

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN 80
4/1982



Por un niño sano
en un mundo mejor

Pág. 406 **Editorial**

Artículos

Pág. 409 Detección prenatal de arritmias cardíacas — **Dr. Mariano Ithurralde y col.**

Cauística

Pág. 415 Riñones microquísticos y síndrome nefrótico en la infancia. Presentación de dos casos — **Dr. Rúrico Ibarra y col.**

Pág. 422 Síndrome de Alcoholismo fetal — **Dr. Roberto Zamar y col.**

Pág. 429 Hemiplegia aguda en la infancia — Ateneo General, Hospital Pedro de Elizalde.

Pág. 435 El electroencefalograma prolongado ambulatorio. Primeras observaciones efectuadas en el país. Características e importancia del método — **Dr. Marcos Turner.**

Actualización

Pág. 440 Artritis séptica de la cadera del niño. Pautas de tratamiento — **Dr. Jorge A. Buccino y col.**

Pág. 445 Diagnóstico y tratamiento en las hipoglucemias — **Juan C. Cresto.**

Pág. 453 Algunos aspectos diagnósticos y terapéuticos de la sepsis en la infancia — **Dr. Angel E. Cedrato y col.**

Pág. 468 Detección temprana del paciente escoliótico — **Dr. Carlos Alberto Tello**

Ecos de Congresos y Jornadas

Pág. 475 XXV Jornadas Argentinas de Pediatría

Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 493 Descenso de las tasas de letalidad por diarrea aguda infantil en los hospitales municipales de la ciudad de Buenos Aires en el curso de la implementación de un sistema de atención programada — **Dr. Enrique Biedak y col.**

Pág. 497 Algunas prácticas curanderiles en la provincia de Buenos Aires — **Dres. Oscar A. Capurro, Donato A. Depalma.**

Comité de la SAP

Pág. 504 Comité de Tisioneumonología. Bacteriología de las infecciones agudas de las vías aéreas inferiores y procedimientos de diagnóstico etiológico.

Pág. 507 Necrológicas.

Pág. 509 Comentario de Libros.

Pág. 511 Resúmenes bibliográficos.



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Volumen 80
4/1982

International Standard Serial

Nº ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel
Nº 1.391.085

PREMIO APTA "F. ANTONIO RIZZUTO" a la mejor labor 1973.
Categ. Rev. Científicas

DIRECTOR EDITOR:

Dr. Héctor E. Mora

COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri, Abel Bettinsoli, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizalde, Dora S. de Cortis, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Largaña, Julio A. Mazza, Francisco Menchaca, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Miguel Oliver, Adalberto Palazzi, Teodoro F. Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sujoy, Pedro Tártara, José C. Toledo, Oscar R. Turró, José Valdez, José R. Vásquez.

COMISION DE REDACCION

Dres: Horacio Giberti, Raúl Merech, Horacio J. Olivé, Juan C. Puigdevall, Luis Voyer y Jorge Grippo.

SECRETARIOS DE REDACCION

Boletín Informativo: Dres. José M. Ceriani Cernadas, Ricardo S. Dalamon
Suplemento de Archivos Argentinos de Pediatría: Dres. Gustavo Descalzo Plá, Julio Axenfeld.

COLABORADORES

Nora Beker, Paulina Cendrero, María del C. Lado, Esteban Kerlikian, Ricardo Magliola, Daniel Martínez Rubio, Juan Sciarrotta, Gustavo Wharen.

TRADUCCIONES

Dra. Patricia M. Houghton, Lic. Gerda Rhades y Lic. Silvina Gamsie.

CORRESPONSALES NACIONALES

Región I
Dra. Mercedes Riaño Garcés.
Región II
Dr. José Ferrer
Región III
Dr. Eladio Mazzón
Región IV
Dr. Leonardo Vanella
Región V
Dr. Luis E. Segura

Registro Nacional de Instituciones Nº 0159

Inscrip. Pers. Jurídica Nº C. 4029

Resol. Nº 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75
- Tel. 821-0612 y 824-2063

1425 Buenos Aires, R. Argentina

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

COMISION DIRECTIVA (1981-1984)

Presidente: Dr. Teodoro F. Puga
Vice-Presidente: Dr. Oscar Anzorena
Secretario General: Dr. José M. Ceriani Cernadas
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secret. de Asuntos Científicos: Dr. Carlos A. Gianantonio
Secret. Relaciones: Dr. Raúl Ruvinsky
Secret. Public. y Biblioteca: Dr. Héctor Mora
Secret. Actas y Reglamentos: Dr. Narciso A. Ferrero
Vocal 1º: Dr. Roberto R. Toziano
Vocal 2º: Dr. Tomás M. Banzas
Miembros Suplentes: Dr. Gustavo Descalzo Plá, Dr. Emilio Armendariz, Dr. Néstor E. Aparicio, Dr. Mariano Palá, Dr. Jesús M. Rey.

Secretario Técnico
Dr. Ricardo Dalamón

SUB-COMISIONES: (SAP)

Presidentes
Educación continúa:
Dr. Carlos A. Gianantonio
Publicaciones y Biblioteca:
Dr. Héctor Mora
Relaciones internacionales:
Dr. Gustavo G. Berri
Becas:
Dr. Alberto Chattás
Premios:
Dr. Américo Arriola
Relaciones:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Estatutos y Reglamentos:
Dr. Benjamín Paz
Educación para la salud:
Dr. Saúl Biocca
Prensa y Difusión:
Dr. Mario Cesarsky
Finanzas:
Dr. Angel Plaza
Cultura y Estudios históricos de la Pediatría:
Dr. Donato Depalma
Investigación Pediátrica:
Dr. Juan C. Cresto

SE ENVIA SIN CARGO: a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunes, 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 (\$ 500.000. Exterior: US\$ 50. Número suelto: \$ 85.000. Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro; Banco; Nombre y apellido; Dirección; Ciudad y país, 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 N° 5169
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30

DIRECTORES DE REGIONES S.A.P.

Región I:

Director Titular: *Dr. Jorge Nocetti Fasolino* - Avda. Callao 353, 3° C (1022) Capital

Región II:

Director Titular: *Emilio Cecchini* - Calle 32 entre 7 y 8 (1900) La Plata

Región III:

Director Titular: *Jorge Rafael Restanio* - Patricio Diez 1286 (3560) Reconquista (Santa Fé)

Región VII:

Director Titular: *Fernando Alonso* - Avda. Paraguay 45 (3500) Resistencia (Chaco)

Región IV:

Director Titular: *Alberto Lubetkin* - Constitución 1055 (5800) Río Cuarto (Córdoba)

Región V:

Director Titular: *Luis E. Segura* - Hipólito Irigoyen 1233 (4700) Catamarca

Región VI:

En receso

PRESIDENTES DE FILIALES

Córdoba: *Dr. Horacio Villada Achaval* - Hosp. de Niños - Corrientes 643 - 5000 Córdoba.

Mendoza: *Dr. Juan B. Ursomarso* - Casilla de Correo 484 - 5500 Mendoza.

Tucumán: *Dr. Alberto G. Galíndez* - Pje. Hungría 750 - 4000 Tucumán.

Santa Fe: *Dr. Edgardo Berraz* - Hosp. de Niños - Bv. Gálvez 1563 - 3000 Santa Fe.

Salta: *Dr. Manfred Feilbogen* - Hosp. de Niños - Sarmiento 625 - 4400 Salta

Mar del Plata: *Dr. Eduardo Rovedo* - Castelli 2450 7600 Mar del Plata.

Río Cuarto: *Dr. Roberto Remedi* - Constitución 1051 - 5800 Río Cuarto.

Rosario: *Dr. Adalberto Palazzi* - Catamarca 1935 - 2000 Rosario.

Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi* - Urquiza 1135/39 4° Piso-of. 12 - 3100 Paraná.

San Juan: *Dr. Héctor Navas* - Casilla de Correo 247 - 5400 San Juan.

La Plata: *Dr. Emilio Cechini* - Hosp. de Niños - Calle 14-N° 1631 - 1900 La Plata.

San Luis: *Dra. María C. de Rivarola* - Casilla de Correo 5-Suc. 1 - 5700 San Luis.

Bahía Blanca: *Dr. Néstor R. Rossi* - Estomba 968 8000 Bahía Blanca.

Corrientes: *Dr. Daniel Bedrán* - Hosp. de Niños - J. R. Vidal - Las Heras - 3400 Corrientes.

Misiones: *Dr. Lucio A. Gutierrez* - Junin 328 - 3300 Posadas.

Jujuy: *Dr. Angel Herrera* - Av. Córdoba y J. Hernández - Hosp. de Niños "Dr. Héctor Quintana" 4600 S. de Jujuy.

Chaco: *Dr. Adolfo Andreotti* - Avda. Avalos 450 3° piso - 3500 Resistencia.

Regional Centro de la Prov. de Bs. As.: *Dr. Héctor Equiza* - Círculo Médico de Tandil.

Alto valle de Río Negro y Neuquén: *Dr. Julio Arce-Buenos Aires y Talero* - 8300 Neuquén.

Regional Norte de la Prov. de Bs.As.: *Dr. José Santos Manuel Jaureguicahar* - Asociación Médica - Guardias Nacionales 15 - 2900 San Nicolás.

La Pampa: *Dr. Ernesto Buffa* - Escalante 41 - 6300 Santa Rosa.

Catamarca: *Dr. Luis E. Segura* - Hipólito Irigoyen 1233 - 4700 Catamarca.

Lagos del Sur: *Dr. Jorge Nicolini* - Moreno 601 - Hospital Zonal - 8.400 - Bariloche - Río Negro.

Santiago del Estero: *Dr. Francisco Carlos Raffa* - Av. Saénz Peña 340 - 4200 Santiago del Estero.

Cruz Fueguina: *Secretario Dr. Francisco J. Soria* - Perito Moreno 235 - 9400 Río Gallegos.

San Francisco: *Dr. José Tortone* - Belisario Roldán 35 - 2400 San Francisco (Córdoba).

Formosa: *Dr. Juan A. Arauz* - Paraguay 1200 - 3600 Formosa.

La Rioja: *Dr. Ernesto V. Manfrin* - Facundo Quiroga 25 - 5300 La Rioja

Valle del Chubut: *Dr. Hugo Marín* - Asoc. Médica del Este del Chubut - Paraguay 142 - 9100 Trelew (Chubut).

Golfo San Jorge: *Dr. Manuel Vivas* - Casilla de Correo 965 - 9000 Comodoro Rivadavia.

Villa Mercedes: *Dra. Beatriz P. de Mena* - Maipú 458 - 5730 Villa Mercedes (S.Luis).

Reconquista: *Dr. Eladio C. Mazzon* - Patricio Diez 1286 - 3560 Reconquista (S.Fé).

Regional Oeste de la Prov. de Bs.As.: *Dr. Angel Tomino* - Av. Rivadavia 379 - 6000 Junín.

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.

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por triplicado, a doble espacio, en hojas de formato oficio, con doble margen de 3 cm.

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento: Página inicial; Resumen en español e inglés y palabras clave; Texto; agradecimiento; Bibliografía; Figuras y cuadros; Leyendas de cuadros y figuras. En lo posible no deberán exceder de 20 hojas escritas a máquina a doble espacio, de un solo lado. La página inicial: incluirá el título del trabajo; apellido e iniciales del nombre (es) del autor (es), con un asterisco que permita individualizar al pie, los de la institución en que se ha efectuado el trabajo, el cargo de los autores y la dirección de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia y que sea receptor de los pedidos de separatas.

Los resúmenes: acompañarán el trabajo por separado; el español no excederá de 300 palabras y el inglés será, en cambio, mucho más extenso y detallado con citas de gráficos y figuras del texto. Palabras clave: serán seis como máximo y sus correspondientes en inglés, serán propuestas por los autores y encabezarán el correspondiente resumen.

El texto de los artículos originales será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción; Material y Métodos; Resultados y Discusión.

Agradecimiento: cuando se lo considere necesario y en relación a personas o instituciones, deberá guardar un estilo sobrio.

La Bibliografía: deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de aquella, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial (es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:); Título del libro, punto (.); Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una, colocar la primera), dos puntos (:); Nombre de la editorial, coma (,); Año de la publicación, dos puntos (:); Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol", dos puntos (:); Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro.

Material Gráfico: los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de

observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicadas o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

Abreviaturas o siglas: se permitirán únicamente las aceptadas universalmente y se indicarán entre paréntesis, cuando aparezca por primera vez la palabra que se empleará en forma abreviada. Su número no será superior a diez.

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 aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección.

Trabajos de actualización: estarán ordenados de la misma forma que la mencionada para los trabajos originales, introduciendo alguna modificación en lo referente al "texto", donde se mantendrá, no obstante, la introducción y discusión. Tendrán una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía será breve (no más de 10 citas).

Trabajos de casuística: igual ordenamiento general. El "texto" tendrá una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacular de las observaciones. Podrán ilustrarse con cuadros y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

Los trabajos sobre Educación Continua tendrán una página inicial, 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 y de extensión no limitada. Sin embargo, la Dirección se reserva el derecho de adaptarla y disminuirla en casos especiales que se justificaran ante el autor. Se acompañarán de 1 fotografía del autor principal, breve currículum de éste, 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.

La Dirección de Publicaciones se reserva 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. Asimismo en los casos en que, por razones de diagramación o espacio, lo estime conveniente, los artículos podrán ser publicados en forma de resúmenes, previa autorización de sus autores.

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, 1425, Buenos Aires, Argentina.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

SUMARIO

Pág. 406 Editorial

Artículos

Pág. 409 Detección prenatal de arritmias cardíacas — Dres. **Mariano Ithurralde**; **Carlos A. sea-**
ra; **Carlos Garbagnati**; **José M. Ceriani**; **Omar Athabe**.

Casuística

Pág. 415 Riñones microquísticos y síndrome nefrótico en la infancia. Presentación de dos ca-
sos — Dres: **Rúrico Ibarra**; **María R. Torales**; **María A. Cedola**; **Luis Voyer**.

Pág. 422 Síndrome de Alcoholismo fetal — Dres: **Roberto Zamar**; **Alicia M. Bressan**; **Virginia**
Gorriti de Maisuls

Pág. 429 Hemiplegia aguda en la infancia — Ateneo General, Hospital Pedro de Elizalde.

Pág. 435 El electroencefalograma prolongado ambulatorio. Primeras observaciones efectua-
das en el país. Características e importancia del método — **Dr. Marcos Turner**.

Actualización

Pág. 440 Artritis séptica de la cadera del niño. Pautas de tratamiento — Dres: **Jorge A. Bucci-**
no; **Néstor Vallejos Meana**; **José Merelas Rodríguez**.

Pág. 445 Diagnóstico y tratamiento en las hipoglucemias — **Juan C. Cresto**.

Pág. 453 Algunos aspectos diagnósticos y terapéuticos de la sepsis en la infancia — Dres: **Ang-**
gel E. Cedrato; **César A. Martínez Meyer**; **Etelvina Rubeglio**; **Ana Schugurensky**.

Ecos de Congresos y Jornadas

Pág. 468 *Detección temprana del paciente escoliótico* — **Dr. Carlos Alberto Tello**.

Pág. 475 XXV Jornadas Argentinas de Pediatría

Pediatría Sanitaria y Social

Pág. 493 Descenso de las tasas de letalidad por diarrea aguda infantil en los hospitales munici-
pales de la ciudad de Buenos Aires en el curso de la implementación de un sistema
de atención programada — Dres: **Enrique Biedak**; **Raúl O. Ruvinsky**; **Raúl Valli**; **Lic.**
María E. Royer de Trujillo; **Manuel Katz**.

Pág. 497 Algunas prácticas curanderiles en la provincia de Buenos Aires — Dres: **Oscar A. Ca-**
purro; **Donato A. Depalma**.

Comité de la SAP

Pág. 504 Comité de Tisioneumonología. Bacteriología de las infecciones agudas de las vías
aéreas inferiores y procedimientos de diagnóstico etiológico.

Pág. 507 Necrológicas.

Pág. 509 Comentario de Libros.

Pág. 511 Resúmenes bibliográficos.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Abstracts in English

Articles

- Pág. 409 Cardiac arrhythmias: prenatal detection cardiae arrhythmias – Dres: **Mariano Ithurralde; Carlos A. Seara; Carlos Garbagnati; José M. Ceriani; Omar Athabe.**

Casuistics

- Pág. 415 Microcistic Kidneys and Nephrotic Syndrome in infancy – Dres: **Rúrico Ibarra; María R. Torales; María A. Cedola; Luis Voyer.**
- Pág. 422 Fetal alcoholism syndrome – Dres: **Roberto Zamar; Alicia M. Bressan; Virginia Gorriti de Maisuls**
- Pág. 429 Acute hemiplegia in infancy
- Pág. 435 24 hours ambulatory EEG. First observation in this country – **Dr. Marcos Turner.**

Actualization

- Pág. 440 Infant septic arthritis of the hip – Dres: **Jorge A. Buccino; Néstor Vallejos Meana; José Merelas Rodríguez.**
- Pág. 445 Hypoglycemias: diagnosis and treatment – **Juan C. Cresto**
- Pág. 453 Sepsis in Infancy: diagnosis and treatment – Dres: **Angel E. Cedrato; César A. Martínez Meyer; Etelvina Rubeglio; Ana Schugurensky.**
- Pág. 468 Scoliosis – Early detection – Screening program – **Dr. Carlos Alberto Tello**

Pediatrics meetings

- Pág. 475 XXV Argentine Pediatric Meetings

Sanitary and Social Pediatrics

- Pág. 493 Infant diarrhea in Buenos Aires City: Lower mortality rate in Hospitalized children – Dres: **Enrique Biedak; Raúl O. Ruvinsky; Raúl Valli; Lic. María E. Royer de Trujillo; Manuel Katz.**
- Pág. 497 Bewitcher practices in Buenos Aires rural area – Dres: **Oscar A. Capurro; Donato A. Depalma.**

Committees

- Pág. 504 Tisioneumonology Committee. Bacteriology of acute infections of the lower areal tract and etiological diagnosis procedures
- Pág. 507 Necrologicals
- Pág. 509 Commentary of books
- Pág. 511 Bibliographical extracts

ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD

La Atención Primaria de la Salud "es un medio práctico para poner al alcance de todos los individuos y familias de las comunidades la asistencia de salud indispensable, en forma que resulte aceptable y proporcionada a sus recursos, y con plena participación" (OMS—Alma, Ata, 1978). Este concepto expresado por la Organización Mundial de la Salud da a entender que no sólo se busca una ampliación de cobertura brindando una atención básica de la salud, sino que supone una consideración de complejos factores que intervienen en la prestación de salud.

Es indudable también que esta definición o concepto abre un amplio campo para su interpretación o aplicación según las circunstancias, los medios disponibles y el nivel socioeconómico de las distintas comunidades de nuestro país y del mundo entero. Sin embargo, hay dos condiciones que son irrenunciables: en primer término la extensión de cobertura y en segundo lugar la participación de la comunidad para contribuir a solucionar los propios problemas de salud. Los servicios que brinda el sistema de atención primaria de la salud pueden ser de mayor o menor complejidad según las distintas regiones, pero de ninguna manera puede admitirse que desciendan de un nivel básico que exige la misma dignidad de la persona humana. La participación de las comunidades y de los individuos supone el principio de que la propia persona es responsable del cuidado o mantenimiento de su salud y que al ejercer este derecho se reafirma su condición humana consciente y digna.

La atención primaria de la salud no puede concretarse como una acción aislada de los entes encargados de las prestaciones de salud. La moderna concepción de salud implica no sólo la ausencia de enfermedad sino el bienestar físico, psíquico y espiritual de las personas. Por lo tanto, un concepto puramente biológico y orgánico de la salud peca por insuficiente o incompleto. Por lo mismo, en la atención primaria de la salud deben considerarse acciones destinadas a mejorar las condiciones de vida de las comunidades y surge evidente la interrelación del sector salud con el desarrollo económico y social de las comunidades. Aquí podríamos repetir que es falso el antagonismo que se sostiene existe entre los gastos de salud y el desarrollo económico: se debe lograr una armónica integración de los esfuerzos en estos campos diferentes de la actividad humana y si en algún momento surgiera una discrepancia debe recordarse que la economía debe estar al servicio del hombre.

Pero si reclamamos la colaboración de los otros sectores en la atención primaria de la salud, no es menos cierto que todo el sistema de salud debe prestar un decidido apoyo a las acciones primarias. Es sumamente importante que todos los integrantes del equipo de salud comprendan que la atención primaria si bien es un primer nivel de prestación, de ninguna manera es una prestación de segundo orden y de menor jerarquía. La organización de los servicios de atención primaria de la salud debe dirigirse particularmente hacia aquellas comunidades que se encuentran

en situación social más desventajosa, tanto en las áreas rurales como en los conglomerados urbanos. En este sentido, todos los que la hacen posible tienen la íntima recompensa de servir a los más necesitados o que tienen menos.

En la atención primaria de la salud se llevan a cabo acciones sobre el medio y sobre las personas. En las referentes a las personas se enfatizan aquellas relacionadas con la promoción de la salud, la prevención y la educación para la salud; por lo que toca al medio donde viven las comunidades se trata del mejoramiento sanitario, vivienda, provisión de agua potable, etc.

Cualquiera sea la programación en la atención primaria de la salud se deben respetar como fundamentales las siguientes características: 1) Continuidad, 2) Accesibilidad, 3) Coordinación con todos los servicios necesarios, 4) Participación y Orientación de la comunidad.

La atención primaria de la salud centra su accionar sobre el grupo familiar, reconociendo la importancia de la familia en el contexto social y en particular para la salud del niño que requiere un grupo humano estable y sólidamente formado para alcanzar la plenitud de su desarrollo.

Por todo esto no pueden omitirse algunas reflexiones sobre la responsabilidad del pediatra en el cuidado primario de la salud de los niños. Si bien es cierto que en muchos países como el nuestro la atención de la infancia no es privativa del médico de niños, no puede negarse que el pediatra es el más idóneo para la asistencia y cuidado de aquélla. Podemos distinguir en la Medicina Pediátrica los niveles primario, secundario y terciario pero debe reconocerse, sin embargo, que la labor del pediatra implica en primer término la atención primaria de la salud y ésta llega a constituirse con un rango específico que exige y significa algo más que la parte de habilidades y destrezas que se requieren en los niveles secundario y terciario de la Medicina Infantil. El pediatra de nivel primario debe actuar como líder del grupo de salud y ser coordinador de todas las acciones destinadas a la salud del niño. El pediatra moderno debe reconocer también la importancia de la medicina comunitaria la que implica la prevención y solución de los problemas de salud del niño y su familia en el ámbito de la comunidad.

En suma se procura, con los conceptos expresados, volver la atención sobre la importancia de asegurar un nivel de prestaciones básicas para todas las personas y en particular señalar la responsabilidad y relevancia que cabe al médico pediatra en obtener, dentro de lo posible, lo mejor para el bienestar de los niños y de sus familias, como lo afirma el lema de nuestra Sociedad: "Por un niño sano en un mundo mejor".

Prof. Dr. Carlos A. Rezzónico
Cátedra de Clínica Pediátrica
Universidad Católica de Córdoba

DETECCION PRENATAL DE ARRITMIAS CARDIACAS

Dres. Mariano Ithurralde
Carlos A. Seara
Carlos Garbagnati
José M. Ceriani
Omar Althabe

RESUMEN

Se comentan cuatro recién nacidos que presentaron alteraciones del ritmo y de la frecuencia cardíaca durante los últimos meses de la gestación. La arritmia fue detectada por monitoreo electrónico en las madres y no tuvo relación con las contracciones uterinas.

*Dos recién nacidos evolucionaron favorablemente y el diagnóstico fue taquicardia paroxística supraventricular y extrasístoles supraventriculares. Otro presentó ascitis fetal e insuficiencia cardíaca grave, falleciendo a las 3 horas de vida con diagnóstico de **hydrops fetalis** no inmunológico. El restante también falleció en las primeras horas con un cuadro de taquicardia ventricular, confirmando la necropsia el diagnóstico de miocarditis.*

Se enfatiza la importancia del trabajo en equipo entre obstetras, neonatólogos y cardiólogos pediátricos, a fin de evaluar la prosecución del embarazo y las eventuales medidas terapéuticas prenatales y postnatales. Se comenta también sobre el desarrollo actual de técnicas de diagnóstico cardiológico durante la gestación.

SUMMARY

Four human fetuses with cardiac arrhythmias were studied during pregnancy, labor

*and the early neonatal period. The heart rhythm was monitored with a Corometrics-*ma* equipment.*

Two of them had a favorable outcome, one has a paroxysmal supraventricular tachycardia necessitating digitalization immediately after birth. The other has supraventricular premature beats that resolved spontaneously, both were discharged in excellent clinical condition.

Other patient had a persistent tachycardia associated with fetal ascitis diagnosed by ultrasound; in spite vigorous medical treatment die shortly after birth. The autopsy and laboratory tests revealed none immunogenic hydrops fetalis.

The last patient has a severe ventricular arrhythmia (multifocal P.V.C. and runs of ventricular tachycardia) and died at 24 hours of age. Necropsy shows a focal myocarditis.

We concluded that: a) the detection of fetal arrhythmias need a carefull and planned follow up with monitoring of the heart rhythm; b) the fetuses should be also evaluated by ultrasound; c) the arrhythmia should be analized in relation with the uterine contractions having in mind that not always means fetal distress; d) a direct fetal ECG should be obtained whenever possible.

Introducción

Las modernas técnicas electrónicas para detección y registro de la frecuencia cardíaca intraútero, desarrolladas en los últimos quince años, han permitido su empleo no sólo durante el parto sino también durante todo el período gestacional. Esto ha facilitado el reconocimiento de arritmias cardíacas fetales en forma muy temprana, lo cual abre un nuevo campo, con los problemas diagnósticos y terapéuticos que ello implica. El motivo de la presente publicación es discutir cuatro casos detectados durante el embarazo, señalar la factibilidad del diagnóstico y la importancia de este último para un correcto tratamiento perinatal.

Material y métodos

Durante el período comprendido entre noviembre de 1978 y octubre de 1980 se realizaron 3551 monitoreos fetales en embarazadas que concurrieron al consultorio de alto riesgo obstétrico del Servicio de Obstetricia del Hospital Italiano.

Cuatro pacientes, cuyos fetos presentaban alteraciones del ritmo cardíaco, fueron monitoreadas en forma periódica hasta el parto.

Para el monitoreo se empleó un equipo Corometrics 111 A, que mide cuantitativamente la frecuencia cardíaca. Esta es captada en tres formas: a) por señal fonocardiográfica de ruidos cardíacos fetales; b) por ultrasonido; c) por electrocardiograma directo. El cardiotacómetro mide electrónicamente la

longitud entre el intervalo latido-latido, determinando de esa manera en forma instantánea la frecuencia cardíaca. El calibre está programado para aceptar una frecuencia de hasta 240 latidos por minuto; al ser superada, ésta corta automáticamente latido por medio cayendo la línea a la mitad. Las arritmias fueron medidas como oscilaciones no fisiológicas de la línea de base.

Al nacer, los neonatos fueron internados en la unidad de cuidado intensivo de la Sección de Neonatología e inmediatamente se les practicó electrocardiograma convencional de doce derivaciones.

Presentación de casos

Caso 1: Madre de 22 años, gesta 1 para 0, sana sin antecedentes de importancia. Durante la semana 31 de gestación se ausculta una taquicardia fetal persistente, indicándose el monitoreo cardíaco. Este se repite en varias oportunidades hasta 37 horas y revela períodos prolongados de taquicardia fetal (240 p/m) alternados con breves períodos de frecuencia normal (120 p/m) (fig. 1). A las 37 semanas, luego de confirmada la edad gestacional por diámetro biparietal determinado por ecografía y la madurez pulmonar por análisis del líquido amniótico y ante la persistencia de la taquicardia, se indica la interrupción del embarazo.

Se realiza operación cesárea y nace un niño de 3,350 kg con puntaje de Apgar

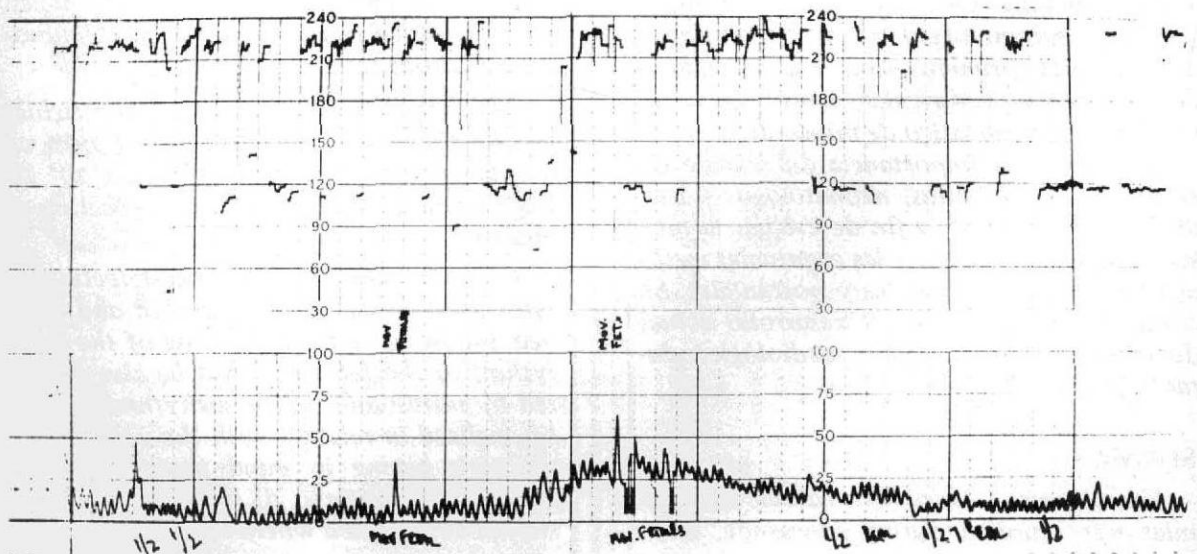


Figura 1: Frecuencia fetal de 240/min alternando en breves períodos de frecuencia normal (120/min.).

9/10 al primero y quinto minuto y una frecuencia cardíaca de 240 p/m. Se realiza electrocardiograma y se hace el diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular. Se digitaliza con lanatósico C, 0,04 mg/kg, revirtiendo a los 30 minutos a ritmo sinusal de 140 p/m, sin evidencias electrocardiográficas de síndrome de WPW. Al suspender la medicación tiene un nuevo episodio que revierte nuevamente con digital. Su evolución es satisfactoria, con medicación digitalica oral permaneciendo al año asintomático y con examen cardiovascular normal.

Caso 2: Madre de 23 años, gesta 2 para 1. Debido a una discordancia entre la altura uterina encontrada y la predecible por fecha de última menstruación, se realiza ecografía que muestra un feto de 32 semanas por diámetro biparietal, y ascitis fetal. Se realiza monitoreo fetal, encontrándose una frecuencia cardíaca de 240 p/m persistente (fig. 2).

Con la sospecha de insuficiencia cardíaca fetal se indica operación cesárea, naciendo un niño hidrópico con signos clínicos de insuficiencia cardíaca, con una presión venosa central de 23 cm de agua.

A pesar de las medidas terapéuticas habituales (digital, diuréticos, corrección del equilibrio ácido-base, etc.) y exanguinotransfusión con sangre Rh negativa, el niño fallece a las 34 horas, mostrando la necropsia focos de eritropoyesis y una marcada degeneración

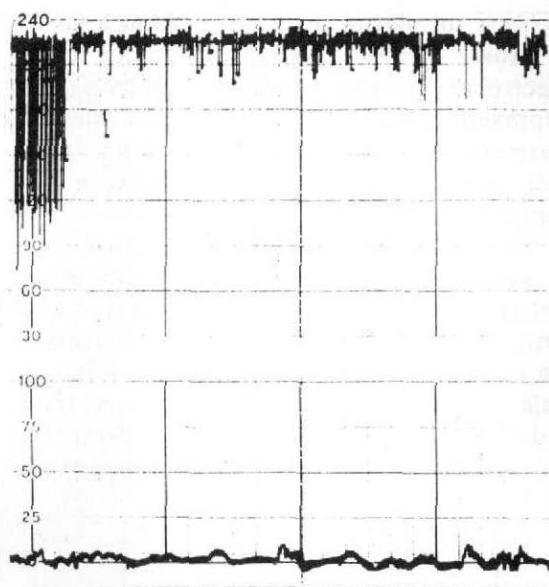


Figura 2:
Muestra taquicárdica persistente 240/min.

de la fibra miocárdica con gran dilatación cardíaca.

Caso 3: Madre de 23 años, gesta 2 para 0, con diagnóstico de cardiopatía en tratamiento con digitálicos. En los días previos al comienzo del trabajo de parto se ausculta marcada extrasístolia cardíaca fetal; por monitoreo se comprueban alteraciones del ritmo, consistentes en transitorias irregularidades de la frecuencia cardíaca (fig.3).

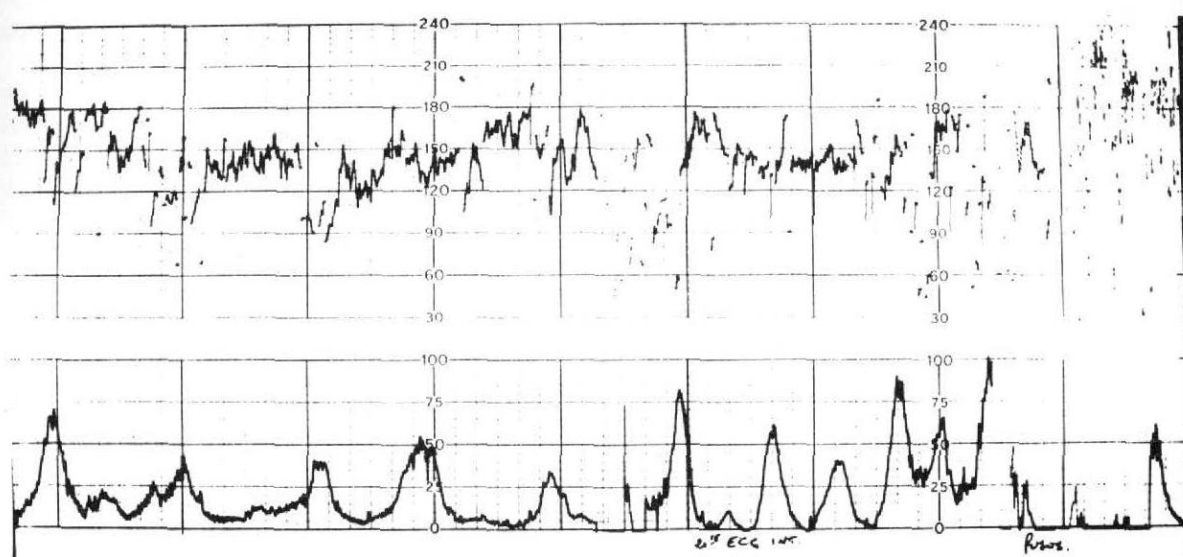


Figura 3:
Alteraciones de la frecuencia cardíaca.

Nace un varón, de parto natural a las 38 semanas, con un peso de 3,500 kg. En el electrocardiograma se observan extrasístoles supraventriculares que desaparecen espontáneamente en sucesivos controles. La evolución posterior es buena y no vuelve a presentar la citada arritmia.

Caso 4: Madre de 21 años, gesta 1 para 0, sana sin antecedentes. Se ausculta extrasistolia fetal, se realiza monitoreo que confirma una taquicardia sostenida con frecuencia cardíaca de 160 p/m y una marcada irregularidad del ritmo (fig.4). Se realizan reiterados tests sin stress que resultan reactivos a las 38 semanas de gestación. El parto es na-

tural, el recién nacido pesa 2,900 kg y el puntaje de Apgar es 6/8. Luego del quinto minuto se mantiene bradicárdico, con quejido y taquipnea. El electrocardiograma muestra episodios de disociación auriculo-ventricular con extrasistolia ventricular y períodos de taquicardia ventricular bidireccional (fig.5). Continúa en mal estado general y a las 10 horas de vida presenta una taquicardia ventricular que cede con la administración de xilocaína. Una hora más tarde repite el episodio del cual no se recupera. La necropsia muestra una miocarditis focal múltiple y probable compromiso del sistema de conducción (fig.6).

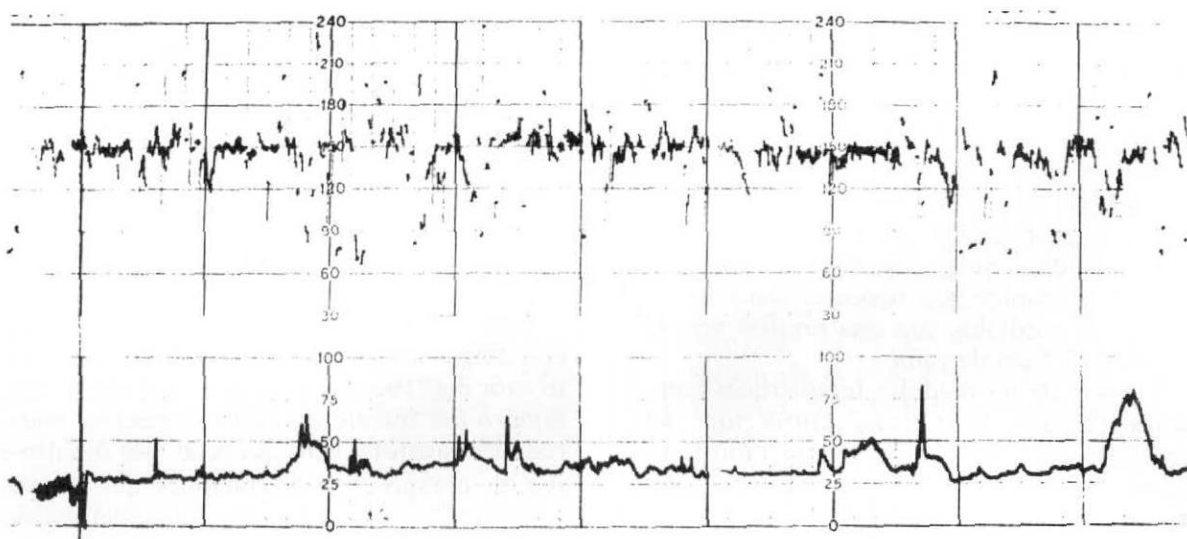


Figura 4:
Frecuencia cardíaca fetal 160/min en marcada irregularidad del ritmo.

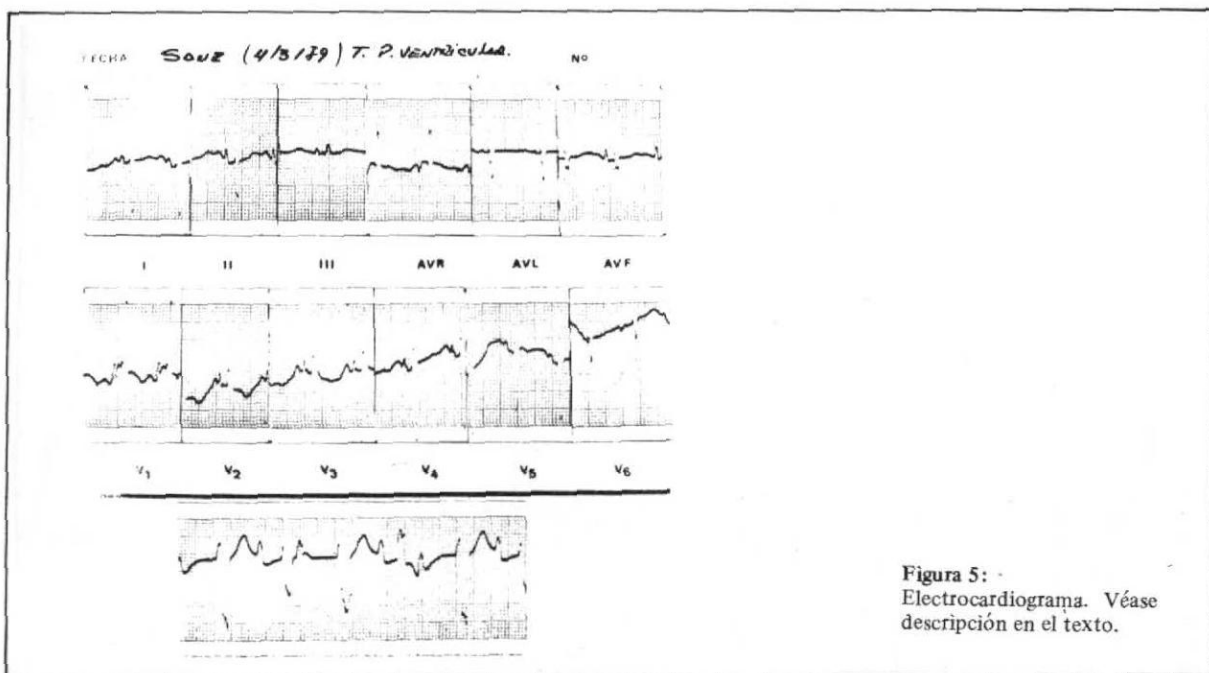


Figura 5:
Electrocardiograma. Véase descripción en el texto.

