Distinta si se trata de una epistaxis ocurrida por un problema local, microtraumatismo, cuerpo extraño, golpes externos o si se trata de una epistaxis sintomática ocurrida en el transcurso de una enfermedad: discrasias sanguíneas, enfermedades infecciosas agudas, alérgicas, insuficiencia hepática, enfermedades carenciales, etcétera.

4. Normas de diagnóstico.

4.1. Diagnóstico clínico: El diagnóstico no ofrece dudas ante la salida de sangre roja por las fosas nasales. Previa limpieza de la sangre y con buena luz se debe localizar el lugar de la hemorragia, anterior (mancha de Kisselbach) o posterior.

4.2. Métodos auxiliares: El laboratorio puede ser útil para descartar discrasias sanguíneas.

4.3. Diagnóstico diferencial: Con otros procesos es innecesario, pero cohibida la hemorragia se debe hacer el diagnóstico diferencial etiológico.

5. Normas de tratamiento:

5.1. Conducta terapéutica. Expectante. Si la hemorragia continúa se efectuará el taponaje anterior, no siendo conveniente dejarlo más de 48 horas.

En los casos de epistaxis sintomática y superada la hemorragia el tratamiento debe encauzarse hacia la enfermedad causal.

5.2. Modalidad operativa: Son pacientes que se atienden en régimen de consulta externa; si la pérdida sanguínea fue copiosa, difícil de cohibir o se debe dejar el taponaje más de 48 horas, es recomendable la internación.

6. Criterio de derivación: Superado el cuadro de urgencia, se deberá hacer el diagnóstico etiológico; si no se contara con los medios para realizarlo, se derivará a un centro asistencial de mayor complejidad.

SINUSITIS

1. Definición. Sinonimia. Catarro rinosinusal etmoidomaxilitis, etmoiditis del lactante. Es el proceso inflamatorio localizado en las cavidades paranasales.

2. Caracterización de la frecuencia. Es un proceso de aparición frecuente tanto en la primera como en la segunda infancia: referente a su aparición en el lactante, conviene recordar que el niño en el momento de nacer ya tiene celdas etmoidales y seno maxilar, no así el seno frontal y el esfeoidal que aparecen en la segunda infancia.

3. Etiología. Proceso infeccioso a iniciación nasal o adenoidea.

4. Normas de diagnóstico.

4.1. Diagnóstico clínico:

4.1.1. Anamnesis: Se interrogará sobre la existencia de ciertos síntomas (inapetencia, tos a predominio nocturno) y la existencia de secreción nasal purulenta o mucopurulenta.

4.1.2. Examen físico: Rinoscopia anterior con luz y espéculo adecuado; comprobándose que la secreción proviene del meato medio.

4.2. Métodos auxiliares: La radiografía pedida en posición mento-naso-placa (sacada de pie) resulta imprescindible para confirmar el diagnóstico; se observa velamiento de la cavidad sinusal y en algunos casos inclusive nivel líquido.

4.3. Diagnóstico diferencial: Con cuerpos extraños (muy frecuente) y con rinitis de otro origen (diftérica, muy raramente).

5. Normas de tratamiento:

5.1. Conducta terapéutica: Combatir la infección y descongestionar el ostium sinusal, para obtener un buen drenaje. Siendo los gérmenes Gram positivos, los más habituales, se aconseja antibiótico-terapia por vía oral, en este orden de prioridad: 1. penicilina V; 100.000 U. Kg.d. - 10 días; 2. eritromicina: 50 mg. Kg. d. (en 4 dosis) - 8 - 10 d. 3. Ampicilina: 100 mg. Kg. d. (en 4 dosis) - 10 días. Localmente: antibióticos, con o sin el agregado de descongestivos, siguiendo el método de Arthrs Proetz o de desplazamiento: Rifocina local: 1 cc. más solución fisiológica: 15cc. serie de 10 Proetz a dos veces por semana. Se debe diagnosticar y tratar la sinusitis en su etapa inicial aguda, a fin de que el proceso no se haga crónico y actúe como un foco séptico o se expanda hacia la cara y el ojo, dando origen a entidades como la etmoiditis exteriorizada y la osteomielitis del maxilar, cuyo tratamiento es sólo quirúrgico.

5.2. Modalidad operativa: Se efectúa tratamiento ambulatorio siendo importante seguir controlando al niño, a fin de evitar recidivas y complicaciones. Ante la aparición de cuadros repetidos o complicaciones es forzosa la interconsulta con el especialista.

6. Criterios de curación.

Desaparición de los síntomas y signos clínicos. Radiografía en posición M.N.P. resulta útil para confirmar la curación.

RINITIS ALERGICA

1. Definición. Sinonimia.

Rinosinusopatía alérgica; rinitis estacional, fiebre de heno, etcétera.

Es la localización rinosinusal de la alergia.

2. **Caracterización de la frecuencia.** Aparece en cualquier edad.

3. **Etiología.** Se trata de una entidad sintomática, en cuya etiología tienen importancia los antecedentes familiares (asma, urticaria, eccema, etc.) para pensar en una predisposición alérgica hereditaria; en su desencadenamiento entran en juego alérgenos de tipo bacteriano, alimentario, polínico, físico, etcétera.

4. Normas de diagnóstico:

4.1. Diagnóstico clínico.

4.1.1. Anamnesis. Se orienta hacia la obtención de los siguientes datos: obstrucción nasal, rinorrea serosa, crisis de estornudos y prurito nasal.

4.1.2. Examen físico: La rinoscopia anterior muestra la mucosa pálida, de tinte liláceo, y comúnmente los cornetes hipertroficados.

4.2. Métodos auxiliares. Laboratorio: Resulta de poca utilidad, pues la eosinofilia no es un dato constante y de seguridad. Radiología: De senos paranasales en posición mento-naso-placa, muestra un engrosamiento perimetral de la mucosa sinusal y el aumento del tamaño de los cornetes.

4.3. Diagnóstico diferencial: Se debe diferenciar la rinosinusopatía alérgica simple, de la secundariamente infectada, de la rinitis aguda y de otras manifestaciones alérgicas como la poliposis nasal, el pólipo antronal, la enfermedad de Wokes (poliposis múltiples deformante infantil), etcétera.

5. Normas de tratamiento.

5.1. Conducta terapéutica: Tratamiento general con régimen higiénico dietético adecuado donde adquieren importancia los ejercicios al aire libre. Es importante el tratamiento clínico y/o quirúrgico de los focos sépticos existentes. Se tratará de identificar el o los alérgenos evitando luego el contacto con los mismos.