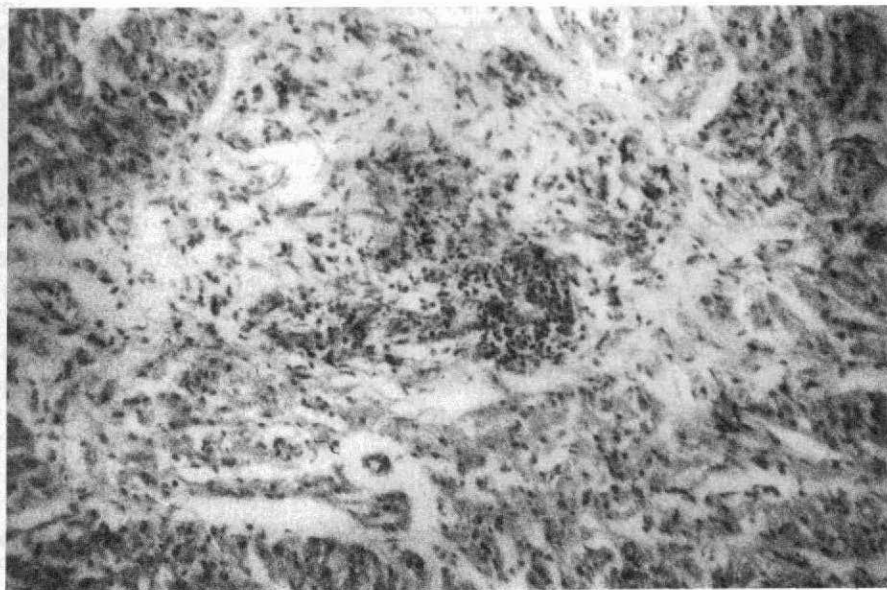


Figura 6:
Infiltrado focal con elementos mononucleares.

Discusión

El reconocimiento de las modificaciones del ritmo cardíaco durante la gestación y el parto y su correlación con alteraciones que comprometen la vitalidad fetal es un hecho ampliamente conocido. Por el contrario, es muy raro que dichas arritmias se deban a enfermedades primariamente cardiovasculares. Previo al advenimiento de las nuevas técnicas de monitoreo han existido esporádicas comunicaciones¹, pero recientemente, al incorporarse esta práctica obstétrica, aquéllas se han incrementado^{2,3}.

Las variaciones de la frecuencia cardíaca, no relacionadas con la contracción uterina, no son siempre de naturaleza benigna como señalan algunos autores^{4,5} y una cuidadosa evaluación de cada caso particular es necesaria, ya que la conducta se modificará según las circunstancias.

La variabilidad de casos presentados en este trabajo nos permite una visión más amplia del problema, por lo disímil de sus desenlaces. Es importante señalar entonces que el monitoreo no se limitó únicamente al parto sino que en todos los casos la pesquisa se hizo durante la gestación llegando a una decisión conjunta sobre el momento del parto y alertando en todos los casos al cardiólogo infantil para participar activamente en el cuidado de estos pacientes.

El primer paciente presentó una taquicardia paroxística supraventricular típica que

revirtió con digital, que es el tratamiento habitual en el neonato. Dos especulaciones son válidas en este paciente: primero, si la indicación de la interrupción del embarazo fue correcta, y segundo, si la terapéutica intrauterina estaba indicada.

Lerkoff y col.⁶ encontraron que el curso de esta arritmia, detectada en la gestación, en 17 pacientes fue benigno y señalaron que la presencia de taquicardia, no modificable con la contracción uterina, de ningún modo es siempre signo de sufrimiento fetal, y por lo tanto no justifica la indicación de interrupción del embarazo; señalaron, sin embargo, que dos niños nacieron con insuficiencia cardíaca congestiva. La mayoría de ellos tiene un excelente pronóstico⁷.

Alan M. Klein² ha publicado recientemente el uso de digital prenatal, en dos madres, sin éxito. La dosis a emplear y el tiempo necesario para alcanzar niveles terapéuticos en el feto son desconocidos, dificultando de ese modo, al menos por el momento, su empleo en forma racional.

En el caso 2 el monitoreo pone en evidencia, más que una alteración del ritmo, la presencia de una taquicardia persistente. La ascitis fetal asociada a ésta es un dato valioso a tener en cuenta, que permitirá la sospecha de insuficiencia cardíaca intraútero.

En un futuro cercano el estudio ecográfico no se limitará a evaluar la totalidad del feto sino que también circunscribirá el área

cardíaca. Recientemente han aparecido en la literatura ⁸ trabajos sobre ecocardiografía fetal que han facilitado el diagnóstico intrauterino de la cardiopatía.

El caso 3 es un recién nacido con una arritmia supraventricular benigna con el antecedente de ingestión digitalica de la madre. La relación causa-efecto no pudo constatar-se fehacientemente, pero la naturaleza de la arritmia (supraventricular) y su curso benigno coinciden con lo publicado por Young y otros ⁵ en un grupo de pacientes que remitieron en forma espontánea, sin ningún tipo de tratamiento, en el curso de 24 horas.

El último caso ejemplifica un problema totalmente opuesto: la presencia de una arritmia compleja. El análisis preparto permite señalar un hecho importante: la asociación de taquicardia sostenida con irregularidades en el ritmo. El severo compromiso miocárdico comprobado post mortem y la refractariedad al tratamiento habitual son confirmatorios de compromiso cardiovascular. Eibschitz y col. ⁹ han descrito el tratamiento exitoso de taquicardia ventricular intraútero con la administración de propranolol a la madre, pero por otro lado se ha señalado ² el efecto adverso que esta droga produce al feto en el nacimiento.

Conclusiones

Las arritmias fetales representan un amplio rango de patologías de pronóstico y enfoques terapéuticos diferentes.

Nuestra limitada experiencia y la revisión de la literatura nos permiten sugerir: 1) que

la detección de las arritmias fetales durante la gestación obliga a un seguimiento cuidadoso; 2) que el examen perinatólogo debe ser exhaustivo empleando otros métodos de diagnóstico, ej: ecocardiografía fetal; 3) que junto a las alteraciones del ritmo debe observarse la frecuencia cardíaca de base y sus variaciones con relación a las contracciones uterinas; 4) que debe tratarse de no limitar el control sólo a la frecuencia cardíaca sino que también se ha de lograr un adecuado electrocardiograma fetal.

Por último es aconsejable alertar al cardiólogo infantil para que colabore en la asistencia de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

¹ Redman TF y col.: **The significance of some unusual foetal cardiac arrhythmias.** Journal of Obstet and Gynecol 1958; 65:304.

² Klein AM, Halzman IR, Austin EM: **Fetal tachycardia prior to the development of hydrops.** Am J Obstet Gynecol 1979; 134:3.

³ Sugarman RG, Rawlinsong KF, Schiffrin BS: **Fetal arrhythmia.** Obstet Gynecol 1978, 53:3.

⁴ Schneider H, Weinsvein HW y col.: **Fetal trigeminal rhythm.** J Obstet and Gynecol. 1977; 50:58.

⁵ Young B, Katz M, Klein S: **Intrapartum fetal cardiac arrhythmias.** Obstet and Gynecol; 1979, 54:4.

⁶ Abner H, Lerkoff MD: **Perinatal outcome of paroxysmal tachycardia of the new born with onset in utero.** Obstet and Gynecol 1969; 104:1.

⁷ Klpholz H, Schiffrin BS, Riwo E: **Paroxysmal supra-ventricular tachycardia the fetus.** Obstet and Gynecol 194; 143:5.

⁸ Kleinman ChS, Hobbins, J, Jaffe C y col.: **Ecocardiographic studies of the human fetus: prenatal diagnosis of congenital heart disease and cardiac dysrhythmias.** Pediatrics, 1980; 65:6.

⁹ Eibschitz I. y col.: **Intrauterine diagnosis and control of fetal ventricular arrhythmia during labor.** Obstet and Gynecol. 1975; 122:597.

RIÑONES MICROQUÍSTICOS Y SÍNDROME NEFRÓTICO EN LA INFANCIA

PRESENTACION DE DOS CASOS

Dres: **Rúrico Ibarra ***
María R. Torales
María A. Cedola
Luis Voyer

RESUMEN

Se presentan dos casos de enfermedad microquística de riñones y síndrome nefrótico en la infancia, entidad extremadamente infrecuente en nuestro medio.

Uno con carácter congénito y otro en una niña de 14 meses de edad. En ninguno de estos casos se demostraron caracteres familiares, genéticos ni raciales definidos.

Estructuralmente las alteraciones renales en ambos fueron severas con llamativa participación tubular y glomerular.

Los estudios inmunofluorescentes descartaron una patogenia inmunológica primaria en ambos.

La evolución fatal en breve lapso (2 meses) desde el comienzo aparente de la enfermedad fue en los dos casos inexorable y sin modificaciones por tratamiento alguno.

Se destaca en uno de los casos presentados la asociación excepcional con un tumor de Wilms, el que fue motivo de la consulta inicial.

Se considera que la llamada enfermedad microquística de riñones y síndrome nefrótico en la infancia constituye una entidad bien definida estructuralmente, pero clínicamente heterogénea y de pronóstico habitualmente fatal.

SUMMARY

Two cases are reported on patients with microcystic renal disease and nephrotic syndrome at infancy, process extremely infrequent in our country.

One was congenital and the other occurred to a fourteen month girl. None of this cases showed definite familial, genetic or racial characters.

Both cases show evidence of severe tubular and glomerular damage in routine histologic preparations.

The immunofluorescent studies put aside in both cases the possibility of a primary immunologic pathogenesis.

The development took a short period of time (2 months) after the onset and in both cases were letal as they don't improve with any treatment.

In one case the real reason of the first consult was a Wilms' tumor, one exceptional pathological association.

The microcystic renal disease with nephrotic syndrome at infancy make a well define entity structurally but heterogeneous clinically and habitually with ominous outcome.

La llamada alteración microquística de los riñones¹ con síndrome nefrótico es un ex-

* División Patología, Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde - Montes de Oca 40 - Buenos Aires - TE: 28-3305

caracteres similares. Externamente hiperlobulados, de consistencia firme. Descapsulan con dificultad, dejando una superficie finamente granulosa y con quistes aislados de hasta 3 mm de diámetro (fig. 2). Al corte, borramiento del límite corticomedular, número de pirámides normal. Sistemas piélocaliciales y uréteres normales.

Microscópicamente ambos riñones presentan igual aspecto. Se observa una alteración predominantemente cortical consistente en túbulos con formación casi difusa de microquistes, conteniendo groseros cilindros proteicos. Los grupos de quistes en sectores hacen notable saliencia sobre la superficie externa del órgano. Los glomérulos alterados en general, presentan ovillojos retraídos y esclerosados. Hay esclerosis intersticial y cierto grado de infiltración monocitaria a esos niveles (fig. 3).

Las técnicas inmunofluorescentes para IgG, IgA, C3 y fibrinógeno son negativas en todos los niveles. Se encuentran depósitos de IgM en glomérulos (++) con distribución parietal y mesangial y de (+) en cilindros tubulares.

Caso 2:

a) **Pieza operatoria: Riñón izquierdo** (edad: 14 meses)

El riñón con una gran masa tumoral mide 18 por 9 por 6 cm y pesa 1.100 g. Al corte

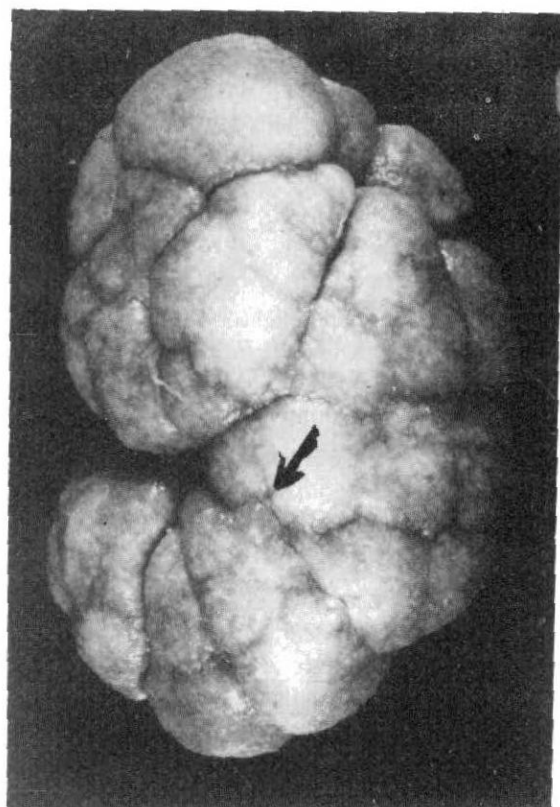


Fig. 2
(Caso 1) Superficie externa de riñón hiperlobulada. Se ve fina granulación y quistes pequeños aislados reconocibles (flecha). Autopsia. Macrofotografía de riñón derecho.

se reconoce solamente la corteza de uno de los polos renales. El tumor presenta sectores

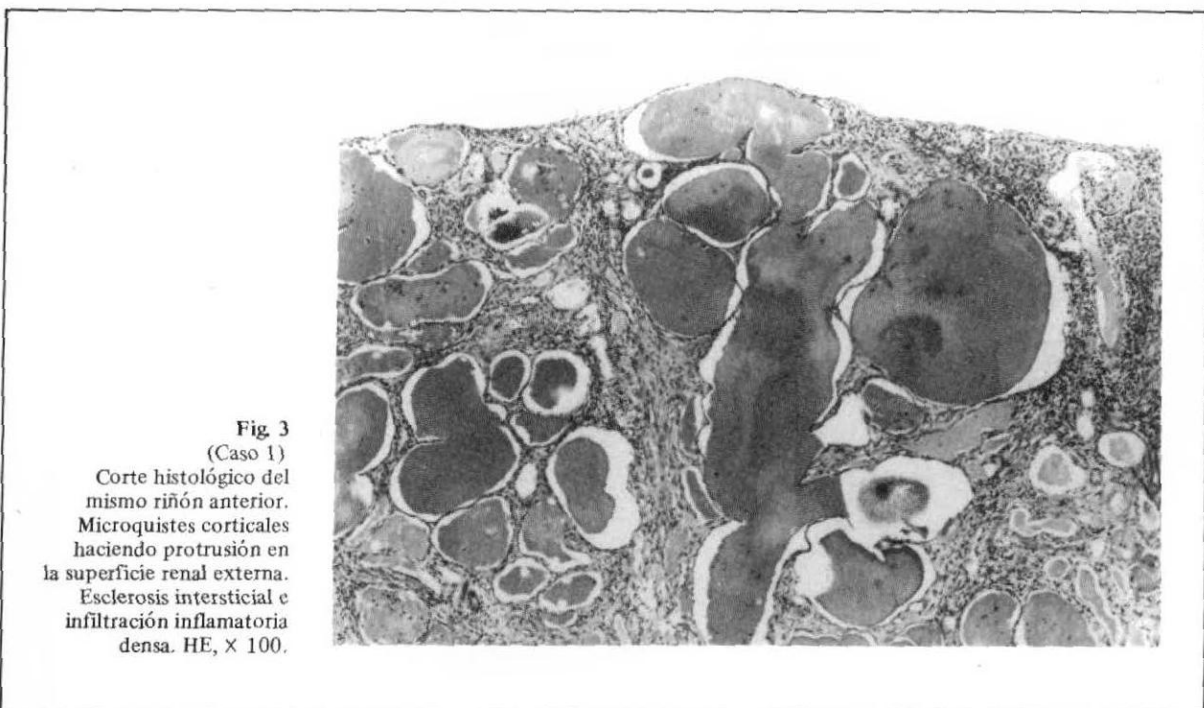


Fig. 3
(Caso 1)
Corte histológico del mismo riñón anterior. Microquistes corticales haciendo protrusión en la superficie renal externa. Esclerosis intersticial e infiltración inflamatoria densa. HE, X 100.

sólidos y otros friables. La superficie externa es lobulada, sin invasión aparente de la cápsula (fig. 4).

Microscópicamente el tumor se halla constituido por estructuras, en sectores, totalmente indiferenciadas, blastemales y en otros con diferenciación tubular. Hay extensas áreas de tejido mesenquimático con numerosas fibras musculares estriadas.

El tejido renal remanente aparece con glomérulos que muestran aumento matricial y esclerosis; ovillejos reducidos de tamaño, en sectores; en otros, con proliferación extracapsular y formación de semilunas. Los túbulos presentan marcada dilatación y formación de numerosos microquistes. Intersticio aumentado, escleroso y con algunos infiltrados focales crónicos (fig. 5).

b) **Punción biopsia renal derecha** (edad: 14 1/2 meses)

Fragmento corticomedular de riñón, que presenta hasta 11 glomérulos. En éstos se observa una alteración difusa consistente en incremento matricial mesangial de aspecto hialino con disminución de luces capilares y capsulares. Túbulos dilatados en sectores, con epitelio aplanado y cilindros hialinos en las luces. Se ven imágenes microquísticas. Intersticio con microfocos de esclerosis e infiltrados leucocitarios y monocitarios. Vasos arteriolares con engrosamiento y hialinosis parietal segmentarios (fig. 6).

c) **Autopsia: Riñón derecho** (edad: 16 meses)

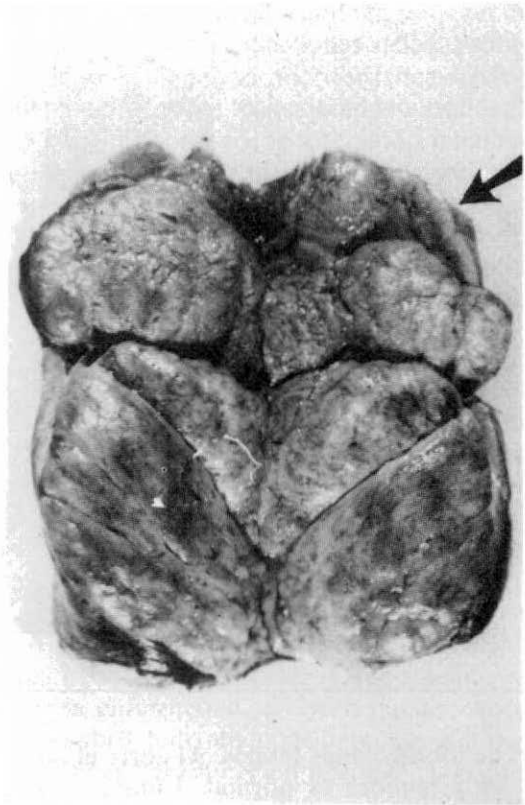


Fig. 4
(Caso 2) Superficie de corte de riñón con gran masa tumoral lobulada. En uno de los ángulos (flecha) se reconoce parte remanente de polo renal. Pieza operatoria. Macrofotografía.

El riñón pesa 55 g (n. 39 g). Coloración pálida. Descapsula con dificultad, dejando una superficie finamente granulosa, con res-

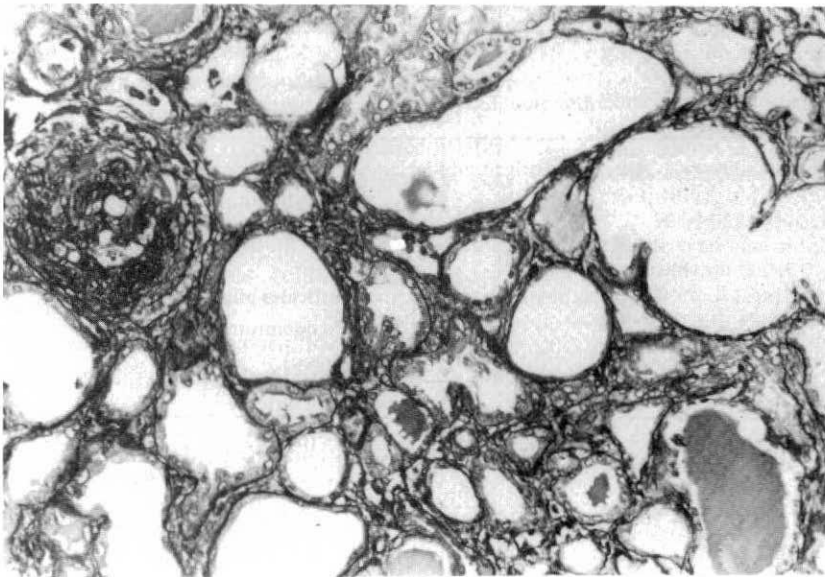
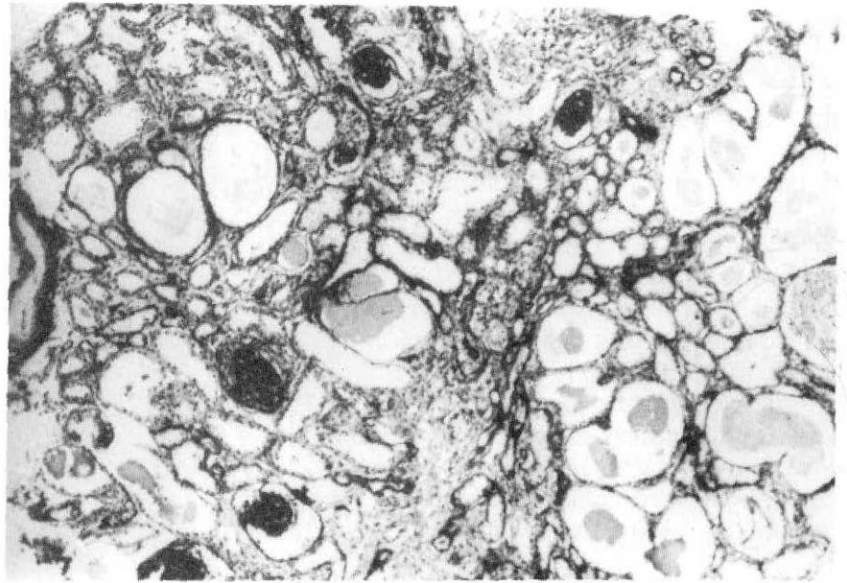


Fig. 5
(Caso 2) Corte histológico del riñón anterior. Glomérulo con esclerosis del ovillejo y formación de semiluna, rodeado por túbulos con dilatación microquística. PAS, $\times 250$.

Fig 6
(Caso 2)
Glomerulos con esclerosis
y retracción de los ovillojos.
Amplios sectores de
túbulos con dilatación
microquistica. Esclerosis
intersticial avanzada.
Punción biopsia renal.
Metenamina-plata, X 100.



tos de lobulaciones fetales. Al corte el número de pirámides es normal. Límite cortico-medular borrado. Parénquima pálido amarillento. Sistema pielocalicial y uréter normales.

Microscópicamente las características son semejantes a las del riñón opuesto no tumoral y similares, obviamente, a las descriptas

en la punción biopsia previa. En comparación con el riñón opuesto presenta mayor grado de esclerosis, tanto glomerular como intersticial.

Las técnicas inmunofluorescentes para IgG, IgA, IgM, C3 y fibrinógeno son negativas en las estructuras glomerulares. Solamente se observa una reacción positiva para IgA, IgM y C3 en cilindros intratubulares.

CUADRO IV. – Patología. Características comunes

<i>Caso</i>	<i>Macroscopia</i>	<i>Microscopia</i>	<i>Localización de los quistes</i>
1	Agrandamiento renal leve	Quistes de origen tubular	Corticales bilaterales (no comprometen otro órgano)
2	Agrandamiento renal manifiesto	Quistes de origen tubular	Corticales bilaterales (no comprometen otro órgano)

Discusión

Los dos casos presentados reúnen las más completas características estructurales para ser considerados como riñones microquisticos. En relación con las diversas descripcio-

nes existentes superan a muchas de ellas por la magnitud del daño renal comprobado bilateralmente. Junto a la marcada dilatación y alteración de las células tubulares renales corticales, llama la atención la coexistencia de un severo daño glomerular y en uno de

ellos, arteriolar. Las características de los estudios inmunofluorescentes, si bien éstos fueron hechos sobre material de necropsia, se muestran acordes con algunos de los aportes previamente referidos ⁶. En uno de los casos (caso 2) los estudios fueron totalmente negativos, salvo en los cilindros intratubulares; en el otro se halló una reacción positiva para IgM glomerular, lo que parece estar relacionado con un trastorno inmunológico secundario a la infección. Esto sugiere, a pesar de otras comunicaciones que indicarían lo contrario, que este proceso no reúne las características de un estado inmunológico primario.

En los datos recogidos en nuestros casos, parece no haber elementos en favor de antecedentes raciales definidos (sobre todo teniendo en cuenta la procedencia de nuestros enfermos y las comunes corrientes migratorias que dieron origen a nuestra población), como tampoco de tipo familiar. Sin embargo, esto último no puede ser certificado, dada la demostración de que la alteración microquística con síndrome nefrótico de tipo congénito es un proceso que se puede transmitir con carácter autosómico recesivo ⁷; por lo tanto, puede no ser sufrido por los padres. Este es un hecho que debe tenerse en cuenta en el caso 1, ya que, además de ser congénito, la madre es soltera sin otros hijos y el padre desconocido.

Clínicamente, así como en la evolución, los casos comunicados se superponen a los casos conocidos; sólo un hecho nos parece que debe ser destacado: la excepcional asociación en el caso 2, con un tumor de Wilms. Esta asociación no la hemos hallado en la literatura consultada, aunque sí se ha comunicado la asociación de tumor de Wilms con síndrome nefrótico ⁸. Por las características de las alteraciones renales, la concomitancia entre las manifestaciones de ambos cuadros y los resultados de la inmunofluorescencia, creemos que no se trata, en nuestro caso, de enfermedades relacionadas causalmente entre sí.

Con respecto a la evolución de ambos pacientes, podría aceptarse que si bien el caso 1 siguió la evolución más común, o sea la falta de respuesta al tratamiento y muerte temprana, el caso 2 podría coincidir con los conocidos de evolución más prolongada, tal como los descritos con sobrevida de hasta 5

años por otros autores. También debe recordarse que hay comunicaciones aisladas sobre niños con enfermedad microquística renal y síndrome nefrótico considerados curados ⁹; en éstos, sin embargo, la alteración renal era estructuralmente de intensidad insignificante.

En la actualidad la escasa experiencia obtenida en estos pacientes con el trasplante renal, permite alguna esperanza para su tratamiento.

Si bien es imposible aún definir etiopatogénicamente la llamada enfermedad microquística, creemos que cuando ésta se acompaña de síndrome nefrótico constituye una particular enfermedad del niño. En concordancia con lo expresado por Zollinger ¹⁰ y como se desprende de nuestras propias observaciones, el compromiso glomerular debe ser mayor de lo que se admite habitualmente. A pesar de ello, su identidad, discutible dados los diversos caracteres que puede presentar la enfermedad, creemos puede mantenerse, sobre todo en consideración a la falta de una mejor ubicación nosológica. Por esto nos parece por el momento aceptable que estos enfermos, tengan o no origen congénito, sean rotulados como de enfermedad microquística con síndrome nefrótico, en espera de un mejor conocimiento etiológico del proceso.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Oliver J: Microcystic renal disease and its relation to "Infantile Nephrosis". Amer J Dis Child 1960; 100:312.
- ² Huttunen NP: Congenital nephrotic syndrome of Finnish type. Arch Dis Child 1976; 51:344.
- ³ Hallman N, Norio R, Rapola J: Congenital nephrotic syndrome. Nephron 1973; 11:101.
- ⁴ Rapola J: Recent advances in congenital nephrosis of Finnish type. Arch Dis Child 1979; 54:320.
- ⁵ Fetterman GH, Feldman JD: Congenital anomalies of renal tubules in a case of infantile nephrosis: Studies by microdissection and electron microscopy. Amer J Dis Child, 1960; 90:31.
- ⁶ Hoyer JR, Michael AF, Good RA, Vernier RL: Nephrotic syndrome of infancy: Clinical, morphologic and immunologic studies of four infants. Pediatrics 1967; 40:233.
- ⁷ Norio R: Heredity in the congenital nephrotic syndrome. A genetic study in 57 Finnish families with a review of reported cases. Ann Paed Fenn 12 Suppl 1966; 27.
- ⁸ Lines DR: Nephrotic syndrome and nephroblastoma. Report of a case. J Pediatr 1968; 72:264.
- ⁹ Anand SK: Congenital nephrotic syndrome: Report of a patient with cystic tubular changes who recovered. J Pediatr 1979; 2:265.
- ¹⁰ Zollinger HU, Mihatsch M: Congenital (infantile) nephrotic syndrome. En: Renal Pathology in Biopsy. Ed. Springer-Verlag, Berlin-New York, 1978, p. 357.

SINDROME DE ALCOHOLISMO FETAL

Dres. Roberto Zamar *
Alicia M. Bressan **
Virginia Gorriti de Maisuls ***

SUMMARY

Studies carried out in 16 children with similar pathological characteristics and the common antecedent of chronic maternal alcoholism showed that the particularities described by Lemoine in 1968¹ under the name "Foetal Alcoholism Syndrome" could be observed in all of them with a certain frequency.

This syndrome implies poor intrauterine growth, decreased head circumference, delayed physical and intellectual development,

craneo-facial dismorfism and associated malformations.

The craneo-facial dismorfism is generally constant in all cases, while the percentage of associated malformations is low.

The frequency of anomalies and their intensity increases with the chronicity of maternal alcoholism.

In all cases the cariotype is normal so it is concluded that it does not produce genetic alterations.

Introducción

El síndrome de alcoholismo fetal es una afección producida por el alcoholismo crónico materno y que se caracteriza por alteraciones en el crecimiento intrauterino, retraso del desarrollo físico e intelectual, un dismorfismo craneofacial muy particular y ciertas anomalías asociadas. El dismorfismo craneofacial es constante en todos los casos, en tanto que el porcentaje de malformaciones internas es bajo. La gravedad del déficit intelectual y del dismorfismo aumenta con la mayor cronicidad del alcoholismo materno. Este síndrome malformativo presenta cariotipo normal por lo que se infiere que no produce alteraciones cromosómicas, siendo posible que madres alcohólicas, después de una cura de desintoxicación, tengan hijos normales.

Los primeros estudios acerca del tema fueron realizados por Lemoine¹ en 1968, sobre 127 niños. En 1972, Ulleland² hizo notar el antecedente común de madres alcohólicas en un grupo de niños retrasados mentales que habían tenido escaso desarrollo intrauterino y luego un anormal crecimiento físico. Posteriormente, en los trabajos de Jones y Smith^{3 4 5} se completaron las observaciones, describiendo ampliamente las anomalías y malformaciones asociadas. Es necesario destacar los estudios hechos por Palmer⁶ al respecto, sobre todo en niños monocigotas.

Presentación del caso

Sexo masculino, 10 meses de edad. Internado en la sala de Lactantes II de la Cátedra de Pediatría y Neonatología de la Universidad Nacional de Córdoba, en agosto de

* Profesor Titular de la Cátedra de Pediatría y Neonatología de la Universidad Nacional de Córdoba - ** Docente honorario de la Cátedra de Pediatría y Neonatología de la Universidad Nacional de Córdoba - *** Docente honorario de la Cátedra de Pediatría y Neonatología de la Universidad Nacional de Córdoba.
- Avda. Gral Paz 1266 - 5000 Córdoba

1981. Motivo de internación: Convulsiones y desnutrición de 2° grado.

Antecedentes familiares: Primer hijo de madre soltera de 30 años de edad, alcohólica crónica internada en un instituto para enfermos alcohólicos. Padre desconocido.

Antecedentes de embarazo y parto: Embarazo no controlado, parto domiciliario eutócico (aparentemente sin problemas). Llevado al tercer día de vida a la Maternidad Provincial por temblores de gran intensidad, hemorragia digestiva alta y baja. Internado con un peso de 2.300 g. Talla 47 cm. PC 33 cm.

Antecedentes patológicos: Permaneció internado en Neonatología durante 12 días por temblores, convulsiones, hemorragias digestivas (hematemesis y melena), entrando en estado de shock. Presentó hipocalcemia importante e ictericia que motivó dos exanguinotransfusiones.

Estado actual: Derivado de un orfanato por presentar crisis de cianosis y convulsiones. Al ingreso pesa 5.800 g, talla 64 cm, PC 42 cm, PT 36 cm. Desnutrición de 2° grado. Facies muy particular, con frente amplia y abombada, cabellos finos y dispersos. Cejas normales con aplanamiento superciliar. Ojos de abertura palpebral pequeña con leve oblicuidad antimongoloidea. Ptosis palpebral unilateral. Hipertelorismo. Pestañas abundantes y arqueadas. Nariz pequeña y ensillada, de narinas amplias. Filtrum largo y mal dibujado. Boca grande sin arco de cupidón y comisuras descendidas. Labio superior retraído y convexo. Microretrognatia. Orejas grandes e implantadas en anteversión. Se observa en el cuerpo una hiperlaxitud articular muy marcada. Manos y pies largos y finos. Clinodactilia de ambas manos. Pene grande. No hay malformaciones internas.

Estado psicomotor: Niño hiperactivo, risueño. Sostiene la cabeza, no se mantiene sentado, no se para. Coeficiente general de desarrollo 73%. El mayor retraso se presenta en la motilidad gruesa. Cariotipo normal (XY).

Comentario

Este caso tiene todas las características que configuran el síndrome. Resulta interesante a los fines de la difusión, comparar este enfermo con una serie de 15 niños observados por uno de nosotros (Bressan) en el servicio de Clínica Pediátrica del Hospital Universitario de Nantes, Francia, en 1978. En este estudio comparativo comprobamos

que los niños pueden diagnosticarse tempranamente, ya en el período neonatal, especialmente en sus primeras horas de vida, observando sus signos neurológicos (muy despiertos, activos, agitados, tremulantes), su bajo peso al nacer y su facies muy característica. Es necesario destacar la frecuencia de hipoglucemia e ictericia durante las primeras 36 horas.

El estudio clínico se basa en la identificación de las características del dismorfismo craneofacial, el retardo del crecimiento, las anomalías del sistema nervioso y las malformaciones asociadas.

A—Dismorfismo craneofacial

Desde el nacimiento la facies es muy significativa siendo el perfil lo más característico (signo de la silhouette), dando a estos niños un aire familiar reencontrado en cada uno de los casos. En el análisis segmentario de la facies, aparece: perímetro cefálico pequeño, frente abombada, implantación baja del cabello, arcadas superciliares aplanadas, aberturas palpebrales pequeñas con oblicuidad antimongoloidea, nariz pequeña, ensillada y de narinas amplias, filtrum largo y mal dibujado, boca grande con arco de cupidón ausente y comisuras descendidas, labios finos y el superior retraído. Retrognatia. Orejas grandes mal hurladas e implantadas en anteversión.

En el niño mayor el dismorfismo continúa y en los casos graves hasta se acentúa. En ellos es necesario destacar alteraciones en la implantación dentaria y el aspecto quebradizo y fino de los cabellos.

Las alteraciones encontradas en los 16 casos son: disminución del perímetro cefálico 100%, retrognatia 100%, aberturas palpebrales cortas 100%, retraso pondoestatural 100%, nariz ensillada y de narinas amplias 93,7%, labios finos con comisuras hacia abajo y boca grande con arco de cupidón ausente 81,2%, frente abombada con arcadas superciliares aplanadas 75%, filtrum largo y mal dibujado 56,2%, hipertricosis frontal, cejas espesas y sinofris 56,2%, orejas grandes implantadas en anteversión 50%, ptosis palpebral y oblicuidad antimongoloidea de la abertura palpebral 43,7%, paladar hendido y fisura palatina 38%, estrabismo 23%, clinodactilia 22%, alteraciones osteoarticulares (hiperlaxitud articular, displasia de cadera, pie bot) 21%, anomalías de genitales externos (hipospadia, clitoromegalia, pene grande) 4%.

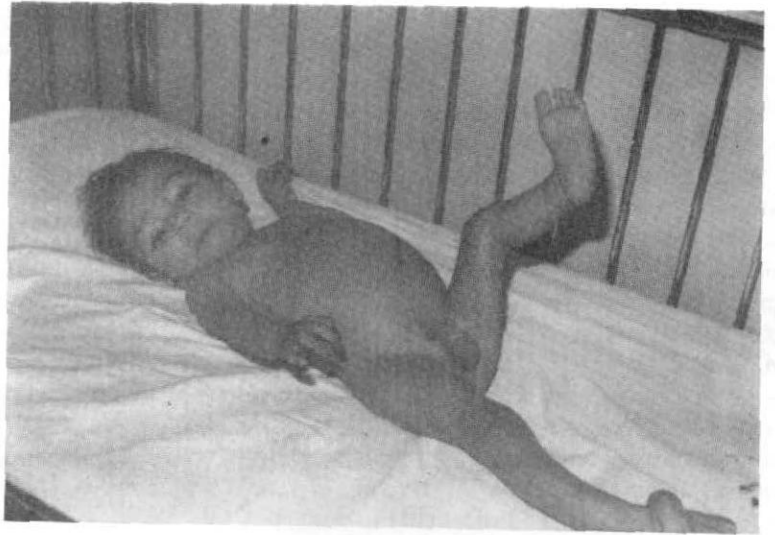


Foto 1: Caso 1



Foto 2: Caso 1

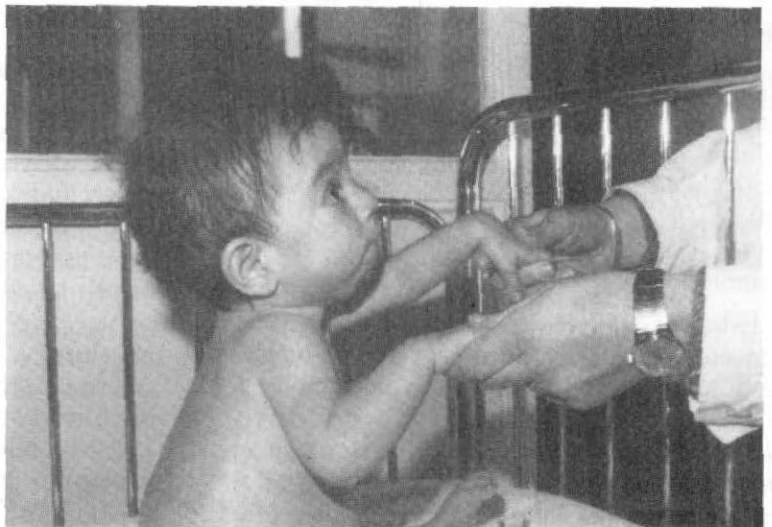


Foto 3: Caso 1



Foto 4: Caso 1



Foto 5: Caso 1

B- Retraso del crecimiento

En el recién nacido la prematuridad está presente en casi todos los casos, al igual que el retraso del crecimiento intrauterino. En los lactantes el peso es siempre inferior a la mediana, aun teniendo en cuenta el término precoz del embarazo. La talla y el perímetro cefálico son también bajos situándose casi siempre debajo del percentilo 25. La hipotrofia es más manifiesta en los primeros 2 años. La curva de peso es baja y en el primer mes no supera los 300 g. El aumento total en el primer año es de alrededor de 3.500 g. La talla a los 3 meses tiene un déficit de 10 cm en relación con la mediana normal y éste persiste sin acentuarse durante los primeros 2 años. Los valores promedios son: 12 meses: 5.600 g, 66 cm; 18 meses: 6.600 g, 72 cm; 24 meses: 8.600 g, 77 cm.

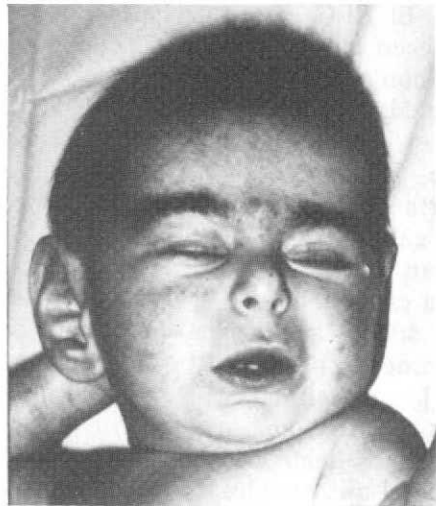


Foto 6: Caso 2



Foto 7: Caso 2

En el niño mayor, de 2 a 7 años, la talla se mantiene 10 cm inferior a la normal en tanto que el peso tiende a aumentar progresivamente llegando a ser casi normal a los 7 años. De 8 a 16 años la talla aumenta al igual que el peso, siendo los valores muy relativos pues están sujetos a las condiciones del medio ¹. Cada vez que la edad ósea fue calculada, estuvo de acuerdo con la edad cronológica. Lo mismo ocurrió con la edad dentaria.

C—Anomalías del sistema nervioso

En el recién nacido se presenta una hiperexcitabilidad casi constante, con vivas respuestas a los estímulos corrientes, muy activos y tremulantes. Son niños que duermen poco y se mueven permanentemente en sus cunas. El EEG es normal en algunos casos aunque en otros muestra una inmadurez cerebral con actividad de base demasiado lenta para la edad.

En el lactante la hiperexcitabilidad desaparece. El desarrollo psicomotor es, en la mayoría de los lactantes, retrasado: sostienen la cabeza a los 6 meses, se sientan al año, caminan alrededor de los 20 meses. En cuanto a la expresión oral, el balbuceo y las primeras sílabas aparecen a una edad normal, las primeras palabras son mal pronunciadas y las primeras frases aparecen con retraso. En cuanto al comportamiento social, realizan juegos llenos de vida, turbulentos, por lo general querellantes. Son inestables, incapaces de seguir una actividad. Delante del adulto están inhibidos y quejosos. Presentan

regresión e inhibición afectiva. En cuanto al coeficiente intelectual oscila alrededor de 70; en los casos en que el dismorfismo craneofacial es muy acentuado el CI se aproxima a 50. También guarda estrecha relación con el perímetro cefálico. En 3 de los 16 casos el CI estuvo en el límite inferior normal.

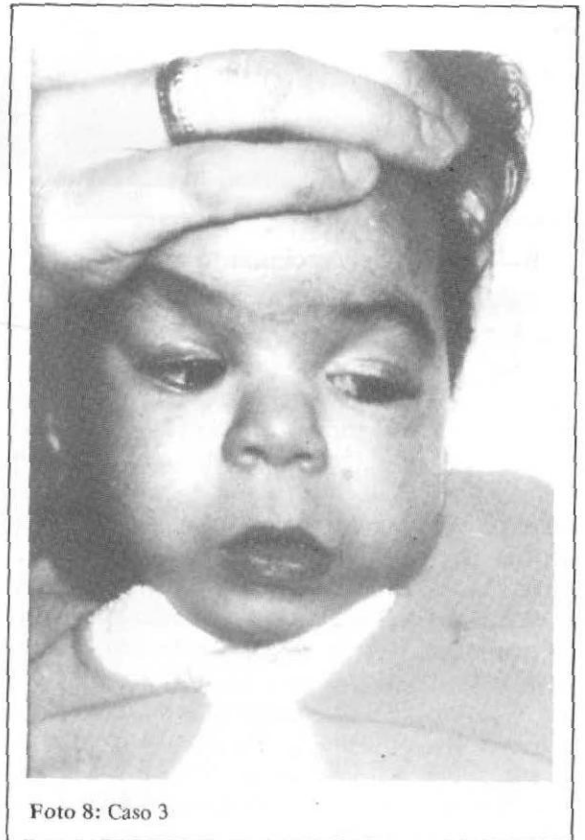


Foto 8: Caso 3



Foto 9: Caso 3

D— Malformaciones asociadas

No son muy frecuentes y son variadas de acuerdo con los distintos autores. Las que se presentan más comúnmente son las cardiopatías congénitas, como defectos del tabique, comunicación interauricular o comunicación interventricular, que son habitualmente bien toleradas. También se observan soplos sistólicos transitorios. Según Lemoine ¹ la incidencia de cardiopatías en su casuística fue de 48% , Jones cita un 30% y en la nuestra llegó al 27% .

Por otra parte, en los antecedentes obstétricos de las madres alcohólicas aparecen datos de importancia, como abortos frecuentes y niños nacidos muertos de embarazos no



Foto 10: Caso 4



Foto 11: Caso 4

controlados. Muchos autores hacen notar la frecuencia de la presentación podálica 14%, de ruptura prematura de membranas 37% y de hematomas retroplacentarios 25%⁷.

Destacamos como de suma importancia, que el dismorfismo craneofacial se acompaña en todos los casos de un retraso mental más o menos grave y de ninguna manera recuperable y que si estas madres alcohólicas se someten a curación tendrán hijos normales, siendo, por lo tanto, el único síndrome malformativo que puede prevenirse.

Cabe destacar la diferencia con respecto al mayor porcentaje de casos observados en Francia, donde el alcoholismo constituye un verdadero flagelo social, especialmente en la zona de la Bretaña. En nuestro país, aparen-

temente, no ocurre lo mismo o quizás no se pesquiza debidamente.

BIBLIOGRAFIA

¹ Lemoine P, Jarousseau H, Borteyru JP, Menuet JC: *Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées*. *Quest Medical* 1968; 6:477.

² Ulleland CN: *The offspring of alcoholic mothers*. *An New York Academie Sci* 1972; 197:167.

³ Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth AL: *Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers*. *Lancet* 1973; 1:1267.

⁴ Jones KL, Smith DW: *Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy* *Lancet* 1973; 1:999.

⁵ Jones KL, Smith DW, Streissguth AP, Myriantopoulos NC: *Outcome in offspring of a chronic alcoholic women*. *Lancet* 1974; 1:1076.

⁶ Palmer RH, Oueillette EM, Warner LW, Leichtman A: *Congenital malformations in offspring of a chronic alcoholic mother*. *Pediatrics* 1974; 53:490.

⁷ Samaille-Villette Ch, Samaille PP: *Le syndrome d'alcoolisme foetal*. Tése de médecine, Lille, 1976.

“El Padrenuestro contiene 56 palabras; los Diez Mandamientos, 297; el Acta de Declaración de la Independencia de los Estados Unidos de América, 300; el directivo del Mercado Común Europeo para la exportación de huevos de pato, 26911”.

HEMIPLEJIA AGUDA EN LA INFANCIA

Ateneo General, Hospital Pedro de Elizalde

PRESENTACION DE CASOS

Caso 1

Niño de 35 meses de edad, sexo masculino, internado por presentar desviación de la comisura labial hacia la izquierda y posteriormente debilidad muscular en hemicuerpo derecho, de 30 horas de evolución.

Nacido de 3er. embarazo de término, parto eutócico, con un peso de 2.500 g. No refiere antecedentes.

La exploración física muestra los siguientes datos. Peso 12,5 kg, sensorio conservado, psiquismo lúcido, hemiparesia e hiperreflexia osteotendinosa derecha, desviación de la comisura labial hacia la izquierda, desviación de la lengua hacia la derecha, pupilas isocóricas, reflejo fotomotor y motilidad ocular extrínseca conservados, fondo de ojo normal. No se encuentran signos meníngeos ni de hipertensión endocraneana. La presión arterial es normal para la edad.

El EEG, radiografías de cráneo y exámenes de laboratorio de rutina son normales, excepto una leucocitosis de 79.300/mm³ con predominio linfocitario. El paciente es medicado con corticosteroides (dexametasona 0,5 mg/kg/día) y en los días siguientes se observa remisión parcial de su cuadro neurológico, aunque persiste leve hemiparesia faciobraquiocrural derecha.

En espera de un turno para tomografía computada cerebral, el paciente vuelve a su domicilio al 7º día y reingresa 1 semana después con el siguiente cuadro clínico: somnolencia, inclinación de la cabeza hacia la derecha, hemiparesia derecha con clonus y

Babinski bilateral, persistencia de la paresia facial supranuclear derecha, leve ptosis palpebral izquierda, con desviación del ojo hacia afuera (III par), dudosa paresia del XII par derecho. El fondo de ojo sigue normal.

Los resultados de nuevos estudios son: LCR normal, hemograma con 26.800 leucocitos/mm³ con predominio linfocitario, EEG con lentificación difusa, cortisol plasmático normal, potenciales evocados auditivos de tronco con lesión aparente del núcleo olivar del bulbo en lado izquierdo, tomografía computada: "zonas de neta hipodensidad de sustancia blanca en regiones frontales periventriculares, en región parietal izquierda, occipital derecha y en tronco cerebral que no se refuerzan con la sustancia de contraste".

En su evolución se hace menos evidente la afección del III par izquierdo, se detecta una indiferencia en hemicampo visual izquierdo, el sensorio se mantiene deprimido por varios días, tiene incontinencia urinaria a los 30 días de comienzo de la enfermedad y regresa a su hogar con mejoría del estado general, lúcido, con buen control esfinteriano, con persistencia de hemiparesia y pares craneanos afectados, continuando la administración de corticosteroides.

Una segunda tomografía computada muestra franca mejoría en cuanto a la hipodensidad de las lesiones, pero su número y extensión son idénticos. En el proteiograma electroforético del LCR se encuentra una moderada tendencia monoclonal.

Caso 2

Niño de 3 años de edad, sexo masculino

no, internado por presentar hipertonia de miembros superior e inferior derechos de 6 horas de evolución que le impiden los movimientos activos.

Antecedentes personales: Nacido de 2º embarazo controlado, de término, parto eutócico con PN de 3.500 g, sin antecedentes.

Es internado durante 1 semana al 3er. mes de vida, por deshidratación debida a diarrea, con buena evolución. Tiene parotiditis a los 2 años sin complicaciones. Inmunizaciones completas.

Buena maduración psicomotriz.

Enfermedad actual y antecedentes: Dos meses antes de su ingreso el niño sufre un traumatismo de cráneo sin pérdida de conocimiento. Es controlado con radiografía de cráneo que se informa como normal; 8 días después presenta una crisis convulsiva clónica en hemicuerpo izquierdo sin progresión jacksoniana ni generalización posterior, de 20 minutos de duración, único episodio. Queda con hemiparesia faciobraquiocrural izquierda con predominio braquial, discreta hipotonía y reflejos osteotendinosos vivos, que regulariza lenta y progresivamente en 20 días. El fondo de ojo es normal. El EEG realizado 2 semanas después de la convulsión informa: "Ondas lentas de 4 a 5 ciclos por segundo en regiones frontotemporales derechas. No se constata actividad paroxística en el presente registro".

El niño evoluciona en forma favorable hallándose en muy buen estado general.

Dos meses después presenta movimientos convulsivos tónico-clónicos en mano derecha, sin progresión ni generalización, con conservación del estado de vigilia. Dura aproximadamente 20 minutos y es tratado con diazepam. Dos días más tarde aparece hemiparesia de miembros derechos con hipertonia.

El examen físico a su ingreso muestra los siguientes datos de interés: Peso 15 kg, temperatura axilar 36,5º, presión arterial 100/70 mmHg, frecuencia cardíaca 100 X minuto, frecuencia respiratoria 28 X minuto. Sensorio conservado, irritable al examen, psiquismo lúcido. Aparato neuromuscular: miembro superior derecho: tono aumentado, actitud en flexión, movimientos activos ausentes, pasivos muy disminuidos, mano en flexión, con rigidez, trofismo conservado. Miembro inferior derecho: tono aumentado, limitación de ángulo poplíteo, actitud en semiflexión, movimientos activos ausentes,

pasivos disminuidos, trofismo conservado. Reflejos osteotendinosos aumentados, hiperactivos, Babinski positivo.

Tono y reflejos en hemicuerpo izquierdo normales.

Resto del examen físico sin datos positivos. El fondo de ojo es normal. No se encuentran signos meníngeos ni de hipertensión endocraneana.

La radiografía de cráneo, los exámenes de rutina y el LCR son normales. El EEG informa: "Asimetría de menor voltaje temporo-parieto-occipital derecha. No se observan descargas focales ni paroxismos". Se tramita tomografía computada de cerebro pero al 5º día es retirado voluntariamente por sus familiares quienes se comprometen a realizar dicho estudio en la localidad de origen. No vuelve a la consulta.

Discusión (Dr. Fejerman)

Estos dos niños nos enfrentan con el diagnóstico diferencial de las hemiplejías adquiridas en la infancia, generalmente en forma aguda. Esto es, sin duda, un motivo de internación y la secuencia de los estudios complementarios dependerá de los datos que se obtengan en el examen clínico. En primer lugar se debe diferenciar si la hemiplejía fue precedida por una convulsión prolongada en ese hemicuerpo o si se instaló en forma brusca o subaguda sin estar asociada a convulsiones, o bien con crisis convulsivas que aparecen después de registrada la hemiplejía.

Es habitual que las hemiplejías por enfermedad vascular no se asocien a convulsiones, a menos que exista una irritación cortical simultánea. A fin de orientar la sospecha diagnóstica es preciso tener en cuenta otros elementos como la presencia de signos de hipertensión endocraneana, de síndrome infeccioso, de irritación meníngea, de alteración de la conciencia, o la afectación de pares craneanos.

Un esquema útil para ubicarse ante la amplia gama de afecciones que pueden presentar hemiplejía aguda en la infancia es el siguiente⁵:

HEMIPLEJIAS AGUDAS EN EL NIÑO

A. MALFORMACIONES VASCULARES

1. Malformaciones arteriovenosas
2. Aneurismas arteriales
3. Enfermedad de Sturge-Weber
4. Angiomas venosos y microangiomas

B. OCLUSIONES ARTERIALES

1. Arteritis focales

2. Periarteritis nodosa
3. Oclusión vascular traumática
4. Embolismo
5. Oclusión vascular espontánea
6. Enfermedad de Moya-Moya
7. Encefalopatía hipertensiva

C. OCLUSIONES VENOSAS

1. Trombosis venosas
2. Trombosis de senos venosos.

D. HEMORRAGIAS INTRACRANEANAS

(por traumatismos, enfermedades, etc.)

1. Hematoma subdural
2. Hematoma extradural
3. Hematoma intraparenquimatoso

E. MIGRAÑA

1. Migraña acompañada
2. Migraña de la arteria vertebral

F. ENFERMEDADES CEREBRALES

1. Síndrome hemiconvulsión-hemiplejía
2. Encefalitis. Meningoencefalitis
3. Encefalopatías agudas tóxicas e inmunológicas
4. Cerebritis y abscesos cerebrales
5. Tumores intracraneanos
 - a) Supratentoriales
 - b) Infratentoriales
6. Infiltrados leucémicos o de enfermedades sistémicas
7. Panencefalitis esclerosante subaguda, adrenoleucodistrofia, esclerosis múltiple, otras enfermedades desmielinizantes.

El plan de estudio de todo niño con hemiplejía aguda incluye, además del examen físico, tensión arterial, fondo de ojo y las pruebas de laboratorio de rutina, el examen del LCR, un EEG y una tomografía computada cerebral.

Como siempre, antes de realizar la punción lumbar hay que cerciorarse de que el paciente no tiene una franca hipertensión endocraneana, por el peligro de enclavamiento, y luego, de acuerdo con el criterio clínico, se solicitarán estudios especiales como exámenes hematológicos, pruebas para infecciones sistémicas, proteinograma del LCR, otros análisis para enfermedades desmielinizantes, arteriografía cerebral, etc.

El primer caso presentado mostró variantes muy significativas en su curso evolutivo: en un primer momento ingresó con una hemiparesia derecha con paresia facial de tipo supranuclear, sin signos de hipertensión

endocraneana ni convulsiones, lo que obligó a sospechar una patología vascular de localización supratentorial; luego aparecieron afectados otros pares craneanos y tuvimos que pensar en lesiones bulbotuberanciales; al mismo tiempo se encontró una llamativa leucocitosis que complicaba la interpretación del cuadro. Finalmente llegó la información brindada por la tomografía computada en la que encontramos una serie de lesiones supratentoriales e infratentoriales que hacían coherentes los hallazgos semiológicos pero nos llevaron entonces a plantear los diagnósticos diferenciales de las imágenes hipodensas múltiples ⁶.

Son varios los grupos de enfermedades que se asocian a lesiones hipodensas cerebrales bilaterales, por ejemplo las leucodistrofias, otras enfermedades metabólicas, encefalitis virales, infartos múltiples, etc. En las enfermedades neurometabólicas, las lesiones son de aparición lenta y progresiva; en las encefalitis, en cambio, especialmente la herpética, son agudas y bilaterales, pero con especial preferencia por las regiones frontotemporales, y toman sustancia gris y blanca con destrucción de tejidos y extravasación sanguínea; las imágenes hipodensas que se ven como resultado de un síndrome hipóxico-isquémico del recién nacido son de bordes poco definidos y en un niño mayor sólo se presentarían tras el antecedente de una severa hipoperfusión cerebral luego un paro cardíaco. En cambio, los diagnósticos más probables ante el hallazgo tomográfico de nuestro paciente son las enfermedades desmielinizantes o algunas inflamatorias que cursan con desmielinización. La falta de antecedentes de sarampión y el EEG sin descargas peculiares permitieron descartar la panencefalitis esclerosante subaguda. La localización tan difusa de las lesiones alejó la posibilidad de adrenoleucodistrofia, que luego descartamos con los dosajes normales de cortisol; la ubicación y características tomográficas estaban en contra de enfermedad de Leigh y de leucoencefalitis hemorrágica aguda ². Nos quedaban, entonces, dos diagnósticos como los más probables: en primer lugar la esclerosis en placas que es excepcional en menores de 9 años, aunque acaba de presentarse en la bibliografía el caso de un niño de 2 años ¹. El informe posterior del proteinograma que mostró una tendencia monoclonal, si bien no es patognomónico, apoya esta posibilidad. La segunda posibili-

dad es la encefalomiелitis aguda diseminada, que en realidad tiene cierto parentesco con la esclerosis múltiple ⁷ y que se describe, como en nuestro caso, con una reversibilidad de las lesiones ante la administración de corticosteroides.

Quedaría sin explicación clara, para mí, la leucocitosis tan marcada en su momento inicial sin que se hubieran podido detectar infecciones específicas ni enfermedad hematológica.

Pienso que necesitamos cierto control evolutivo para el diagnóstico final. Por ejemplo, si se demostrara la persistencia de la tendencia monoclonal en el LCR y la afección subclínica del nervio óptico (por potenciales evocados visuales) reforzaríamos el diagnóstico de esclerosis múltiple.

El paciente presentado en segundo término tiene una sintomatología muy especial y poco frecuente. Por una parte la aparición de la hemiparesia después de sendos episodios convulsivos unilaterales, y por otra el hecho de que en el término de 2 meses haya tenido un episodio a izquierda y el otro a derecha.

La aparición de una hemiparesia inmediatamente después de una hemiconvulsión importante, sea con o sin fiebre, nos hace pensar en el síndrome hemiconvulsión-hemiplejía que justamente es la causa más frecuente de hemiplejías agudas en la edad de nuestro paciente. Sin embargo, es muy poco probable que un paciente con este síndrome haya tenido una recuperación espontánea de su hemiplejía inicial izquierda y luego se internara con una hemiplejía derecha ⁴.

En cambio, existe una enfermedad que se caracteriza justamente por la aparición de episodios de hemiplejía con o sin recuperación espontánea, que se suceden en ambos hemicuerpos. Se trata de las oclusiones arteriales múltiples con fenómeno Moya-Moya. Este nombre proviene del término japonés Moya-Moya que significa "humo" y describe las imágenes arteriográficas cerebrales peculiares que se observan por la circulación colateral que se establece en estos casos ³. Lamentablemente el paciente fue retirado sin que pudiéramos examinar su tomografía computada ni completar el estudio con una arteriografía cerebral.

Se trata, así, de 2 niños con hemiplejía aguda cuyas probables etiologías no son justamente las que se observan con mayor frecuencia. De todas maneras, pienso que resultan de utilidad para revisar una patología que no es inusual en los hospitales

pediátricos y que merece una especial atención por la complejidad de los diagnósticos diferenciales.

Comentarios

Tras la exposición del Dr. Fejerman se formularon una serie de preguntas y comentarios, de los cuales extractamos los siguientes:

El Dr. Sires señaló que entre los diagnósticos diferenciales de las hemiplejías agudas es necesario tener en cuenta los estados de hipoglucemia que a menudo complican las diabetes juveniles y que no sólo producen convulsiones sino también hemiparesias o hemiplejías por lesión celular.

El Dr. Divito refirió que las causas de linfocitosis significativas en la infancia son fundamentalmente tres: coqueluche, mononucleosis infecciosa y linfocitosis infecciosa aguda. Habiendo descartado coqueluche por interrogatorio y medio epidemiológico, mononucleosis por pruebas de laboratorio y aspecto citomorfológico, queda por plantear linfocitosis infecciosa aguda o enfermedad de Carl Smith, lo cual sería importante aunque no han sido descritas complicaciones neurológicas en su evolución. Esta enfermedad quedaría como diagnóstico por sustentar desde el punto de vista hematológico basándose en el examen clínico y hematológico del niño. Cursa con cuadro clínico de catarro de vías aéreas superiores, discreta esplenomegalia y adenomegalias generalizadas, con el hallazgo de laboratorio de linfocitosis; a veces el laboratorio aporta el único dato encontrado.

El Dr. González preguntó respecto de las indicaciones de corticosteroides en las hemiplejías agudas. El Dr. Fejerman respondió: la indicación precisa de corticoides es el edema cerebral que puede ser predominantemente unihemisférico y expresarse mediante hemiplejía aguda contralateral. En realidad, el caso más típico es el síndrome hemiconvulsión-hemiplejía y en él se impone la administración de corticoides como única manera de evitar la secuela de atrofia post-edema. Es decir que cuando un niño ingresa al hospital con hemiplejía posterior a hemiconvulsión prolongada hay que inyectarle corticoides aun antes de definir el diagnóstico con los medios auxiliares.

Colaboraron en la preparación del manuscrito las Dras. Elvira Marafini y Elina Sastre.

BIBLIOGRAFIA

¹ Brandt S, Gyldensted C, Offner H, Melchior JC: Multiple sclerosis with onset in a two-year old boy. *Neuropediatrics* 1981; 12,75.

² Byers RK: Acute hemorrhagic Leukoencephalitis: Report of three cases and review of the literature. *Pediatrics* 1975; 56,727.

³ Carrea R, Schuster G, Guevara JA y col.: Classification and general symptomatology of pediatric Cerebrovascular disease. *Acta Neurol.Latinoamer* 1973; 19,45.

⁴ Fejerman N, Medina CS: *Convulsiones en la infancia*. Ed.Ergon. Buenos Aires, 1977.

⁵ Isler W: *Acute Hemiplegias and Hemisyndromes in childhood*. Clinics in Developmental Medicine N° 41-42. W Heinemann Medical Books. Londres, 1971.

⁶ Kendall BE: Symmetrical white matter low attenuation in children. *Extract* 1979; 7,3.

⁷ Okuno T, Fuseya T, Ito M y col.: Reversible multiple hypodense areas in white matter diagnosed as acute disseminated Encephalomyelitis. *Journal of Computer Assisted Tomography* 1981; 5,119.

DIA DE LA PEDIATRIA

20 de Octubre de 1982

Como es tradicional en nuestra Sociedad, durante el mes de octubre se llevaron a cabo cinco SEMINARIOS cuyos Temas fueron: Efectos de los medios masivos de comunicación en la Atención Pediátrica, Metodología de la Enseñanza de la Pediatría en el Pregrado, El niño y la ciudad, El niño y el deporte y Pesquisa de enfermedades inaparentes en la infancia.

En todas las Filiales se realizaron actos alusivos y mensajes comunitarios de Educación para la Salud.

El 20 de Octubre, en la Sede de la Entidad Matriz, se desarrolló el Acto Central.

Dio la bienvenida a la numerosa concurrencia el Sr. Presidente de SAP y fueron entregados los Premios: **Mamerto Acuña y Juan A. Harriet** (h) así como los Diplomas a los nuevos **Socios Vitalicios**.

El Acto finalizó con una hermosa **Conferencia** sobre **"El niño en la Literatura"** y un lunch, con la participación de todos los asistentes.



El Dr. Héctor Vecchio, agradece en nombre de los Socios Vitalicios. Lo acompañan en el estrado los Dres. Cristian Daud, de Tucumán, Teodoro F. Puga, Juan J. Murtagh, Oscar Anzorena y Jorge Nocetti Fasolino.

EL ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO AMBULATORIO (EPA) PRIMERAS OBSERVACIONES EFECTUADAS EN EL PAIS. CARACTERISTICAS E IMPORTANCIA DEL METODO

Dr. Marcos Turner *

RESUMEN

El autor presenta y resume resultados de los primeros casos estudiados en el país con hallazgos clínicos y electroencefalográficos, comparando el EEG corriente al EEG prolongado ambulatorio (EPA). Estas comparaciones y consideraciones técnicas demuestran que con EPA existe un notable aumento en el número de observaciones positivas. Esto se debe no sólo al hecho de que el registro es cuantitativamente más prolongado sino también a que cualitativamente existe la posibilidad de hacer observaciones en distintos tiempos y en circunstancias fisiológicas y psicológicas diferentes.

Uno de los ejemplos demuestra descargas de ausencia observadas en un paciente sentado en la sala de espera, aburrido y sin ninguna clase de estimulación; estas descargas pasaron completamente inadvertidas por sus familiares.

Este método es también útil para estudiar aquellas crisis que sobrevienen durante la noche y a veces son las únicas que se producen.

Uno de los casos presentados demuestra claramente lo dicho referente a este tipo de crisis, en que el neurólogo tratante estaba inseguro acerca de si éstas eran realmente ataques epilépticos o terrores nocturnos o pesadillas.

Resumiendo, las aplicaciones y ventajas del EPA son:

- 1) Diagnóstico diferencial: i.e. crisis psicogénicas vs. epilépticas; ataques isquémicos vs. ataques epilépticos.
- 2) Cuantificación de actividad epiléptica.
- 3) Factores y circunstancias que influyen en los ataques.
- 4) Estudios de sueño.
- 5) Estados de coma y muerte cerebral.
- 6) Estudios psiquiátricos y psicofarmacológicos.
- 7) Monitoreo intensivo: i.e. correlación de niveles en sangre.
- 8) Selección personal: i.e. pilotos, paracaidistas, etc.

SUMMARY

The author presents and summarizes results of the first cases having been studied in the country with clinical and EEG findings, comparing the common EEG to the prolonged ambulatory EEG (P.A.E.). These comparisons and technical considerations show that with P.A.E. there is a noteworthy increase of the number of positive observations. This is due not only to the fact that the recording is quantitatively more prolonged but also that qualitatively there is the possibility to make observations at various times and in different physiological and psychological circumstances.

One of the examples shows discharges of

* Jefe del Servicio de EEG del Hospital Británico, Director del Instituto de la Epilepsia de ALCE y docente autorizado en neurología en la Facultad de Medicina de la UBA.

Gelly y Obes 2247. 1425. Buenos Aires; Argentina. Tel. 84-7822

absences which were observed in a patient sitting in a waiting-room, bored and without any kind of stimulation, these discharges went completely unnoticed by his relatives.

Also, this method is useful for studying crisis which happen during the night and which sometimes are the only ones occurring.

One of the cases presented shows a clear picture of what was said of this type of crisis, where the treating neurologist was not sure whether they were really epileptic fits or nocturnal terrors or nightmares.

In short, applications and advantages of P.A.E. are:

1) Differential diagnosis: i.e. psychogenic vs. epileptic seizures; ischemic vs. epileptic attacks.

2) Epileptic activity quantification.

3) Factors and circumstances influencing seizures.

4) Sleeping studies.

5) Coma states and cerebral death.

6) Psychiatric and psychopharmacological studies.

7) Intensive monitoring: i.e. correlation of drug levels in blood.

8) Personal selection: i.e. pilots, parachutists, etc.

Introducción

El control remoto del EEG se inició hacia 1949 con la experiencia de Holter, Generelli, Breakel y col. ⁴. Obtuvieron el registro EEG del sujeto mientras conducía una bicicleta con un equipo que interfería bastante en sus actividades ya que pesaba cerca de 40 kg. Otras demostraciones de técnicas radiotelemétricas con jugadores de fútbol, astronautas, pilotos y pacientes epilépticos fueron luego presentadas y Porter, Wolf y Penry ⁹ en un trabajo publicado en 1971 resumiendo estas adquisiciones.

En 1975 Yves y Woods ¹² hicieron posible la solución de problemas técnicos para el registro ambulatorio.

Los inconvenientes técnicos que se presentaban eran que en primer lugar la radiotelemedría tenía una zona de alcance bastante limitada y que los elementos portátiles eran demasiado grandes y ostensibles para no crear problemas al paciente tanto desde el punto de vista estético como desde el punto de vista de su comodidad.

Para el estudio de las epilepsias, la introducción de la telemetría para el control del EEG del paciente significaba un gran adelanto porque evitaba el tradicional inconveniente de hacerlo dependiente y restringirlo

en sus actividades al estar conectado con los cables electrodos al aparato dentro de un ambiente reducido.

Por otra parte, la telemetría permite el registro por largos períodos en un ambiente mucho más cómodo, agradable y relajado en su propia habitación o en las instalaciones del hospital. Nosotros ya presentamos en un congreso realizado en Mar del Plata hacia 1976 nuestras primeras experiencias en el registro radiotelemétrico en colaboración con el Dr. Nicolás d'Angelo, del Laboratorio de Biomedicina del Hospital Italiano ¹¹, y diversos autores, entre ellos Woods (1974), Yves, Woods y Robb (1974) ¹³ y otros que son citados por Porter y col. ⁹ en un trabajo publicado en 1971. Todos estos trabajos demostraron la utilidad de registrar y controlar a estos pacientes en forma continuada por muchas horas, incluso durante varios días, no solamente para la observación de sus crisis que se registran con la imagen grabada en video-tape sino también para evaluar los efectos de las medicaciones anticomiciales. La radiotelemedría sólo puede ser efectuada en distancias muy cortas y, por lo tanto, es necesario tener al paciente en una habitación o en un ámbito bastante reducido.

Por eso la introducción de registradores portátiles pequeños que fueron utilizados primero para el registro del electrocardiograma significó un gran adelanto para el estudio primero de los pacientes cardíacos ya que les permitía controlar su registro electrocardiográfico fuera de la sala del hospital o de un ambiente reducido y controlarlos en todas las fases de su vida prácticamente normal diarias en todas sus actividades ya que muchas anomalías del ritmo electrocardiográfico se modificaron sólo en estas diversas circunstancias.

Con la introducción de un registrador de 8 canales efectuada por Cashman y Spott (1974) ¹ y Marson y McKinnon (1972) ⁷ y McKinnon ⁸ en 1974 eran capaces de registrar el EEG durante 24 horas fuera de la sala del hospital y en el ambiente habitual diario. Un elemento muy importante a considerar es la colaboración del paciente que sólo es posible cuando el aparato que tiene que llevar encima es poco ostensible desde el punto de vista estético y poco molesto desde el punto de vista de su peso y de sus dimensiones. Sólo en estas condiciones es posible que el sujeto lo lleve, por ejemplo,

a su trabajo, o el niño, incluso, a su escuela.

Con los modernos equipos pequeños y portátiles elaborados por Oxford Medilog se han conseguido esos desiderata y esas condiciones.

Los pacientes pueden llevar el aparato en una forma que lo disimula perfectamente, los electrodos se hallan pegados al collodium y son tapados luego por los cabellos, y los preamplificadores son muy pequeños en tamaño y también están adosados al cuero cabelludo lo que favorece mucho la eliminación de los artificios debido a los movimientos e inferencias electroestáticas y electromagnéticas.

Con estas características de colocación de electrodos se ha conseguido hacer registros en cualesquiera circunstancias de la vida diaria tales como trabajo, escuela, diversiones, bailes, sesiones de esquí, patinaje, ciclismo, etc.

Aparte de los electrodos, que son de plata clorurada en forma de disco, y de los preamplificadores se halla el grabador, de tamaño semejante al de un grabador común, que lleva también una cassette de 24 horas de duración y funciona con batería.

Los montajes y derivaciones pueden ser seleccionados de acuerdo con la cantidad de canales; habitualmente tenemos aparatos de 4 canales, lo que permite hacer tomas bipolares de 4 zonas distintas de los hemisferios. Normalmente utilizamos las derivaciones de las zonas parietooccipitales y temporales porque son zonas donde hay menos músculos y, por lo tanto, tenemos menos artificios por los movimientos y también podemos hacer derivaciones interhemisféricas. Hay otros aparatos que tienen 3 canales para la observación del EEG y 1 canal de señalamiento del paciente de eventos o de circunstancias especiales, de modo que hay un botón que es oprimido por el paciente cuando, por ejemplo, tiene alguna sensación especial, y eso permite la ubicación automática y exacta del acontecimiento cuando se efectúa la lectura rápida del trazado por un procedimiento automático que tiene el equipo de lectura.

También este aparato tiene la posibilidad de hacer registros poligráficos no solamente de actividad electroencefalográfica cerebral sino, también, de los movimientos oculares mediante electrodos colocados en la vecindad de los globos oculares, por ejemplo en la sien y en la mejilla, y también de

la actividad electromiográfica con electrodos colocados en el borde del mentón y los músculos suprahioides; esto lo estamos utilizando para el estudio y registro de sueño prolongado, es decir de sueño habitual nocturno, para poder reconocer las distintas fases, especialmente la fase REM (movimientos oculares rápidos).

También posee amplificadores adecuados para el registro del electrocardiograma y la actividad respiratoria. En este caso se pueden hacer estudios simultáneos prolongados de EEG, del neumograma y del electrocardiograma, lo cual es muy útil en algunos síndromes del tipo circulatorio y respiratorio, por ejemplo síndrome de Pickwick, lipotimias de origen cardíaco, síndrome de Stocche-Adams, apneas del recién nacido, etc.

Nuestra experiencia en el estudio de las epilepsias

Hemos querido traer a esta Sociedad Argentina de Pediatría nuestras primeras observaciones en cuanto a registros de pacientes epilépticos o presuntamente epilépticos y sobre todo niños, porque las consideramos de interés y de utilidad por constituir los primeros registros que se efectuaron en el país con este procedimiento.

Como se sabe, la epilepsia significa la repetición en forma recurrente de accesos epilépticos cuya frecuencia varía mucho de paciente a paciente y de horario y forma de presentación. A veces pueden ocurrir sólo pocos y muy espaciados accesos cada tantos años o tantos meses pero en otras circunstancias estas crisis pueden repetirse varias veces por semana e incluso, muchas veces por día. Sobre todo cuando las crisis son poco numerosas o cuando se acumulan o se producen con horarios preferentes, lo cual es bastante habitual, por ejemplo, en las primeras horas de la mañana, las últimas horas de la tarde o durante la noche, estos accesos escapan a la observación común con el EEG de rutina que se efectúa en el laboratorio y durante escasos minutos. En muchas circunstancias, a pesar de que se pueden registrar las llamadas descargas electroencefalográficas subclínicas, es decir descargas paroxísticas hipersincrónicas que no se acompañan de manifestaciones clínicas, también incluso estas descargas escapan a la pesquisa EEG de rutina.

Vale decir que la frecuencia de las descar-

gas y los ataques y el horario en que se producen son importantes factores para tener en cuenta en la detección, el descubrimiento y la comprobación de las descargas y los accesos epilépticos, para el correcto diagnóstico y diagnóstico diferencial de las epilepsias.

En esto vemos que la técnica de registro ambulatorio prolongado significa un notable adelanto, como lo demuestran los ejemplos que vamos a presentar a continuación:

1) Paciente de 18 años de edad, a quien controlamos por un pequeño mal desde hace varios años y viene al último control con la incertidumbre de si todavía presenta o no ausencias. No están seguros tanto él como sus familiares de si, en realidad, a determinadas horas no presenta algunas ausencias. El paciente se halla en plena ocupación laboral, tiene un nivel intelectual muy bueno aunque es sordomudo congénito. Dos EEG de rutina realizados con intervalo de unos 3 meses resultan completamente negativos. En un control de sangre de las drogas que está tomando, succimidas e hidantoínas, el nivel se encuentra dentro de los límites adecuados de tipo terapéutico, y sin embargo, existen dudas; sobre todo la madre dice que le parece que a determinadas horas el muchacho presenta estas ausencias.

Lo citamos cerca del mediodía; es el primer registro que efectuamos con el equipo y entonces decidimos dejarlo en la sala de espera durante un par de horas mientras vamos a almorzar. A la vuelta del almuerzo, es decir apenas pasadas 3 o 4 horas de registro, sacamos la cassette para comprobar la fidelidad del procedimiento, y comprobamos varias descargas de tipo característico punta-onda sobre todo a la hora en que el paciente está sentado en un ambiente monótono en la sala de espera sin ningún estímulo, probablemente adormeciéndose o por lo menos aburriéndose.

2) Paciente de 17 años de edad, quien desde los 5 años presenta ausencias diarias repetidas. Tratamiento con succimidas y barbitúricos desde los 9 a los 12 años. Las crisis no se controlan en forma total. En este año tiene un acceso tónico-clónico generalizado de alrededor de 4 minutos de duración y a partir de allí se le asocian hidantoínas y luminal. En el momento en que llega a nuestra consulta está tomando un preparado con hidantoínas y barbitúricos y succimidas.

Del interrogatorio surge que las crisis son, en realidad, no ausencias típicas sino crisis

complejas con automatismos ambulatorios y gestuales. El paciente tiene un déficit intelectual acentuado ya que cursa estudios correspondientes al segundo grado (a los 17 años de edad) y actualmente se lo nota bastante agresivo. Dice la familia que antes de las crisis manifiesta un estado de precrisis con un nerviosismo acentuado. La tomografía computada de cráneo efectuada en setiembre de 1980 era normal y 2 EEG efectuados por otro colega informaban puntas-ondas temporal anterior derechas y ondas lentas; un EEG efectuado por nosotros con las técnicas de rutina sólo nos permite apreciar una descarga de punta-onda a 3 ciclos por segundo 100 y 200 microvoltios bisincrónica y generalizada, de 10 segundos de duración con ausencia clínica y automatismos mandibulares. El ritmo de fondo es lento para la edad ya que es de 6 a 8 y 9 ciclos por segundo y aconsejamos entonces un control electroencefalográfico prolongado ambulatorio para estar más seguros de las características clinicoelectrográficas y la frecuencia de las descargas. Le efectuamos, además, un dosaje de drogas anticomiciales que revela un nivel bajo para la hidantoína y correcto para la succimida y el fenobarbital. Le efectuamos un EPA y pudimos comprobar la gran abundancia a determinados horarios, sobre todo cercanos a las horas de sueño, de siesta y nocturno, de descargas típicas paroxísticas hipersincrónicas con morfología de puntas-ondas a 3 ciclos por segundo, es decir que se trataría de una comicialidad esencial funcional tipo pequeño mal. Decidimos asociar valproatos, primero una dosis de 1,20 g por día y luego 1,60 g, y comprobamos al poco tiempo una disminución apreciable de las ausencias y de las crisis por informe de la familia y luego por un nuevo EPA.

En resumen, se trata de un caso dudoso de epilepsia tipo pequeño mal en un paciente con deficiencia intelectual en el cual el EEG ambulatorio permite corroborar la naturaleza de las descargas ya que se sospecha que puede ser del tipo lóbulo temporal y esto permite el reajuste y mejor control medicamentoso.

BIBLIOGRAFIA

¹ Cashman PMMM, Stott FD: A semi-automatic system for the analysis of 24 hr. EEG recordings from ambulatory subjects. *Biomedical Engineering*, 1974; 8:54.

² Geier SA: Comparative tele-EEG study of adolescent and adults epileptics. *Epilepsia* 1971; 12:215-223.

³ Guey J, Bureau M, Dravet C, Roger J: A study of the rithm of petit mal absences in children in relation to prevailing situation: The use of EEG telemetry during psychological examinations, school excersises, and periods of inactivity. *Epilepsia* 1969; 10: 441-451.

⁴ Holter NJ, Generelli JA: Remote recording of physiological data by radio. *Rocky Mountain Medical Journal*. 1949; 46:747.

⁵ Ives JR: Electroencephalographic monitoring of ambulatory epileptic patients. *Postgraduate Medical Journal*. 1976 Supplement (7), 52:86-91.

⁶ Ives JR; Woods JF: Fours channel 27 hour cassette recorder for long term EEG monitoring of ambulatory patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975; 39:88-92.

⁷ Marson GB, McKinnon JB: A miniature recorder for many applications. *Control and Instrumentation* 1972; 46, 47.

⁸ McKinnon JB: A miniature four-channel cassette recorder for physiological and other variables. In: *Biotelemetry II* (2nd International Symposium, Davos, May, 1974)

(Ed. by P.A. Nukomm), p.67, Karger, Basel.

⁹ Porter RJ, Wulf AA Jr, Penry JK: Human electroencephalographic telemetry: a review of systems and their applications and new receiving systems. *American Journal of EEG Technology* 1971; 11:145.

¹⁰ Sato SK, Penry JK, Dreifuss FE: Electroencephalographic monitoring of generalized spike-wave paroxysms in the hospital and at home. In: *Quantitative Analytic Studies in Epilepsy*, edited by Peter Kellaway and Ingemar Petersen, Raven Press, New York 1976, pp 237-251.

¹¹ Turner M, D'Angelo N: La Radio-Tele-Electroencefalografía (RATEEG): primeras observaciones y aplicaciones con tecnología nacional. XVII Congreso Argentino de Neurología, Mar del Plata 9-12 Oct. 1976.

¹² Woods I, Ives J, Gloor P: Prolonged EEG recordings in patients with generalized epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975.

¹³ Woods JF, Ives JR, Robb P: The application of telemetry recordings of the electroencephalogram to the clinical management of epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974, 34: 709.

Las palabras son menos importantes que
los juicios que las acompañan.

Dorothy Corkille Briggs

ARTRITIS SEPTICA DE LA CADERA DEL NIÑO PAUTAS DE TRATAMIENTO

Dres. Jorge A. Buccino
Néstor Vallejos Meana
José Merelas Rodríguez

RESUMEN

Luego de efectuada una minuciosa revisión de los casos de artritis de cadera tratados en la Unidad 14 de Ortopedia y Traumatología, Htal. R. Gutiérrez, con los métodos clásicos, se llega a la conclusión que el tratamiento debe ser enfocado siguiendo una rutina estricta de procedimientos.

Se hace una breve referencia histórica, se explica el mecanismo fisiopatológico en el cual hay aumento de hipertensión articular con consecuente menor irrigación que llevarán a producir la necrosis séptica llamada de Tom Smith; se analizan otros factores coadyuvantes de esa necrosis. Con referencia a la sintomatología clínica se destaca como fundamental el diagnóstico temprano ante los primeros síntomas.

Se muestran las imágenes radiográficas desde la simple diastasis hasta la luxación patológica.

Se presenta el tratamiento actual para prevenir la secuela basado en:

- 1) Artrotomía temprana
- 2) Inmovilización efectiva
- 3) Antibioticoterapia

Se explica la técnica quirúrgica seguida para la artrotomía y el esquema de antibioticoterapia seguido.

Para finalizar, se destaca que en las afecciones infecciosas de la cadera del niño el diagnóstico y el tratamiento tempranos determinarán el pronóstico final.