5.2. Modalidad operativa: Son pacientes que se atienden en régimen de consulta externa.

ADENOIDITIS

1. Definición: Afección inflamatoria localizada en la amígdala faríngea o de Luschka,

pudiendo ser de tres tipos: aguda, subaguda y crónica.

2. **Caracterización de la frecuencia.** Los tres tipos de adenoiditis pueden aparecer en cualquier edad del niño, predominando la aguda en el lactante y primera infancia, la subaguda en el lactante y la crónica en la segunda infancia.

3. **Etiología:** Bacteriana, viral.

4. **Normas de diagnóstico:**

4.1. Diagnóstico clínico.

—Adenoiditis aguda: Fiebre alta, insuficiencia respiratoria nasal, dificultad para succionar, agitación, comprobándose al examen físico secreción nasal descendente y postnatal, faringe roja y tos nocturna.

—Adenoiditis subaguda. Febrícula persistente e inexplicable, con pequeños síntomas inespecíficos; al examen clínico se comprueba la falta de síntomas locales.

—Adenoiditis crónica o vegetaciones adenoides: Paciente con manifiesta dificultad respiratoria nasal.

4.1.1. Anamnesis: Se refieren antecedentes de escolaridad deficiente, frecuentes trastornos digestivos, respiratorios, ópticos y oculares.

4.1.2. Examen clínico: Son niños con voz gangosa, boca entreabierta, pudiéndose comprobar a veces adenopatías cervicales y como consecuencia del hábito de respiración bucal, deformaciones esqueléticas, siendo la más frecuente la estrechez del maxilar superior.

4.2. Métodos auxiliares. Laboratorio: Examen de excepción, un escobillado nos indicará la flora microbiana presente.

Radiología: es importante para el diagnóstico de la adenoiditis crónica. Es aconsejable la denominada radiografía de Cavum nasofaríngeo, que permite por el contraste que hace la columna aérea diagnosticar el aumento de tamaño de la amígdala de Luschka.

4.3. Diagnóstico diferencial: Con las rinitis alérgicas hipertrofia de cola de cornete), pólipo antronal, fibroma nasofaríngeo, insuficiencia respiratoria fun-

cional) y toda otra insuficiencia respiratoria orgánica.

5. **Normas de tratamiento:**

5.1. Conducta terapéutica: varía en los 3 tipos de adenoiditis. Adenoiditis aguda: tratamiento clínico, antibiótico o quimioterápico adecuado: antitérmicos y descongestivos nasales locales. No hacer expresión adenoidea.

Adenoiditis subaguda y crónica: Es aconsejable la interconsulta con el especialista.

5.2. Modalidad operativa: Las adenoiditis aguda y subaguda pueden ser tratadas en régimen de Consultorio Externo. Las Subagudas y Crónicas por las características de su tratamiento eventualmente quirúrgico pueden necesitar control del especializado.

Realizada la adenoidectomía deberá ser controlada por el médico, por las complicaciones a distancia o de vecindad que este cuadro puede dar.

ANGINAS

1. **Definición. Sinonimia.** Faringitis aguda (incluye amigdalitis aguda). Es un proceso inflamatorio agudo, localizado en la faringe.

2. **Incidencia:** A cualquier edad, predominando en la estación invernal.

3. **Etiología:** muy variada: Bacterias, virus, causas tóxicas, alérgicas, etcétera.

4. **Normas de diagnóstico:**

4.1. Diagnóstico clínico: Siempre hay disfagia, generalmente acompañada de odinofagia, fiebre, adenopatías cervicales y decaimiento con pérdida de apetito. Coloración roja localizada o generalizada, placas más o menos gruesas y de diferente adherencia en las infecciones superficiales, vesículas en las virósicas, tumefacción unilateral y trismus en los flemones periamigdalinos, intensa odinodisfagia en los flemones retrofaríngeos. Dada la importancia de la angina estreptocócica, es necesario pensar en ella ante toda angina roja difusa, que no sólo afecta la celda amigdalina, sino que puede encontrarse en faringe y boca.

CLASIFICACION

Superficiales o mucosas	Catarrales	{ Eritematopultácea	{ Bacteriana Virósica
	Vesiculosas	{ Faringitis vesicular (herpangina) Zona bucofaringea Pénfigo	
	Ulceromembranosas	{ Difteria Ulceromembranosa (angina de Plaut Vicent)	{ Común Submaligna Maligna
	En las hemopatías	{ Serie Blanca Serie Roja	{ Monocítica Agranulocitosis en la leucemia Anemia aplástica
	Sintomáticas de las enfermedades in- ciosas	{ Escarlatina Sarampión Rubéola Tifoidea, etcétera	
Profundas o submucosas	Amigdalitis y peri- amigdalitis flemono- sas	{ Palatina Faringea Lingual	
	Absceso retrofaringeo Absceso laterofaringeo		
Totales	{ Flemón difuso perifaringeo Gangrena de la farínge (noma)		

4.2. Métodos auxiliares: Solicitar examen bacteriológico y examen citológico, cuando clínicamente se lo considere necesario o no responda al tratamiento.

4.3. Diagnóstico diferencial: Surge de la clínica y del laboratorio.

5. Normas de tratamiento:

5.1. En las anginas bacterianas: Antibióticos 1. Penicilina V: 100.000 U.kg.d en 4 dosis: 10 días. 2. Eritromicina: 50 mg.kg.d. en 4 dosis: 10 días. 3. Benzatil-penicilina: 100.000 U.kg.d: dosis única, precedida de 1 ó 2 durante 48 horas.

En la angina de Vicent: Tópicos con arsenicales. En difteria además aplicación de suero. En las colecciones flemonosas, apertura del absceso. En las estreptococcias, penicilinoterapia durante 10 días como mínimo; en caso de alergia, eritromicina por igual tiempo.

5.2. Modalidad operativa. De acuerdo con el tipo de angina; en la mayoría de los casos de atención médica es domiciliaria o en consultorio externo; en la iniciación del proceso el control debe ser diario, espaciando la atención según su evolución, recordando que el alta será dada cuando se obtenga la cura local y clínica. Será necesaria la interconsulta cuando aparezcan complicaciones; flemones, adenitis, otitis, sinusitis, laringitis.

AMIGDALITIS CRONICA

1. **Definición:** Es una faringitis crónica localizada en la amígdala palatina.

2. **Frecuencia:** Es más frecuente en segunda infancia, poco frecuente en la primera infancia y excepcional en el lactante.

3. **Etiología:** Infecciosa.