SUMMARY

After an extensive re-examination of children's hips, affected by a septic process and treated at the "Hospital de Niños, Unidad 14 de Ortopedia y Traumatología" (Buenos Aires) by classic methods of drainage, punctures and antibiotic instillation, we have arrived to the conclusion that treatment must be strictly normalized, not by new methods but by an adequate combination of them.

Brief notions of history are remarked specially in reference to the early arthrotomy. In reference to the fisiopathology, it shows that pus-producing arthritis is the most terrible lesion (or damage) that may occur in the cartilaginous femoral head, the sequence of higher intraarticular tension which will cause less hematic Apport with the consequent loss of vitality of the cartilaginous head are all factors (other mechanisms are also shown) involved in producing a septic necrosis known as Tom Smith septic necrosis.

In analyzing these factors we have arrived to the conclusion that the hipertension must be rapidly abolished.

Clinical findings

Early diagnosis is the most important factor, we must suspect arthritis when facing, slight mis movements, a painful hip and high temperature. This presumption is confirmed

by laboratory tests showing leucocytosis and high erythrocytation.

Radiology

The sequence goes from slight capsular hypertension — then on to diastasis with subluxation. The Tom Smith necrosis until the pathologic luxation appears.

Treatment

The basic steps are:

- 1) Early arthrotomy
- 2) Effective immobilization
- 3) Antibiotic-therapy

The arthrotomy must be performed during the first five days after the initial symptoms appear.

A brief notion of the technique is described.

The antibiotic-therapy consists in the administration of methiciline and gentamicine in children up to two months of age, and of cephalosporine in older ones. In children's hip infection, an early diagnosis and treatment will determine the final results.

Hemos efectuado una minuciosa revisión de las caderas afectadas por un proceso infeccioso, en recién nacidos, lactantes y niños de primera y segunda infancia, tratados en el Servicio de Ortopedia y Traumatología, Unidad 14, del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de la Ciudad de Buenos Aires. Estos pacientes fueron tratados con los métodos clásicos de punción-aspiración, drenaje por punción e instilación de antibióticos.

Efectuando el estudio retrospectivo y a la luz de los resultados obtenidos, por el alto porcentaje de osteomielitis y necrosis residuales, y luego de una revisión bibliográfica exhaustiva, pensamos que el tratamiento debe ser enfocado mediante una rutina estricta de procedimientos, de los cuales ninguno es nuevo, pero cuya combinación configura un método útil y con mejores resultados.

Historia

La evolutividad histórica nos muestra que ya en los siglos XVII y XVIII se trataba de preservar la vida del paciente mediante la amputación del miembro afectado. Posteriormente, en el siglo XIX, se trató ya de salvar el miembro a pesar de la anquilosis. Y así llegamos a nuestra era en la que la tendencia ha sido la de mantener la función para lo cual se han ensayado diversos métodos. Los trabajos de Samilson, Eyre Brook y



Figura 1:
Lesión inicial con diastasis y subluxación.

Mac Farland postularon el drenaje aspirativo de la cavidad articular como medio de elección, en la década del 60. Posteriormente Paterson demostró que es preferible someter al niño a una artrotomía exploratoria que correr el riesgo de que la articulación sea destruida por la infección. En la última década la tendencia se ha inclinado hacia el tratamiento mediante la artrotomía de drenaje temprana.

Anatomía patológica y fisiopatología

La infección es la más terrible de las lesiones que pueda sufrir el casquete cartilagenoso. Destruye la extremidad superior y la futura articulación, aniquila el proyecto de crecimiento y compromete y trastorna la morfología de los elementos residuales tras la cicatrización.

Es una verdadera explosión intraarticular cuyo futuro es una dolencia definitiva que, en general, asocia una luxación patológica generadora de inestabilidad y un severo acortamiento del miembro por lesión del cartílago de conjugación superior (Pous y col.).

Cada hora en que el proceso infeccioso permanece en la articulación hace que el pronóstico sea mas sombrío. Hay un gran aumento de tensión intraarticular con importante distensión capsular y sinovial, que es

uno de los factores esenciales para ofrecer un mejor flujo vascular, para mantener la vitalidad del tejido cartilaginoso y, además, para permitir el aporte de antibióticos que prevendrán la necrosis séptica de la infancia, también llamada de Tom Smith. La hipertensión actúa asimismo en forma directa con un efecto nocivo, de orden mecánico, para las estructuras cartilaginosas.

A estos mecanismos de tensión intraarticular se le agregaría la acción directa de una enzima estafilocócica que destruiría la matriz del cartílago.

Teniendo en cuenta la acción sinérgica de todos los factores nocivos previamente mencionados, surge la conclusión de la necesidad de liberar a la articulación de ese aumento de tensión en forma temprana, efectiva y sostenida.

Clínica

El diagnóstico temprano es la llave del éxito en el tratamiento de esta entidad en todas las edades, pero más aun en el recién nacido y el lactante.

Todo recién nacido que presente disminución brusca de la movilidad articular, con manifestaciones de dolor ante la movilización pasiva, particularmente en las rotaciones, y en quien se detecte hipertermia por lo general muy elevada, debe constituir lo que denominamos "mínima evidencia de infección". Esta presunción diagnóstica se verá re-

forzada con los informes de laboratorio que probablemente indicarán leucocitosis, con fórmula a predominio de formas inmaduras y eritrosedimentación muy elevada.

Obviamente, la certeza diagnóstica estaría dada por la obtención de material purulento proveniente de la cavidad articular.

Radiología

En un estadio inicial la búsqueda de signos radiológicos suele ser infructuosa aunque en algunas ocasiones se insinúa un discreto abombamiento articular. En un segundo período, al producirse la distensión capsular, notaremos la aparición de diastasis que puede ser tan importante que ocasione una subluxación.

En el tercer período, o de restitución, encontraremos desde la pequeña usura cartilaginosa hasta la completa necrosis de Tom Smith, casi siempre acompañada de luxación patológica.

Finalmente sobrevendrá el cuarto período, de cicatrización o secuela, que será proporcional a la lesión original.

Entre otros elementos efectivos para el diagnóstico contamos con el **scanning** que en los primeros períodos mostrará un incremento de la captación y en el período de necrosis una disminución de aquélla. En algunos casos se puede detectar patología con este método cuando aún la radiología es normal.



Figura 2:
Imagen con luxación
franca y comienzo de
lesiones óseas.

También hemos utilizado la tomografía computada para visualizar las áreas de necrosis.

Muy dificultosa y de resultados aleatorios ha sido la arteriografía, por causa de las adherencias fibrosas entre el muñón y la cápsula articular.

Tratamiento

De acuerdo con lo expuesto hemos visto que la premisa fundamental debe ser la descompresión, disminuir la hipertensión a que está expuesta la articulación, y que este procedimiento debe ser efectuado precozmente.

Proponemos una tríada básica para el tratamiento de estas afecciones:

- 1) Artrotomía temprana
- 2) Inmovilización efectiva
- 3) Antibioticoterapia

La intervención debe ser efectuada dentro de los primeros 5 días desde el inicio de la enfermedad. Previamente a la operación descomprimos la articulación mediante tracción de partes blandas y, si es necesario, con punción articular.

Técnica

Efectuamos el abordaje por vía posterior.



Figura 3:
Luxación con lesiones óseas metafisarias.



Figura 4:
Estado secuelar terminal con necrosis cefálica, luxación patológica y destrucción del cartílago de crecimiento.

Abierta la fascia, realizamos divulsión de las fibras del glúteo mayor y de los rotadores cortos. Procedemos a efectuar una incisión cruciforme en la cápsula y sinovial, resecaando parcialmente ambos elementos para asegurar la descompresión. Efectuamos lavado de la cavidad articular con solución de rifampicina y posteriormente procedemos a suturar completamente la piel, sin dejar drenaje.

Acto seguido indicamos la inmovilización rigurosa, mediante yeso pelvipedio, durante un lapso de no menos de 6 semanas.

Medicación

Establecemos medicación antibiótica de acuerdo con pautas ya probadas:

- Hasta 2 meses de vida: Meticilina
Gentamicina
Mayores de 2 meses: Cefalosporina

El mantenimiento o variación de este esquema de medicación dependerá de los resultados que se obtengan de la Contrainmuno-electroforesis difusa (CIED) y de los cultivos con sus respectivos antibiogramas.

Luego de dosis de ataque usuales continuamos con los antibióticos en dosis de mantenimiento por un período no menor a 6 semanas.

Para finalizar, debemos puntualizar que en las afecciones infecciosas de la cadera del niño el diagnóstico y el tratamiento tempranos determinan el pronóstico final.

BIBLIOGRAFIA

Blockey NJ, Watson JT: Acute osteomyelitis in children. *J Bone J Sug* 1970; 52, B, 77.

Taylor AR, Maudsley RH: Instillation Suction. Technique in chronic osteomyelitis. *J Bone J Sug* 1970; 52, B, 88.

Paterson D: Acute suppurative arthritis in infancy and childhood. *J Bone J Sug* 1970; 52, B, 474.

Curtiss PA, Klein : Destruction of articular cartilage in septic arthritis. *J Bone J Sug* 1963; 45, A, 797.

Mc Farland : Suppurative arthritis of the hip in infancy. *J Bone J Sug* 1961; 43, B, 191.

Obletz BE: Acute suppurative arthritis of the hip in the neonatal period. *J Bone J Sug* 1961; 42, A, 23.

Wainwright D: Septic arthritis of the hip in infants. *J Bone J Sug* 1961; 43, A, 295.

Chcha PB: Suppurative arthritis of the hip joint in infancy. *J Bone J Sug* 1971; 53, A, 538.

Samilson RL, Bersani , Wakins MB: Acute suppurative arthritis in infants and children. The importance of early diagnosis and surgical drainage. *Pediatrics*, Mayo 1958; 21, 798-804.

March A, Riley L, Robinson R: Retroperitoneal abscess and septic arthritis of the hip in children. *J Bone J Sug* 1972; 54, A, 67.

Dias L, Tachdjian M, Schroeder K: Premature desuwe of the trivadiate cartilage. *J Bone J Sug* 1980; 62, B, 46.

Gillespie R: Septic arthritis of the childhood. *Clin Orthop* 1973; 96, 152-9.

Morrey , Bianco , Rhodels : Suppurative arthritis of the hip in children. *J Bone J Sug* 1976; 58, A, 388.

Weissman SL: Transplantation of the trochanteric epiphysis into the acetabulum after septic arthritis of the hip. *J Bone J Sug* 1969; 49, A, 1646.

Información Internacional

XVII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

MANILA, FILIPINAS

Del 7 al 12 de noviembre de 1983

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE FILIPINAS

con el auspicio de
Asociación Internacional de Pediatría (I.P.A.)

Comité Organizador

Presidente Honorario

Mrs. Imelda Romuáldez Marcos

Presidente

Dra. Perla D. Santos Ocampo

Secretaria General

Dra. Esperanza Figueroa Rivera

Tesorero

Dra. Felicita Sarmiento Aguila

Tema Central: Mejor salud para el niño: Cambios Sociales y Científicos
Exhibits y sesiones de poster. Sesiones plenarias.

Actividades: Simposios y coloquios. Mesas redondas. Actividades socio-culturales. Tours.

Lenguas oficiales: Inglés, francés y castellano

Inscripción	Titular	Acompañante
Hasta el 30 de Junio de 1983	U\$S 300	U\$S 200
Después	U\$S 350	U\$S 225

Informes: SAP – Coronel Díaz 1971
Tel. 821-0612/824-2063

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN LAS HIPOGLUCEMIAS

Juan C. Cresto *

SUMMARY

The diagnosis and treatment of children hypoglycemia has been reviewed. The lowest blood glucose value for fastign in a normal children population was 53 mg % (-2 SD, O-toluidine technique). To avoid methodologic differences and extremes physiologic values, blood glucose concentrations below 40 mg % were considered hypoglycemia. The clinical picture differentiates the adrenergic symptoms from the neurological ones. Ma-

ny tests were proposed to study the ethiology of hypoglycemia: prolonged fasting, I.V. tolbutamide, I.V. glucose, oral glucose tolerance, I.V. glucagon, I.V. insulin, etc. These tests would help to differentiate hypoglycemia due to high uptake of glucose from that due to lack of production. The treatment of hypoglycemia was led from two points of view, one symptomatic and the other one ethiologic. Emphasis has been directed to diazoxide to treat the hyperinsulinism.

Introducción

La glucosa es un metabolito esencial para el sistema nervioso central, por lo que su homeostasis es de particular importancia. A nivel neuronal el oxígeno y la glucosa son los elementos energéticos indispensables para la sobrevivida, lo que significa que la falta de glucosa es equivalente a anoxia celular.

La glucemia es un parámetro dinámico resultante de factores que tienden a descenderla y otros que tienden a incrementarla. Entre estos factores se destaca por un lado la insulina, cuya acción más espectacular es la hipoglucemiante, y por otro lado un grupo de hormonas antagonistas (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento) que provocan hiperglucemia entre otros efectos (cuadro I, modificado de Tepperman¹).

Etiología - Clasificación

Se considera hipoglucemia el descenso de

la glucemia, mayor de 2 desvíos estándar con respecto a la glucemia media en ayunas de una población normal. En un estudio efectuado en nuestro servicio en 100 niños normales, este valor fue de 53 mg% (en sangre capilar, técnica de ortotoluidina)³.

Teniendo en cuenta las variaciones que ocasionan distintos métodos de extracción y técnicas de determinación, se define como hipoglucemia a toda cifra inferior a 40 mg% de glucosa en sangre (excluyendo al recién nacido normal y prematuro), subrayando que se trata de un concepto bioquímico, ya que está basado en el valor de la glucemia y no en el cuadro clínico que puede acompañarla.

Así como el mantenimiento de la glucemia en sus valores normales es la resultante de un complejo mecanismo de ajuste hormonal y celular, la hipoglucemia es un signo del desequilibrio de esos mecanismos, apareciendo en diversas circunstancias en forma

* Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Servicio de Endocrinología, CONICET, Fundación FLIP
Dirección: Montes de Oca 40, (1270) Buenos Aires, Argentina

CUADRO I

(Modificado de Tepperman)¹

<i>Factores que tienden a aumentar la glucosa sanguínea</i>	<i>Factores que tienden a disminuir la glucosa sanguínea</i>
<p>INGESTA</p> <p>Absorción de glucosa Del tracto gastrointestinal De tejidos periféricos</p> <p>Glucogenólisis hepática Adrenalina Glucagón</p> <p>Gluconeogénesis Cortisol Adrenalina Glucagón</p> <p>Antagonistas insulínicos Hormona del crecimiento (Deshidratación - Acidosis)</p>	<p>AYUNO</p> <p>Ejercicio (no insulín dependiente)</p> <p>Secreción de Insulina Aumenta la oxidación de glucosa Aumenta el depósito de glucógeno Aumenta la lipogénesis (Glucosuria renal)</p>

secundaria a la patología que la origina. Sin embargo existen enfermedades en las que la hipoglucemia, ya sea por su gravedad y/o persistencia, se convierte en el signo de mayor relevancia en el diagnóstico y tratamiento, alrededor del cual aparecen secundarios todos los demás síntomas.

La clasificación, tomada de Zuppinger⁴ (cuadro II), está orientada al estudio de la hipoglucemia como una entidad clínica, en la que la glucemia disminuida constituye el signo más característico del cuadro evolutivo.

Este criterio de clasificación fisiopatológica no considera las hipoglucemias sintomáticas, transitorias o terminales de origen tóxico (agentes hepatotóxicos como solventes, alcohol, etc.)⁸, infecciosas (necrosis amarilla aguda en la hepatitis sérica, etc.) o farmacológicas (sulfonilureas, aspirina, etc.).

Anatomía patológica

Los tumores que *per se* provocan hipoglucemia pueden clasificarse por su ubicación anatómica en pancreáticos o extrapancreáticos y por su expresión funcional en secretores de insulina o no.

Los tumores pancreáticos secretores de insulina son los insulinomas. Una pequeña pro-

porción de estos tumores son malignos (carcinomas insulares) y metastásicos⁷.

La mayor parte son adenomas insulares localizados y pequeños cuya histología revela una acumulación de células β normales degranuladas (índice de una actividad funcional importante)⁹. Los estudios *in vitro* del suero de pacientes con insulinoma o directamente de los tumores, demuestran una relación proinsulina/insulina mayor del 20%, límite máximo observado en controles normales. Los carcinomas menos diferenciados y con células atípicas pueden secretar cantidades grandes de proinsulina, constituyendo esto un dato de importancia.

Una situación límite la constituye la hiperplasia difusa, no tumoral y de etiología no claramente reconocida, en la que existe una colonización de los ductus acinares por células β intensamente reproducidas (nesidioblastosis). En esta entidad clínica e histológica el dosaje de proinsulina puede ser de importancia, aunque no existe experiencia suficiente para correlacionar la secreción de proinsulina/insulina con el cuadro histológico^{5,6}.

Los tumores extrapancreáticos no secretores de insulina están generalmente constituidos por los fibromas pleurales o retroperitoneales, fibrosarcomas y endoteliomas.

CUADRO II

Clasificación Etiopatogénica de las Hipoglucemias

(Modificado de Zuppinger, 1975)⁴

<p>a) Disponibilidad disminuida de glucosa (desnutrición de diversas etiologías)</p>	<p>1)</p>	<p>Incidencia circunstancial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glucosuria renal - Desnutrición - Diarrea aguda - Diarrea crónica
<p>b) Aumento de la utilización periférica de glucosa (la glucosa está disponible pero existe un consumo exagerado o está disminuida la gluconeogénesis por exceso de insulina)</p>	<p>1)</p>	<p>Incidencia predominante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adenoma de células β (insulinoma) - Carcinoma de células β - Hiperplasia difusa de células β (nesidioblastosis) - Hipoglucemia leucinosensible - Producción de sustancias insulino-símiles - Hipoglucemia reactiva
	<p>2)</p>	<p>Incidencia circunstancial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eritroblastosis fetal - Síndrome de macroglosia-onfalocele - Grandes tumores - Diabetes mellitus latente - Deficiencia de hormona del crecimiento
<p>c) Glucogénesis o reservas de glucógeno disminuidas (está disminuida la reserva disponible de glucógeno o su liberación)</p>	<p>1)</p>	<p>Incidencia predominante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia de glucógeno-sintetasa - Deficiencia de amilo-1-6-glucosidasa (glucogenosis tipo III) - Intolerancia a la fructosa - Disminución en la respuesta de la médula suprarrenal
	<p>2)</p>	<p>Incidencia circunstancial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia de fosforilasa (glucogenosis tipo VI) - Galactosemia - Deficiencia de glucagón
<p>d) Gluconeogénesis disminuida (síntesis menor de glucosa debido a una alteración de la gluconeogénesis)</p>	<p>1)</p>	<p>Incidencia predominante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia de glucosa 6-fosfatasa (glucogenosis tipo I) - Deficiencia de fructosa 1-6-di-fosfatasa - Deficiencia de piruvato carboxilasa (síndrome de Leigh) - Deficiencia de ACTH - Disminución de la respuesta a la ACTH - Enfermedad de Addison
	<p>2)</p>	<p>Incidencia circunstancial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia suprarrenal congénita
<p>e) De causa desconocida</p>	<p>1)</p>	<p>Incidencia predominante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipoglucemia infantil idiopática - Cetosis hipoglucémica e hipoglucémica asociada con cetosis - Síndrome de Reye
	<p>2)</p>	<p>Incidencia circunstancial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glucogenosis sin deficiencia enzimática - Enfermedad del azúcar de Arce - Hipotiroidismo

Esta explicación no significa que no pueda hallarse hipoglucemia ocasional en otra clase de tumores.

Todos son tumores de gran tamaño en los cuales la etiopatogenia de la hipoglucemia no está claramente establecida: si es por "secuestro" de glucosa o por secreción de sustancias "insulinósímiles" (demostrado en algunos tumores).

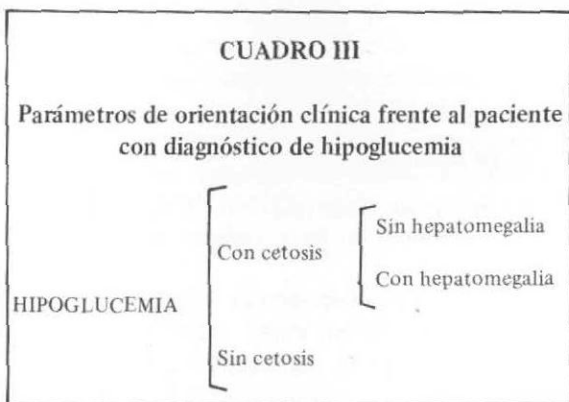
Síntomas, signos y conducta diagnóstica

Las manifestaciones clínicas asociadas a la hipoglucemia (sudoración, taquicardia, palidez, movimientos incoordinados, alteración de la palabra, pérdida del tono muscular, etc.) son dependientes de los mecanismos adrenérgicos puestos en juego y de la disminución de la glucosa a nivel del sistema nervioso central. En pacientes bajo tratamiento insulínico una brusca caída de la glucemia que no llega a valores de hipoglucemia puede provocar los síntomas mencionados, que aparecen por glucopenia relativa del SNC. Por otra parte, enfermos con hipoglucemias largamente mantenidas pueden no presentar síntomas clínicos. Es importante comprender la fisiopatología de los signos y síntomas de la hipoglucemia.

Cuando el paciente presenta un equilibrio metabólico mantenido en la hipoglucemia, los síntomas de su agravamiento son los dependientes de la falta de energía a nivel de la célula nerviosa. Un descenso mayor (neuroglucopenia) provoca alteración de la conciencia, sopor, convulsiones y muerte. Cuando el paciente se encuentra en una situación de equilibrio metabólico normal, el descenso brusco de la glucemia pone en marcha los mecanismos de compensación. El incremento de la adrenalina y los signos adrenérgicos concomitantes son fácilmente detectables aunque también aumentan el glucagón, la hormona del crecimiento y la ACTH. Se observa palidez, transpiración profusa y taquicardia, mientras que el paciente manifiesta cefalea, náusea y dolor abdominal. Si la glucemia continúa disminuyendo, aparecen los signos neurológicos. La sintomatología adrenérgica es consecutiva a un descenso brusco de la glucemia y puede aparecer sin que los valores de glucosa en sangre descendan de 40 mg%; es importante recordar que similares signos adrenérgicos pueden detectarse frecuentemente en la distonía neurovegetativa, en el reflejo vagal de cualquier etiología y en la hipotensión ortostática. En la hi-

poglucemia severa largamente sostenida los trastornos de la conducta o las convulsiones pueden representar toda la sintomatología. Esta es la razón por la cual las hipoglucemias graves suelen ser hallazgos de laboratorio y no el resultado de la meditación clínica. En general, una vez comprobada la hipoglucemia, se adopta la siguiente metodología diagnóstica (cuadro III). El interrogatorio dirigido permite ubicar aquellas patologías concurrentes que pueden cursar con hipoglucemia (síndrome de malabsorción) o ser indicativas de ella (episodios convulsivos recurrentes sin focalización ni diagnóstico EEG, etc.). Se verifica clínicamente y mediante un examen de orina si el paciente presenta cetosis y si ésta es permanente o esporádica para confirmar o rechazar el diagnóstico de hipoglucemia con cetosis. En forma global podemos dividir, así, las hipoglucemias en dos grandes grupos: con déficit de aporte de glucosa (con cetosis) y con exceso de consumo (sin cetosis). Si coexisten hipoglucemia con cetosis y hepatomegalia es posible separar rápidamente la mayor parte de las glucogenosis y algunas enfermedades enzimáticas con lesión hepática (fructosuria, galactosemia, síndrome de Leigh).

Ubicados de esta forma frente al paciente se solicitarán los estudios de acuerdo con el siguiente criterio: 1) si se sospecha una enfermedad con incremento del consumo periférico de glucosa (insulinoma, hiperplasia difusa de los islotes de Langerhans, grandes tumores extrapancreáticos con consumo exagerado de glucosa, etc.) se estudiará básicamente al paciente con prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), ayuno prolongado, prueba de tolbutamida EV, midiéndose glucosa, insulina, proinsulina, hormona del crecimiento y glucagón; 2) si se sospecha un déficit de producción o liberación de glucosa (gluco-



genosis, hipoglucemia con cetosis) se efectuará la prueba de ayuno prolongado, la PTOG, la prueba de glucagón EV, etc., midiéndose además de los parámetros mencionados, lactato, piruvato y glucocorticoides en sangre.

Pruebas funcionales

Las pruebas diagnósticas de las hipoglucemias se basan en la movilización de los mismos mecanismos fisiopatológicos que provocan la caída de la glucemia durante la enfermedad. La interpretación de estos mecanismos implica la comprensión de la causa que provoca la hipoglucemia.

Todas las pruebas presentan los riesgos inherentes al estudio de esta patología, en la cuál a los valores ya bajos de glucemia se asocia la hipoglucemia inducida.

1) **Ayuno prolongado:** Normalmente el ayuno de 24 horas es suficiente para obtener conclusiones, aunque se han propuesto ayunos más prolongados. Durante la prueba se mide la glucemia, los cuerpos cetónicos, el ácido láctico y algunas hormonas (insulina, proinsulina, cortisol, hormona del crecimiento). Esta prueba trata de establecer el estado funcional de los mecanismos de contrarregulación insulina-glucosa y su relación con otras hormonas. Para una homeostasis correcta se requiere fundamentalmente una gluconeogénesis normal. Una glucemia superior a 40 mg% luego de 24 horas de ayuno sugiere que estos mecanismos se encuentran funcionalmente bien.

2) **Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG):** Se efectúa clásicamente dando glucosa anhidra al 20% en agua o té claro, a razón de 1,75 g/kg de peso en niños mayores de 3 años y 100 g en adultos. Se obtienen las muestras basal, y a los 30, 60, 120, 180, 240 y 300 minutos después de la ingesta (cuadro IV)². En las muestras se determina glucemia, insulina, proinsulina y hormona del crecimiento. La prueba investiga la capacidad de absorción y la respuesta insulínica a la sobrecarga de glucosa. Permite detectar la hipoglucemia reactiva en la obesidad o diabetes leve.

3) **Prueba de tolbutamida EV:** Se efectúa inyectando tolbutamida EV en 3 minutos (1g en adultos y 20 mg/kg en niños). Este fármaco induce la liberación de insulina pancreática provocando un máximo descenso de glucemia a los 30 minutos con recuperación rápida, próxima al valor basal, a los 60 minutos (cuadro V). Esta prueba investiga la capacidad pancreática de liberar insulina. En ella asume importancia la relación proinsulina/insulina.

4) **Prueba de glucagón EV:** Se inyecta 1 mg de glucagón EV en adultos y 0,03 mg/kg en niños, en 3 minutos. Esta hormona induce una hiperglucemia que es máxima a los 15-20 minutos, descendiendo posteriormente (cuadro VI). Produce un efecto hiperglucémico como consecuencia de la activación de la fosforilasa hepática que produce degradación del glucógeno acumulado y estímulo de la secreción de insulina del páncreas. Esta

CUADRO IV

Valores de glucosa sanguínea (en mg%) durante la prueba de tolerancia oral a la glucemia en 100 niños normales

(Tomado de Knopf, Cresto, Dujovne, Ramos, De Majo, 1977)²

MINUTOS	Sobrecarga de glucosa 1,75 g /kg				
	0	30	60	90	120
\bar{X}	79	121	103	98	90
Rango \pm 2 DS	54-105	66-176	60-146	61-135	54-126

CUADRO V

Prueba de la tolbutamida en niños normales

(Weber, 1971)

Tiempo en minutos	Glucosa (mg/100 ml)	Insulina (μ U/ml)
-15	72,0 \pm 2,2	20,5 \pm 3,1
0	72,0 \pm 3,1	21,7 \pm 2,7
5	64,5 \pm 2,5	72,5 \pm 12,4
10	59,1 \pm 2,4	75,5 \pm 9,8
20	44,1 \pm 2,2	53,5 \pm 8,7
30	41,9 \pm 1,5	40,4 \pm 7,5
45	47,4 \pm 1,8	24,5 \pm 3,2
60	54,2 \pm 1,7	25,4 \pm 3,4
90	55,2 \pm 1,6	22,0 \pm 3,9
120	56,3 \pm 2,1	17,6 \pm 3,2
180	59,4 \pm 1,9	21,6 \pm 3,5

CUADRO VI

Prueba de glucagón en niños normales

(Weber, 1971)

Tiempo en minutos	Glucosa (mg%)	Insulina (μ U/ml)
0	67,6 \pm 3,7	17,4 \pm 2,5
2	79,7 \pm 0,2	72,3 \pm 13,2
5	90,2 \pm 4,5	85,3 \pm 10,9
10	103,3 \pm 4,9	73,0 \pm 8,7
20	120,0 \pm 5,2	57,7 \pm 7,9
30	117,2 \pm 5,5	43,8 \pm 5,7
40	99,8 \pm 5,8	32,0 \pm 4,5
50	84,9 \pm 5,1	33,0 \pm 4,3
60	78,0 \pm 5,2	21,7 \pm 3,7

Máximo incremento: 54,7 \pm 15,8

Rango: 18-85

prueba facilita el estudio de las hipoglucemias con compromiso hepático, especialmente las glucogenosis.

5) **Prueba de insulina:** Se inyecta EV insulina cristalina en dosis de 0,1 U/kg, la que induce una rápida hipoglucemia a los 20-30 minutos que supera el 50% del valor basal. En niños inyectamos la mitad de esta dosis. La insulina inyectada pone en marcha todos los mecanismos humorales de contrarregulación. Por ello es útil medir glucemia, hormo-

na del crecimiento, cortisol y catecolaminas. El índice de recuperación permite valorar indirectamente todos estos factores y se calcula como la sumatoria del porcentaje con respecto del basal de las glucemias a los 60, 90 y 120 minutos. El valor normal oscila entre 170 y 250 (+ 2DS).

Otra posibilidad es inyectar IM insulina de pescado que desciende la glucemia inhibiendo la secreción de insulina endógena. Este mecanismo de servocontrol normal no se produce en los tumores que segregan insuli-

na en forma autónoma, facilitando de esta manera su detección.

Existen otras pruebas que pueden realizarse para la investigación de hipoglucemias específicas, como por ejemplo: cetosis inducida, tolerancia a la glucosa EV, pruebas de leucina, xilosa, lactosa, fructosa, galactosa, etanol, etc., pero que no son de una importancia general como las descriptas.

Tratamiento

Ante un paciente con hipoglucemia de etiología desconocida la primera preocupación es el aporte exógeno de glucosa para evitarle el daño cerebral definitivo y recién después se tratará de ajustar el diagnóstico para iniciar un tratamiento fisiopatológico más adecuado.

1. Tratamiento etiológico

El tratamiento etiológico corresponde al de la enfermedad fundamental, por ejemplo: enfermedad de Addison, tratamiento: corticoides; enanismo hiposomatotrófico, tratamiento: somatotrofina.

Esta conducta terapéutica escuetamente descripta, debe ampliarse a todas las etiologías (cuadro II) como conducta terapéutica etiológica de la enfermedad fundamental.

2. Tratamiento sintomático

Es el tratamiento de la crisis hipoglucémica o de la hipoglucemia sostenida. Puede extenderse, junto con la dieta, hasta lograr efectuar un diagnóstico y delinear un tratamiento fisiopatológico más ajustado.

a. Glucosa:

La glucosa EV en alta concentración (25%) puede inyectarse con jeringa y continuar luego en goteo lento al 10% (10 a 80 microgotas dependiendo del peso del niño). Se pasa habitualmente de 10 a 20 mg/kg/minuto. Esta conducta permite resolver las crisis hipoglucémicas. La recuperación del paciente está relacionada con: tiempo de duración de la crisis hipoglucémica, profundidad de ésta, causa que la produjo y grado de lesión alcanzado. No siempre al inyectar la glucosa el paciente despierta casi mágicamente.

b. Glucagón:

El glucagón además de inducir la glucogénesis estimula neoglucogénesis: inyectado en dosis de 0,03 mg/kg provoca una hiperglucemia rápida en 15-20 minutos que permite recuperar al paciente.

3. Tratamiento fisiopatológico

Esta conducta terapéutica está casi exclusivamente referida a las hipoglucemias que cursan con hiperinsulinismo.

a. Diazóxido:

Es un inhibidor específico de la secreción de insulina. Se utiliza en dosis de 5 a 15 mg/kg/día dividido en tres o cuatro tomas. Puede producir hipotensión, hipertricosis e inapetencia. Se administra durante todo el tiempo en que se desea inhibir la secreción de insulina (ej.: insulinoma, hiperplasia difusa de los islotes de Langerhans, hipoglucemia leucinosensible). En dosis tóxicas produce hiperglucemia manifiesta.

b. Corticoides:

Prednisona o metilprednisona. Se usa en las concentraciones farmacológicas comunes (1 mg/kg) dividido en tres tomas. Asociado a difenilhidantoína y con una dieta orientada permite, durante períodos cortos (1-2 meses), el tratamiento de la hipoglucemia grave hasta conseguir diazóxido.

c. Difenilhidantoína:

La difenilhidantoína bloquea la secreción de insulina en forma mucho menos activa que el diazóxido. Se usa en dosis de 5 a 15 mg/kg/día repartida en tres tomas. Los inconvenientes de su administración continua son: hiperplasia de las encías, hipertricosis, leucopenia. En casos de sensibilidad específica produce un rash en piel, usualmente en los primeros 15 días de iniciado el tratamiento, que contraindica su uso. Su manejo terapéutico es relativamente sencillo y los riesgos agudos son escasos.

d. Propranolol:

El propranolol es un bloqueante β adrenérgico que experimentalmente bloquea la secreción de insulina en forma más activa que la difenilhidantoína. Se emplea en dosis de 1 a 2 mg/kg en tres tomas diarias. Carecemos de experiencia en el uso de esta droga para el tratamiento de la hipoglucemia grave insulino-dependiente aunque la experiencia con insulinomas en adultos es relativamente buena.

El propranolol es muy usado en cardiología y manejado cuidadosamente no presenta

riesgos. En niños sin problemas cardiológicos asociados, el único riesgo es la bradicardia extrema. Igualmente es conveniente su uso con control cardiológico.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es generalmente descorazonador cuando no se ha planificado correctamente la intervención. Para efectuarla debe haberse establecido, dentro de lo posible, la etiología tumoral de la hipoglucemia y la ubicación del tumor.

a. Resección tumoral:

La resección tumoral debe ser total para curar al paciente. La intervención es cruenta ya que el páncreas es un órgano de no fácil acceso y muy vascularizado (especialmente la cabeza). Los tumores extrapancreáticos presentan las dificultades propias del tamaño y ubicación. Es difícil dictar normas para todas las formas clínicas posibles de hipoglucemia tumoral, pero en tumores malignos de rápida evolución (endotelioma) debe pesarse criteriosamente la importancia de la hipoglucemia dentro del cuadro clínico.

b. Resección del páncreas:

Normalmente la resección parcial del páncreas es la consecuencia de los fracasos múl-

tiples del tratamiento clínico en la nesidio-blastosis (hiperplasia e hipertrofia difusa de las células β pancreáticas con colonización de los ductus). Se llega a esa situación extrema en la hipoglucemia intratable y cuando se teme por la integridad neurológica del paciente (generalmente un lactante en los primeros 6 meses de vida).

BIBLIOGRAFIA

¹ Tepperman J, Tepperman HM: *Physiology of Carbohydrates and Metabolism*. Lippincott Co. 1969.

² Knoff CF, Cresto JC, Dujovne JL, Ramos O, de Majo SF: *Oral glucose tolerance test in 100 normal children*. *Acta diabet. Lat.* 1977, 14: 95-103.

³ Torlotin JC: *Microdétermination du glucose dans les liquides biologiques par la méthode a la ortho-toluidine*. *Ann. Biol. Clin.* 1966; 24: 175-177.

⁴ Zuppinger KA: *Hipoglucemia en la niñez*. Editorial Médica Panamericana, Bs. Aires, 1977.

⁵ Gutman RS, Recant L: *Clinical significance of circulating proinsulin*. *Med. Ann. District Columbia* 1971; 40: 589-597.

⁶ Golsmith SJ, Yalow RS, Berson SA: *Significance of human plasma insulin sephadex fractions*. *Diabetes* 1969; 18: 834-839.

⁷ Megyesi K, Kahn R, Roth J, Gorden P: *Hypoglycemia in association with extrapancreatic tumors: demonstration of elevated plasma NSILLA-S by a new radioreceptor assay*. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1974; 38: 931-934.

⁸ Andreani D, Tamburrano G, Javicoli M: *Alcohol hypoglycemia: hormonal changes*. *Horm. Met. Res. Supp.* 1976; Series 6: 99-105.

⁹ Turner RC: *The diagnosis of insulinoma and other causes of fasting hypoglycemia*. *Horm. Met. Res. Supp.* 1976; Series 6: 40-45.

¹⁰ Basabe JC, López N, Victoria J, Wolff I: *Studies on insulin secretion in the perfused rat pancreas*. *Diabetes* 1970; 19: 271-281.

ALGUNOS ASPECTOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS DE LA SEPSIS EN LA INFANCIA

Dres.: Angel E. Cedrato *
César A. Martínez Meyer **

Etelvina Rubeglio ***
Ana Schugurensky ***

SUMMARY

The present exposition considers some diagnosis and therapeutic aspects in serious pediatrics infection. Aspects that constitute significant advances in the author's opinion and according to their own practice. The following items are included in the present work:

Factor showing predisposition: *which they are, and how to explore and mitigate them.*

Causative factors, *the prevalent pathologic bacteria, according to the different infection focus, have been determined and a stu-*

dy of some of their particularities has been carried on.

A great attention has been also paid to the capacity of bacteria to stick to epithelium cells, this capacity being considered as a pathogenic factor.

Bacterial diagnosis, *some recent advances as for instance the importance of "quick techniques" in bacterial diagnosis or the importance of investigating (plasmidos) while the detection and control of an intra-hospital infection is in course.*

Finally some comments are made or recent advances in antibiotic therapeutics as for example the reappearance of cloramfenicol.

La infección bacteriana grave constituye uno de los desafíos que aún afronta la pediatría, no sólo por su morbimortalidad sino por los problemas que suelen plantear su correcto diagnóstico bacteriológico y su adecuado tratamiento antibiótico. Es por ello que hemos considerado oportuno efectuar algunos comentarios y reflexiones sobre dichos aspectos, a la luz de recientes conocimientos sobre el tema y de la experiencia vivida por nosotros como jefes de unidades de internación en el Hospital General de Niños Pedro Elizalde de Buenos Aires (A.E.C. Unidad V y C.A.M.M. Unidad II) o en los Laboratorios Bacteriológicos del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez (E.R.) y del Hospital General de Agudos Juan A. Fernández (A.S.).

FACTORES PREDISPONENTES EL DIAGNOSTICO DEL "TERRENO" SOBRE EL QUE ASIENTE LA INFECCION^{1 6}

La infección bacteriana se establece con mayor facilidad, se generaliza y adquiere mayor gravedad en huéspedes con una particular susceptibilidad, cuando éstos se exponen al contagio en ambientes que lo favorecen. Dichas condiciones, de "terreno" y "ambiente", deben ser evaluadas correctamente durante el estudio del niño infectado, pues al detectarse factores predisponentes vinculados con aquéllas se hará posible su corrección, lo que suele ser de tanta o mayor importancia que el tratamiento con fármacos antimicrobianos para el éxito terapéutico final y para evitar nuevos episodios. La

pesquisa epidemiológica, la evaluación del estado nutricional y de las inmunodefensas, se encuentran perfectamente normatizadas en la actualidad, pero muchas veces no se llega a detectar un importante factor predisponente para la infección (y por ende no se lo corrige) cuando no se piensa en él, para luego buscarlo. Por ello nos ha parecido de interés enfocar el estudio del terreno, clínicamente y con los medios auxiliares de diagnóstico (radiología, laboratorio general e inmunológico) agrupando a los factores predisponentes para la infección en los seis siguientes grandes rubros.

I – Exposición a las fuentes de contagio

1. – Exposición a portadores y enfermos:

Niños hospitalizados, asilados, internados en colegios o campamentos o hacinados en viviendas precarias. Contacto con portadores o enfermos.

2. – **Exposición a reservorios y vectores animales:** Contacto con animales domésticos, ganados, insectos, etc., que intervienen en el ciclo epidémico de la infección.

3. – **Exposición a fomites:** a) Niños hospitalizados en contacto con líquidos, alimentos, soluciones hidratantes, catéteres intravenosos, nebulizadores, respiradores, laringoscopios, cánulas intratraqueales, carpas de oxígeno y otros instrumentales diagnósticos y terapéuticos y sobre todo con biberones y **manos** (de médicos, enfermeras, madres) contaminados. b) Niños no hospitalizados, con fallas de higiene ambiental y fomites múltiples por dicha causa.

II – **Apertura de puertas de entrada para la infección.** A través de brechas abiertas en las barreras anatómicas por: Timpanocentesis. Venopunturas. Catéteres intravenosos. Inyecciones parenterales. Sondajes vesicales. Operaciones o heridas quirúrgicas o traumáticas. Punciones lumbares, evacuadoras de serosas, etc. Válvulas de Holster.