4. **Normas de diagnóstico:**

- 4.1. **Diagnóstico clínico:** Se hace por sus síntomas: odinofagia, halitosis, disgeusia, expulsión de caseum o líquido blanquecino de la amígdala, Se acompaña de astenia, febrícula, anorexia, artralgia, mialgias, adenopatías, etcétera.
- 4.2. **Métodos auxiliares:** No son imprescindibles para el diagnóstico o tratamiento.
- 4.3. **Diagnóstico diferencial:** Se debe realizar especialmente con las anginas, proceso agudo que abarca la amígdala y/o toda la faringe.
5. **Normas de tratamiento:** Ningún tratamiento medicamentoso es de utilidad definitiva; los antibióticos, sulfamidas, gargarismos son sólo paliativos. Siempre que se considere a la amígdala palatina como foco séptico (prescindiendo del tamaño), la erradicación quirúrgica es obligatoria.

LARINGITIS SUBGLOTICA

1. Definición. Sinonimia.

Laringitis estridulosa. Es una inflamación de la laringe que a veces se extiende a tráquea y bronquios y cuya característica patológica principal es el edema localizado en la subglotis.

2. **Frecuencia:** Más frecuente en el sexo masculino entre uno y cuatro años de edad.
3. **Etiología:** no determinada; se supone viral.
4. **Normas de diagnóstico:**

- 4.1. **Diagnóstico clínico:** Es un cuadro de comienzo agudo de iniciación generalmente nocturna, caracterizado por dificultad respiratoria de tipo laríngeo con estridor, tiraje y disfonía. Investigar antecedentes de predisposición familiar.
- 4.2. **Métodos auxiliares:** En casos de excepción, laringoscopia directa (visualización de la congestión difusa de la mucosa laríngea y dos rodetes inflamatorios suglóticos, consecuencia de un edema localizado en el tejido celular laxo submucoso).
- 4.3. **Diagnóstico diferencial:** Debe hacerse con la epiglotitis aguda, crup diftérico, cuerpos extraños, papilomatosis, etcétera.

5. Normas de tratamiento:

- 5.1. **Conducta terapéutica:** Durante el acceso pueden indicarse corticoides, pudiendo complementarse con antibióticos, si presenta fiebre. Se procurará que el paciente permanezca en un ambiente húmedo y caliente. Controlar la hidratación manteniéndola si es posible por vía oral. Se tendrá especial cuidado en no suministrar: atropina y oxígeno. Se deben tratar los focos sépticos de vecindad si existiesen (amígdalas, adenoides, sinusitis).
- 5.2. **Modalidad operativa:** Si el acceso cede con la medicación instituida, está indicado seguir el control domiciliario al día siguiente o se lo citará a consultorio externo. Si el acceso se prolonga, se lo debe internar. Durante la internación se lo vigilará permanentemente por el riesgo de complicaciones que requieren cuidados intensivos.

EPIGLOTITIS O LARINGITIS SUPRAGLOTICA

1. **Definición:** Inflamación edematosa de la epiglotis.
2. **Frecuencia:** Segunda.
3. **Etiología:** Supuestamente viral o por ingestión de líquidos calientes o cáusticos.
4. **Normas de diagnóstico:** Fuerte dolor a la deglución, voz gangosa.

OTITIS MEDIA AGUDA

1. **Definición:** Es la inflamación aguda de las cavidades del oído medio, entendiéndose por tal la caja timpánica, el antro mastoideo, las celdas mastoideas y la trompa de Eustaquio.
2. **Frecuencia.** Aparecen en cualquier edad, con mayor frecuencia en la época invernal coincidente con procesos gripales y catarros nasofaríngeos.
3. **Etiología:** Bacteriana.
4. **Normas de diagnóstico:**
 - 4.1. **Diagnóstico clínico:** En el lactante eutrófico y en la primera o segunda in-

fancia: fiebre alta, llanto, otalgia espontánea o provocada. A la otoscopia se observa el tímpano rojo y abombado con borramiento del triángulo luminoso. En el lactante con frecuencia aparece: diarrea, inapetencia, insomnio y signos meníngeos.

En el lactante desnutrido, la sintomatología es escasa, con frecuencia sin fiebre; tener en cuenta el descenso o estacionamiento de su curva ponderal. A la otoscopia, tímpano despulido, de color gris sucio.

La complicación más frecuente es la mastoiditis, que en la primera y segunda infancia y en el lactante eutrófico aparece como una tumoración retroauricular, rojiza caliente y dolorosa, cuando se hace un absceso subperióstico de fluctuación. La mastoiditis del lactante desnutrido es la llamada otoantritis, no da signos locales orientadores, pero el niño (que es un poliin-

fectado) sigue empeorando aún con la medicación correctamente instituida.

- 4.2. Diagnóstico diferencial: Con la otitis externa difusa, forunculosis, otitis gripal, cuerpo extraño de conducto auditivo externo, obstrucción tubaria, otitis media crónica simple o colesteatomatosa, etcétera.

5. Normas de tratamiento:

- 5.1. Conducta terapéutica: La paracentesis timpánica y otros tratamientos locales serán realizados por especialistas. Se instituirá tratamiento general con antibióticos o quimioterapia adecuada y podrán indicarse analgésicos.
 - 5.2. Modalidad operativa: En consultorio externo. En caso de mastoiditis el paciente debe ser internado en un servicio especializado.
6. **Criterio de curación:** Cuando se efectúa la restitución ad-integrum de la membrana timpánica y de la audición.

NORMA N° 4

AFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS BAJAS

1. **Definición.** Procesos patológicos de las vías respiratorias inferiores, es decir, de la tráquea, bronquios, bronquiolos, sacos y alvéolos pulmonares. Si bien la localización rara vez es estricta y limitada a un determinado tramo del árbol respiratorio, se suelen separar los cuadros clínicos correspondientes, designándolos con términos que señalan dicha sectorización.

TRAQUEOBRONQUITIS AGUDA

1. **Definición. Sinonimia.** Bronquitis aguda. Afección inflamatoria aguda de la mucosa traqueal y de los grandes bronquios.
2. **Caracterización de la frecuencia:** Su observación es común en los niños de todas las edades; con mayor incidencia entre los 2 y 5 años, predominando en la estación fría con cambios bruscos de temperatura.
3. **Etiología.** En la mayoría de los casos la etiología se desconoce. No hay seguridad de que los gérmenes potencialmente patógenos obtenidos por hisopado faríngeo, lavado o aspiración bronquial, sean los responsables del proceso. El origen vírico es más probable, pero el aislamiento del virus

en el comienzo de la enfermedad es difícil y más tarde desaparece. En la práctica se sospecha por consideraciones epidemiológicas y puede confirmarse por estudios serológicos seriados.

Existen otros factores que desempeñan un papel importante como causas predisponentes: el hacinamiento y la vivienda insalubre, la alimentación insuficiente y la desnutrición, las infecciones aéreas superiores crónicas y la alergia respiratoria.

4. Normas de diagnóstico:

- 4.1. **Diagnóstico clínico.** Anamnesis. Estado febril moderado o ausente. Toseca que se hace luego catarral, productiva y se prolonga dos o tres semanas. Poca repercusión general. Suficiencia respiratoria respetada. En lactantes pueden existir vómitos y diarreas. Examen físico: Frecuencia y tipo respiratorio normales. Frémito palpable en el cuello y pared del tórax. Sonoridad normal. Roncus y estertores de gruesas burbujas. A veces sibilancias y

estertores húmedos más finos en las bases.

- 4.2. **Métodos auxiliares:** Laboratorio: Hemograma poco alterado, habitualmente linfocitosis.

Radiología: Radiografía de tórax normal o con ligera acentuación de las sombras broncovasculares e ingurgitación de hilios.

- 4.3. **Diagnóstico diferencial:** Con afecciones víricas agudas de las vías respiratorias altas, con gripe o influenza, con sarampión en período de invasión, con episodios agudos en la fibrosis quística del páncreas, con insuficiencia cardíaca congestiva, con tos convulsa en período catarral, con cuerpos extraños vegetales alojados en el árbol respiratorio, con inhalación de gases o polvos irritantes y con bronquiolitis y neumonías.

5. Normas de tratamiento:

- 5.1. **Conducta terapéutica:** No existe medicación específica.

Tratamiento sintomático: Reposo relativo en cama con cambios frecuentes de posición para facilitar el drenaje hasta la desaparición de la fiebre y regresión de los síntomas mayores. Permanencia en habitaciones suficientemente ventiladas con temperatura y humedad constantes y adecuadas.

Dieta normal, con las restricciones que impone la anorexia. Provisión abundante de líquidos.

Antitérmicos en presencia de fiebre.

Antibióticos o quimioterápicos ante la sospecha de complicaciones bacterianas o en niños de alto riesgo.

Expectorantes y balsámicos: Prácticamente inútiles y pueden favorecer el vómito o la constipación. La atropina y los antihistamínicos están contraindicados porque desecan las secreciones y son depresoras centrales respectivamente. **Antitusígenos:** 1-Clofenadiol: 1-1.5 mg. kg.d. en 3-4 dosis - I gota. = 1.5 mg.

2-Bromhidrato de dextro - metorfano (Romilar, etc.), 0.5-1 mg.kg.d. XX gts. = 15 mg. 5 ml (jarabe) 15 mg. 3-4 dosis diarias.

- 5.2. **Modalidad operativa:** Atención ambulatoria inicial o atención médica domi-

ciliaria, según la evolución. Cada control contendrá: Examen físico. Registro de temperatura. Se indicará la internación ante la sospecha de complicación, por ascenso marcado de la temperatura, deshidratación, tos hemoptoica, disnea intensa o dolor torácico.

TRAQUEOBRONQUITIS CRÓNICA

1. **Definición:** Afección catarral prolongada o iterativa de las mucosas traqueal y bronquial.

2. **Caracterización de la frecuencia:** Es de observación común en niños de segunda infancia. Prevalece en la estación fría y con cambios de temperatura.

3. **Etiología:** En la mayoría de los casos sucede a una rino-faringitis o sinusitis aguda o tráqueobronquitis aguda. La alergia respiratoria a inhalantes vegetales, polvos o aire frío y seco, y la sensibilización a infecciones microbianas o fúngicas desempeñan un papel etiológico importante. La sobreprotección familiar, el enfriamiento y el exceso de abrigo contribuyen a la prolongación del cuadro.

4. Normas de diagnóstico:

- 4.1. **Diagnóstico clínico.** La anamnesis tratará de establecer las condiciones de la aparición y fluctuaciones de la tos, su horario y tipo, así como la presencia de los factores etiológicos señalados. El examen físico buscará la existencia de enfisema, atelectasia, y establecerá el grado de suficiencia respiratoria.

- 4.2. **Métodos auxiliares.** Laboratorio: Puede haber anemia, eosinofilia y leucocitosis moderada.

Radiología: La radiografía del tórax muestra aumento de las sombras broncovasculares, enfisema difuso o atelectasia segmentaria. La radiografía del cavum faríngeo y de los senos paranasales precisará su eventual afectación: hipertrofia del tejido adenoide y/o espesamiento de la mucosa sinusal. Otros exámenes: Test tuberculínico.

- 4.3. **Diagnóstico diferencial:** Con tuberculosis primaria, bronquiectasias, cardio-

patías, fibrosis quística del páncreas, cuerpos extraños, displasias pulmonares.

5. Normas de tratamiento:

5.1. Conducta terapéutica: El objeto básico es eliminar el agente causal (factores mecánicos obstructivos rinofaríngeos, infección sinusal, alergia, etc.) y evitar la sobreprotección familiar.

La dieta será completa y adecuada. Se permitirá la movilidad normal del niño y en las crisis agudas se procurarán cambios posturales frecuentes. Los ejercicios físicos se completarán con reeducación respiratoria y kinesioterapia.

Se mantendrán las habitaciones templadas, con renovación y humidificación del aire, eliminando factores de irritación bronquial (polvo, gases, etc.). Los antibióticos, por vía oral o parenteral se reservan para las agudizaciones. Los expectorantes son de dudosa eficacia o inútiles.

5.2. Modalidad operativa: Atención ambulatoria, salvo en las recrudescencias, que requerirán atención domiciliaria o la internación. La frecuencia del control variará con el tratamiento instituido. Se derivarán aquellas patologías de mayor complejidad productoras de traqueobronquitis crónica, cuando no existen medios diagnósticos y de tratamientos adecuados.

5.3. Seguimiento: En cada control se realizará: examen clínico general, registro de temperatura y peso. De ser necesario se solicitará hemograma, radiografías (senos paranasales, tórax) e interconsulta (otorrinolaringólogo, etc.).

5.4. Criterio de curación: Normalización clínica y radiológica.

BRONQUIOLITIS

1. **Definición:** Síndrome obstructivo agudo bronquiolar de naturaleza inflamatoria.

2. **Sinonimia:** Bronquitis obstructiva aguda. Bronquitis capilar. Enfisema obstructivo generalizado. Bronquiolitis epidémica.

3. **Caracterización de la frecuencia:** Predomina en los meses invernales, en las regiones de clima templado y frío. Afecta sobre to-

do a niños menores de un año, independientemente de su estado de salud o sexo. Puede ocurrir en forma de epidemia.