III – **Deficiencia de las “barreras anatómicas y funcionales” contra la infección:** Hipotrofia cutaneomucosa (desnutridos). Hipoclorhidria (desnutridos y neonatos). Déficit secretorio sudoral y sebáceo (desnutridos). Déficit de oxigenación cutaneomucosa (insuficiencia circulatoria periférica o central, insuficiencia respiratoria). Déficit de los mecanismos de arrastre mecánico y de limpieza natural de las mucosas (hipotrofia y/o

paresia del aparato mucociliar respiratorio en bronquíticos, bronquiolíticos, bronquiectásicos, fibroquísticos, desnutridos). Déficit en salivación (cualicuantitativo) (deshidratados, shockados). Estasis intestinal (íleo). Estasis urinaria (malformaciones o reflujo vesicoureteral). Cambios en la flora bacteriana saprófita que compite y se opone a la colonización por gérmenes patógenos (disbacteriosis por antibióticos). Deficiencia en el sistema de secuestro de hierro (déficit de transferrina).

IV – **Deficiencia en la quimiotaxis y opsonización:** De causa congénita o adquirida (neonatos, desnutridos, sarampión y algunas virosis, síndrome de Job, déficit del complemento, quemados, diabéticos, urémicos, etc.).

V – **Deficiencia en la fagocitosis:** Neutropenia congénita o adquirida (por fármacos medulodepresores, endotoxinas de gramnegativos, leucemias, tumores, aplasia medular, etc.). Asplenia congénita. Esplenectomizados (especialmente lactantes). Drepanocitosis con hipoesplenismo. Enfermedad granulomatosa crónica y otros déficit enzimáticos de los neutrófilos. Síndrome de leucocitos perezosos y de disfunción de los neutrófilos. Síndrome de Job. Síndrome de Chediak-Higashi. Cirrosis con fístula arteriovenosa. Neonatos. Desnutridos graves.

VI – **Inmunodeficiencia específica, primaria o secundaria (ID):** Por fallas en el desarrollo o depresión de la capacidad de inmunorrespuesta de los sistemas celulares inmunocompetentes que a partir de la célula madre alcanzan madurez como linfocitos T o B o como células derivadas de los mielocitos. La ID puede ser **ID de superficie** (déficit de IgA 11 S y de otros anticuerpos de superficie), **ID humoral** (o bursadependiente, ligada a los linfocitos B, con déficit de inmunoglobulinas séricas, IgG o IgA o IgM) o bien **ID celular** (timodependiente, ligada a los linfocitos T). En múltiples síndromes inmunodeficitarios se imbrican deficiencias de inmunidad humoral, celular o inespecífica.

1. **Inmunodeficiencia primaria:** La última clasificación de la OMS reconoce 17 grandes grupos de síndromes, destacándose los siguientes: ID combinada grave (varias formas, entre ellas la “agammaglobulinemia tipo suizo”). Síndrome de Di George (hipoplasia tímica congénita). ID con ataxia-telangiecta-

sia. ID con timoma. Deficiencia de purina-nucleósido fosforilasa. Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X. Deficiencia selectiva de IgA. Deficiencia primaria de IgA secretoria (déficit de plasmocitos intestinales). Deficiencia de inmunoglobulinas con aumento de IgM. Deficiencia de inmunoglobulinas con producción de IgM y sin células gamma ni alfa. Hipogammaglobulinemia transitoria de la primera infancia. Deficiencia primaria de anticuerpos (con gammaglobulinemia normal o aumentada). Deficiencia de la cadena Kappa. Síndrome de Wiskott-Aldrich. Otras ID primarias variadas no clasificadas.

En general, las ID primarias son poco frecuentes, salvo la hipogammaglobulinemia transitoria de la primera infancia.

2. — **Inmunodeficiencia secundaria:** Así como en las primarias falló el desarrollo ontogénico del sistema inmune en alguna de sus etapas y de sus sectores, en las secundarias la falla estriba en la capacidad funcional, de inmunorrespuesta, de dicho sistema, debido a múltiples factores que lo han afectado. Son, por lo tanto, secundarias (o sintomáticas) a diversas noxas y mucho más frecuentes que las primarias. Las infecciones bacterianas graves, por sus toxinas, y las virales pueden deprimir al aparato inmune determinando una ID secundaria.

Causas que deprimen la fagocitosis: Véanse ítems IV y VI.

Causas que determinan **ID por pérdida periférica de Ig:** Síndrome nefrótico. Eritrodermias exudativas. Enteropatía exudativa. Diarreas crónicas. Fístulas intestinales. Grandes quemados.

Causas que determinan **ID por consumo excesivo de Ig:** Sepsis. Infecciones bacterianas graves, extensas y prolongadas.

Causas que **deprimen la formación de células inmunocompetentes** en la progenie linfocítica T y/o B: Agranulocitosis por toxicidad medicamentosa, cloramfenicol, etc.

Causas que **destruyen los órganos formadores de células inmunocompetentes:** Leucemias. Mielomas. Linfomas. Otros tumores.

Causas que **deprimen la función de las células inmunocompetentes:** Rubéola. Sarampión. Virosis graves. Coqueluche. Desnutrición grave. Grandes quemaduras. Hemodiálisis. Anestesia general prolongada. Acidosis diabética. Acidosis urémica. Hipoxia y acidosis prolongadas (shock). Drogas, inmunosupresoras o inmunodepresoras, citos-

táticas, antineoplásicas, corticoides, cloramfenicol, aspirina. Radiaciones (radioterapia o radiumterapia).

Causas que determinan **ID por falta de maduración y desarrollo fisiológico** del sistema inmune: Neonatos, lactantes.

De todos los factores predisponentes para la infección grave en la infancia, que hemos enumerado, son dignos de jerarquizar, para nosotros, por su frecuencia, los siguientes: **Corta edad** (neonatos, lactantes pequeños). **Desnutrición grave.** **Hospitalización** prolongada o reiterada (facilita la infección intrahospitalaria). Maniobras instrumentales diagnósticas o terapéuticas, que abren brecha a la infección y de las que en ocasiones se abusa (canalizaciones venosas, nebulizaciones).

FACTORES DESENCADENANTES

GERMENES PATOGENOS EN LA SEPSIS DEL LACTANTE ^{7,36}

Prevalencia de bacterias patógenas según focos de infección — Comentarios y reflexiones sobre algunas de sus propiedades

Es un hecho conocido que hay bacterias que son reconocidamente patógenas para el niño, y el pediatra se encuentra alertado para su hallazgo, pero también debe tenerse en cuenta que existen bacterias cuya patogenicidad es dudosa pero que pueden determinar infección si actúan en un huésped con apertura de sus barreras anatómicas naturales, con concurrencia de factores predisponentes del propio terreno o del medio ambiente que lo rodea, como ya se comentó. Las primeras son las netamente patógenas y entre las segundas, con creciente prevalencia en pediatría (especialmente en neonatos, lactantes, huéspedes comprometidos e infecciones intrahospitalarias), se encuentran las así llamadas "gérmenes oportunistas" ^{7 8}.

No es nuestro propósito enumerar aquí unas y otras, pero, con el fin de establecer una jerarquización de ellas mencionaremos brevemente a aquellas que prevalecen en cada localización en infecciones pediátricas, comentando algunas novedades y reflexiones fruto de nuestras vivencias.

Sepsis de origen faríngeo: La colonización de las fauces por bacterias gramnegativas (*Haemophilus influenzae*, enterobacterias, *Neisseria meningitidis*) o por grampositivas (*Streptococcus pyogenes*, *Strep-*

Streptococcus pneumoniae, *Staphylococcus aureus*) puede ser el paso previo de posteriores infecciones en otros niveles (neumonías, meningitis) o generalizadas (septicemias). Ahora bien, con referencia a la infección focalizada en fauces, sólo existe acuerdo en aceptar el carácter patógeno local del *Streptococcus beta haemolyticus* del grupo A, del *Corynebacterium diphtheriae* y de la asociación fuso-espirilar.

En investigaciones recientes⁹ se ha aislado una especie bacteriana denominada *Corynebacterium haemolyticus*, cuyo desarrollo en cultivos y características de identificación bacteriológica serían similares a los del *Streptococcus beta haemolyticus* del grupo A, del que se diferencia por su morfología microscópica y por su sensibilidad antibiótica. Este *Corynebacterium* es responsable de infecciones faríngeas que remedian a las producidas por *Streptococcus* y que se acompañan en oportunidades por erupción de tipo escarlatiniforme, pero que no responden adecuadamente a la penicilina. Por ello es necesario que el bacteriólogo, al procesar exudados faríngeos, tenga en cuenta su existencia y lo pesquise mediante las técnicas necesarias para su identificación.

Infección pleuropulmonar: En pediatría se ha constatado la patogenicidad pleuropulmonar no sólo del *Streptococcus pneumoniae* y del *Staphylococcus aureus*, sino también del *albus* y del *Streptococcus pyogenes* entre los grampositivos. Entre los gramnegativos adquieren mayor relevancia que las neumonías por *Haemophilus influenzae* las debidas a *Klebsiella pneumoniae* y otras enterobacterias y a *Pseudomonas s.p.p.*, por su prevalencia creciente y su extrema gravedad¹⁰.

El *Mycoplasma pneumoniae*, cuya prevalencia en nuestro medio no ha sido aún bien evaluada, debe ser investigado en las neumatías en que no se detecte participación bacteriana aparente, con preferente localización unifocal de la infección pulmonar y, sobre todo, si no han respondido a un tratamiento penicilínico. Su frecuencia, insospechada generalmente entre nosotros, ha sido debidamente demostrada en serias investigaciones por métodos de detección de anticuerpos¹¹. Ultimamente se ha ensayado su aislamiento mediante técnicas de cultivo.

Un hecho llamativo es que en recientes investigaciones se ha puesto en duda la no

patogenicidad en vías respiratorias de la *Neisseriae (Branhamella) catarrhalis*, ya que se la ha aislado de procesos neumónicos¹², habiéndose constatado en esos casos que las cepas infectantes son productoras de beta-lactamasa y, por lo tanto, resistentes a las penicilinas. No hace mucho tiempo ya se había determinado la progresiva y notoria elevación de la concentración inhibitoria mínima (CIM) de dicho germen a múltiples antibióticos. Ello se observó al fracasar las mezclas de antibióticos en los medios de cultivo en que se sembraban exudados bronquiales y con los que se pretendía inhibir a dicho germen en búsqueda de otros patógenos.

De tales hallazgos podemos presumir la aparición de una nueva etiología a tener en cuenta en vías respiratorias, cuyo surgimiento habría sido condicionado en forma indirecta por la presión selectiva de los tratamientos antibióticos no controlados.

Hace ya años, uno de nosotros (C.A.M. M.) había comprobado la prevalencia de este germen en secreciones respiratorias de niños con manifestaciones alérgicas bronquiales.

Por último, existe un creciente interés, en patología pulmonar, por el aislamiento de la *Legionella pneumophyla*, germen ampliamente distribuido en la naturaleza y productor de procesos neumónicos graves¹³.

Infecciones gastrointestinales: Es sabido que la infección bacteriana es sólo una de las etiologías de las gastroenteritis en la infancia, y no la más frecuente, siendo superada por las de origen viral (rotavirus y otros virus), sin dejar de lado las parasitarias, micóticas, de causas no infecciosas o que acompañan (discutiblemente) a las infecciones parenterales. En la enfermedad diarreaica del niño se reconocen actualmente tres grupos, solamente, de agentes bacterianos con patogenicidad definida. El primero con la *E. coli* (responsable de alrededor del 50% de las diarreas bacterianas en pediatría), el segundo con gérmenes menos frecuentes (*Salmonella* y *Shigella*) y el tercero con otras especies o géneros bacterianos que, si resultan de excepcional hallazgo, pueden serlo por no investigárselos adecuadamente. En conjunto, los agentes de las diarreas bacterianas del niño resultan así los siguientes:

Escherichia coli (cepas enterotóxicas y/o enteroinvasivas)

Salmonella (*typhi*, *paratyphi* A y B, *oraniemburg*, *enteritidis*, *thyphi murium*, etc.).

Shigella (*flexneri*, *boydii*, *sonnei*, *dysenteriae*)

Yersinia enterocolitica, **Vibrio** (cólera - parahemolítico - alginolítico)

Clostridium difficile, **Camphylobacter fetus**.

La serotipificación no ha resultado segura para reconocer el poder patógeno de las cepas de **E. coli**, que depende de si poseen o no enterotoxigenicidad y/o poder invasor. Estas últimas propiedades, a su vez, han resultado de determinación limitada pues exigen técnicas que o bien no se encuentran al alcance de los laboratorios corrientes o bien resultan de largo procesamiento. Un progreso, en tal sentido, ha sido el desarrollo reciente de **técnicas rápidas de diagnóstico** (por enzimo-inmunoensayo y contraímmunoelectroforesis^{14,15} para determinar el carácter toxigénico o no, de las cepas de **E. coli** recuperadas de coprocultivos, como asimismo la utilización de **líneas celulares para corroborar el carácter invasivo**, o no, de dicho germen. Este último método^{16,17} constituye el más selectivo para el estudio de invasividad, aunque sigue siendo poco accesible por su costo a nivel hospitalario. No obstante, debe recordarse que la simple visualización de leucocitos polimorfonucleares en extendidos de materia fecal coloreados con Giemsa resulta una prueba simple de invasión mucosa, de bajo costo y de notable correlación con la clínica. Su positividad concuerda, en nuestra experiencia, en un 95% aproximadamente, con los aislamientos bacterianos posteriores.

Un germen considerado clásicamente invasor, como la **Salmonella**, ha sido confirmado también como productor de una enterotoxina¹⁸, mediante el ensayo de nuevos métodos de detección de aquélla.

Otra novedad ha sido el haberse probado efectuar diagnóstico rápido por métodos de coaglutinación para **Salmonella typhi** y **paratyphi A y B**, y es muy probable que se desarrollen en el futuro técnicas similares para otros patógenos.

El mecanismo invasor de la **Shigella** resulta también fehacientemente demostrable por métodos de laboratorio, como asimismo la producción, por algunas especies de este género, de una enterotoxina similar a la del vibrio cólera¹⁹.

Resulta de importancia, entre nosotros, llegar a establecer la real prevalencia en dia-

reas infantiles del **Camphylobacter fetus** y de la **Yersinia enterocolitica**, ya que en otros países sus porcentajes de frecuencia, en relación con el resto de los enteropatógenos, es importante.

En relación con la **Yersinia enterocolitica**, resulta significativo que en el Departamento de Salud de Albany, New York, fueron estudiados en 4 años 4.448 especímenes de distinto origen (humano y animal), aislándose la **Yersinia** de 339 de ellos (149 de origen humano)²⁰. En dicha investigación se definen los distintos biogrupos.

Con respecto al **Camphylobacter**, la subespecie **yeyuni** es la predominante en los aislamientos desde procesos diarreicos. Este germen puede ser diagnosticado presuntivamente mediante la observación microscópica en campo oscuro de una muestra de materia fecal, lo que permite detectar su movilidad²¹. Tal hallazgo resulta aun más indicativo para el diagnóstico de **Camphylobacter**, si coincide con aumento de leucocitos y hematíes en la misma muestra de materia fecal. Aplicando este método, rápido, de bajo costo y al alcance de cualquier laboratorio, se podrá llegar a tener una idea fehaciente del lugar que ocupó, entre nosotros, dicho germen en la patología intestinal.

En relación con la enterotoxigenicidad bacteriana debe recordarse, también, que el **Clostridium perfringens** y el **Clostridium difficile** por medio de sus toxinas producen procesos diarreicos graves. El **Clostridium difficile**²² pulula en el intestino como consecuencia de disbacteriosis durante determinados tratamientos antibióticos, originando en recién nacidos y lactantes una enterocolitis necrotizante como la descrita para el **Staphylococcus aureus**. También el **Clostridium botulinum**²³ desde su localización intestinal, por medio de su toxina determina en neonatos y lactantes del primer trimestre de vida síndromes neurológicos diversos frecuentemente mortales. En estos casos, debería efectuarse cuantificación de ambos.

Infección urinaria (IU): En el niño la mayoría se debe a **E. coli**, seguida en orden de prevalencia por **Klebsiella**, **Proteus indolnegativos** y, con menor frecuencia, por **Pseudomonas s.p.p.** y **Staphylococcus aureus**. Más adelante, al referirnos a "adherencia bacteriana", comentamos algunas características patogénicas de los gérmenes urinfecantes vinculadas con dicha propiedad²⁴. En general observamos predominio de IU

por *E. coli* en los casos agudos, como episodio único o de infección reciente, y prevalencia de otras enterobacterias en I de origen septicémico y en las infecciones crónicas o prolongadas asociadas a estasis urinaria por malformaciones o reflujo vesicoureteral.

Meningitis bacteriana: Sigue vigente en el niño la tríada etiológica primaria integrada por *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. En las meningitis, además de las técnicas tradicionales de diagnóstico bacteriológico a partir del LCR, es posible contar en la actualidad con los utilísimos nuevos "métodos rápidos", incluyendo el estudio del LCR por contrainmuno-electroforesis (CIE), coagulación (COA), inmunofluorescencia, enzimo-inmunoensayo, etc., que contribuyen, cuando sus resultados son bien interpretados, a la orientación terapéutica inicial.

Debe tenerse presente, en el diagnóstico bacteriológico en meningitis, que en diversos centros de investigación se han aislado de dichos pacientes cepas de *Streptococcus pneumoniae* tolerantes a la penicilina (denominadas inicialmente cepas sudafricanas, dispersas hoy en todo el mundo). Dichos gérmenes poseen una CIM (concentración inhibitoria mínima o capacidad bacteriostática) de valores normales, pero con una CBM (concentración bactericida mínima) sustancialmente elevada e inalcanzable con los niveles que se obtienen in vivo en el foco de infección intratratamiento.

Durante 1981 uno de nosotros (E.R.) tuvo ocasión de aislar tres cepas de *Streptococcus pneumoniae* con dichas características, de pacientes que no habían respondido al tratamiento penicilínico.

En las meningitis del recién nacido, además de los gérmenes ya mencionados, también son relativamente frecuentes, como agentes etiológicos, los *Streptococcus beta haemolyticus* grupo B (estreptococos B) y la *E. coli* K₁.

Las enterobacterias y *Pseudomonas s.p.p.* suelen determinar meningitis sépticas, especialmente en el recién nacido, o como complicación de tratamientos neuroquirúrgicos.

Con respecto a la determinación de virulencia de la *E. coli* K₁, cuya estructura antigénica es similar a la de la *Neisseria meningitidis* tipo B, se están investigando sus mecanismos de adherencia asociados a la presen-

cia de un antígeno que constituye un factor de colonización.

Septicemias: En los procesos sépticos graves (septicemias y septicopiohemias) debidos a bacterias aerobias mantienen su prevalencia las enterobacterias, *Pseudomonas s.p.p.*, *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*. Por múltiples factores, en más de la mitad de los casos no se logra recuperar el agente etiológico de los hemocultivos, siendo uno de los más frecuentes entre dichos factores distorsionantes el tratamiento antibiótico ya iniciado cuando se obtienen las primeras muestras para cultivo. Para mejorar la "chance" de los hemocultivos existen en el comercio dispositivos apropiados para la recolección del material. Métodos de cultivo más sofisticados son más eficaces, pero de un alto costo operativo. Uno de ellos se basa en la detección de C₁₄ radiactivo incorporado al sistema, el que, metabolizado por la bacteria, es leído posteriormente (24-48 h) por métodos radiométricos²⁵.

Vulvovaginitis: En las niñas, dicha patología puede deberse a enterobacterias y a *Staphylococcus*, como asimismo a *Candida albicans*. Desde el punto de vista de laboratorio (A.S.—E.R.), la *Neisseria gonorrhoeae* prevalece aún en niñas notoriamente, estando definida su virulencia por su capacidad de adherencia al epitelio vulvovaginal, condicionada ésta a múltiples factores de tipo hormonal o inmunológico. La característica prevalente, observada en forma personal (A.S.—E.R.), es su recurrencia, a pesar de los múltiples tratamientos antibióticos empleados, habiéndose constatado procesos evolutivos de varios meses de duración.

Adherencia microbiana como factor de patogenicidad

En la interpretación de los mecanismos de patogenicidad de las bacterias, actualmente se centra la atención en la capacidad de éstas para adherirse (o no) a las superficies de las mucosas, buscándose las sustancias que participan en dicho mecanismo. Se considera fundamental esta adherencia previa en los mecanismos de invasión bacteriana.^{26, 27}

Algunos investigadores han estudiado el grado de adherencia de los bacilos gramnegativos a las células del tracto respiratorio de pacientes graves, comprobándose los siguientes hechos: a) El 53% de dichos pacien-

tes estaban colonizados en su tracto respiratorio por bacilos gramnegativos, en tanto que no se encontraba en esa localización flora gramnegativa en personas sanas. b) El 91% de los pacientes que padecieron de neumonía nosocomial estaban previamente colonizados. c) Las células del epitelio respiratorio, recuperadas de pacientes colonizados, adherían in vitro a bacilos gramnegativos en concentraciones francamente significativas con respecto a las recuperadas de pacientes no colonizados. d) Esta adherencia era inhibida in vitro por la concanavalina A²⁸.

Por otra parte, se ha encontrado marcada diferencia entre la capacidad de adherencia de distintas cepas de *Escherichia coli* a las células epiteliales de las vías urinarias, comprobándose que las cepas rescatadas de pacientes con pielonefritis tenían mayor adherencia que las rescatadas de pacientes con bacteriuria asintomática²⁹.

Distintos investigadores están focalizando su atención sobre diferentes sustancias que intervendrían en este mecanismo. Al respecto, Aronson y col.³⁰ encontraron que el metil-alfa-D-manopiranosido, inyectado en la vejiga de ratones junto con una determinada cantidad de bacterias, provocaba una disminución notoria de la bacteriuria resultante en relación con grupos control que no recibían tal droga, observando, además, que en los ratones que recibieron la droga había un menor número de bacterias adheridas a la mucosa vesical. Todo ello pudieron demostrarlo con cepas de *E. coli*, pero no con *Proteus mirabilis*.

Se sabe que la capacidad de adherencia al epitelio urinario de las cepas nefritogénicas de *E. coli* se relaciona con su habilidad de provocar una reacción de hemaglutinación en eritrocitos humanos, que tiene, además, la característica de ser manosa-resistente³¹. Kallenius y col.³² demostraron que existe un disacárido que es el receptor para la *E. coli* nefritogénica, tanto en los eritrocitos humanos como en las células del epitelio urinario.

Actualmente se están estudiando distintos grupos poblacionales (de diferentes grupos sanguíneos) para probar en sus células la capacidad de ligarse a cepas de *E. coli* nefritogénicas³².

Con respecto a las cepas enteropatógenas de *E. coli*, productoras de diarrea de tipo toxigénico, en este momento las investi-

gaciones se dirigen más hacia el factor de colonización (y adherencia) que hacia la enterotoxina en sí³³. El factor de colonización de la *E. coli* enterotoxigénica es un antígeno que provoca hemaglutinación manosa-resistente en eritrocitos humanos, habiéndose probado, además, que puede ser transferido por plásmidos³⁴ y que posee características morfológicas similares a los pili o fimbrias.

El fenómeno de adherencia microbiana a células epiteliales también ha sido estudiado en cepas de *Neisseriae gonorrhoeae*, comprobándose que las cepas T₁ y T₂ piliadas son más patógenas que las no piliadas³⁵ y que es posible preparar antisueros anti-pili o anti-membrana externa de *Neisseriae gonorrhoeae* con capacidad inmunogénica³⁶.

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO ALGUNOS ADELANTOS RECIENTES

Utilidad de las "técnicas rápidas" de diagnóstico bacteriológico

Las técnicas de diagnóstico rápido constituyen un elemento de indiscutido valor en aquellos casos clínicos en los cuales los lapsos para lograr diagnóstico etiológico, por medio de técnicas clásicas de bacteriología, constituyen un alto riesgo con respecto a las necesidades médicas. Tal lo que ocurre en pediatría con las sepsis e infecciones graves, especialmente en lactantes, neonatos y huéspedes comprometidos. No obstante, estos métodos no poseen una absoluta especificidad debido a que se basan en la reacción antígeno-anticuerpo, y sabemos que los antígenos bacterianos en su gran mayoría son polisacáridos comunes a varias especies bacterianas. Es por ello que la buena interpretación de los resultados de estas pruebas se basa en correlacionarlos con los datos obtenidos por los métodos bacteriológicos clásicos y con las características clínicas del proceso infeccioso en cuestión. Entre las "técnicas rápidas" de mayor utilidad pediátrica, con las salvedades recién mencionadas, se encuentran la contrainmuno-electroforesis, la coaglutinación, las técnicas de inmunofluorescencia, el ensayo inmunoenzimático (ELISA) y la aglutinación del látex.

Contrainmuno-electroforesis (CIE): Detecta antígenos bacterianos en distintos especímenes clínicos y determina su tipoespecificidad enfrentándolos con los correspondientes antisueros (anticuerpos). Pa-

ra efectuar la detección del antígeno éste debió alcanzar en el organismo una concentración mínima, de lo contrario la prueba dará un falso negativo ³⁷. Al respecto está demostrado que, para alcanzar positividad, se necesita tener 10^5 unidades formadoras de colonias de *Haemophilus influenzae* y 10^8 unidades formadoras de colonias de *Streptococcus s.p.p.* De esta manera distintos especímenes clínicos darán resultados sensiblemente diferentes según la concentración de gérmenes que contengan.

Por esta prueba se pueden detectar también toxinas bacterianas y antígenos virales.

La mayor dificultad observada es la incidencia de falsos positivos por reacciones cruzadas con otros antígenos bacterianos, lo que da a los resultados del método un valor relativo como dato aislado para el diagnóstico etiológico individual. Por lo contrario, es una excelente prueba identificatoria en estudios epidemiológicos.

Otra causa de falsos positivos es la formación de precipitantes no específicos en el extremo del cátodo ³⁸.

Coaglutinación (COA): Se basa en la unión de anticuerpos a la fracción Fe de las proteínas A de cepas de *Staphylococcus aureus*, constituyéndose en un excelente anticuerpo (antisuero) detector de antígeno.

Tiene un menor costo que la CIE y posee un mayor grado de sensibilidad.

Técnicas de inmunofluorescencia: Es quizás la prueba de laboratorio de mayor especificidad para la detección del agente etiológico ³⁹ en materiales en los que restos celulares, mucus y fibrina, interfieren en la aplicación de otros métodos como la CIE.

Consiste en una reacción antígeno-anticuerpo en la que este último está conjugado con un colorante fluorescente demostrable luego microscópicamente por técnicas específicas.

Actualmente se usan, como método microscópico de diagnóstico rápido, técnicas de fluorescencia utilizando colorantes fluorescentes que se fijan a determinadas proteínas bacterianas y constituyen excelentes pruebas de evaluación ⁴⁰.

Enzimoimmunoensayo (ELISA): Es también una reacción antígeno-anticuerpo en la que una de las partes está conjugada con una enzima determinada ⁴¹.

Sus resultados se leen por espectrofotome-

tría. Es de gran reproductibilidad y de múltiples usos en clínica infectológica.

Aglutinación del látex: Consiste en la sensibilización de partículas de látex por anticuerpos específicos para enfrentarlas en una reacción antígeno-anticuerpo con posibles antígenos ⁴².

Constituye un método alternativo con respecto a la COA.

Otros: En este momento se encuentran en desarrollo experimental otras nuevas metodologías de diagnóstico rápido de las que mencionaremos sólo dos:

—Determinación de productos metabólicos bacterianos por cromatografía ⁴³.

—Electroforesis en gel de agarosa de DNA cromosómico y extracromosómico que constituyen determinantes específicos en las distintas bacterias ⁴⁴.

Utilidad del estudio de plásmidos en la detección, seguimiento y control de la infección intrahospitalaria

En los últimos años se ha comenzado a prestar atención al estudio de plásmidos en el seguimiento y control de los brotes de infección intrahospitalaria. Los plásmidos son componentes bacterianos de DNA extracromosómico que tienen, entre otras propiedades, capacidad para transferir resistencia bacteriana a antibióticos desde una bacteria a otra.

Daremos algunos ejemplos demostrativos de la utilidad de su estudio en las infecciones intrahospitalarias:

En la nursery del Charity Hospital de Luisiana ⁴⁵ se detectó un brote de infección nosocomial provocada por una cepa de *Klebsiella pneumoniae*.

Durante 32 meses se rastreó su persistencia comprobándose cómo se iba alterando su antibiograma con relación a los antibióticos usados en dicha nursery. La primera cepa aislada era resistente a ampicilina-carbenicilina-neomicina-kanamicina, podía transferir dicha resistencia a otras cepas (incluso de otras especies bacterianas) y producía una neomicina-fosfotransferasa. Dado que el antibiótico que en ese momento se empleaba más en ese servicio era la kanamicina, se decidió suspender su uso y reemplazarlo por la gentamicina. Pocos meses después se detectaron infecciones intrahospitalarias por cepas de *Klebsiella pneumoniae* resistentes a la gentamicina, con producción de gentamicina-adenil-transferasa y capacidad de transmitir esa

resistencia; en consecuencia se suspendió el uso de la gentamicina y se la reemplazó por el colistin; finalmente se detectó una cepa de **Klebsiella pneumoniae** con resistencia primaria al colistin y que no poseía plásmidos; ante esa circunstancia se reinició el tratamiento con aminoglucósidos y se controló el brote.

Otro estudio, que esclarece el valor del hallazgo de plásmidos en la detección, seguimiento y control de las infecciones intrahospitalarias, fue realizado por uno de nosotros (A.S.) en el Hospital Juan A. Fernández de Buenos Aires, a partir de la detección de una cepa de **Staphylococcus aureus** resistente a aminoglucósidos⁴⁶. El hallazgo inicial de dicha cepa llamó la atención dado que hasta 1975 no se habían publicado cepas de **Staphylococcus aureus** resistentes a la gentamicina⁴⁷; recién en 1976 comenzaron a aparecer publicaciones al respecto en Estados Unidos y Europa, centrándose en dichos estudios la atención sobre el contenido en plásmidos de la cepa problema como elemento de gran ayuda para su detección⁴⁸.

El brote epidémico nosocomial ya referido, que uno de nosotros (A.S.) siguió en el Hospital Juan A. Fernández, surgió a partir de un paciente (caso índice) internado en *Terapia Intensiva* en mayo de 1981 e infectado por una cepa de **Staphylococcus aureus** que mostraba un antibiograma muy particular, siendo "sensible" sólo a cefalosporinas y meticilina, y con sensibilidad intermedia para cloramfenicol. Dicho paciente había sido internado por un coma tóxico con neumonía aspirativa y en la punción transtraqueal se aisló **Streptococcus pneumoniae**; al persistir la fiebre y el cuadro séptico se extrajeron tres muestras para hemocultivo, detectándose en las tres una misma cepa de **Staphylococcus aureus** multirresistente. Se alertó al equipo médico asistencial de *Terapia Intensiva* sobre el caso, pero de todos modos en los meses siguientes fueron identificándose pacientes (13 hasta octubre de 1981) infectados con dicha cepa especialmente en heridas quirúrgicas o en catéteres intravenosos.

El Comité de Infecciones del hospital tomó estrictas medidas para evitar su propagación y a la vez se decidió estudiar dicha cepa infectante en su contenido en plásmidos, por electroforesis en gel de agarosa, comprobándose plásmidos similares en los

Staphylococcus aureus recuperados de todos los pacientes y en un portador sano, miembro del plantel de personal de la sala.

Sobre 350 cultivos efectuados a todo el personal de las áreas afectadas se encontraron 54 portadores de **Staphylococcus aureus**; de ellos 5 tenían el antibiograma causante de la epidemia y en 1 se encontró el mismo contenido en plásmidos; tomadas las medidas correspondientes, se detuvo el brote epidémico.

Otra experiencia sobre utilidad del estudio de plásmidos en infecciones a nivel hospitalario fue realizada en el Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires; en ella participó uno de nosotros (E.R.)⁴⁹. Fue motivada por el incremento en la detección de cepas de bacilos gramnegativos con multirresistencia a antibióticos, recuperadas de niños hospitalizados. Tal multirresistencia se hacía evidente en la CIM (concentración inhibitoria mínima) y por la ineficacia del tratamiento antibiótico. Surgió así la idea de realizar un estudio más exhaustivo sobre la aparición y características de esas multirresistencias, fundamentalmente por medio del estudio del DNA extracromosómico (plásmidos). Se utilizó la técnica de electroforesis en gel de agarosa por ser la más efectiva y de fácil realización en cuanto a complejidad y costos, aplicándola, en una primera etapa, en 25 cepas de **Klebsiella pneumoniae** que por CIM y fracasos terapéuticos se habían mostrado multirresistentes. Esta investigación demostró un elevado número de plásmidos con características heterogéneas, lo que podría relacionarse con los diferentes planes terapéuticos utilizados (presión selectiva de antibióticos).

De las dos experiencias comentadas pueden inferirse algunas conclusiones de gran interés para el ambiente pediátrico, a saber:

—El bacteriólogo debe controlar estrictamente los antibiogramas del hospital para detectar cepas resistentes, con brotes epidémicos probables.

—El Comité de Infecciones debe cumplir funciones de control con capacidad resolutoria (rotación de antibióticos, medidas de desinfección e higiene, etc.).

—El estudio del DNA extracromosómico (plásmidos mediadores de factores de resistencia) cumple una importante función epidemiológica y asistencial, contribuyendo a individualizar epidemias intrahospitalarias y a dirigir y orientar la rotación periódica de

los esquemas de antibioticoterapia, a medida que aumenta la prevalencia de cepas resistentes con un mismo patrón de plásmidos.

—La detección temprana de las infecciones nosocomiales puede evitar altos índices de mortalidad y un exceso de costos por internación, lo que de por sí justifica y cubre los gastos que demanda la incorporación del estudio de plásmidos a nivel institucional u hospitalario. Debe tenerse en cuenta al respecto la opinión de Spengler y col.⁵⁰, quienes en 1978 informaron que en Estados Unidos de Norteamérica la tasa de mortalidad por infecciones hospitalarias era 14 veces mayor que en el grupo control y el exceso de costos por infección nosocomial de tres mil dólares por internación.

TERAPEUTICA ANTIBIOTICA ALGUNOS ADELANTOS Y OBSERVACIONES RECIENTES

Los esquemas de tratamiento antibiótico en la sepsis de la infancia han ido variando, con el tiempo, merced a dos factores: 1) **Los cambios en la sensibilidad** ante estos fármacos que registran las bacterias patógenas a medida que se ejerce y prolonga la "presión antibiótica" sobre ellas, situación acompañada por la emergencia de cepas resistentes aun en especies o géneros bacterianos no considerados con anterioridad como potencialmente patógenos⁷. Estos hechos se vinculan directamente con la transmisión de la capacidad de resistencia por intermedio de plásmidos (factores R). La resistencia adquirida obliga a conocer en cada centro asistencial, en cada lugar y en cada época, la sensibilidad o resistencia (antibiotipo) de los principales gérmenes patógenos para adecuar los esquemas terapéuticos periódicamente a medida que se observan variaciones en dicho antibiotipo. 2) **La incorporación de nuevos antibióticos** y quimioterápicos antibacterianos^{7, 51} al arsenal terapéutico es el otro factor que ha determinado cambios en los esquemas de tratamiento de las infecciones en pediatría. A su vez, el desarrollo de esos nuevos agentes terapéuticos ha sido estimulado y es la consecuencia de la necesidad de contar con antibióticos de recambio, a medida que la resistencia adquirida hace cada vez menos útiles los antibióticos en uso.

Ante una sepsis por germen conocido se empleará, en lo posible, un solo antibiótico,

inicialmente por vía intravenosa, seleccionando sobre la base de la experiencia bacteriológica previa (antibiotipo y resistencias adquiridas comprobadas en las cepas de ese mismo germen aisladas recientemente de otros casos) de la experiencia terapéutica previa (utilidad demostrada in vivo por ese antibiótico) y, por último, de acuerdo con el antibiograma de la cepa aislada del caso cuyo tratamiento se programa.

La asociación de antibióticos se justifica cuando la cepa infectante es polirresistente, virulenta, con alto riesgo de causar rápida mortalidad y el terreno es deficitario por inmunodeficiencia celular y/o humoral y, sobre todo, por déficit en la fagocitosis. En la práctica, tal situación se observa, en pediatría, sobre todo en lactantes del primer semestre, desnutridos graves, neutropénicos, infecciones intrahospitalarias o endógenas y en tratamientos inmunodepresores o inmunosupresores concomitantes. Además, cuando ante un cuadro séptico se sospecha infección por "gérmenes problema", sin haberse logrado aislar al agente etiológico, y cuando se sospecha o se ha comprobado sepsis por anaerobios.

En la sepsis por bacterias aerobias, la asociación más usada ha sido la de antibióticos betalactámicos (penicilinas semisintéticas o cefalosporinas) con aminoglucósidos. Con germen desconocido aún, se divulgó hasta hace pocos años la asociación de cefalotina con gentamicina, reemplazando la cefalotina con la meticilina, ante presunción de estafilococia (ejemplo: neumonías ampollas con empiema), y con la carbenicilina si la presunción era de sepsis por gramnegativos (ejemplo: con coexistencia de coagulopatía por consumo). La cefalotina fue reemplazada luego por otros cefalosporínicos con ventajas relativas de espectro o, principalmente, de farmacocinesia, tales como la cefazolina o cefapirina. A su vez, la prevalencia de cepas resistentes a la meticilina, de **Staphylococcus aureus**, y de cepas resistentes a la carbenicilina, de **Pseudomonas aeruginosa** y de enterobacterias, en muchos centros asistenciales, determinó que dichos antibióticos sólo se incluyeran en los esquemas de tratamiento previa verificación de su actividad in vitro sobre la cepa infectante.

En la actualidad, la incorporación de nuevos antibióticos betalactámicos del tipo de las acilureido-penicilinas y de las cefalosporinas de tercera generación plantea la

posibilidad de nuevos enfoques terapéuticos, como asimismo nuevas consideraciones como la de recurrir a su uso sólo ante justificada necesidad, la de considerar costos y la de dar prioridad a los elaborados por la industria nacional.

Reseñamos a continuación algunas de las características de antibióticos recientemente disponibles en nuestro medio:

TICARCILINA ^{52, 53}: Es, como la carbenicilina, una carboxipenicilina, derivado penicilínico semisintético de amplio espectro, bactericida por inhibición de la síntesis de la pared bacteriana (acción "antipared"). Su espectro es considerablemente más amplio que el de la ampicilina y muy similar al de la carbenicilina, con menor actividad que la penicilina G sobre cocos grampositivos, pero con muy buena actividad sobre enterobacterias gramnegativas y **Pseudomonas aeruginosa**, sobre las que centra su actividad. En comparación con la carbenicilina sería más activa sobre **Proteus** indolpositivos, **Pseudomonas** y **Klebsiella**, pero menos sobre enterococos y **Serratia**. Actúa también sobre anaerobios. Un gramo de ticarcilina aporta 5-6 mEq de sodio y uno de carbenicilina 4,7 mEq, pero como la dosis promedio de ticarcilina (200-300 mg/kg/día) es menor que la de carbenicilina (200-600 mg/kg/día) se reduce la cantidad de sodio que provee la medicación antibiótica. Son menos frecuentes con la ticarcilina (en comparación con la carbenicilina) efectos secundarios tales como la hipokalemia o la interferencia en la función plaquetaria.

En general ofrece algunas variantes con la carbenicilina, pero, cuando se intente reemplazar la carbenicilina con la ticarcilina deberá asegurarse la actividad in vitro sobre la cepa actuante, por la frecuente resistencia cruzada entre ambos antibióticos.

ACILUREIDO-PENICILINAS: Reemplazan a las carboxipenicilinas, como alternativa más reciente, en infecciones por enterobacterias gramnegativas y **Pseudomonas aeruginosa**. Son también penicilinas semisintéticas de amplio espectro, bactericidas, "antipared", siendo el representante tipo de esta "familia" de antibióticos la mezlocilina.

Mezlocilina ^{54, 55}: Tiene todas las características de las acilureido-penicilinas con las siguientes particularidades: un gramo de este antibiótico aporta 1,85 mEq de sodio (mucho menos que las carboxipenicilinas).

Sólo el 30% de lo suministrado se une a las proteínas séricas. Su espectro incluye el de casi todos los antibióticos betalactámicos, siendo activa sobre **Pseudomonas**, **Klebsiella**, **Enterobacter**, **Serratia**, **Proteus** indolpositivos e indolnegativos, **E. coli**, **Salmonella**, **Shigella**, **H. influenzae**, **Providencia**, **Citrobacter**, **Neisseria**, estreptococos (betahemolíticos), enterococos, estafilococos no productores de penicilinas, **Corynebacterium** aerobios, anaerobios gramnegativos (**Bacteroides fragilis** y otros bacteroides) y anaerobios grampositivos (peptococos, peptoestreptococos, clostridios y **Corynebacterium** anaerobios). De todo su espectro, su mayor utilidad la ejerce sobre **Pseudomonas aeruginosa** y enterobacterias sensibles.

Su vida media es de 40-60 minutos. Se elimina fundamentalmente por vía renal y es prácticamente atóxica en el ser humano (algunos casos presentan reacciones alérgicas cutáneas, fiebre, aumento de transaminasas). Se potencia con los aminoglucósidos. Se dosifica a razón de 50 - 100 mg/kg/día, por vía IV o IM, cada 8 o 12 horas. No se debe exceder de 4-6 g diarios.

CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACION ^{56, 59}: Constituyen un amplio grupo de nuevas cefalosporinas, algunas de reciente incorporación al arsenal terapéutico y otras aún en vías de desarrollo. Como existen pocas diferencias entre los componentes de este grupo de fármacos, nos referiremos a sus características generales comunes. Su principal característica es que son **resistentes a las betalactamasas de bacterias gramnegativas**, por lo que su espectro de acción se ha ampliado considerablemente sobre dichas bacterias (enterobacterias, **H. influenzae**, etc.) en relación con las cefalosporinas clásicas. Como éstas, son también bactericidas "antipared", pero su potencia es considerablemente mayor, pudiendo llegar a ser hasta 100 veces más activas que las cefalosporinas clásicas sobre cepas polirresistentes a antibióticos de **E. coli**, **Klebsiella** y **Proteus** indolnegativos. Su espectro incluye por lo común, además, **Proteus** indolpositivos, **Salmonella**, **Serratia**, **Providencia**, **H. influenzae** y anaerobios. Sólo algunas cepas de **Pseudomonas aeruginosa** son sensibles. Sobre grampositivos su espectro es similar al de las cefalosporinas comunes, incluyendo **Stafilococcus aureus** productores de penicilinas. Su unión a las proteínas séricas es relativamente baja (20-50%), difun-

diendo ampliamente a tejidos y algo mejor que las cefalosporinas clásicas a través de la barrera meníngea. Su vida media es relativamente prolongada, lo que permite espaciar dosis. En pediatría aconsejamos su dosificación a razón de 50-100 mg/kg/día, IV o IM, cada 8 a 12 horas, en infecciones graves por gramnegativos (o estafilococos) resistentes a otros antibióticos, solas o asociadas a aminoglucósidos, con los que se potencian. Sus efectos secundarios, raros, son de tipo cefalosporínico.

METRONIDAZOL ^{60,61}: Constituye este quimioterápico un adelanto reciente en el tratamiento de las sepsis por anaerobios, por su actividad sobre tal tipo de "gérmenes problema" y por su muy buena tolerancia (prácticamente sin efectos secundarios). Se dispone en frascos que ya vienen acompañados por una tubuladura y gotero, conteniendo cada mililitro 5 mg de droga activa. Se dosifica a razón de 7,5 mg/kg (1,5 ml/kg), cada 8 horas (22,5 mg/kg/día) intravenoso durante un promedio de 10 días. Puede asociarse clindamicina y otros antibióticos útiles en las sepsis por anaerobios (*Bacteroides* y otros).

AMINOGLUCOSIDOS: Si bien últimamente no se han incorporado al arsenal terapéutico nuevos antibióticos de esta "familia", creemos oportuno realizar un sucinto comentario sobre algunos de ellos.

Gentamicina ^{62,63}: El incremento de cepas resistentes (de bacterias gramnegativas) a la gentamicina, hizo procedente la obtención de nuevos aminoglucósidos de alternativa. Sin embargo, cuando en un centro asistencial o de control bacteriológico se observe que más del 80% de las cepas recuperadas recientemente de procesos infecciosos son sensibles a la gentamicina, podrá seguirse considerando a este antibiótico como de primera elección en las infecciones por los gérmenes considerados y como de alternativa si el porcentaje de cepas sensibles oscila entre el 60 y el 80%.

En la Cátedra reemplazamos, en los esquemas de tratamiento, a la gentamicina por otros nuevos aminoglucósidos, sólo cuando comprobamos que la especie bacteriana, contra la que se dirige el esquema terapéutico, muestra menos de un 60% de cepas sensibles. En la actualidad, y según el germen, la dosis de gentamicina oscila entre 5 mg/kg/día (para enterobacterias) y 7,5 mg/kg/día (para

Pseudomonas y cepas de alta resistencia o polirresistencia de enterobacterias), suministrada por vía IM o IV (en goteo de 30-60 minutos) cada 8 horas (niños, lactantes mayores) o 12 horas (recién nacidos y lactantes menores).

En cuanto a la toxicidad de este antibiótico, largos años de manejo han disipado los temores iniciales, y, si bien debe recordarse que es potencialmente nefrotóxico y ototóxico, con indicación precisa de dosis ajustada, tratamientos breves y controles adecuados, no se observan, por lo común, efectos adversos.

Sisomicina ⁶⁴: Es, como la gentamicina, un aminoglucósido extractivo de cultivos de hongos *Micronosporum*. La gentamicina comercial asocia moléculas de gentamicina C₁, C_{1-a} y C₂. La sisomicina es casi idéntica a la gentamicina C₁. No obstante, existen diferencias entre gentamicina y sisomicina, especialmente en cuanto a la mayor actividad de la sisomicina sobre *Pseudomonas* y *Proteus* indolpositivos (aunque existen resistencias cruzadas).

Se dosifica a razón de 5 mg/kg/día, IM o IV (en 30-60 minutos).

Tobramicina ^{65,66}: Como todos los aminoglucósidos posee un amplio espectro, en el que se incluyen enterobacterias gramnegativas, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus penicilino-resistentes*. Dentro de dicho espectro, la mayor utilidad de la tobramicina, con relación a otros aminoglucósidos, se encuentran, en nuestra experiencia, en el tratamiento de las infecciones por *Pseudomonas* gentamicino-resistentes. Resulta también menos vulnerable que la gentamicina a las aminoglucosidasas de gramnegativos y es uno de los aminoglucósidos de menor toxicidad. Se dosifica por vía IM o IV a razón de 3-5 mg/kg/día, cada 8-12 horas. Se extrae de cultivos de *Streptomyces*, como la kanamicina.

Amikacina ^{67,68}: Es un derivado semisintético de la kanamicina A. Constituye el aminoglucósido menos vulnerable a las aminoglucosidasas de gramnegativos. Su mayor utilidad se ha producido, en nuestra experiencia en el tratamiento de infecciones por cepas de enterobacterias resistentes a la gentamicina y otros antibióticos, en especial *Proteus*, *Klebsiella* y *Enterobacter*. También es de primera elección en infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* (aunque preferimos últimamente en esa indicación a la tobramicina)

y en sepsis por **E. coli** o **Salmonella** (sobre las que es alternativa de la sisomicina).

Se dosifica a razón de 15 mg/kg/día, IM o IV (en 30-60 minutos), cada 8-12 horas.

Dibekacina^{69,70}: Derivado semisintético de la kanamicina B. Posee muchas propiedades comunes con la amikacina. Su empleo nos ha resultado de utilidad en sepsis por gramnegativos y por **Pseudomonas** resistentes a otros aminoglucósidos, en dosis de 3 mg/kg/día, IV o IM, cada 8-12 horas.

EL RESURGIMIENTO DEL CLORAMFENICOL⁷¹: A medida que ha aumentado el porcentaje de cepas bacterianas resistentes a los clásicos y nuevos antibióticos, se ha observado un regreso a esquemas de tratamiento que incluyen el cloramfenicol. Consideramos que este antibiótico es uno de los que difunden mejor prácticamente a todos los tejidos y líquidos orgánicos, lo que en parte explica su eficacia, ante infecciones por gérmenes sensibles, a pesar de ser sólo bacteriostático. Su indicación absoluta es la tifoidea. Además, se encuentra indicado en meningitis purulentas sin germen conocido, en infecciones por **H. influenzae** resistentes a la ampicilina, en infecciones por **Salmonella s.s.p.** resistentes a otros antibióticos y en infecciones por otros gérmenes que no respondan y/o sean probadamente resistentes a antibióticos con menor potencialidad tóxica. Si bien existe una tendencia actual a volver a emplear este antibiótico en múltiples procesos sépticos, debe considerarse que, aunque muy poco frecuente entre nosotros, el riesgo de toxicidad con depresión medular se encuentra siempre presente, por lo que es preferible reemplazarlo por otros antibióticos que ofrezcan igual utilidad terapéutica con efectos secundarios potenciales de menor gravedad.

Conclusiones

Dadas las novedades en técnicas de diagnóstico bacteriológico y en fármacos antibacterianos, hemos considerado oportuno señalar, en los comentarios anteriormente efectuados, algunas conclusiones que creemos deben ser tenidas en cuenta para asegurar el éxito final en el tratamiento de la infección grave, séptica, en pediatría y que podríamos resumir de la siguiente manera:

1— El tratamiento de una infección implica considerar tres aspectos: a) El terreno sobre el que asienta. b) El germen infectante. c) El fármaco antibacteriano a emplear.

2— El terreno debe ser evaluado en múltiples factores, que no requieren indispensablemente estudios inmunológicos o complejos de laboratorio, a fin de identificar factores predisponentes para la adquisición, generalización, complicación o agravamiento de la infección, los que una vez reconocidos puedan ser posteriormente corregidos, con beneficio para el éxito final del tratamiento integral del niño infectado. No se tratan bacterias infectantes sino niños enfermos.

3— El germen infectante: El diagnóstico etiológico implica la presunción firme y en lo posible la corroboración del agente patógeno, para lo que deben integrarse conocimientos de clínica infectológica, de epidemiología local y la aplicación adecuada de técnicas clásicas y de otras más modernas de diagnóstico bacteriológico. Se hace necesario, cada vez más, que cada centro asistencial de moderada o alta complejidad posea los medios necesarios para brindar un completo estudio de pesquisa etiológica y para proporcionar información sobre variantes observadas en la patogenicidad y resistencia a los antibióticos de los gérmenes involucrados.

4— El tratamiento antibiótico: La terapéutica etiológica de las infecciones mediante antibióticos y quimioterápicos es sólo uno de los aspectos del tratamiento integral del niño infectado. Su uso indiscriminado o incontrolado puede ser causa de múltiples perjuicios. Por ello se requiere que cada centro asistencial se rija por normas de antibioterapia adecuadas a la epidemiología y sensibilidad a los antibióticos, actualizada y local, de los gérmenes infectantes, normas cuya elaboración y vigilancia de cumplimiento deben estar a cargo de Comités de Infecciones o de organismos que los suplanten. Dichos comités deben ocuparse, además, de otros aspectos de la problemática infectológica, incluyendo la prevención y control de las infecciones intrahospitalarias.

La normatización de la antibioterapia debe encararse, pues, en cada centro, de acuerdo con características locales, y resulta cada vez más necesaria a medida que se incorporan nuevos antibióticos al arsenal terapéutico. El empleo indiscriminado de estos nuevos fármacos puede llevar rápidamente a transformarlos en ineficaces al facilitar la aparición de cepas microbianas resistentes.

Hace unos años, dos de nosotros (A.E.C.-C.A.M.M.)⁷² tuvimos oportunidad de incorporar al área asistencial de la Cátedra (Unidad V del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, en esa circunstancia) la normatización del tratamiento antibiótico mediante el estudio bacteriológico sistemático de las infecciones motivo de internación. Como consecuencia de dichas medidas se logró un significativo descenso de la mortalidad global a tasas que oscilaron alrededor del 1%. La obtención de cifras más bajas y su mantenimiento, dependerán de las posibilidades para acceder a un adecuado estudio bacteriológico en cada caso y a la disponibilidad de los agentes terapéuticos necesarios. Constituye ello, para nosotros, una prueba fehaciente de los beneficios que acarrea la aplicación de los criterios diagnósticos y terapéuticos que hemos mencionado en esta comunicación.

BIBLIOGRAFIA

¹ Cedrato AE, Vaccaro JA, Patane SB, Rinaldi P, Trincavelli M, Peragallo M, Bongiovanni J, Silvoza JH, Ghioldi MT, Morán JL: *Inmunidad e Infección*. Semana Médica 1971; 38:1354.

² Cedrato AE: Condición inmunológica del feto y del recién nacido. In: Nocetti Fasolino J, Martín MT, Ageitos ML, Ferrero NA y Cedrato AE: *Infección neonatal*, pág. 29-34, Fundación Rizzuto, Buenos Aires, Argentina, 1974.

³ Cedrato AE: *Inmunidad*. In: Cedrato, AE, Taubenslag y col.: *Desnutrición infantil*, pág. 129-133, López Libreros Editores, Buenos Aires, Argentina, 1978.

⁴ De Lellis RH: *Diagnóstico inmunológico*. I—Etapas de maduración inmunológica. *Rev Arg Pediat* 1978; 4:27.

⁵ Martínez Meyer CA: *Infecciones*. In: Cedrato AE, Taubenslag L y col.: *Desnutrición infantil*, págs. 134-146. López Libreros Editores, Buenos Aires, Argentina, 1978.

⁶ De Lellis, RH: Globulinas séricas humanas como agentes terapéuticos inmunizantes. *Etiopatogenia y diagnóstico inmunológico*. *Rev Arg Pediat* 1981; 6:16.

⁷ Martínez Meyer CA, Cedrato AE: *Antibióticos en pediatría. I: Generalidades. Indicaciones y limitaciones de la antibioticoterapia. Algunas consideraciones sobre el "factor germen" y el "factor fármaco" en el tratamiento de las infecciones*. *Rev Arg Pediat* 1981; 6:69.

⁸ Feigin RD, Shearer WT: *Opportunistic infection in children* *J Pediat* 1975; 87:507.

⁹ Coyle M: *Corynebacterium in Seattle*. *Clin Microbiol Newsletter* 1981; 3:99.

¹⁰ Martínez Meyer CA: *Infecciones por Gram-negativos*. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Rev Arg Pediat* 1977; 3:115.

¹¹ Busolo F: *Enzyme linked immunosorbent assay for detection of Mycoplasma pneumoniae antibodies*. *J Clin Microbiol* 1980; 120:69.

¹² Johnson HA: *Branhamella (neisseria) catarrhalis. A lower respiratory tract pathogen*. *J Clin Microbiol* 1981; 13:1066.

¹³ Edelstein PH: *Isolation of legionella pneumophila from blood*. *Lancet* 1979; i:750.

¹⁴ Donta STA: *Enterotoxigenic E. coli and diarrheal*

disease in mexican children. *J Infect Dis* 1977; 135:482.

¹⁵ Serafim M: *Single radial hemolysis test for detection of E. coli termolabile enterotoxin*. *J Clin Microbiol* 1981; 14:473.

¹⁶ Guerrant RL: *Role of toxigenic and invasive bacteria in acute diarrhea of childhood*. *N Engl J Med* 1975; 293:567.

¹⁷ Formal S: *Invasive E. coli*. *J Infect Dis* 1978; 137: 641.

¹⁸ Jiwa S: *Probing of enterotoxigenicity among the salmonellae and evaluation of biological assays*. *J Clin Microbiol* 1981; 14:463.

¹⁹ La Brec E: *Epithelial cell penetration as an essential step in the pathogenesis of bacillary dysentery*. *J Bacteriol* 1964; 88:1503.

²⁰ Shayegani M: *Characteristics of Yersinia enterocolitica and related species isolated from human, animal and environmental sources*. *J Clin Microbiol* 1981; 14:304.

²¹ Paislex JW: *Dark field microscopy of human feces for presumptive diagnosis of Camphylobacter fetus enteritis*. *J Clin Microbiol* 1982; 15:61.

²² Gilligan P: *Relative frequency of Clostridium difficile in patients with diarrheal disease*. *J Clin Microbiol* 1981; 14:26.

²³ Hatheway CL: *Atypical toxin variant of Clostridium botulinum type B associated with infant botulism*. *J Clin Microbiol* 1981; 14:607.

²⁴ Sedlock DM: *Analysis of parameters affecting the hemagglutination activity of E. coli possessing colonization factor antigen: Improved medium for observing erythrocyte agglutination*. *J Clin Microbiol* 1981; 13:301.

²⁵ Leonard J: *Diagnosis of bacteremia in children by quantitative direct plating and a radiometric procedure*. *J Clin Microbiol* 1981; 13:478.

²⁶ Gibbons RJ, Van Houte J: *Bacterial adherence in oral microbial ecology*. *Ann Rev Microbiol* 1975; 29:19.

²⁷ Savage DC: *Survival on mucosal epithelia, epithelial penetration and growth in tissues of pathogenic bacteria*. In: Smith H, Pearce JC eds: *Microbial pathogenicity in man and animals*. Cambridge University Press New York, 1972.

²⁸ Johanson W, Woods D, Chaudhuri T: *Association of respiratory tract colonization with adherence of gram-negative bacilli to epithelial cells*. *J Infect Dis* 1979; 139:667.

²⁹ Eden CS, Hanson LA, Jodal U, Lindberg U, Akerlund AS: *Variable adherence to normal human urinary-tract epithelial cells of Escherichia coli strains associated with various forms of urinary tract infection*. *Lancet* 1976; 2:490.

³⁰ Aronson M, Madalia O, Schori L, Mirelman D, Sharon N, Ofek I: *Prevention of colonization of the urinary tract of mice with Escherichia coli by blocking of bacterial adherence with methyl-alfa-D-mannopyranoside*. *J Infect Dis* 1979; 139:329.

³¹ Källenius G, Möllby R, Winberg J: *In vitro adhesion of uropathogenic Escherichia coli to human periurethral cells*. *Infect. Immun* 1980; 28: 972.

³² Källenius G, Svenson SB, Möllby R, Cedergren B, Hultberg H, Winberg J: *Structure of carbohydrate part of receptor on human uroepithelial cells for pyelonephritogenic Escherichia coli*. *Lancet* 1981; 2:604.

³³ Evans DJ, Evans DG, Dupont HL: *Hemmagglutination patterns of enterotoxigenic and enteropathogenic Escherichia coli determined with human, bovine, chicken and guinea pig erythrocytes in the presence and absence of mannose*. *Infect Immun* 1979; 23:336.

³⁴ Evans DG, Silver RP, Evans DJ, Chase DG, Gorbach SL: *Plasmid controlled colonization factor associated with virulence in Escherichia coli enterotoxigenic for humans*. *Infect Immun* 1975; 12:657.

³⁵ Tramont EC: *Specificity of inhibition of epithelial cell adhesion of Neisseria gonorrhoeae*. *Infect Immun* 1976; 14:593.

³⁶ Buchanan TM, Pearce WA, Schoolnik GK, Arko RJ: *Protection against infection with Neisseria gonorrhoeae by*

- immunization with outer membrane protein complex and purified pili. *J Infect Dis (suppl)* 1977; 136:132.
- ³⁷ Fung JC: Minimum number of bacteria needed for antigen detection by C.I.E. In vivo and in vitro studies. *J Clin Microbiol* 1981; 13:681.
- ³⁸ Chan JK: Formation of non-specific precipitans in sera by C.I.E. *J Clin Microbiol* 1981; 13:877.
- ³⁹ Clausen CR: Detection of bacterial pathogens in purulent clinical specimens by immunofluorescence techniques. *J Clin Microbiol* 1981; 13:1119.
- ⁴⁰ Laver BA: Comparison of acridine orange and Gram-stains for detection of microorganisms in cerebrospinal fluid and other clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1981; 14:201.
- ⁴¹ Voller AD: Enzyme immunoassays in diagnostic medicine. *Bull WHO* 1976; 53:55.
- ⁴² Onokodi JK: Capsular typing of klebsiellae by coagglutination and latex agglutination. *J Clin Microbiol* 1981; 13:609.
- ⁴³ Brooks JB: Metabolic analysis of serologically defined *N. meningitidis* isolated by frequency pulsed electron capture gas liquid-chromatography. *J Clin Microbiol* 1981; 13:836.
- ⁴⁴ Tompkins LS: Use of agarose gel electrophoresis of plasmid desoxyribonucleic acid to fingerprint gram-negative bacilli. *J Clin Microbiol* 1981; 13:1105.
- ⁴⁵ O Callaghan RJ, Rousset KM, Harkess NK, Murray ML, Lewis AC, Williams WL: Analysis of increasing antibiotic resistance of *klebsiella pneumoniae* relative to changes in chemotherapy. *J Infect Dis* 1978; 138:293.
- ⁴⁶ Schugurensky A, Cahn P, De Noya C, Osatnik G: Infección nosocomial por *Staphylococcus aureus* resistente a aminoglicósidos: análisis de su contenido en plásmidos. (A publicar).
- ⁴⁷ Lacey RW: Antibiotic resistance plasmids of *Staphylococcus aureus* and their clinical importance. *Bact Rev* 1975; 39:1.
- ⁴⁸ Mc Gowan JE, Terry PM, Huang TSR, Houk CL, Davies J: Nosocomial infections with gentamicin-resistant *Staphylococcus aureus*: Plasmid analysis as an epidemiologic tool. *J Infect Dis* 1979; 140:864.
- ⁴⁹ Woloj M, Rubeglio E: Estudio de DNA extracromosomal en bacterias gram-negativas multirresistentes. Frecuencia, distribución, epidemiología. (En preparación).
- ⁵⁰ Spengler RF, Greenough WB: Hospital costs and mortality attributed to nosocomial bacteriemias. *J Am Med Ass* 1978; 240:2455.
- ⁵¹ Martínez Meyer CA, Cedrato AE: Antibióticos en pediatría. Algunas consideraciones sobre el "factor fármaco" en el tratamiento de las infecciones. *Rev Arg Pediat* 1981; 6:67.
- ⁵² Holt HA: Interactions between aminoglycoside antibiotics and carbenicillin or ticarcillin. *Infection* 1976; 4:107.
- ⁵³ White GW, Malow JB, Zimelis VM, Pahlavanzadeh AP, Jakson GG: Comparative in vitro activity of Azlocillin, Ampicillin, Mezlocillin, Piperacillin and Ticarcillin, alone and in combination with an aminoglycoside. *Antimicrob Ag Chemother* 1979; 15:540.
- ⁵⁴ Helwig H, Hofweber K: Klinische Erfahrungen mit Mezlocillin and Azlocillin in der Pädiatrie. Internationales Symposium Acylureido-Penicilline, Stuttgart, 1-3 juni, 1978.
- ⁵⁵ Daschner F: Synergistic effects of azlocillin and mezlocillin with the aminoglycosides in nosocomial infections. *Infection*, 7 Suppl. 1979; 3:250.
- ⁵⁶ Sack K: Nierenverträglichkeit von Cephalosporin-antibiotika: Cefoxitin und HR 756. *Med Welt* 1978; 29:1223.
- ⁵⁷ Fu KP, Neu HC: Beta-lactamase stability of HR 756 (Cefotaxima), a novel cephalosporin, compared to that of Cefuroxime and cefoxitin. *Antimicrob Ag Chemother* 1978; 14:322.
- ⁵⁸ Wittman DH, Schassan HH: Pharmacokinetic studies and results of a clinical trial with cefotaxime. In 19th Intersci. Conf. of Antimicrob. Agents and Chemother. 1-5, 10, 1979. Abstr. N° 12 Amer. Soc. Microbiol, 1979.
- ⁵⁹ Brogden RN, Heel RC, Speight TM, Avery GS: Cefuroxime. A review of its antibacterial activity, pharmacological properties and therapeutic use. *Drugs* 1979; 17:233.
- ⁶⁰ Chow AW, Patten V, Guze LB: Susceptibility of anaerobic bacteria to metranidazole. *J Infect Dis* 1975; 131:182.
- ⁶¹ Wüst J: Susceptibility of anaerobic bacteria to metronidazole, ornidazole and tinidazole. *Antimicrob Ag Chemother* 1977; 11:631.
- ⁶² Albores JM, Martínez Meyer CA, Ots TP, Méndez J, Oddo C, Ribo J y col: Gentamicina en Pediatría. Experiencia en 100 niños. *Semana Méd* 1969; 134:961.
- ⁶³ Jakson GG, Garrod LP, Escarzaga E, Neu H, Ueda Y: Gentamicina: Análisis y comentarios de publicaciones seleccionadas. págs. 1-226, Ed. Schering Co., New Jersey, 1974.
- ⁶⁴ Actas del Simposio sobre Sisomicina - 30/11-1/12, 1976, Río de Janeiro. Ed. Schering Co. Excepta Médica, 1978.
- ⁶⁵ Cedrato AE, Martínez Meyer CA, Trincavelli M, Galván H, Patane S, Peragallo M: Tobramicina en la sepsis por bacilos gram-negativos del lactante. *Semana Méd* 1977; 150:327.
- ⁶⁶ Blair DC, Feketi R, Bruci B, Silva D, Archer G: Therapy of *Pseudomonas aeruginosa* infections with Tobramycin. *Antimicrob Ag Chemother* 1975; 8:22.
- ⁶⁷ Cedrato AE, Martínez Meyer CA, Galán H: Amikacin in pediatric infections. *Current Therap Res* 1978; 24:123.
- ⁶⁸ Cedrato AE: Clinical trial of amikacin in infections due to bacteria resistant to two or more other antibiotics. *J Int Med Res* 1975; 3:380.
- ⁶⁹ Fukui A: Treatment of pediatric infections with 3' 4' Dideoxykanamycin B. *Jap J Pediat* 1973; 26: 89.
- ⁷⁰ Cedrato AE, Martínez Meyer CA, Zimantob M, Galán H: Dibekacina en sepsis de la infancia. Resúmenes del Primer Simposio Latinoamericano de Dibekacina (un folleto), Buenos Aires, 25 de junio 1979.
- ⁷¹ Esplugues J, Bello R: Cloranfenicol. In: Esplugues J: Quimioterápicos. Antibióticos. Págs. 229-242, Valencia España, 2ª edición, 1980.
- ⁷² Cedrato AE, Raiden E, Martínez Meyer CA, Bianchi J, Binelli R, Descalzi MT y col: Antibioticoterapia dirigida por estudios bacteriológicos previos y sistemáticos como factor de mejoría en el rendimiento asistencial de un servicio de internación. *Rev Arg Pediat* 1977; 3:289.

DETECCION TEMPRANA DEL PACIENTE ESCOLIOTICO

NECESIDAD DEL RELEVAMIENTO ESCOLAR

Dr. Carlos Alberto Tello

Palabras clave: Escoliosis – Diagnóstico temprano – Relevamiento escolar

RESUMEN

La escoliosis es una deformación permanente y fija de la columna vertebral por una alteración durante su crecimiento: consiste en una incurvación espinal con rotación y distorsión del complejo vertebrocostal. La más frecuente es la escoliosis idiopática del adolescente que se presenta entre los 10 años y el fin del crecimiento vertebral.

Si el diagnóstico es temprano las posibilidades del tratamiento incruento, con ortesis, son buenas ya que se tiene un mayor tiempo de crecimiento por delante y, por otra parte, se comienza con menor valor angular.

Debido a la peculiaridad de la adolescencia es difícil tener relación con estos chicos; su aislamiento físico y el escaso contacto con los médicos hacen que la detección sea tardía. Por su parte, los padres no suelen tener grandes conocimientos sobre la existencia de la escoliosis y la edad de incidencia. Es necesario también que los médicos piensen en ella y revisen rutinariamente la espalda de sus pacientes.

Actualmente es conveniente la búsqueda masiva de las alteraciones vertebrales en las poblaciones estudiantiles. Esto se puede lograr mediante la enseñanza y el entrenamiento, en las escuelas, de los profesores de educación física y de los maestros para que controlen la columna de los alumnos. El método de pesquisa más simple es la maniobra de Adams. El examen debe ser grupal, con el

consentimiento paterno y se llevará a cabo anualmente entre los alumnos de 5° a 7° grado primario y 1° y 2° año secundario. Si se notaran alteraciones se notificará a los padres para que consulten con el pediatra.

Existen experiencias similares en varios países siendo, en algunos de ellos, obligatorias en todo el territorio.

Las metas son: mayor detección de escoliosis incipientes, tratamientos incruentos más tempranos con mejores resultados y disminución del número de artrodesis vertebrales.

Key words: Scoliosis – Early detection – Screening program

SUMMARY

Scoliosis is a permanent and fixed spinal alteration due to a disturbance along its growth; it consists in a spinal curvature with rotation and distortion of the vertebrocostal complex. The most frequent is the adolescent idiopathic scoliosis which is becoming evident from 10 years to the end of the vertebral growing. When diagnosis is made early the possibilities of non-surgical treatment, with braces, are successful because there are enough time for spinal development and the treatment begins with a lesser degree of spinal curvature.

Adolescence is a difficult age and it isn't easy to make a good report with childrens; they are all physically independent and have less frequency of medical care. These are suffi-

cient reasons for delayed diagnosis. Parents habitually doesn't possess accurate knowledge about scoliosis and its age of incidence. Is mandatory that physicians think in scoliosis and they must to examine the spine of their patients.

Nevertheless is convenient to look for vertebral deformities in pupils populations. The way of achieving is by means of teaching and training physical education teachers or other school personnel for screening the spine of their pupils. The most simple way of searching is the Adams maneuver. The examination must be in group of children with the parents allowance and must carry yearly through children among 5th and 7th grade in primary school and those of 1st and 2nd year of secondary school. When a child is suspected of having an asymmetry or a rotational deformity of his back, school will notify to his parents about the result of the screening and will suggest a further examination with a pediatrician.

Experiences like this were accomplished in several countries while in some of them are mandatory.

The goals of the screening program are: an increase in early detection of spinal deformities, treatment with orthoses becoming early with best results and to decrease the amount of spinal arthrodeses.

La escoliosis es una alteración del raquis consistente en un crecimiento anormal que finaliza con una deformidad permanente de aquél, expresada en una incurvación lateral con rotación y acunamiento vertebral¹. La escoliosis es una deformidad de la columna resultante de la alteración de las vértebras y del complejo músculo-ligamentario que las une. Existen muchos factores capaces de provocar estas alteraciones espinales durante el crecimiento; es decir que la escoliosis reconoce varias etiologías². La más frecuente es la idiopática, así llamada por desconocerse el factor desencadenante; ella representa aproximadamente el 80% de las escoliosis estructurales. Le siguen las de causa congénita osteopática³ en un 6% de los casos y el restante 14% se reparte entre las de origen neuromuscular y otras. Las escoliosis idiopáticas se dividen, de acuerdo con la edad de su aparición en los niños, en: infantiles (de 1 a 3 años), juveniles (de 4 a 9 años) y del adolescente (de los 10 años a la finalización del crecimiento vertebral). Las

más frecuentes son las idiopáticas del adolescente (más del 83% de las idiopáticas) y, en una proporción de 6 a 1, comprometen más a la mujer.

Teniendo en cuenta que las escoliosis son alteraciones del crecimiento, cuanto más precozmente se presentan en el niño mayor posibilidad de progresión tienen. El pronóstico de una curva en una niña de 10 años es mucho más reservado que aquel que se presenta a los 14 años. Siendo la potencialidad de crecimiento mayor, mayor será también la potencialidad de agravamiento espontáneo, pero también mejores podrán ser las perspectivas de corrección ortopédica.

Se considera escoliosis a una curva superior a los 5° Cobb con rotación vertebral¹. Las escoliosis leves, menores de 20° según el método de evaluación radiológica de Cobb, son poco notables estéticamente y, de no progresar, no pueden producir inconvenientes funcionales o degenerativos en el adulto. Las escoliosis superiores a los 40° seguramente provocan alteraciones cosméticas muy importantes, rápidos procesos degenerativos artrósicos por deseje que comprometerán médica, social y laboralmente al paciente; en el caso de angulaciones superiores a los 70° en la región torácica, causarán alteraciones cardiopulmonares consistentes en insuficiencias ventilatorias restrictivas que conducen al cor pulmonale.

Los métodos de tratamiento actuales incluyen las ortesis y la cirugía. Las primeras son de dos tipos: uno de ellos es un corsé corto, por debajo de los hombros, habitualmente confeccionado con materiales termoplásticos: se conoce como TLSO¹; el otro es el más difundido corsé de Milwaukee². Estas ortesis sirven para guiar el crecimiento de una columna afectada de escoliosis moderada, entre 20° y 40°. De acuerdo con nuestra experiencia, un niño que usa un TLSO o un Milwaukee tendrá un 60% de posibilidades de no modificar su curva, un 20% de aumentarla o, lo que es lo mismo, agravarla más de 5°; quiere decir que tendrá un 80% de posibilidades de buen resultado si consideramos que por debajo de los 40° no existirán grandes repercusiones cosméticas y funcionales. Estas expectativas corresponden a promedios generales pero cuanto menor sea la edad en que se coloque un corsé y también cuanto menor sea el valor angular de la curva en el momento en que se empiece a usarlo mayor será la posibilidad de corregir en desmedro de la de mantener.

Cuando las curvas idiopáticas son superiores a los 40° se deben considerar como tributarias de la cirugía². Esta consiste en la corrección de la curva mediante la instrumentación de Harrington y la artrodesis vertebral. Sus resultados son excelentes desde el punto de vista estético y funcional pero siempre con relación a la deformidad anterior. Es una cirugía importante y siempre dejará un tronco muy bueno estéticamente, suficientemente bueno en su función pero nunca normal; su indicación son las escoliosis graves o las potencialmente graves. La cirugía no siempre podrá evitarse por quererse, ya que existe un genio evolutivo de las escoliosis hasta el momento impredecible. Pero debe hacerse todo lo posible para evitar que sean operados niños que pudieron controlarse por ortesis. Por todo ello es absolutamente necesario reconocer al niño con su columna incipientemente deformada⁴, antes de que esa deformidad sea importante y contraindique el uso de un corsé.

De acuerdo con lo expuesto se infiere que las metas del diagnóstico temprano en las escoliosis idiopáticas deben ser las de obtener corrección en los casos incipientes, las de evitar la cirugía en los casos más moderados y, en aquellos severos, operarlos con el menor valor angular posible. Hay varios factores que entorpecen la posibilidad del diagnóstico precoz; ellos son inherentes al chico, a la familia y al médico.

Con respecto a los niños hay que considerar que a esas edades transcurren por una etapa de la vida en que comienza su individualidad y mayor independencia. No son accesibles a bañarse y vestirse; son, y especialmente las niñas, más pudorosos ya que es la época de la transformación sexual. Hay escaso contacto físico con los padres: es llamativo que el mayor índice de consultas se halla después de las temporadas veraniegas, cuando los padres o amigos descubren alteraciones en la simetría del tronco de los niños al estar en playas o piletas. Las familias no suelen tener conocimiento de la existencia de las escoliosis. Un comentario habitual es el de: "Hasta ahora no sabía que hubiera una afección así". Los papás se suelen preocupar más por las posturas incorrectas: "Se sienta mal". "Tiene las espaldas cargadas". Pero la experiencia indica que éstos son motivos de consulta más tardíos, después de la aparición mamaria en las niñas y más allá de los 13



Figura 1:

El dorso del niño es simétrico: hombros a igual altura, escápulas equidistantes de la línea media y de la base del cuello, triángulos de la talla iguales y espinas ilíacas posterosuperiores niveladas.

a 14 años en los varones, mientras que la época de detección de las escoliosis es más precoz, coincidente con el brote de crecimiento puberal.

Los médicos tienen poco contacto con estos chicos ya que a estas edades no hay grandes motivos de consulta; las mamás no se preocupan tanto por los controles periódicos. Muchas veces el médico revisa los ojos, fauces, tórax, abdomen, etc.⁴ pero no la columna. Es absolutamente indispensable examinar la columna de todos los niños y especialmente la de aquellos de más de 10 años.

Los datos clínicos que deben relevarse están fundamentados en la comparación de la simetría del tronco. Los hombros deben estar nivelados, la base del cuello igual a uno y otro lado, las espinas ilíacas anterosuperiores y posterosuperiores a igual altura (fig. 1) y el triángulo de la talla debe ser simétrico. La maniobra de Adams² debe efectuarse en todos los casos y consiste en la flexión anterior del tronco para observar tangencialmente la columna (fig. 2). El niño debe inclinarse hacia adelante, dejando caer su cabeza y entrecruzando los dedos de las manos para evitar la rotación del tronco; así,

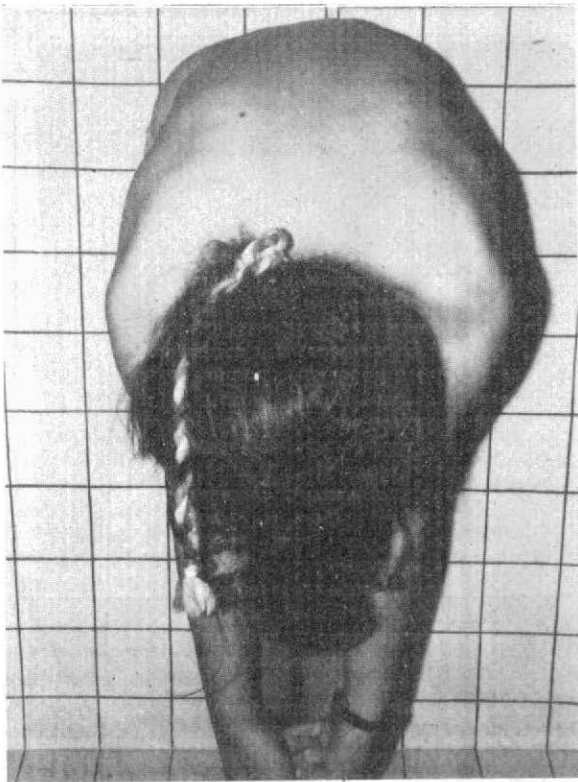


Figura 2: Maniobra de Adams. Es la flexión del tronco evitando su rotación con el entrecruzamiento de los dedos de las manos. El examinador puede colocarse adelante o atrás del niño.

en ese devaneo prolijo, debe examinarse la columna a uno y otro lado de la línea media debiéndose presentar simétrica. Si en algún sector torácico o lumbar paramediano se observa una pequeña "montaña", ello constituye una giba, expresión de una saliencia costal o muscular producida por la rota-

ción vertebral. Cuando se advierta o bien se dude de la existencia de algunos de los signos antedichos (figs. 3 y 4) el médico deberá pedir una radiografía anteroposterior de toda la columna en posición de parado del paciente⁵.

Todo esto que se ha planteado tiene como objetivo una mayor comprensión del problema desde el punto de vista médico. Sin embargo, es necesaria una mayor divulgación social de esta afección, con información seria a los padres y fundamentalmente la búsqueda de estas alteraciones en grandes poblaciones estudiantiles^{6,7,8}. A este problema, entonces, se puede acceder individualmente por una mayor "alerta" médica y de los padres; igualmente en forma colectiva se deben arbitrar los medios para que esta detección se efectúe grupalmente en los niños. Esto puede y debe hacerse en las escuelas, lugares donde, por otra parte, ya se efectúan controles oculares y auditivos.

Los médicos familiarizados con el tema deben instruir a los maestros y a los profesores de educación física acerca de lo que representa una escoliosis y cómo detectarla; esto se logrará mediante charlas, seminarios y audiovisuales anuales⁹. En suma, capacitar distintos niveles para que se examinen y controlen las espaldas de los alumnos, fundamentalmente las de todos aquellos entre los 10 y 14 años. Este examen, facilitado por el lugar, debe ser efectuado una vez al año, con el consentimiento familiar; es de una extraordinaria sencillez ya que consistirá en la observación de la simetría del tronco y en la maniobra de Adams. Todo

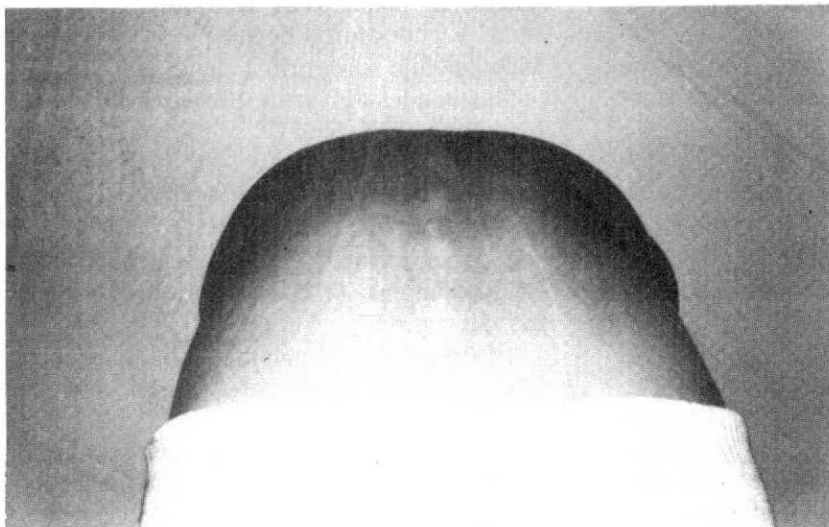
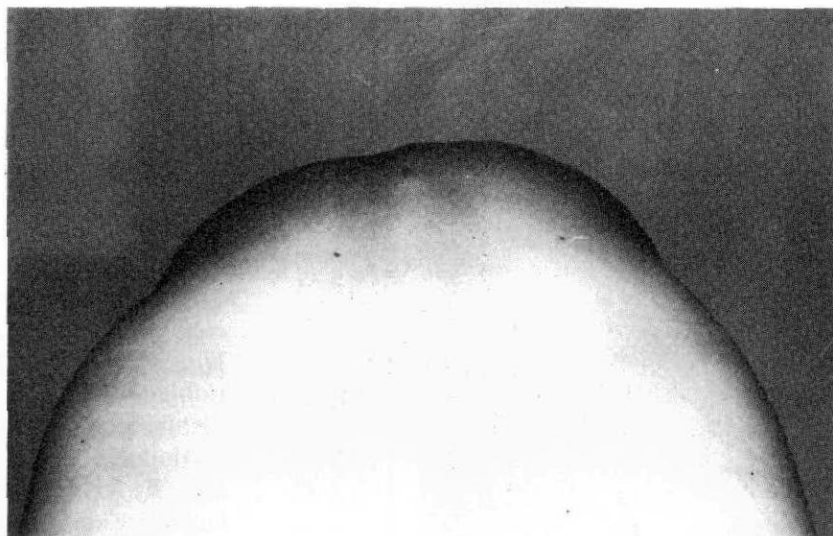


Figura 3: Dorso normal visto por detrás en la maniobra de Adams. A ambos lados de la línea media el tórax es simétrico: con mayor flexión del tronco se examina la región lumbar.