4. **Etiología:** El agente productor no es único. El más frecuente es el virus sincicial respiratorio, siguiéndolo luego el para influenza 3, los otros mixovirus: influenza A y B, parainfluenza 1 y 2 los adenovirus 1, 2, 3, 5 y 7, los enterovirus y el mycoplasma. Las bacterias (Hemophilus Influenza, neumococos, estreptococos, estafilococos, enterobacterias, etc.) parecen ser invasores secundarios, su sola presencia no indica que son responsables de la enfermedad.

5. Normas de diagnóstico:

5.1. Diagnóstico clínico: Se hace cuando un niño de primera infancia, resfriado los días anteriores, presenta signos de dificultad respiratoria, con tos seca paroxística o continua, sin fiebre. La disnea dificulta o impide la alimentación y, en ocasiones, también el sueño. Al examen se comprueba palidez y/o cianosis, aleteo nasal, tiraje acentuado, distensión abdominal, taquipnea (la frecuencia puede llegar a 60-100 por minuto) sonoridad torácica exagerada, disminución del murmullo vesicular, espiración prolongada y sibilancias, sin signos focales.

5.2. **Clasificación:** Grados 1-2-3.

Grado 1: disnea, come y duerme.

Grado 2: mayor disnea, no come pero duerme.

Grado 3: disnea importante: no come ni duerme.

5.3. **Métodos auxiliares.** Radiología: La radiografía muestra hiperclaridad, distensión enfisematosa con descenso diafragmático y acentuación hiliofugal de las sombras broncovasculares.

Laboratorio: No aporta datos de importancia en lo referente al diagnóstico etiológico, ya que el aislamiento de los virus respiratorios es inusual en nuestro medio. Hemograma. Estado Acido. Base.

5.4. Diagnóstico diferencial: Deberá hacerse con bronquitis obstructiva, con neumopatía ampollosa, tuberculosis miliar, aspiración de líquidos o polvos, enfermedad fibroquística del páncreas, cardiopatía congénita con insuficiencia cardíaca, intoxicación por as-

pirina, tos convulsa inicial, acidosis diabética, cuerpo extraño endobronquial, síndrome de obstrucción laríngea.

6. Normas de tratamiento:

6.1. Conducta terapéutica; Sólo se puede hacer tratamiento sintomático. Hay que asegurar reposo en posición semisentada, administración de oxígeno al 40% en atmósfera saturada de humedad, vigilancia del medio interno, hidratación adecuada. Alimentación habitual si el estado lo permite.

Los antibióticos se emplearán sólo si se presume complicación bacteriana, por los signos clínicos y/o de laboratorio y/o radiológicos.

6.2. Modalidad operativa:

6.2.1. Tratamiento ambulatorio (Grado 1): 1) Vapor de agua, hidratación oral, aspirina si hay fiebre. 2) Internación (grados 2 y 3): oxígeno húmedo y caliente, hidratación oral o intravenosa, control clínico y de laboratorio (hemograma, estado ácido-base), radiografía de tórax.

Eventualmente, electrocardiograma y digitalización si existe miocarditis asociada, con signos de insuficiencia cardíaca.

6.3. Seguimiento:

6.3.1. En internación el tratamiento requiere la disposición de carpa de oxígeno, equipo humidificador, soluciones hidratantes para la vía parenteral. Broncoaspiradores, laboratorio y rayos X.

Cada prestación médica involucra registro de pulso, respiración, valorización de la hipoxia y la acidosis, control del equilibrio hidrosalino, diuresis, y débito cardíaco.

El aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca, la aparición de cianosis en el niño dentro de la carpa, la irritabilidad creciente y la temperatura elevada alertan sobre la posibilidad de agravación del cuadro clínico.

6.3.2. Criterio de alta: Normalización del ritmo respiratorio y de la dinámica toracoabdominal. Recuperación del sueño y el apetito.

Diuresis abundante, disminución de los signos obstructivos con eventual reemplazo por algunos estertores gruesos.

NEUMONIAS

1. **Definición:** Inflamación aguda del parénquima pulmonar.

2. **Sinonimia:** Neumonía bacteriana aguda, focal o multifocal.

3. **Caracterización de la incidencia por área y edad.** Es de observación común en todas las edades, predominando en la estación fría con cambios bruscos de temperatura.

4. **Etiología.** Aproximadamente el 60% de las infecciones respiratorias en la infancia son de etiología viral.

Los gérmenes más comúnmente responsables son el neumococo, estafilococo, bacilo de Pfeiffer (*Hemophilus Influenzae*) neumobacilo de Friedlander (*Aerobacter Aerogenes*), estreptococo y piocianico (*Pseudomonas Aeruginosa*). Los virus gripales, el sincicial respiratorio, adenovirus, enterovirus, virus de la ornitosis, del sarampión y la varicela pueden determinar distintas formas de neumonía.

El *mycoplasma pneumoniae* es el agente de la mayoría de las neumonías atípicas primarias. Los hongos son también causa de neumonía histoplasmosis, coccidioidomycosis, candidiasis. Las neumonías aspirativas pueden deberse a la inhalación de líquido amniótico, secreciones vaginales, leche u otros alimentos fluidos, talco, polvos industriales, hidrocarburos, aceites minerales o vegetales, cuerpos sólidos irritantes, semillas, tabletas medicinales, pinturas, etcétera.

5. **Normas de diagnóstico:** Examen físico: Signos variables de padecimientos respiratorios: tos, quejido, disnea, expectoración, cianosis; síndrome toxo-infeccioso: fiebre, excitación o depresión, anorexia, vómitos y, en lactantes, distensión abdominal, diarrea y deshidratación; alteraciones en la movilidad torácica, retracciones, tiraje, alteraciones de la sonoridad, timpanismo o matidez, y de la auscultación pulmonar: soplos tubarios, respiración brónquica, disminución a abolición del murmullo vesicular, estertores secos y húmedos, finos o medianos, etcétera.

5.1. **Métodos auxiliares:** Leucocitosis con neutrofilia y neutrófilos en cayado mayor de 500 en valores absolutos en las neumonías bacterianas.

Determinación del grado de insuficiencia

respiratoria (ver normas de Insuficiencia Respiratoria Aguda).

Radiología: es el recurso obligado para un diagnóstico de neumonía. Radiografía de tórax, frente y eventualmente perfil.

Otros exámenes: test tuberculínico.

- 5.2. Diagnóstico diferencial: La neumonía lobar debe diferenciarse particularmente de la atelectasia masiva y del derrame pleural con o sin participación parenquimatosa subyacente, y de la meningitis o apendicitis cuando los síntomas provocados por la infección neumónica simulan una de estas afecciones. La bronconeumonía con la bronquiolitis aguda, la congestión pasiva crónica de la insuficiencia cardíaca, las reagudizaciones de las bronquiectasias, la tuberculosis pulmonar, etcétera.

6. Normas de tratamiento:

- 6.1. Conducta terapéutica: Dirigida a combatir la infección causal, prevenir las complicaciones, corregir los déficit funcionales y aliviar los síntomas.

Tratamiento etiológico:

- 6.1.1. Neumonía supuesta o demostradamente neumocócica, en mayores de 2 años, con buen estado general y aceptable nivel socioeconómico, tratamiento ambulatorio con:

a. Penicilina:

- a.1. Fenoximetilpenicilina (vía oral): 100.000 U. Kg. d. en 4 tomas. Duración 10 días o más.

- a.2. En caso de intolerancia digestiva penicilina G: 100.000 U. Kg. d. (IM): 10 días o más, cada 6 hs.

- a.3. En caso de poder realizarse control clínico a las 48 hs.: penicilina O benzatínica: 100.000 U. Kg. (1 sola dosis I.M.). La persistencia de fiebre luego de este período obliga a complementarla con a.1 ó a.2 y descartar otras etiologías (estafilococo, virus, etc.).

- 6.1.2. Neumonía supuestamente bacteriana en niños de 2 meses a 2 años, con buen estado general:

6.1.2.1. Internar.

- 6.1.2.2. Penicilina IM. o IV.: 100.000 U. Kg. d. (10 días) o más.

- 6.1.2.3. Con signos de supuración, sin germen

y persistencia del síndrome infeccioso (fiebre):

- a. Cefalosporina: 100 mg. Kg. d. IV.: 10, 15 días y vía oral: hasta completar 4 semanas, o

- b. Meticilina: 150 mg. Kg. d. IV. 10 - 15 días. Completar 4 semanas con cefalosporina (V.O.).

5.1.2.4. Intrahospitalarias:

Cefalosporina (100 mg. Kg. d.) más Kanamicina 15 mg. Kg. d.) ó gentamicina (5 mg. Kg. d.). Duración mínima: 15 días.

- 6.1.3. En iguales condiciones que 2 pero en menores de 2 meses: Penicilina: 100.000 U. Kg. d. más Kanamicina o gentamicina (a iguales dosis). Duración 15 días.

6.1.4. Neumonía supuestamente bacteriana, con mal estado general y desnutrición y/o con probabilidad de infección intrahospitalaria, a cualquier edad:

- 6.1.4.1. Penicilina más kanamicina o gentamicina (a iguales dosis y por igual tiempo).

- 6.1.4.2. Cefalosporina más kanamicina o gentamicina (idem).

6.1.5. Neumonía bacteriana con germen conocido:

a. Neumococo (vide ut supra)

b. Estafilococo:

- b.1. Penicilina si se demuestra sensibilidad.

- b.2. Cefalosporina o metilicina si hay resistencia.

- b.3. Lincomicina (50 mg. Kg. d.) en alérgicos a la penicilina. Duración 4 semanas.

c. Hemophilus:

- c.1. Ampicilina: 100 mg. Kg. d.

- c.2. Cloramfenicol: 50 - 100 mg. Kg. d. en alérgicos a la ampicilina. Duración 4 semanas.

- d. Klebsiella: Gentamicina: 5 mg. Kg. d. Duración 4 semanas.

e. Pseudomona:

Carbenicilina: 400 mg. Kg. d. más Gentamicina: 5 mg. Kg. d. ó polimixina: 2 mg. Kg. d. Duración 4 semanas.

f. mycoplasma Penumoniae.

- f.1. Eritromicina: 40 mg. Kg. d.
- f.2. Tetraciclina: 30 mg. Kg. d. en mayores de 6 años. Duración 7-10 días.

Tratamiento fisiopatológico: Se hará oxígeno humidificado en caso de hipoxemia demostrada o cianosis.

Eventualmente, transfusiones, digitalización y asistencia respiratoria mecánica. Tratamiento de sostén mediante dieta con aporte calórico y protéico suficiente, soluciones hidroelectrolíticas en caso de alteraciones del medio interno.

El tratamiento sintomático consistirá en el empleo de antipiréticos, intubación nasogástrica en caso de distensión abdominal o íleo paralítico.

- 6.2. Modalidad operativa: Se internará, según condiciones expuestas en 6.1.

Conducta terapéutica.

Contenido del seguimiento: Examen clínico completo. Registro frecuente de los signos vitales: temperatura, pulso, frecuencia respiratoria. Radiografía de tórax.

Examen de sangre: Hemograma. Eventualmente gases en sangre e ionograma. Rara vez, serología vírica. Examen de esputo, lavado laríngeo o bronquial, con aislamiento de gérmenes y antibiograma.

La internación se prolongará según mejoría clínica, radiografía y características del tratamiento instituido.

Luego de ello el niño será seguido en consultorio externo con un control a la semana y un segundo control al mes.

Criterio de derivación:

- 6.2.1. Neumonía con tratamiento penicilínico (oral o benzatínica) con persistencia de fiebre luego de 48 hs. de tratamiento sin mejoría o con empeoramiento del estado general.
- 6.2.2. Neumonía con derrame pleural que requiera drenaje quirúrgico.
- 6.2.3. Neumonía multifocal extensa.
- 6.2.4. Neumonía en menores de 2 años, cuyo estado clínico no pueda ser adecuadamente controlado y/o tratado en el lugar donde estuviere internado.

En general: incapacidad ventilatoria restrictiva o mixta (IVR ó IVM) grados II y III, según Normas de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

Se derivarán a los centros cuya complejidad se describe en esas normas.

Criterio de curación: Normalización de la semiología torácica y de la función respiratoria, y desaparición de los signos de infección activa.

BRONQUITIS OBSTRUCTIVA

1. **Definición:** episodios disneizantes por obstrucción bronquial a repetición, o persistentes durante períodos de tiempo prolongados, que comienzan habitualmente antes del primer año de vida, sin relación evidente con infecciones, en niños que presentan generalmente buen estado general y de nutrición, y frecuentemente antecedentes personales o familiares de atopía.

2. **Sinonimia:** Síndrome bronquiolítico. Bronquiolitis a repetición. Bronquiolitis esporádica. Asma del lactante. Bronquiolitis recidivante.

3. **Frecuencia:** Más habitual en épocas frías o de transición.

4. **Etiología:** De causa desconocida. En un considerable número de las que presentan antecedentes atópicos, se aceptan mecanismos inmunológicos, con aumento en la producción de Ig. E. secretoria.