Figura 4:

Dorso normal visto por detrás en la maniobra de Adams. A la derecha de la línea media se observa la saliencia posterior de ese hemitórax: es la giba costal producto de la rotación vertebral en una escoliosis torácica de convexidad derecha. Debe indicarse una radiografía de columna.



ello es sumamente rápido ya que no demanda más de 30 segundos por chico. Si se llegara a observar alguna alteración, el colegio informará a los padres para que hagan revisar a su hijo con el pediatra⁹. Este, si encuentra alguna patología, tomará una radiografía y eventualmente consultará con el ortopedista. Esta es una postura social razonable ya que las condiciones escolares son favorables y el método de examen es sencillo; sería un abordaje piramidal de la cuestión incorporando nuevos niveles humanos para la detección. En varios estados de los Estados Unidos (Minnesota, Delaware^{10,11}, New York, New Jersey, Massachusetts, Connecticut, Rhode Island, Florida y California) así como en todo el Japón¹² esta revisión escolar es obligatoria. A su vez, en algunos países (entre otros Venezuela¹³, Italia¹⁴, Gran Bretaña, Canadá¹⁵, Australia, Sudáfrica¹⁶ e Israel¹⁷) ya se han hecho experiencias similares. En los Estados Unidos⁹ el índice de niños referidos por las escuelas con presuntas alteraciones vertebrales ha sido del 3,4% y se constató escoliosis en el 1,2% sobre una población escolar de 250.000 alumnos en 1979-1980. De ellos 0,06% necesitaron tratamiento con corsé y 0,008% cirugía.

Existen otros medios para esta pesquisa masiva como la termografía¹⁸ y el método fotográfico de Moiré¹². Tienen la ventaja de que son gráficos, quedan objetivados y pueden analizarse a posteriori por personal más entrenado, pero son mucho más costosos ya que se necesitaría una infraestructura ma-

yor y en realidad no son superiores a la maniobra de Adams para la detección temprana de las alteraciones vertebrales.

Por lo tanto, la mayor información familiar a través de los medios de comunicación y fundamentalmente, prioritariamente, la búsqueda de las deformidades vertebrales, en un primer nivel, con los maestros y los profesores de educación física en las escuelas, son una idea que debe implementarse en forma masiva. Quizás, al principio, podría efectuarse en determinados distritos o partidos para observar cuáles serían los inconvenientes prácticos. Es de suponer que, inicialmente, existirá un sobredimensionamiento de los casos por las dudas del personal que luego desaparecerá. El costo económico de tal proyecto no podrá ser alto y mucho menos si se lo compara con el costo social y económico de un niño con corsé de Milwaukee o sometido a cirugía⁹.

Las edades (10 a 14 años) involucrarían a los alumnos de 5° a 7° grado en las escuelas primarias y aquellos de 1° y 2° año del colegio secundario. Con esta evaluación podrían abarcarse fundamentalmente, de acuerdo con lo manifestado al principio, las escoliosis idiopáticas del adolescente que son las más frecuentes.

El objetivo será alcanzado cuando aumente el número de chicos detectados como portadores de escoliosis incipientes; ello llevará a un aumento de la cantidad de tratamientos incruentos en condiciones más favorables que las actuales, por su precocidad, ya que disminuirá el valor angular al momento de la

consulta. Consecuentemente se deberá esperar una disminución del número de niños operados mientras que aquellos que deban serlo ¹⁹, lo harán con un valor angular promedio menor al actual lo que redundará en un reconocido beneficio.

BIBLIOGRAFIA

¹ Moe J, Winter R, Bradfor D, Lonstein J: *Scoliosis and other spinal deformities*. Philadelphia: Saunders 1978.

² Tello C: *Consideraciones sobre el estado actual del diagnóstico y tratamiento de las escoliosis*. Rev Hosp Niños 1979; 21: 90-105.

³ Tello C, Baza A, Pereira Díaz N: *Escoliosis congénita*. Bol y Trab Soc Arg Ort y Traum 1977; 5: 346 - 359.

⁴ Winter R: *Bow to find a spinal deformity - look for it*. Modern Med 1975, 1: 38-43.

⁵ Tello C: *Radiología en las deformidades vertebrales del niño*. Rev Hosp Niños 1982; 24: 17-32.

⁶ Lonstein J, Winter R, Moe J, Bianco A, Campbell R, Norval M: *School screening for the early detection of spine deformities*. Minnesota Med 1976; 59: 51-57.

⁷ Sells C, May E: *Scoliosis screening in Public Schools*. Am J Nursing 1974; 74: 60-62.

⁸ Winter R, Moe J: *A plea for the routine school examination of children for spinal deformity*. Minnesota Med 1974; 57:419-423.

⁹ Lonstein J, Bjorklund S, Wanninger M, Nelson R: *Voluntary school screening for scoliosis in Minnesota*. Jour Bone Joint Surg 1982; 64 A: 481-487.

¹⁰ Cronis S, Russell A: *Orthopaedic screening of children in Delaware public schools*. Delaware Med 1965; 37:80.

¹¹ Shands A, Eisberg H: *The incidence of scoliosis in the state of Delaware. A study of 50.000 minifilms of the chest made during a survey for tuberculosis*. Jour Bone Joint Surg 1955; 37 A: 1243.

¹² Takemitsu Y, Harada Y, Ando M, Sato K: *Incidence of scoliosis in Japan by mass screening examination of school children*. Leído en la reunión anual del Scoliosis Research Society, Chicago, Illinois, 1980.

¹³ Brea Romero A: *Incidencia de escoliosis en la ciudad de Maracaibo*. Tesis. Universidad de Zulia, Maracaibo, Venezuela, 1979.

¹⁴ Ascani E, Salsano V, Giglio G: *The incidence and early detection of spinal deformities. A study based on the screening of 16.104 schoolchildren*. Italian J Ort and Traum 1977; 3:111-117.

¹⁵ Howell J, Craig P, Dawe B: *Problems in scoliosis screening*. Canadian J Pub Health 1978; 69:293-296.

¹⁶ Segil C: *The incidence of idiopathic scoliosis in the Bantu and white population groups in Johannesburg*. En Proceedings of the South African Orthop Ass. Jour Bone Joint Surg 1974; 56 B: 393.

¹⁷ Span Y, Robin G, Makin M: *Incidence of scoliosis in school children in Jerusalem*. En Proceedings of the Israeli Orthop Soc. Jour Bone Joint Surg 1976; 58 B: 379.

¹⁸ Cooke E, Carter L, Pilcher M: *Identifying scoliosis in the adolescence with thermography: a preliminary study*. Clin Orthop 1980; 148: 172-176.

¹⁹ Torll G, Nordwall A, Nachemson A: *The changing patterns of scoliosis treatment due to effective screening*. Jour Bone Joint Surg 1981; 63 A: 337-341.

ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA

A.L.A.P.E.

Es la Asociación Pediátrica Regional que agrupa a todas las Sociedades Nacionales de Pediatría de América Latina, España, Portugal e Italia.



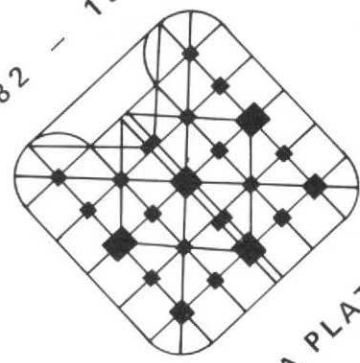
XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

MAR DEL PLATA
NOVIEMBRE 11, 12, 13
1982

ORGANIZADAS POR LA FILIAL LA PLATA
DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Símbolo de la Unidad Nacional

1882 - 1982



LA PLATA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA



IV SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL



27 al 29 Abril 1983 Centro Cultural Gral. San Martín
Buenos Aires

TEMAS CENTRALES: "DETECCION PRECOZ DE LAS
ENFERMEDADES EN LA INFANCIA"

"EL NIÑO ABANDONADO"

OBJETIVOS: 1) Actualización de la técnica de detección en clínica y sus proyecciones en la Pediatría Social. 2) Encuentro Nacional Multidisciplinario sobre Abandono. 3) Instancia de refle-

xión nacional en torno a los temas: "El niño abandonado" y "Detección precoz de las enfermedades en la infancia" en su triple dimensión de prevención, recuperación y rehabilitación.

Detección precoz de las enfermedades en la infancia

Metodología de la pesquisa de enfermedades inaparentes.

Técnicas y pruebas habituales en la pesquisa.

Experiencias argentinas en materia de pesquisa en las enfermedades de la infancia.

La pesquisa de las enfermedades inaparentes y el pediatra

Conceptos de riesgo en detección precoz.

El niño abandonado

Enfoques médico, psicológico, cultural, social, jurídico, institucional

Identificación de los factores de riesgo y grupos vulnerables.

Investigación - Selección bibliográfica - Epidemiología del abandono - Adopción - Experiencias institucionales - Crianza - El niño maltratado - Abandonismo - Estructura familiar.

TALLERES Y SEMINARIOS - JUEGOS DRAMATICOS - EXPERIENCIAS INSTITUCIONALES: Presentación y discusión crítica - CINE DEBATE - MESAS REDONDAS - TRABAJOS GRUPALES - PLENARIO - APERTURA COMUNITARIA - CONFERENCIAS: "La pesquisa de las enfermedades inaparentes y el pediatra", Dr. Carlos Gianantonio - "Pediatría social: pasado,

presente y futuro", Dr. Francisco Mardones - "Estructura familiar y la situación de abandono", Dra. Aurora Pérez - "Concepto de riesgo en detección precoz", Dr. Néstor Suárez Ojeda

EXHIBIT DE INSTITUCIONES - CONCURSO FOTOGRAFICO "EL NIÑO Y LA FAMILIA" - ACTIVIDADES SOCIALES - ACTIVIDADES CULTURALES - TEMAS LIBRES.

INSCRIPCION E INFORMES: Sociedad Argentina de Pediatría
Cnel. Díaz 1971 - 1425 Buenos Aires - Argentina
T.E. 821-0612 y 824-2063

BECAS E INSCRIPCION: 2 (dos) por filial para médicos con menos de 5 años de graduados

ARANCELES: hasta el 31/12/82 - Miembros Titulares: \$ 400.000 - Miembros adherentes: Profesionales con menos de 5 años de graduados y equipo paramédico: \$ 300.000 - Acompañantes: \$ 200.000

PRESENTACION DE TRABAJOS: Hasta el 31 de marzo de 1983

PUEDEN INSCRIBIRSE: Médicos - Pediatras - Sociólogos - Psicólogos - Trabajadores Sociales - Enfermeros - Psicopedagogos - Maestros especializados.

REUNION DE EXPERTOS PRE-SIMPOSIO - La Plata 25 y 26 abril 1983 (por invitación) - Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra", Calles 8 y 67 - La Plata - TEMA: "EL NIÑO ABANDONADO".

XXV JORNADAS ARGENTINA DE PEDIATRIA

ORGANIZADAS POR LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL LA PLATA

MAR DEL PLATA — 11 - 13 de Noviembre de 1982

Con su tradicional riqueza científica y afectiva se llevaron a cabo entre el 11 y el 13 de noviembre pasados, en la ciudad de Mar del Plata, las XXV Jornadas Argentinas, **máximo evento científico de la Pediatría Nacional**. En esta oportunidad fueron magníficamente organizadas por la Filial La Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Debemos señalar, sin embargo, que desde el día 8 de noviembre, la ciudad balnearia fue invadida por un numeroso y entusiasta grupo de jóvenes pediatras de todos los rincones del país, muchos de ellos becados para concurrir a las Jornadas, que agotaron las inscripciones a los **17 Seminarios pre-jornadas**, que se realizaron los días 8, 9 y 10 y que cubrieron las más importantes Unidades Temáticas de las especialidades pediátricas.

El interés demostrado y la participación activa de los concurrentes, documentan el éxito que alcanzaron los Seminarios y sin duda alguna señalan el camino a seguir en encuentros de esta magnitud, donde las nuevas técnicas educacionales deberán incorporarse en forma paulatina.

El jueves 11 se desarrollaron 10 Mesas Redondas presentadas por diversas Filiales de la S.A.P.

Por la noche, en el salón Versalles del Hotel Hermitage, totalmente colmado, tuvo lugar el **ACTO INAUGURAL** con la presencia de Autoridades del gobierno, Directivos de la Sociedad, Invitados Especiales, nacionales y extranjeros y Pediatras de todas las provincias.



Acto Inaugural. De izq. a der., Dr. Emilio Cecchini, Presidente de la Filial La Plata, Dr. Teodoro F. Puga, Presidente de la SAP, Sr. Luis Nuncio Fabrizio, Intendente de Mar del Plata, Dr. Guillermo Baez, Ministro de Salud Pública de la Pcia. de Bs.As., Dr. José Tarzian, Presidente del Comité Organizador, Dr. Eduardo Rovedo, Presidente de la Filial de Mar del Plata y Dr. Miguel A. Maldonado, Presidente del Colegio Superior de Médicos de la Pcia. de Bs.As.

Después de la ejecución del Himno Nacional, dio la bienvenida a los participantes

Cuando a la Filial La Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría le fue asignada la organización de estas XXV JORNADAS ARGENTINAS, sabíamos de la tremenda responsabilidad que significaba; pero también sabíamos que semejante honor iba a encontrar una gran respuesta dentro de los pediatras platenses. Y así como en los años 1959 y 1969, en los que se nos encomendara idéntica responsabilidad, nos volcamos con gran entusiasmo y fe a la organización de las mismas.

Muchas fueron las dificultades que tuvimos que afrontar. No debemos olvidar que durante varios meses de 1982, nuestro país se vio conmocionado por el conflicto bélico motivado por el reclamo de nuestra soberanía sobre **nuestras Islas Malvinas**. Fue difícil remontar el trago amargo y sacar fuerzas para seguir trabajando. Pero los argentinos sabemos de espíritu de lucha y seguimos adelante. Cuando retomábamos el ritmo de trabajo, debimos cambiar —sobre la marcha— el hotel sede de las Jornadas, por motivos totalmente ajenos a nuestra voluntad. Afortunadamente pudimos reubicarnos a tiempo y adecuarnos a las nuevas instalaciones.

Pero el mayor inconveniente fue tratar de superar la crisis económica que nos dejó la guerra. Situación difícil para los organizadores de las Jornadas y no menos difícil para los profesionales que debían concurrir a las mismas.

Debimos redimensionar los gastos y adaptarnos a las nuevas circunstancias, por cuanto no podíamos aumentar las demandas de dinero a nuestros colaboradores habituales. Afortunadamente, todos contribuyeron en su medida para llevar a buen puerto estas Jornadas que hoy iniciamos. Y vuestra presencia masiva, que sabemos significa un gran esfuerzo, nos llena de regocijo y com-

penza con creces los esfuerzos realizados.

¿Qué son las Jornadas Argentinas de Pediatría? ¿Qué significan para los médicos que a lo largo y a lo ancho del país atienden niños?

Yo las definiría como una fiesta, una triple Fiesta:

FIESTA DE LA INTELIGENCIA antes que nada, pues aquí nos reunimos para compartir conocimientos, experiencias y saber, que son los más caros bienes del espíritu. Durante estos días de convivencia intercambiamos y actualizamos todo lo que hemos realizado últimamente, lo tamizamos con la experiencia ajena y, fundamentalmente, salimos llenos de nuevas inquietudes, sugerencias e ideas que trataremos de llevar a la práctica, a lo mejor a partir del próximo lunes. Es que yo diría que los humanos necesitamos estos estímulos para seguir luchando y cuanto más, cuando lo hacemos pensando en ese bien supremo que es el niño.

FIESTA TAMBIEN DEL ESPIRITU, pues estos días de convivencia conforman una ocasión para muchos irrepitible, por las distancias y las absorbentes ocupaciones de cada cual, para estrecharse en un abrazo o darse un apretón de manos o recordar aquellos días lejanos en que compartimos una guardia, para intercambiar palabras de afecto y amistad, empapadas muchas veces de nostalgia. Todo ello engalanado muchas veces con la presencia maravillosa de nuestras esposas, que ponen el sello de dulzura a nuestros actos.

Y FIESTA DE LA CONFRA-TERNIDAD, por la presencia de pediatras extrajeros, que nos traen su experiencia y observaciones clínicas y nos hermanan en nuestro común objetivo que es la protección de la salud de los niños. A todos ellos les hago llegar nuestro afectuoso saludo.

el **Presidente del Comité Organizador**.

Dijo el Dr. JOSE TARZIAN:

El tema elegido para estas XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA es "ATENCIÓN MÉDICA PRIMARIA", de gran actualidad. Aparentemente de poca relevancia, hoy es destacado por todas las instituciones internacionales de la salud, como prioritario. Es que una buena atención primaria es fundamental. ¡Cuántos niños que llegan graves a nuestros hospitales podrían haber evitado su internación, con una oportuna y eficiente atención ambulatoria!. Por eso decimos que la Atención Médica Primaria es la puerta de entrada a cualquier sistema de salud.

La Organización Mundial de la Salud fijó como objetivo, en la reunión internacional que se realizó en el año 1978, en la ciudad de Alma-Ata (Rusia), el siguiente lema: SALUD PARA TODOS EN EL AÑO 2000, y consideró que el desarrollo de la Atención Médica Primaria era el mecanismo idóneo para su concreción.

Es por eso que los pediatras, conscientes de su responsabilidad, asumimos el compromiso y estudiaremos en estos días la manera más efectiva de brindar una buena prestación. Es que además es el Pediatra el que debe conservar aún ese espíritu de médico de familia, tan caro a nuestra idiosincracia latina. Es el Pediatra el que sigue constituyéndose en el amigo y consejero de los padres, el que penetra en la intimidad de la familia a través del niño. Es el Pediatra el que sigue volcando AMOR en cada una de sus prestaciones y hace que el desarrollo de nuestra tarea resulte tan reconfortante.

La tecnología actual, sumamente sofisticada y costosa, sobre todo para nuestras castigadas economías, hace que tengamos que planificar muy bien donde instalar servicios de alta complejidad y donde su uso intenso hace justificable tal inversión. Pero ¿cuántos niños evitaríamos que lleguen a

nuestras salas de Terapia Intensiva con una buena y oportuna atención médica primaria? Yo diría que el 50% de esas patologías es evitable y ese es EL DESAFIO QUE EL DESTINO NOS HA IMPUESTO.

¿Cuáles son los objetivos que nos propusimos cuando nos abocamos a la organización de esta reunión científica?

Yo diría que, como es lógico, volcar los últimos adelantos en el tema y para ello tratamos de convocar a los mejores profesionales del país. Pero necesitábamos un auditorio con inquietudes y ganas de Hacer. Necesitábamos motivar a la gente joven, que tomara como en la antigua Grecia la antorcha encendida y la transportara con más entusiasmo aún. Pues entonces teníamos que pensar cómo atraer a esos médicos jóvenes. Dos eran los caminos: la ACCESIBILIDAD y un PROGRAMA CIENTIFICO AGIL.

ACCESIBILIDAD, facilitando por todos los medios la posibilidad de concurrir a las Jornadas, mediante cuotas de inscripción bajas, hotelería de reducido costo, etc. Y además, instituyendo be-

cas. Se asignaron cerca de 200 becas, por intermedio de las 33 filiales de nuestra Sociedad y en esta oportunidad se otorgaron también a la Sociedad Uruguaya de Pediatría, a la Academia Americana de Pediatría y a la ALAPE (Asociación Latinoamericana de Pediatría). Las mismas cubren todos los gastos, excepto traslados.

El segundo factor que mencionamos era el PROGRAMA CIENTIFICO. Los médicos jóvenes —y nos alegramos que así sea— no desean más ser espectadores, prefieren un rol protagónico. Por eso organizamos como actividad Pre-Jornadas 17 Seminarios sobre distintos temas de Pediatría y los resultados han sido magníficos. El entusiasmo y la avidez de conocimientos puesto de manifiesto por los participantes, nos llena de alegría y nos obliga a replantear para el futuro, cuál será la actividad prioritaria en las próximas Jornadas.

Los resultados y conclusiones que surjan de estos días de reunión, serán elevados, como es norma tradicional, a las autoridades sanitarias; como un aporte de la Pediatría Argentina para el me-

joramiento de la Salud Infantil.

Por último, quiero agradecer a quienes hicieron posible esta realidad. En primer lugar a las autoridades nacionales, provinciales, municipales y universitarias, que auspiciaron desde el comienzo la realización de estas Jornadas.

A los laboratorios de productos medicinales e instrumental médico que, con su generoso aporte, posibilitaron económicamente concretar este magnífico encuentro pediátrico.

A ustedes, colegas de los cuatro puntos cardinales del país, que venciendo distancias dijeron hoy su presente. Muchas gracias.

A los integrantes del Comité Organizador, que con su entusiasmo desbordante dedicaron muchas horas de trabajo a la organización de esta reunión y que supieron relevarme en los momentos en que, por motivos especiales, no pude aportar todo cuanto hubiera sido necesario. Muchas gracias.

Pero por sobre todo, muchas, pero muchas gracias a nuestras queridas esposas, que con su apoyo sobrehumano nos alientan para seguir trabajando.

A continuación, el **Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría**, Dr. TEODORO F. PUGA, cumpliendo lo que dispone la re-

glamentación de las Jornadas, expresó en su informe:

Autoridades presentes, amigos pediatras, señoras y señores.

Las Instituciones como los pueblos se arraigan en las tradiciones y crecen por la dinámica propia de la evolución del hombre. La Sociedad Argentina de Pediatría tiene entre sus pequeños ritos, la rendición de cuentas de lo actuado entre unas y otras Jornadas Argentinas.

Nuestros reglamentos así lo señalan; por tal razón, en nombre de la Comisión Directiva, debo informar a nuestros asociados, en este Acto Inaugural, lo realizado en los dos últimos años desde las Jornadas llevadas a cabo por la filial Tucumán en 1980.

Llegamos a la responsabilidad de dirigir la Sociedad, después de

un ejemplar acto electoral que señaló un disenso circunstancial que nos fortaleció a todos y demostró el alto grado de madurez de una Institución con más de 70 años de vida.

Alguna vez hemos dicho que mientras en nuestro país se conserven las características de un pueblo individualista, se hace necesaria la ratificación de aquellas instituciones que permiten reunir las individualidades, en una época en que el trabajo colaborativo y en equipo es imprescindible para llegar a buen puerto, en tareas cada vez más complejas, para poblaciones cada vez más ávidas y exigentes, en un mundo cada vez más convulsionado y disperso.

En la actualidad y en el país se hace necesario un esfuerzo permanente para mantener las instituciones y más aún para que conserven su titularidad con mayúscula. La causa de ese esfuerzo se origina en la falta de creatividad, de renovación y de actualización. Lo que ayer resultaba práctico hoy puede no serlo; sin embargo, insistimos con los mismos métodos, no arriesgamos cambios ni programamos variantes inteligentes. Solamente la caída nos alerta. . . aprendemos en el fracaso. . . a veces demasiado tarde.

Con la finalidad de estimular motivaciones y promover nuevas tareas, tomando conocimiento de las falencias para no caer en im-

provisaciones, llegamos a la SAP con un programa medulosamente estudiado, con objetivos claros y concretos, e incentivando soluciones de la Sociedad Argentina de Pediatría tomó conciencia de su responsabilidad, tratando de ubicarse en la realidad actual, abriendo sus puertas y su entendimiento, brindando y acogiendo. ¿Cómo hemos desarrollado ese programa? ¿Cuáles son los logros alcanzados? a ello me referiré ahora.

En **EDUCACION MEDICA CONTINUA** hemos llevado a la práctica un objetivo prioritario: transformar la Subcomisión de Educación Continua en una verdadera "ESCUELA PARA GRADUADOS".

En muchos casos fueron incorporadas nuevas técnicas docentes y se confeccionaron módulos para cursos que se programan según el nivel de conocimientos alcanzado por los participantes.

En 1981 se realizaron todos los cursos programados y 6 seminarios en todo el país; este año 19 Cursos de postgrado y 5 seminarios en la Capital Federal y, por primera vez, 9 cursos en el Interior: **todos totalmente gratuitos para los asociados.**

Además se prestó apoyo docente a muchas filiales que lo solicitaron y comenzaron Cursos prolongados en las filiales Neuquén y Mendoza que durarán dos años y en donde, específicamente, se aplicaron las nuevas técnicas educacionales. Esto trajo aparejado un cambio en el grado de satisfacción de los pediatras participantes, que redundará en una mejor asistencia y en el descenso de las tasas de morbimortalidad infantil de ambas provincias, tal como sucede desde años atrás en la misma provincia de Neuquén y en la de Jujuy.

Deseo destacar también la realización del Curso sobre: "**Informática en Pediatría**" que permitió conectarnos con esta Temática y comprender la importancia de introducir una moderna tecnología en la Sociedad. Hoy les puedo anunciar que ya hemos aprobado la **Computación** en el campo administrativo, donde confeccionaremos, en primer lugar, el padrón de asociados, con todos los datos de cada miembro, sepa-

rados por Regiones y Filiales, que terminará con una tarjeta individual para cada pediatra, que lo acreditará como asociado de la SAP.

Programas de Computación similares serán aplicados en el campo educativo. Está en marcha el del Tribunal de Evaluación Pediátrica que con este sistema podrá computar las pruebas para la obtención de los distintos Títulos que otorga. En un futuro, pues aún está en estudio, la Biblioteca recibirá también este beneficio a fin de ofrecer a los socios una mejor y más calificada información bibliográfica y asimismo lo aplicaremos en el IV Simposio Nacional de Pediatría Social.

Las **MESAS DE DEBATE** sobre Temas en controversia, incorporaron una nueva modalidad y las reuniones de expertos con los asistentes a dichos debates enriquecieron a todos, llegando en muchas ocasiones, a soluciones acordadas.

Preocupación prioritaria de esta Subcomisión ha sido realizar un relevamiento de las **Residencias Pediátricas** existentes en el país, para después de un estudio de situación, que se está efectuando, analizar objetivos, programas y metodologías para informar a las autoridades del Ministerio de Salud Pública de la Nación sobre el estado actual de la situación y el mejor camino a seguir para mejorarla.

No quiero cerrar este capítulo sin referirme a otra técnica docente que se ubica en la llamada **Educación a distancia** y que fue programada pensando en los pediatras del interior y sobre todo en los de zonas más alejadas.

La creación de "**La Fonoteca**" permitió la grabación de cursos, mesas de debate y conferencias que son ofrecidas a los socios con todas las facilidades posibles.

La **EDUCACION PARAMEDICA CONTINUA** es considerada prioritaria por la actual Comisión Directiva.

Hemos abordado en primer lugar el crítico campo de la **Enfermería pediátrica y neonatal.**

Por primera vez en la historia de la Sociedad, se llevaron a cabo

cursos para enfermeras con motivo del Congreso Rioplatense de Pediatría del año pasado. El éxito alcanzado nos motivó para seguir adelante y así es como se organizaron nuevos cursos en Capital Federal, asociándolos a estas XXV Jornadas Argentinas de Pediatría.

El nuevo éxito y la respuesta masiva de las enfermeras de distintas zonas del país, nos obliga para el futuro y en nuestra mente se encuentra la posibilidad de realizar el año próximo el "**Ier. Congreso Argentino de Enfermería Pediátrica y Neonatal**".

En Educación paramédica tenemos conciencia que hay un largo camino para recorrer y los objetivos apuntan por supuesto a todo el Equipo de Salud.

En **PRENSA Y DIFUSION** la tarea fue ardua y provechosa. La presencia de la Sociedad Argentina de Pediatría ocupó reiteradas veces los medios de comunicación masiva, tanto escritos como radiales y televisivos de toda la república. Muchos de los que me acompañan esta noche, seguramente son testigos de esa presencia.

Un párrafo especial para nuestro **BOLETIN INFORMATIVO**. Como lo manifestamos antes de asumir la conducción de la SAP, fue presentado de acuerdo a la jerarquía que merecía nuestra Institución; se publica en forma regular, y al haber dinamizado su envío, los asociados están actualizados e informados como corresponde.

Estamos convencidos que todos han valorado el esfuerzo de **todo tipo** que significa su publicación.

El rubro **PUBLICACIONES CIENTIFICAS** demandó especial empeño y preferente atención.

Quiero señalar, y esto es necesario decirlo con énfasis y en forma repetida a nuestros asociados: el costo económico que traen aparejadas todas las publicaciones que reciben los 6000 miembros de la SAP y que también llegan a todas las Sociedades de América Latina.

A pesar de la tremenda situación económica por la que atravesamos desde hace largo tiempo, **ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA** se siguió enviando en forma regular, con un contenido

científico y una presentación que va mejorando su nivel de edición en edición.

Su canje con Revistas extranjeras se ha incrementado en forma paulatina. "Archivos" ha sido completado con un **Suplemento**, una nueva publicación que con lenguaje fácil, a veces jocoso y siempre ameno, aporta actualizaciones interesantes y sobre todo cortas, como para leer en los pocos ratos libres que tiene el pediatra.

Al Folleto de "Normas actualizadas sobre Diarrea", enviado a todos los socios al comenzar el año, seguramente le seguirán otros ya programados.

Les anuncio para el próximo año el del "Adolescente marginado" y un documento especial sobre "El niño, la educación física y el deporte".

Pero la culminación de los esfuerzos en este rubro, tengo la satisfacción y el alto honor de que se concrete precisamente en este Acto Inaugural. Al elaborar nuestro primer programa lo decíamos: "Publicar libros de autores nacionales a precios especiales para socios".

Hoy lo concretamos: **Aparece el primer libro de SAP Editora** que marca, sin duda alguna, otro hito relevante en nuestra Sociedad.

Este primer libro, dedicado a los **pioneros de la Pediatría Argentina** y a todos los pediatras que silenciosamente pero con firmeza, optimismo y amor orientaron y asistieron a innumerables generaciones de niños y familias argentinas, no podía llevar otro título que "**LA PEDIATRÍA EN LAS CULTURAS ABORIGENES ARGENTINAS**", porque nació como una necesidad institucional.

La Sociedad Argentina de Pediatría así lo cree porque considera que las raíces de la Pediatría Nacional e Iberoamericana se originan en la forma como los aborígenes de la época precolombina actuaban frente a la madre, al niño y a la familia y que los primeros conquistadores recogieron integrándolas a su propio acervo.

Como en una película desfilan: habitat, distribución geográfica, costumbres, herboristería, ritos, supersticiones, curas mági-

cas, etc. de las más importantes agrupaciones indígenas que habitaron el territorio argentino.

Profundamente internalizados a través de los siglos, algunos de esos hábitos fueron transmitidos de padres a hijos y se conservan todavía entre las pautas culturales de la medicina popular, que a veces vemos en las mismas puertas de las grandes ciudades del país y que el pediatra tiene la obligación de saber interpretar, orientar y si es preciso corregir.

Este libro será útil para gobernantes, antropólogos, filósofos, historiadores, psicólogos, trabajadores sociales, educadores y sobre todo para los pediatras que encontrarán en sus páginas conocimientos que les darán una nueva dimensión de la pediatría.

A ellos está dirigido como testimonio de una obligación moral de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Señoras y Señores:

Antes de continuar, quiero decirles que, entre nosotros, en la platea, se encuentra **su autor el Dr. Donato Depalma**, cirujano pediatra del Hospital de Niños de Bs.As., historiador de la medicina y presidente de la Subcomisión de Cultura y Estudios históricos de la SAP. Para él, les pido un fuerte y caluroso aplauso.

Sigamos cambiando ideas, continuemos con el informe.

Fue creada precisamente la **Subcomisión de Cultura y Estudios Históricos de la Pediatría** que tan brillantemente dirige Donato Depalma, a la que en estos últimos meses se agregó la **Subcomisión de Investigación pediátrica** que está en plena organización.

Las especialidades pediátricas recibieron un fuerte impulso a través de la formación de **Nuevos Comités**: Terapia intensiva, Psicopatología infantil, Pediatría ambulatoria, Pediatría Legal, Gastroenterología, Nutrición, Genética y Cardiología infantil, a los que **de-seamos se incorporen asociados de todo el país**, a fin de que trabajen con carácter nacional, elaborando normas y criterios comunes, adaptados a cada Región:

En total existen actualmente 19 Comités a los que se agregarán el próximo año: Accidentología, Salud Escolar, Endocrinolo-



El Dr. Donato Depalma, agradece emocionado el aplauso de los concurrentes al Acto Inaugural.

gía, Diagnóstico por imágenes y casi con seguridad Ecología pediátrica.

Siguiendo las directivas emanadas del Comité Organizador del inolvidable XIV Congreso Internacional de Pediatría, hemos vuelto a jerarquizar el Día y la Semana de la Pediatría, de los cuales todos Uds., en sus distintos ámbitos, han participado durante el último mes de octubre.

En **BECAS Y PREMIOS** no ha sido fácil llevar adelante lo programado. Sin embargo, las inquietudes existen y en **Becas**, por ejemplo, tendremos que contactar más asiduamente con los organismos internacionales (O.M.S., O.P.S. etc.) con la finalidad de cumplir lo prometido: un "Centro de Información de Becas Pediátricas nacionales e internacionales".

Tenemos conciencia de la importancia que significa para los jóvenes asociados del interior, las becas de inscripción y estadía para los cursos programados en la Capital y en las ciudades del interior que cuentan con Centros Universitarios.

Un gran ejemplo son las Becas otorgadas para estas Jornadas, que les han dado posibilidades a los jóvenes pediatras de toda la república.

Debo señalar un concepto que está dentro de los aspectos éticos, y esto quiero que lo tengan en cuenta todos los niveles directivos de las Filiales. **El espíritu con que se crearon las becas fue, en primer lugar, para médicos jóvenes con menos de 5 años de graduados.**

Los Premios tradicionales se han seguido otorgando, y el año pasado se agregó uno nuevo: el Premio "JORGE D. CAPURRO", en homenaje al gran pediatra y amigo desaparecido.

Pero para que los pediatras puedan cumplir todas sus inquietudes docentes, la SAP sigue brindando los clásicos departamentos en Capital Federal, a los que se han agregado la "Cadena de Hoteles" en todo el país, que a precios económicos pueden ser usufructuados por los socios cuyas cuotas estén al día con Tesorería.

Un nuevo anuncio, éste en el

campo de la recreación, que tanto ayuda al pediatra para desempeñar mejor sus labores asistenciales y docentes.

Se encuentra en vía de concreción un convenio para utilizar las instalaciones de un **Camping de fin de semana** en Gral. Rodríguez, en el oeste del Gran Bs.As., que firmaremos en los próximos días junto con el Dr. Jorge Nocetti Fasolino, Director de la Región I. Gratuitamente podrán usarlas, los asociados al día con Tesorería.

La **BIBLIOTECA** mereció especial atención de la Comisión Directiva. Ha sido totalmente puesta al día con gran cantidad de libros y con la suscripción a las principales revistas pediátricas de la actualidad. Fue contratada una especialista en Bibliotecología y se efectuó un intercambio con bibliotecas nacionales, provinciales, municipales, privadas y regionales.

Quiero destacar la labor de la Comisión respectiva, **formada por mujeres pediatras que con inteligencia, voluntad y tesón** le dieron a la Biblioteca la tónica que necesitaba.

La Reglamentación de los Comités ha sido actualizada y se girará próximamente a la Subcomisión de Estatutos y Reglamentos.

Dentro de nuestros planes se encuentra la necesidad de estudiar a fondo, y si es preciso modificar, la Reglamentación de las Jornadas Argentinas de Pediatría, sugerencia que presentaremos mañana en la Reunión de Consejo Consultivo.

Como ha sucedido siempre, estamos a disposición de las Filiales y Regiones para colaborar en la organización de las Jornadas Regionales del año venidero.

En la última semana del mes de abril de 1983 se efectuará en Bs.As. y La Plata el **IV SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL**, sobre "EL NIÑO ABANDONADO" que fuera suspendido en el mes de Junio por la situación bélica que sufría el país.

Asimismo, para el mes de setiembre de 1983, está programada la realización en Capital Federal del "**SIMPOSIO NACIONAL**

SOBRE TRASTORNOS DE APRENDIZAJE"

Las **FINANZAS** y los aspectos económicos, como comprenderán, dada la penosa situación que vivimos, es una preocupación cotidiana.

Hemos logrado algunos recursos extrasocietarios, pero, y esto quisiera que lo comprendan en toda su dimensión todos los asociados, la fuente de recursos fundamental sigue siendo la **cuota societaria**.

No nos cansamos de insistir en el trascendente valor social de la cuota que abona cada uno y que muy a pesar nuestro debe ser actualizada casi permanentemente, dado el alto nivel inflacionario que padecemos.

Aquí en familia, quisiera decirles que no está actuando con total comprensión, el asociado que no paga su cuota y no obstante sigue recibiendo todos los beneficios.

Hemos acrecentado los servicios de **EDUCACION PARA LA SALUD** a través de la subcomisión respectiva, definiendo claramente lo que la sociedad entiende por Educación para la salud y su filosofía.

La tarea ha sido permanente en los medios de comunicación masiva y en la preparación de programas dirigidos a la comunidad.

Acabamos de firmar un convenio con una empresa que imprimirá y difundirá folletos de Temas de Educación para la Salud en el área Materno-infantil.

Un párrafo especial sobre el "**CODIGO DE ETICA PARA LA COMERCIALIZACION DE FORMULAS INFANTILES**".

Un año de trabajo dialogando con las principales empresas expendedoras de productos lácteos quedó concretado en ese código en el que participaron todas las Regiones, Filiales y Cátedras de Pediatría elevando sugerencias, que todos los pediatras recibieron y que demostró que a pesar de los intereses diferentes, con un diálogo claro, concreto y maduro se puede arribar a soluciones valederas. Y esto puede ser un ejemplo para el país.

Amigos pediatras, a partir de ahora, Uds. son los fiscales y los responsables de que este Código

se cumpla en su totalidad. Quiero adelantarles que hemos recibido una denuncia que un grupo pediátrico nos hizo llegar y la hemos elevado a la Empresa correspondiente.

El **Tribunal de Evaluación Pediátrica (TEP)** ha proseguido su trabajo en forma continua, estando en estudio el otorgamiento de nuevos títulos de especialistas como Neurólogo, Cardiólogo y Nefrólogo Pediatra.

Los Miembros de Comisión Directiva, tal como lo habíamos prometido, visitaron gran cantidad de Filiales. Mas de la tercera parte las visité personalmente, e "in situ" pudimos analizar con cada Comisión Directiva, problemas, motivaciones, inquietudes, y todos juntos llegar a soluciones compartidas.

Un hecho importante: después de varios años, quedó concretada en el primer semestre de este año, la **VII Región** creada con motivo de mi viaje a Corrientes y Chaco. En un logro repetidamente manifestado las dos provincias nombradas, a las que se sumaron Misiones y Formosa constituyeron esa VII Región.

La **Región Ia.** fue sectorizada. Sobre la base de una propuesta del Consejo Consultivo, la zona del gran Bs.As. se dividió en 5 Sectores. Ya se recogen los frutos: mejor operatividad y mas intensa actividad docente.

Queremos asimismo destacar dos hechos sumamente auspiciosos. Las Filiales Rosario y Tucumán después de un esfuerzo de varios años, llegaron a concretar un objetivo largamente acariciado: su sede social propia.

Tenemos que agradecer que la filosofía que tratamos de imprimir en la Sociedad, ha sido fielmente interpretada y ha adquirido gran desarrollo en algunas Filiales. Sirvan como ejemplo: el plan de control sistemático de los niños de 0 a 2 años implantado en toda la provincia de Neuquén, las Jornadas Rurales con participación del equipo de Salud y de la comunidad, que se efectúan en la Filial San Juan, la colaboración de la Filial Jujuy a los planes de educación pediátrica continua de su provincia, los cursos y la tarea

comunitaria que con gran esfuerzo llevó a cabo la Filial Golfo de San Jorge en Comodoro Rivadavia y el apoyo y participación activa de todo el Interior a los Simposios Nacionales de Pediatría Social.

En varias oportunidades las autoridades solicitaron a la SAP, asesoría y opinión sobre diversos temas. Basten dos ejemplos: los aspectos vinculados a Educación para la salud que nos solicitó la **Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad de Bs.As.** y la nota enviada a pedido del Dr. Joseba K. de Ustarán, **Subsecretario de Salud Pública de la Nación**, referida a nuestro pensamiento respecto al **Hospital Nacional de Pediatría.**

Uds. las conocen porque fueron publicadas en el Boletín informativo, pero estos ejemplos nos afirman en el convencimiento de que la Sociedad Argentina de Pediatría debe ser la **Asesora Natural** de las autoridades en el campo de la salud Materno-infanto-juvenil.

En el ámbito de la **SUBCOMISION DE RELACIONES INTERNACIONALES** queremos destacar nuestra participación en Lima en 1981, con motivo de los Congresos Panamericano, Latinoamericano y Nacional de Pediatría.

En esa ocasión se eligió la nueva Comisión Directiva de la **Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE)** y el representante de la SAP, Dr. Angel Cedrato fue elegido Vicepresidente.

También se designó en esa fecha, la sede del próximo Congreso de ALAPE que se realizará en el Palacio de Convenciones de La Habana (CUBA), del 11 al 16 de Noviembre de 1984.

En la última semana los Dres. Vasquez y Cedrato viajaron a La Habana, llevando opiniones y proposiciones argentinas a una Reunión Plenaria, previamente discutidas en la Subcomisión de Relaciones Internacionales. Hace pocas horas me informaron que la reunión fue todo un éxito y las propuestas llevadas por la Sociedad tuvieron entusiasta acogida. El lema de los Congresos de Pediatría de 1984 será: **"NADA HAY MAS IMPORTANTE QUE UN NIÑO"**.