Se diferencian de las bronquiolitis, por ser éstas de etiología viral (más frecuentemente virus sincicial respiratorio), presentándose en forma epidémica. Si bien en ciertos casos pueden iniciarse con una infección, habitualmente viral, su continuidad o su repetición, aleja a ésta como causa etiológica.

5. Normas de diagnóstico:

5.1. Diagnóstico clínico:

Disnea, de aparición brusca o precedida de rinitis mucosa, con tos seca, espasmódica, habitualmente sin trastornos severos en el estado general, el apetito o el sueño. Sibilancias audibles y auscultables, con disminución variable en la entrada del aire.

La magnitud de la gravedad es demostrable según la clasificación usada en las bronquiolitis y en la insuficiencia respiratoria aguda (ver Normas respectivas).

No existen diferencias semiológicas auscultatorias o radiológicas con la bronquiolitis epidémica.

5.2. Métodos auxiliares: Radiología: semejante a la bronquiolitis epidémica. Laboratorio: no aporta elementos de interés diagnóstico. Algunas veces puede hallarse eosinofilia.

5.3. Diagnóstico diferencial: Con la bronquiolitis epidémica. En algunas circunstancias debe hacerse con otras patologías que pueden producir sintomatología respiratoria semejante: fibrosis quística del páncreas, cuerpo extraño en vías aéreas, déficits parciales o globales de inmunoglobulinas, inicio de infecciones virales respiratorias o aún bacterianas, insuficiencia ventricular izquierda, enfisema lobar congénito, anillos vasculares, etc.

5.4. Pronóstico: Se acepta que un 30% aproximadamente de estos pacientes se hacen asmáticos "más allá del año de vida".

6. Normas de tratamiento:

6.1. En el episodio agudo:

6.1.1. Baños de vapor o "vahos" (15-20 minutos, 4 veces diarias durante 7 días).

6.1.2. Humidificación ambiental con vapor de agua.

6.1.3. Oxigenación (con oxígeno caliente y húmedo) en las formas clínicas de mayor gravedad.

6.1.4. Broncodilatadores:

a. Salbutamol (Ventolín, etc.) 0.10 a 0.20 mg. Kg. dosis, en 4 dosis diarias, por vía oral, durante 10 o 15 días (1 medida de 5 ml. —jarabe— equivale a 2 mg. y 1 comprimido a 2 mg.)

En nebulización: III gts. equivale a 500 gamas de salbutamol. Nebulizar 4 veces diarias (III gts. en 3 ml. de soluc. fisiológica) durante 7-10 días.

b. Isoproterenol.

b.1. Vía oral (Zantril: Isoproterenol más ioduro de calcio): 5 ml. equivale a 3 mg. Dosis: 0.10 a 0.20 mg. Kg. dosis en 4 dosis diarias, durante 7 a 10 días.

b.2. Nebulización con sulfato de Isipropilamino - etanol (Alupent, etc.) V gts. en 5 ml. de soluc. fisiolog. 4 veces al día durante 7 días. Efecto adverso: taquicardia.

6.1.5. Tos kinésica y drenaje postural:

Al comenzar el período catarral.

6.1.6. Corticoides: en episodios graves (incapacidad ventilatoria obstructiva grado 3 (ver Normas de Insuficiencia respiratoria).

a. Hidrocortisona: (Solu-cortril), según gravedad, en dosis entre 5 y 50 mg. Kg. dosis, a repetir según evolución clínica.

b. Prednisona: (deltisona B, etc.): 1 comprimido equivale a 4.8. ó 40 mg.; XX gts. a 4 mg. Dosis: 1-2 mg. Kg. d. durante no más de 5 días.

6.2. En los episodios recurrentes o prolongados:

Puede utilizarse el esquema de tratamiento farmacológico aplicable a pacientes asmáticos.

6.2.1. Broncodilatadores: mantenerlos por períodos de tiempo prolongado (15 a 30 días) e interrumpirlos según evolución clínica.

6.2.2. Cromoglicato disódico (intal): 1 cápsula equivale a 20 mg. de droga.

Acción: inhibidor de la liberación de histamina y serotonina por las células cebadas pulmonares.

En lactantes: verter el contenido de una cápsula en una ampolla nebulizadora con 3 m. de solución fisiológica. Nebulizar:

1er. mes: 4 nebulizaciones/día

2do. mes: 3 nebulizaciones/día

3er. mes: control clínico, para decidir continuidad de la misma droga a dosis semejantes o menores.

Mantener medicación según respuesta clínica. Se considera fracaso de la droga, a la falta de respuesta (mejoría o desaparición de síntomas) luego de 3 meses de tratamiento, dado que el cromoglicato no tiene acción broncodilatadora, debe asociarse siempre a broncodilatadores.

CRISIS ASMÁTICA

1. **Definición:** Episodio de disnea por bronco-obstrucción de variable intensidad, en un paciente asmático, reconocido o no, secundario o estímulos exógenos (alérgenos, frío, gases, etc.) o endógenos (infecciones, emocionales), de aparición habitualmente

brusca y progresiva, con o sin síntomas premonitorios (rinitis, tos, etc.).

2. **Caracterización de la frecuencia:** Ocurre más frecuentemente en épocas frías (otoño, invierno) o en períodos en que aumenta la polenización ambiental, no presenta periodicidad estacional (por ej. crisis asmática psicógena). Es más frecuente en niños de 2 o más años, con máxima incidencia entre los 5 y 10 años.

3. **Clasificación:** El número de crisis anuales permite una clasificación pronóstica: asma grado 1: de 1 a 5 crisis anuales. Asma grado 2: de 6 a 10 crisis anuales. Asma grado 3: más de 10 crisis anuales.

Las posibilidades de curación espontánea disminuyen a medida que el asma es más grave. Esta clasificación coincide con la de insuficiencia respiratoria por incapacidad ventilatoria obstructiva (ver Normas de Insuficiencia Respiratoria).

4. Normas de diagnóstico:

4.1. **Diagnóstico clínico:** disnea de comienzo brusco con frecuencia respiratoria aumentada. Aleteo nasal. Uso de músculos auxiliares (abdominales, esternocleidomastoideos). Tiraje. Determinar la existencia de sibilancias audibles y/o auscultables. Variaciones focales o generalizadas en la entrada de aire. La disminución progresiva o ausencia de sibilancias auscultatoria es un signo de gravedad. Determina presencia de cianosis (más fácilmente evidenciable en mucosas bucal y reverso de lengua). Recordar que frecuencias respiratorias mayores de 60 por minuto pueden acompañarse de hipoxemia e hipercapnia insuficiencia respiratoria global o ventilatoria).

4.2. Métodos Auxiliares:

4.2.1. Radiografía de tórax (frente) en las crisis asmáticas correspondientes a los grados 2 y 3 de incapacidad ventilatoria obstructiva (ver Normas de I.R.). Además de los signos radiológicos de atrapamiento aéreo (aplanamiento diafragmático, horizontalización costal, hiperclaridad en los campos pulmonares), pueden coexistir signos de condensación (atelectasias, más frecuente en lóbulo medio; neumonía, infiltrados intersticiales), dilataciones bronquiales; peribronqui-

tis, neumotórax, neumomediastino y enfisema intersticial y aún subcutáneo.

La radiografía de perfil solo en la localización lobular o segmentaria, de ciertas condensaciones o imágenes bullosas.

4.2.2. Laboratorios:

a) Hemograma y eritrosedimentación: en las crisis asmáticas con fiebre, con o sin signos o síntomas de infección bacteriana.

b) Estado ácido - base en las formas grado 2 y 3 de incapacidad ventilatoria obstructiva, internados en centros de alta complejidad.

c) Electrocardiograma en grado 3 o con signos de insuficiencia cardíaca.

4.3. **Diagnóstico diferencial:** 1) Bronquiolit: 2) cuerpo extraño en vías aéreas; 3) neumotórax; 4) bronquitis obstructiva secundaria a otras patologías (fibrosis quística de páncreas, déficits de inmunoglobulinas, bronquiectasias, etc.); 5) bulla hipertensiva; 6) acidosis metabólica; 7) laringitis; 8) insuficiencia ventricular izquierda; 9) edema agudo de pulmón de cualquier etiología.

Normas de tratamiento:

5.1. Grado 1 de incapacidad ventilatoria obstructiva:

a. Humidificación ambiental con vapor de agua a saturación.

b. Broncodilatadores:

b.1. Salbutamol Vía oral: 0,10-0,20 mg/kg/dosis en 4 dosis diarias (comprimidos y jarabe) nebulización 1-2 mg. 3-5 gotas en 4 cm³ de solución fisiológica (4-6 veces diarias).

b.2. Orciprenalina: nebulización: 5 gotas en 4 cm³ de solución fisiológica (4 veces diarias).

b.3. Isoproterenol: vía oral: 0.10-0,20 mg/kg/día en 4 dosis diarias).

c. Corticoides:

c.1. Metilprednisona: vía oral: 1-2 mg/kg/día (en 1 sola toma diaria matinal).

c.2. Hidrocortisona: vía intramuscular: 5 mg/kg/día (1-2 dosis diarias).

5.2. Grados 2 y 3 de incapacidad ventilatoria obstructiva (Ver Normas de I.R.).

- a. Internación en centros de complejidad adecuada.
 - b. Oxígeno húmedo y caliente.
 - c. Hidratación intravenosa suficiente.
 - d. Alcalinización en caso de acidosis metabólica.
 - e. Antibióticos en casos de complicaciones bacterianas.
 - f. Tos y respiración kinésica.
 - g. Broncodilatadores:
 - 1) Continuar con nebulizaciones con salbutamol u orciprenalina.
 - 2) Aminofilina intravenosa: 7-12 mg/kg/por goteo endovenoso en 4-6 horas, controlando frecuencia cardíaca (1 ampolla: 240 mg.).
- En ambos casos recomendar:
- Ejercicios respiratorios.
 - Estudio del grupo familiar.
 - Consulta Psicológica.

PRIMOINFECCION TUBERCULOSA

1. **Definición:** Primer contacto fértil del bacilo de Koch con el organismo.
2. **Clasificación:**
 - 2.1. Inaparente: viraje tuberculínico reciente (Mantoux positiva), en niño sin BCG previa y con Mantoux negativas previas, sin otros signos clínicos y aún radiológicos.
 - 2.2. Aparente: viraje tuberculínico en niños con sintomatología compatible.
3. **Normas de diagnóstico:**
 - 3.1. Diagnóstico clínico: Anamnesis: de fundamental importancia.
 - 3.1.1. Detectar el foco bacilífero, tipo de contacto con el mismo (reiterado, circunstancial o ignorado). Lugar donde fue atendido. Determinar qué estudios bacteriológicos le fueron realizados y sus resultados, como así también el tipo de tratamiento recibido y su duración (completo, insuficiente, irregular, deserción, etc.).
 - 3.1.2. Determinar si recibió vacuna BCG, ¿A qué edad? ¿Cuántas dosis? ¿Por cuáles vías? Evolución del nódulo (precoz o tardío). Cicatriz en región deltoidea.

- 3.1.3. Mantoux previas. Sus resultados.
- 3.1.4. Tratamientos previos: ¿Cuándo? ¿Con cuáles drogas? ¿Duración?, ¿Interrupciones?, ¿Intolerancia?
- 3.1.5. Enfermedades intercurrentes (sarampión, coqueluche, diabetes, etc.)
- 3.1.6. Tratamientos inmunosupresores.

Enfermedad Actual y Examen Físico:

Tiempo y forma de comienzo. Síntomas: fiebre, tos, astenia, anorexia, palidez, adelgazamiento, dolor torácico, hemoptisis, disfagia, dificultad respiratoria, adenopatías, eritema nudoso, conjuntivitis flictenular, lesiones óseas. Buscar siempre signos de compromiso meníngeo.

3.2. Métodos Auxiliares:

- 3.2.1. Radiología: no existen signos patognomónicos. La hipertrofia ganglionar es uno de los signos más frecuentes. Pueden coexistir derrames pleurales.
- 3.2.2. Laboratorio: el hemograma es inespecífico. Habitualmente valores elevados de la eritrosedimentación.
- 3.2.3. Pruebas tuberculínicas:

Mantoux: se efectúa con jeringas calibradas al décimo de centímetro cúbico y agujas de bisel corto N° 25 ó 26.

Se inyecta **intradérmicamente** 0,1 cc. de la solución (no tiene significación el tamaño del habón que se produce), con el bisel de la aguja mirando hacia arriba, en cara anterior del antebrazo.

Se inyecta solución de tuberculina bruta antigua (TA) en diluciones decrecientes: 1:1000, 1:100.

También se efectúa la reacción de Mantoux con derivado protéico purificado (PPD) en diluciones de 2 UT y 20 UT.

La lectura de ambas se realiza entre las 48 y 72 horas. Se mide la pápula con regla flexible milimetrada en forma horizontal.

A los fines prácticos: 1°: TA 1:1000 ó PPD 2 UT. 2°) Si es negativa vacunar con BCG y determinar la fecha de aparición del nódulo.

Se considera positiva cuando con TA pápula (no el eritema) tiene su mayor diámetro transversal al antebrazo, de 6 mm como mínimo.

(continuará en el próximo número)