Estamos convencidos que la

Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE), nuestra **Sociedad Regional** a la cual estamos afiliados, debe ser apoyada firmemente por la Pediatría Argentina, pues con las **Sociedades Miembros de América Latina** tenemos objetivos, patologías e intereses comunes.

Con la Academia Americana de Pediatría cuyo Capítulo Argentino funciona desde hace varios años en nuestro medio, mantenemos cordiales relaciones y el Presidente de dicho Capítulo, Dr. Carlos Rezzónico dirigirá en estas Jornadas un Seminario sobre Nutrición, al cual fue especialmente invitado.

La Sociedad Argentina de Pediatría envió a las autoridades de la citada Academia con sede en Evanston, Illinois, una carta con motivo del conflicto del Atlántico Sur, donde le explicábamos nuestra posición y le solicitábamos su difusión entre los miembros. La S.A.P. aún, no ha recibido contestación.

Una última y muy agradable información del ámbito internacional: mañana firmaremos un **convenio recíproco con la Sociedad Uruguaya de Pediatría**, cuyo presidente Dr. Julio Lorenzo y de Ibarreta se encuentra entre nosotros, por medio del cual los socios de ambas márgenes del Plata tendrán los mismos derechos en las dos Sociedades.

Lo consideramos un convenio piloto y un **preanuncio de otro más amplio y deseado, que deberá realizarse con todas las Sociedades Miembros de América Latina.**

Como un calidoscopio en perpetuo movimiento, los integrantes de nuestra Sociedad se van desplazando con mayor o menor gravitación constituyendo la trama y el signo de un tiempo pediátrico.

En este devenir y por ley inexorable de la vida, algunas de estas figuras se detienen, fijando su imagen con la fuerza que les diera una vida entera consagrada a su vocación.

En estos dos últimos años han quedado en el camino personalidades como: Sebastián Dimarti-

no de Catamarca, Francisco Idhe-son y David Charchir de Entre Ríos, Julio Roselli de La Plata, Lisardo Cabana de Tandil, Jorge Capurro y Dagoberto Pierini de Bs.As. y el Prof. Dr. Raúl Beranger también de Bs. As. y que condujo brillantemente los destinos de la Sociedad. Con esta evocación les rendimos hoy un sentido homenaje a ellos y a todos los que como ellos se dedicaron al cuidado de los niños.

Los aniversarios son fechas propicias para hacer balances. Pero todos sabemos que el tiempo transcurrido es válido por los frutos recogidos y no por las horas empleadas ni los términos cumplidos.

El quehacer cotidiano de nuestra Institución se compone de dos tipos de tareas: aquellas que hacen al devenir constante, a la rutina diaria y las otras, menos frecuentes, que suelen marcar hitos, determinar rumbos o simplemente tocar los espíritus para transformarlos.

En un mundo tecnificado, donde de todo o casi todo está inventado, la **RENOVACION** tal vez consista **EN EL COMPROMISO, EN AVENTURARNOS DENTRO DE NOSOTROS MISMOS** para descubrir nuestras reales posibilidades que muchas veces yacen congeladas, olvidadas o desplazadas por intereses más perentorios pero no ideales.

Les diría que nuestro balance, más que de lo realizado —todos más o menos lo sabemos— debería ser un inventario de lo que falta por hacer, de lo omitido o de lo descuidado. Debería ser un análisis concienzudo de los objetivos fijados, ver en qué medida se están cumpliendo y si alguno de ellos debe ser modificado.

Cuando los objetivos son claros la tarea se facilita, pero es condición "sine qua non" para lograrlos, que aparezcan claros para todos, **TODOS HACEMOS LA SAP**; debemos deseárselos intensamente, manifestarlos y encontrar los medios para realizarlos, porque hay un tiempo para el pensamiento y otro tiempo para la acción.

Posteriormente saludó a los Congresales el Sr. Intendente de la ciudad de Mar del Plata D. LUIS NUNCIO FABRIZIO, poniendo de relieve lo efectuado en el Partido de Gral. Pueyrredón en Atención pediátrica primaria, Tema Central de las Jornadas.

El Señor Ministro de Salud Pública de la Pcia. de Bs.As. Dr. GUILLERMO BAEZ, cerró el Acto señalando conceptualmente la diferencia entre Atención primaria de la salud y Atención Médica primaria. Asimismo, se refirió a la tarea desarrollada en la Provincia, informó de algunos aspectos estadísticos y de la labor que en el campo internacional instrumentan diversas instituciones, en especial la Organización Mundial de la Salud.

El Cóctel de inauguración que completó el primer día de trabajo, convocó a congresales, invitados y acompañantes, quienes en un ambiente de amable camaradería, compartieron recuerdos, anécdotas y diferentes vivencias, degustando entre charlas y sonrisas un bien servido "buffet".

La actividad científica del día 12 estuvo centrada en el desarrollo del Tema Central: "ATENCIÓN MÉDICA PRIMARIA EN PEDIATRIA". El Dr. J. HALAC y colaboradores, de la **Región IV**, se ocuparon del pe-

ríodo Prenatal, la Dra. N. DUPUY y colaboradores, de la **Región II**, del **Neonatal**, los Dres. O. PELLIN y A. FERRARI de la **Región VI**, de la **Atención del lactante** y al finalizar la mañana, el Dr. E. TANONI, de la **V Región**, analizó la **Atención primaria del pre-escolar**.

Por la tarde, la **Región III** representada por los Dres. E. MORALES, D. GRIMBERT y E. DE GIOVANNI y colaboradores, se ocupó del **Escolar**, los Dres. C. BIANCULLI y J. VUKASOVIC de la **Región I**, de la **Atención del Adolescente** y el Dr. E. DESCHUTER de la **Región VII** expuso la **Propuesta para una adecuada Atención Primaria en Pediatría en Argentina**.

Después de un corto intervalo, se desarrolló la MESA REDONDA sobre el TEMA CENTRAL, presidida por el Señor Presidente de la S.A.P. Dr. TEODORO F. PUGA, actuando como Secretarios los Dres. JUAN JOSE GROSSO y ROBERTO J. MATEOS de La Plata.

Los Panelistas, relatores de cada Región y de cada grupo etéreo, expusieron las Conclusiones, que serán publicadas en las Actas y seguidamente se recibieron las preguntas del auditorio, que fueron contestadas por los integrantes de la Mesa Redonda.



Relatores de las Siete Regiones de la S.A.P. a la Mesa Redonda sobre el Tema Central, presidida por el Dr. Teodoro F. Puga, con la Secretaría de los Dres. Juan José Grosso y Roberto Mateos.



El Consejo Consultivo de SAP, reunido con la presencia, como invitado especial, del Sr. Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Además también invitados, Presidentes de Filiales.

Al finalizar, el Dr. Puga destacó la importancia de que la **Atención Primaria**, Tema Central de las Jornadas, haya sido **jerarquizada al nivel científico** que le correspondía, pero que con eso no basta, pues la jerarquiza-

ción científica tendrá que ser completada con la económica, modificando los nomencladores de los Colegios Médicos, que deberán valorizar como corresponde por su trascendencia, el Acto médico primario.

Recordó que aunque tardíamente, estas Jornadas eran un justo homenaje al tan denostado "Médico de barrio" y a los pediatras que en sus consultorios privados, apoyando a la familia, primera célula social de atención primaria, asistieron y resolvieron infinidad de problemas de innumerables generaciones de familias argentinas.

Por la noche y en el mismo Hotel Hermitage, se reunió el Consejo Consultivo de S.A.P. compuesto por miembros de la Comisión Directiva de la Entidad matriz y los Directores de Región. En esta oportunidad fue-

ron invitados a las deliberaciones Presidentes de Filiales.

Antes de comenzar la reunión y con la presencia del Sr. Presidente de la SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA Dr. JULIO LORENZO y de IBARRETA, fue firmado por las dos Sociedades de ambos márgenes del Plata, el convenio que publicamos a continuación y que consideramos un nuevo hito en el quehacer de la Pediatría Rioplatense.



El Dr. Julio Lorenzo y de Ibarreta, invitado especial, habla en la Reunión del Consejo Consultivo de SAP con motivo de la firma del convenio.



El sello a la histórica amistad Rioplatense.



sociedad argentina de pediatría

Por un niño sano
en un mundo mejor

MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Entidad Matriz
Presidente:
Dr. Teodoro F. Puga
Vicepresidente:
Dr. Oscar Anzorena
Secretario General:
Dr. José M. Ceriani Cernadas
Tesorero:
Dr. Angel Plaza
Secret. Asuntos Científicos:
Dr. Carlos A. Gianantonio
Secretario Relaciones:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Secret. Publicac. y Biblioteca:
Dr. Héctor Mora
Secret. Actas y Reglamentos:
Dr. Narciso A. Ferrero
Vocal 1°:
Dr. Rafael R. Toziano
Vocal 2°:
Dr. Tomás M. Banzas
Miembros Suplentes:
Dr. Gustavo Descalzo Plá
Dr. Emilio Armendariz
Dr. Néstor E. Aparicio
Dr. Mariano Palá
Dr. Jesús M. Rey

CONVENIO ENTRE LAS SOCIEDADES URUGUAYA Y ARGENTINA DE PEDIATRIA

Las Sociedades Uruguaya y Argentina de Pediatría, como lo quisieron sus fundadores, y mucho antes hace casi un siglo los pediatras de/ambos márgenes del Plata, siempre estuvieron unidos y con las mismas inquietudes asistenciales, científicas y sobre todo afectivas.

Los intercambios permanentes a través de cursos, seminarios y fundamentalmente las tradicionales Jornadas Rioplatenses, hoy Congresos, lo demuestran.

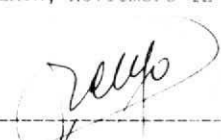
En este momento y en una apertura, que es el preanuncio de // una más amplia y deseada, la apertura Latinoamericana, se comprometen a / firmar el presente Convenio.

A partir de la fecha y siguiendo los deseos de los pioneros / de la Pediatría Rioplatense, los pediatras argentinos gozarán de los derechos que le asignan los Estatutos de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y/ a su vez los pediatras uruguayos gozarán de los derechos que le asignan/ los Estatutos de la Sociedad Argentina de Pediatría.


Es decir que los pediatras de ambas márgenes del Plata, serán considerados asociados de ambas Sociedades.

Los señores presidentes de cada una de ellas, firman en este/ acto dos ejemplares del mismo tenor, que serán difundidos entre los socios de las respectivas asociaciones.

MAR DEL PLATA, noviembre 12 de 1982.-----



Dr. JULIO LORENZO Y DE IBARRETA
Presidente Sociedad Uruguaya
de Pediatría



Dr. TEODORO F. PUGA
Presidente Sociedad Argentina
de Pediatría

Esa noche durante casi 5 horas y 4 horas más en la mañana del sábado, fueron analizadas y discutidas la marcha de la Sociedad y las propuestas que habían sido enviadas por los Directores de Región. Las mismas serán elevadas a la Comisión Directiva de la Sociedad.

Fue elegida como sede de las próximas XXVI Jornadas, la **Filial Rosario de la Región III** y como Tema Central: **"EL NIÑO Y SU ECOLOGIA"**. La fecha será la tercera semana de octubre de 1984.

El sábado 13 se completó el programa con otras cinco Mesas Redondas y la presentación de interesantes Temas Recomendados y Temas Libres.

Mención especial para el Secretario General Dr. ALBERTO ZAMBOSCO que silenciosamente, casi diríamos en el anonimato, fue motor principal del Programa Científico y estuvo en todos los detalles de la tarea cotidiana, haciendo mas placentera la estadía de los Congresales durante los días de las Jornadas.

Un párrafo aparte para el Programa Social.

Desde el Té y Desfile de modelos para las

damas, pasando por los dos encuentros nocturnos en Boites marplatenses, el almuerzo ofrecido a Directivos e invitados extranjeros, por ese magnífico anfitrión que es Mariano Palá, hasta el generoso Asado final de Camaradería llevado a cabo en la Estancia "El Casal", no encontramos palabras para destacarlos y felicitar a los que se ocuparon de su organización.

Merece un **reconocimiento especial** de todos los pediatras argentinos una artista excepcional: **MARIKENA MONTI**.

Un accidente mientras realizaba su Show el viernes por la noche, le originó una seria fractura de su muñeca derecha. Fue trasladada al Hospital y luego enyesada.

A pesar de todo y **demostrando su fibra y el cariño por su profesión y por su público**, cantó para la inmensa concurrencia que colmó el Salón Versalles después del Acto de Clausura, siendo merecidamente ovacionada.

Precisamente antes de la actuación de Marikena, se había llevado a cabo la Ceremonia de Clausura actuando como presentador el Dr. JAVIER PEREZ de EULATE fiel intérprete de la dinámica de las Jornadas.



Acto de Clausura. De izq. a der. Dres T.F. Puga, Julio Lorenzo, J. Tarzián, J. Morano y A. Palazzi.

En primer lugar el Sr. Vicepresidente de las Jornadas Dr. JORGE MORANO expresó:

Una vez más, los pediatras de la República cumplieron su cita de honor en esta maravillosa ciudad.

Confluyeron desde los más recónditos y alejados lugares de nuestra querida Patria, convocados en esta ocasión por el Comité Organizador de estas ya tradicionales fiestas de la Pediatría Argentina.

Animados y aglutinados por un objetivo común, la salud del niño, la Sociedad Argentina de Pediatría, **Institución rectora y madre de la Pediatría Argentina**, ha visto con satisfacción los frutos de su incansable brega, la reunión e integración en esta gran mesa de la confraternidad, solidaridad y amistad, tanto de los jóvenes, ávidos de nuevas experiencias y conocimientos, con los que no lo somos tanto, pero que con tanto cariño y pasión nos brindamos hacia ellos.

Múltiples han sido las inquietudes del Comité Organizador, que llevaron a elegir después de muchas reflexiones, como asiento definitivo de las Jornadas, a esta magnífica ciudad.

Pareciera una paradoja que en el **Centenario de la ciudad de La Plata, Símbolo de la Unidad Nacional**, hermosa ciudad universitaria y orgullo para el país, hayamos resuelto realizar estas Jornadas fuera de su ámbito.

Lamentablemente, su limitada capacidad hotelera, no nos permitió rendirle el homenaje que se merece, con esta magnífica y multitudinaria concurrencia, de los que tenemos la responsabilidad de la salud de los niños argentinos.

Cuando elaboramos el programa científico, nos preguntamos: ¿Cuál es el objetivo fundamental de las Jornadas Argentinas de Pediatría? ¿Quiénes deben ser los principales beneficiarios de las mismas? ¿Quiénes deben ser los receptores del progreso de nuestra disciplina, y del saber y experiencia de sus mayores?

Teniendo pues, fundamentalmente en cuenta a esa pléyade de jóvenes pediatras, entusiastas, con ansias de permanente superación y sin soslayar el esfuerzo y sacrificio, hemos elaborado y plasmado con gran satisfacción **17 Seminarios Pre-Jornadas**, sobre los temas más interesantes de la Pediatría.

En esta nueva modalidad, los seminaristas se sintieron partícipes, con una actitud protagónica que cristalizó en cambios de conductas, enriquecimiento humano y científico y por sobre todas las cosas, se logró ese sentimiento de solidaridad, comprensión, respeto mutuo y camaradería, tan decisivos e ineludibles en la relación entre los hombres.

La Filosofía que emana de las palabras de Platón: "Enseñar es encender una llama, no llenar un tonel", o de Sócrates: "Ser un despertador de conciencias y no un proveedor de conocimientos", rigió nuestro accionar al actuar como actuamos.

La pediatría constituye la disciplina que se ocupa del ser humano en una etapa trascendente de su vida, la del crecimiento y desarrollo o edad evolutiva, extendiéndose desde la concepción hasta el fin de la adolescencia, siendo sus fines y objetivos proteger, promover, recuperar y rehabilitar la salud del niño y del adolescente.

Y así lo entendió el Comité Organizador cuando se abocó al análisis del Tema Central: "**Atención Médica Primaria en Pediatría**", estableciendo y distribuyendo los subtemas para los relatos de cada región, teniendo presente las diversas edades del niño y adolescente, aún en su vida prenatal y coronando los mismos con "**Propuestas para una adecuada Atención Primaria en Pediatría en Argentina**".

También en la elección, aceptación o proposición de Mesas Redondas, el Comité Organizador tuvo especial cuidado en no dejar

de tener siempre como meta, la pediatría amplia que todos queremos.

En la primera mitad del presente siglo, prevalecía en la medicina una filosofía eminentemente mecanicista y causal y lo que no fuera objetivo se consideraba sin valor médico. Se imponía una llamada "Medicina Científica". De esta concepción nació la modalidad del "Médico científico", cuyo objetivo primordial y prioritario era "Saber", así como el desarrollo paralelo de la técnica, generó el tipo de "Médico Técnico", cuya fundamental o única inquietud era "Hacer". Comenzaba así a desnaturalizarse la medicina, tornándose más ciencia, pero perdiendo mucho de arte y humanidad. Estábamos, pues, en el reinado del positivismo.

Afortunadamente, reaccionamos a tiempo. Los pediatras sabemos muy bien que no se puede actuar solo sobre las leyes físicas de la naturaleza, pues un niño sufre física y anímicamente, y el pediatra sólo es capaz de mitigarlos si escucha los dos sufrimientos.

Para ello no basta únicamente saber, sino llegar con amor al niño sano y al niño enfermo, pues el objetivo fundamental de la pediatría es guiar a los niños -nuestro bien supremo- en forma segura y feliz durante la infancia, para que se conviertan en jóvenes adultos normales, sanos y bien adaptados.

De esta manera, el pediatra debe considerar al niño como un todo, para que su crecimiento y desarrollo físico, mental y emocional pueda alcanzar sus máximas expresiones.

Lo ideal para el pediatra es que posea ciencia, técnica, intuición y amor. De su racional y adecuado equilibrio resultará una pediatría mejor, esa pediatría que constituye el desideratum y objetivo prioritario de la Sociedad Argentina de Pediatría.

La pediatría del presente, co-

mo la del pasado y la del futuro, se halla íntimamente influida por la problemática de cuanto en el terreno socio-económico, cultural, político y filosófico conforma el mundo actual, al que se halla indisolublemente ligada.

El pediatra, pues, debe tener una sólida formación científico-humanística y estar imbuido de los aspectos psicológicos, sociales y somáticos del niño. Debe poseer vocación de servir, altos principios éticos y una permanente actitud de superación.

Es nuestro ferviente deseo, que todos los pediatras argentinos se integren y amalgamen en esta filosofía, para que el lema: "Por un niño sano en un mundo mejor", sea una realidad.

El Comité Organizador quiere testimoniar, por mi intermedio, su sincero y profundo agradecimiento a los prestigiosos pediatras de otras latitudes, especialmente a nuestros hermanos latinoamericana-

nos, que contribuyeron con su ciencia, cultura y humanidad, al éxito de estas Jornadas.

A las autoridades, instituciones, laboratorios de especialidades medicinales y empresas de instrumental médico, que auspiciaron y colaboraron para la concreción de las mismas.

A los directivos de la Sociedad Argentina de Pediatría, por su eficaz asesoramiento en los numerosos y variados problemas organizativos.

A los distinguidos directores de Seminarios, relatores, coordinadores de mesas redondas, panelistas y autores de temas recomendados y temas libres, que contribuyeron a mantener el constante nivel de superación, sello de dignidad de estas Jornadas.

Al entusiasta grupo de colegas de esta pujante Mar del Plata, magníficos colaboradores en múltiples y a veces insospechadas situaciones.

A los pediatras argentinos, que desde todos los rincones del país, estimulados por el afán siempre vivo de saber más y mejor, y reencontrarse con sus viejos amigos, han sorteado inconvenientes y sacrificios asistiendo a confraternizar con sus pares para aprender, otros para enseñar, pero siempre para brindar su amistad.

A nuestro magnífico equipo administrativo, que con tanto cariño y pasión permitió la organización de estas Jornadas.

Y muy especialmente, el agradecimiento hacia nuestras queridas esposas, quienes supieron disimular y mostrar comprensión hacia tantas horas de ausencia.

En nombre del Comité Organizador, finalizo esta despedida haciendo votos por la ventura personal de todos vosotros, y porque en nuestra próxima cita en Rosario, se reedite nuevamente el éxito de nuestras Jornadas Argentinas de Pediatría.

* * *

Un cálido y ameno discurso expuso el Sr. Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y consocio de S.A.P., Dr. JULIO LORENZO y de IBARRETA, al hablar en nombre de los Invitados Extranjeros.

Pleno de cordialidad, que trasuntaba el vínculo fraterno que aúna desde siempre a ambas Pediatrías, reflejó nuestra común historia y los mismos ideales e idénticos principios que rigen nuestro quehacer cotidiano.

Seguidamente el Dr. TEODORO F. PUGA felicitó y agradeció en nombre de la Comisión Directiva de S.A.P. al Dr. José TARIAN, Presidente del Comité Organizador y en él a todos los miembros de la Filial La Plata, y anunció la entrega de PREMIOS y los DIPLOMAS de MIEMBROS HONORARIOS NACIONALES.

El Premio "XXIV Jornadas Argentinas de Pediatría" fue adjudicado al trabajo: "Evaluación inmunoalérgica de niños con síndrome nefrótico idiopático", de los Dres. Ro-

dolfo José MARTINI, Bernardo NOTHE, Carlos CENTENO, Ernesto DIAZ MOYANO y Enrique SANCHEZ de la Filial Córdoba.

El Premio "Mención XXIV Jornadas Argentinas de Pediatría" al trabajo: "Hepatitis crónica en la infancia", de las Dras. Diana SEIRGUERMAN de JAUREGICAHAR y Elena CIGARUK de LANZOTTI de la Filial Rosario. Y el Premio "Walter Kasdorf" al mejor trabajo sobre Nutrición infantil: "Experiencia nutricional en cirugía pediátrica. Alternativas de alimentación", de los Dres. José R. PINEYRO, Pedro FRANCI y Martha CARNICER.

Fueron distinguidos con el título de MIEMBROS HONORARIOS NACIONALES los Dres. Benjamín PAZ, Julio A. MAZZA, Angel S. SEGURA, Alberto CHATTAS, Reginaldo LEJARRAGA, Oscar R. TURRÓ, Luis M. CUCULLU, Ignacio DIAZ BOBILLO y Jorge GUEGLIO.



Foto 8:
El Dr. Reginaldo Lejarraga, pionero de la Pediatría en la Patagonia, a propuesta de la Filial Bahía Blanca, recibe de manos de su hijo Horacio, el Diploma de Miembro Honorario Nacional de SAP.



Foto 9:
Reginaldo Lejarraga y su hijo, aplaudidos fervorosamente por la concurrencia. Bien podemos decir que D. Reginaldo fue uno de los precursores de la Atención Pediátrica primaria en la Argentina.

En nombre de los galardonados agradece el Dr. Alberto CHATTAS, historiando su propia biografía y la evolución de la Clínica Pediátrica en los últimos 50 años.

Finalmente el Dr. ADALBERTO PALAZZI, Presidente de la Filial Rosario, hizo uso de la palabra, anunciando que las XXVI Jornadas Argentinas de Pediatría, según lo dis-

puesto por el Consejo Consultivo, se realizarán en la ciudad de Rosario en la tercera semana de octubre de 1984, y que el Tema Central será: EL NIÑO y SU ECOLOGIA.

Al solicitar el apoyo de todos los pediatras de la República para el futuro encuentro, destacó la brillantez de las XXV Jornadas y los inolvidables días pasados en la moderna y acogedora ciudad de Mar del Plata.

DESCENSO DE LAS TASAS DE LETALIDAD POR DIARREA AGUDA INFANTIL EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES EN EL CURSO DE LA IMPLEMENTACION DE UN SISTEMA DE ATENCIÓN PROGRAMADA

Dres. Enrique Biedak *
Raúl O. Ruvinsky **
Raúl Valli ***
Lic. María E. Royer de Trujillo ****
Dr. Manuel Katz *****

Introducción

El presente informe analiza algunos aspectos condicionantes del descenso de las tasas de mortalidad por diarrea aguda en niños durante el período estival, en los hospitales municipales de la ciudad de Buenos Aires, coincidiendo con la aplicación de un sistema de atención programada.

A efectos de caracterizar a la comunidad descripta, señalamos que en la Capital Federal y para residentes, la tasa de mortalidad infantil alcanzó en 1979 al 20,6%, distribuido en 15,2% neonatal y 5,4% infantil tardía. Estas cifras no se corresponden con las pertenecientes a los partidos del conurbano, donde fueron sensiblemente más elevadas.

Cabe consignar que para el total de la República la tasa de mortalidad infantil de 1978, última cifra disponible, fue ligeramente inferior al 40%.

Con respecto a la "diarrea aguda", esta entidad constituye un importante problema de salud pública, ampliamente discutido en numerosos trabajos epidemiológicos de todo el mundo. Es imposible referirse a esta patología sin considerar las bases socio-económico-culturales que la condicionan, lo que justifica su prevalencia en países no desarrollados como primera causa de morbimortalidad infantil.

Lamentablemente se dispone de pocos estudios estadísticos suficientemente amplios y estructurados que permitan evaluar su real magnitud; prueba de ello es que sistemáticamente los datos sobre mortalidad infantil son, en general, referidos a los 13 proyectos publicados por Puffer y Serrano a principios de la década del 70, que incluían regiones tan alejadas y disímiles como Chaco y San Juan en Argentina, y Canadá en América del Norte.

En nuestra área capitalina recién a partir de 1963 la Municipalidad contrató para los hospitales generales con Servicios de Pediatría un médico pediatra de guardia durante el período estival. No se disponía de un sistema de registro, publicándose sólo datos parciales provenientes de grupos de trabajo aislados. Esta situación era similar en otras partes del mundo, como lo refleja un informe de la OMS elaborado en Ginebra en 1964, sobre infecciones intestinales y sus condicionantes en países en desarrollo, reafirmando la necesidad de disponer de estadísticas más confiables.

En 1964 los datos disponibles revelaban una tasa de mortalidad infantil para la República Argentina del 59,5%, con extremos que iban desde 30% para la Capital Federal a 120% para la sureña provincia del Neuquén;

* Jefe del Departamento Materno-Infantil de la Municipalidad de Buenos Aires; ** Jefe de la División Pediatría del Hospital Municipal Carlos Durand (Buenos Aires); *** Jefe de Unidad de Internación del Hospital Municipal Carlos Durand; **** Jefa de Análisis Operacional del Departamento Materno-Infantil de la Municipalidad de Buenos Aires; ***** Ex Instructor de Residentes de Pediatría del Hospital Torcuato de Alvear y del Hospital Carlos Durand.

en esa época la diarrea aguda ocupaba el primer lugar como causa de morbimortalidad infantil.

En 1965 se organizó una campaña de lucha contra la diarrea aguda para el período estival 1965-66, con participación de todos los organismos nacionales, provinciales y municipales, que integraban el área sanitaria de la Capital Federal y los partidos del conurbano bonaerense.

Tuvo el beneficio de una coordinación centralizada, organizó los recursos humanos y materiales, orientó los ingresos y normatizó algunas medidas sencillas para el manejo del niño deshidratado. Por medio de una ficha individual se registraron datos, para su evaluación posterior, de todos los egresos de las 41 unidades pediátricas que se integraron al programa.

La información obtenida demostró: 1) elevado porcentaje de desnutridos: 51,4%; 2) consulta tardía, después del tercer día de iniciada la diarrea en el 57%; 3) una letalidad del 4,8% de los egresos, representada por 178 fallecidos sobre un total de 3.670 egresos; cuando se consideró sólo el grupo de desnutridos, se elevó al 6,1%.

Debe señalarse que se realizaron algunos programas de educación sanitaria, especialmente por medios masivos de comunicación, orientados a la consulta temprana y precauciones en la conservación de los alimentos, agua de consumo y manejo de las excretas.

En los años siguientes, por razones diversas, no se obtuvieron datos confiables sobre tasa de mortalidad ni se estructuraron programas especiales en el área capitalina, pudiendo aceptarse no obstante, por datos parciales, que la tasa de letalidad hospitalaria por diarrea aguda en período estival osciló entre el 5 y 6%, cifras que incrementaban significativamente la mortalidad infantil, constituyendo uno de los principales problemas de salud pública en nuestro país.

Las autoridades de Salud Pública de la Municipalidad de Buenos Aires encararon el problema mediante los "Operativos de intensificación de la prevención y tratamiento de la diarrea infantil", que se llevan a cabo entre los meses de diciembre y marzo de cada año, a partir de la temporada 1977-78.

Dichos operativos se basan en:

1) Zonificación institucional por medio de un sistema de atención de complejidad progresiva, dotando a cada nivel de los recursos humanos y materiales adecuados. A tal efecto, se establecieron 3 niveles de atención:

- a) **Nivel periférico:** constituido por los Servicios de Pediatría de los hospitales generales.
- b) **Nivel de referencia:** nivel intermedio, adonde se derivan los casos que, requiriendo internación, no pueden ser atendidos en el nivel periférico.
- c) **Nivel de derivación:** donde se canalizan los pacientes que requieren tratamientos de mayor complejidad.

2) Normatización de la atención médica, realizada sobre la base del modelo elaborado por la Sociedad Argentina de Pediatría para la atención de esta patología.

3) Educación sanitaria a fin de desarrollar en la comunidad conductas adecuadas para la prevención de la enfermedad y, en caso de presentarse, de sus complicaciones. Esta actividad se lleva a cabo tanto en el ámbito hospitalario como por los medios masivos de comunicación (diarios, radio, TV, etc.).

La información recogida en estas campañas realizadas a partir de 1977, con la participación de todos los Servicios Pediátricos dependientes de la Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires, demostró algunos logros de real importancia:

El número de egresos por diarrea aguda en los sucesivos períodos estivales, en los que se instrumentaron los operativos descriptos, reflejó un sostenido descenso, con excepción de la temporada 1978-79, como se detalla a continuación:

Cuadro 1

Número de Egresos por Diarrea Aguda
Municipalidad de Buenos Aires – Períodos estivales
1977-81

1977-78	2665
1978-79	3110
1979-80	2446
1980-81	1801

Estos resultados se obtuvieron pese a los intensos calores sufridos en las últimas temporadas, factor de primordial importancia en la proliferación de los agentes bacterianos productores de la enfermedad en un porcentaje elevado de casos.

La relación con los grupos etarios fue demostrativa: los menores de 1 año constituyeron el 80% de los egresos.

Respecto del lugar de residencia, el 80% provenía de áreas ubicadas fuera de los límites de la Capital Federal, en especial de los partidos que integran el conurbano, característica observada en todos los operativos.

Con relación al número de defunciones, en los años de referencia se operó una significativa disminución, como se evidencia en el siguiente cuadro:

	<i>Capital Federal</i>	<i>Conurbano</i>	<i>Total</i>
1977-78	14	48	62
1978-79	6	35	41
1979-80	6	28	34
1980-81	1	7	8

La efectividad de estos operativos se puso de manifiesto en toda su intensidad en la evolución de la letalidad, cuya tasa fue descendiendo de manera progresiva y sostenida desde el mencionado 6% hasta llegar al 0,44% en la última temporada:

<i>Período</i>	<i>Nº egresos</i>	<i>Nº defunciones</i>	<i>Letalidad (%)</i>
1977-78	2665	62	2,3
1978-79	3110	41	1,3
1979-80	2446	34	1,4
1980-81	1801	8	0,4

Cabe destacar el significativo descenso operado en la tasa correspondiente a la temporada 1980-81. Si se hubiera mantenido la Tasa de Letalidad en los niveles anteriores a la implementación de estos operativos, se habrían producido en las cuatro temporadas mencionadas 650 defunciones en lugar de las 145 registradas.

Estos resultados no hubieran sido posibles sin la participación consciente y activa de la población mediante la puesta en práctica de las medidas de prevención para evitar la enfermedad y la consulta temprana ante la aparición de los primeros síntomas.

Comentario

Consideramos que puede aceptarse la implementación del programa descrito en este informe como responsable principal del espectacular descenso de las tasas de letalidad por diarrea aguda en niños internados en los hospitales municipales de la ciudad de Buenos Aires.

Son destacables las acciones desarrolladas en el área de educación para la salud, utilizando los medios masivos de comunicación. Puede inferirse, como resultado avalado por la observación, una consulta más temprana y un mejor manejo domiciliario previo. Esto lleva a una menor gravedad en el momento del primer contacto institucional y una menor necesidad de hospitalización.

La unificación de las normas de atención con la normatización de los niveles de complejidad y de la zonificación de servicios llevó a una optimización del sistema gracias, fundamentalmente, a conductas asistenciales uniformes que respondían a criterios con vigencia científicotécnica de acuerdo con planes que jerarquizaban la rehidratación endovenosa.

Todo ello, además, facilitó la provisión central adecuada de recursos según el nivel de complejidad asignado a cada servicio.

Como la finalidad de este programa era netamente asistencial, no se registraron datos que permitieran valorar estadísticamente la importancia que tuvo cada una de las acciones implementadas, en los resultados finales obtenidos.

Por lo espectacular de estos resultados, recomendamos encarar nuevas líneas de investigación para evaluar las acciones desarrolladas.

Consideramos, además, que las nuevas técnicas de rehidratación oral pueden mejorar los resultados de modo sustancial, fundamentalmente en la disminución de la necesidad y tiempo de hospitalización. Protocolos de este tipo se están desarrollando ya en algunos servicios, considerándose la generalización del método para el próximo verano.

Durante el período estival 1981-82 se implementó en la Unidad de Pediatría del Hospital Durand de la ciudad de Buenos Aires un protocolo de rehidratación oral que incluyó a la mayoría de los ingresos por deshidratación asociada a diarrea y/o vómitos. Se excluyeron sólo los menores de 28 días, los niños shockados, con enteritis II o III, fleo paralítico o sepsis. Los resultados pueden considerarse muy buenos, con un fracaso

(necesidad de recurrir a la vía endovenosa) del 11%.

Debe aceptarse que esta metodología de rehidratación mejorará sensiblemente la calidad de la atención de estos niños, sobre la base de dar mayor participación a la madre, permitir una rehidratación y realimentación más rápidas, disminuir las complicaciones inherentes al tratamiento (flebitis, sepsis, sobrehidratación, etc.) y, fundamentalmente, poder tratar ambulatoriamente pacientes que con el esquema endovenoso tradicional debían hospitalizarse.

Agradecimiento

Agradecemos al Dr. Oscar Prada el haber facilitado la concreción de este trabajo en su carácter de Coordinador General de los operativos en que se basa el presente informe.

ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

I.P.A.

Es la Asociación Pediátrica que agrupa a las Sociedades Nacionales y Regionales de todo el mundo.

ALGUNAS PRACTICAS CURANDERILES EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Dres. Oscar A. Capurro *
Donato A. Depalma *

Con el arribo de descubridores y conquistadores la evolución del pensamiento médico adquirirá nuevas formulaciones impulsada por el intercambio de terapias procedentes del Viejo Mundo, en cuyos odres se verterán los tres anaqueles naturales del folklore indigenista.

La medicina no posee un horizonte cultural unívoco sino que es un amplio tapiz en el que se fusionan diversas ramas del conocimiento. En la apretada trama descubriremos adquisiciones instintivas, empíricas, racionales y experimentales. Pero si todo ello es importante y acumula las vivencias de nuestros predecesores, no se podrá soslayar el halo mágico y el tenue velo de encantamiento que dimanan de la figura del médico, de sus símbolos y de su zurrón terapéutico.

La medicina popular argentina no se marginará de aquellas concepciones y su divulgación constituirá un animado espectro donde se refractarán la epistemología europea, la herboristería aborígen y algunas prácticas africanas con sus trasculturaciones orientalistas. Al igual que en otras latitudes el agente de salud de las comunidades menos cultas o alejadas de los centros de atención primaria es el curandero, curador, adivino, vidente o manosanta. Perseguido por ejercicio ilegal de la medicina, su figura detenta —no obstante— una venerable respetabilidad. Sus adeptos se hallan inmersos en creencias populares alentadas por la tradición, la convicción y la subcultura. El magnetis-

mo de su cultor, la seguridad que parece emanar de un rostro profético y la inspiración de sus sugestivas curas mágicas, confieren al practicante del curanderismo un halo de santificación y sabiduría.

A pesar de la falta de estadísticas podemos afirmar que gran parte de la población del interior de la provincia de Buenos Aires ha concurrido alguna vez al curandero. Subrayemos que algunos pacientes consultan alternativa o simultáneamente al médico profesional y al curandero; no son pocos los que concurren únicamente a la consulta con el manosanta.

Algunas dolencias se consideran especialidad de estos sanadores populares. El mal de ojo u ojeadura, el empacho, la culebrilla, el mal de tierra, las verrugas, el susto, el daño, el gualicho o "payé", el mal aire, los panadizos, el dolor de muelas, el pasmo, los sabañones, el reumatismo, el asma, la acné, dermatopatías diversas, ciertas infecciones o agusanamientos, el "costado" o neumonía, la ausencia de lágrimas, neurosis, fobias, manías y otras no menos insólitas entidades, constituyen una oscura urdimbre nosológica en la que parecería que los agentes de marras poseyeran —según los mitos del vulgo— infalibles tratamientos.

El generoso manto húmedo de la pampa bonaerense brinda al curandero una amplia gama de especies herborísticas que en forma de cocimientos, tes, infusiones y emplastos aplicados sobre las partes afectadas, permiten muchas veces la resolución de la

* Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

dolencia. Aquí será válido reconocer que las indicaciones y prescripciones sugeridas siempre van acompañadas de determinadas conductas rituales impregnadas de fuerte sugestibilidad. La curación por la palabra —logoterapia de los antiguos médicos y filósofos griegos— determinará en los pacientes, preferentemente funcionales, su sanación. Mencionemos que muchas de las prácticas curanderiles se sustentan en la observación, en la experiencia, en el empirismo y en una real preocupación —sin fines de lucro— por curar al doliente.

Una de las terapias más difundidas en relación con los niños es la “quebradura del empacho”. El procedimiento es el siguiente: el curandero o curandera coloca al paciente en posición horizontal y boca arriba. Comienza dando un pequeño masaje en el epigastrio con una pasta de ceniza y agua. Durante esta suerte de cinesis presiona una o varias veces con fuerza en la “boca del estómago” hasta percibir un pequeño ruido que significa que el empacho está localizado. Seguidamente hace poner al paciente en decúbito ventral y toma entre los dedos índice y pulgar —cual si fuera una tela— la piel que cubre la columna vertebral y la recorre suavemente pellizcando de arriba a abajo. Si este tironeamiento produce un chasquido atenuado ello indica que el empacho ha sido quebrado *.

Luego se aconseja beber antes del almuerzo una suspensión hecha con el polvo de un churrasco carbonizado. Como culminación de este tratamiento deberá aplicarse sobre el vientre durante tres días una envoltura fría con harina de lino. Acotemos que mientras se cumple la maniobra de “tirar el cuerito” la curandera musita un rezo, a veces distinto para cada secreto.

El aojamiento, ojeadura o mal de ojo es una influencia maléfica que, según vagamente se cree, puede ser sostenida por una persona que mira a otra con peculiar expresión. Este sortilegio se traduce particularmente sobre los niños, quienes afectados por tan extraños hechizos presentarán quebrantamiento del estado general, astenia, desasosiego, postración, indiferencia y modificaciones en su conducta. No resultará ocioso recordar que estas antiquísimas leyendas ya se conocían en Asia Menor y que para neutralizar aquellos encantamientos se emplearon amuletos en forma de ojo (apotrópeo). Eran éstos, objetos de vivos colores que semejabán

un ojo; también para idénticos fines se empleaban símbolos que remedaban tres piernas en actitud de correr. Astas, ramitas de coral y objetos puntiagudos eran vivamente solicitados para yugular los efectos del mal. Esta creencia se extendió luego a Grecia y Roma. Para precaverse de los dardos invisibles de las miradas malintencionadas los helenos y los romanos también recurrieron a los amuletos, cuyo objeto era el de transferir al portador su “dynamis” específica. Esta fuerza propia del amuleto derivaba o de su misma naturaleza, según sus virtudes de atracción (sympatheia) o repelencia, o de una consagración lograda con ritos especiales, fórmulas mágicas y dibujos, tallas o pinturas realizadas en él. El material elegido —plomo o hierro— al igual que su forma constituyó un elemento fundamental en la guarda de su misteriosa eficacia. Normalmente, dado que opera por transferencia dinámica, se llevaba y aún se lleva colgado al cuello, según se pone de relieve en los vocablos griegos “peripton”, “periamma” (literalmente: lo colgado alrededor), y en los latinos “ligatura” y “adligatura” **.

En nuestro medio la terapia de este encantamiento supone una entrevista entre la curandera y el paciente y debe realizarse en una habitación a solas. La adivina coloca una gota de aceite en un plato de agua: si la gota flota intacta; falsa alarma; si, en cambio, se divide en gotitas el paciente está ojeado. No obstante sobrevendrá la mejoría, desaparecerán los síntomas y las cefaleas pasarán por transferencia mágica a la practicante.

Recordemos que en las consultas hospitalarias y aun en las entrevistas privadas solemos ver en las muñecas de los bebés una cintita roja de la que a veces pende un dije de oro. Se trata —a propósito de la “ligatu-

* Empacho: La palabra empacho involucra, aun en nuestros días, una oscuridad nosológica que agrupó en apretado haz diversas afecciones, las más de las veces digestivas y reconocidas hoy como gastritis, gastroenteritis, enteritis, enteritis necrotizante, colitis ulcerosa, tifoidea, paratifoidea, apendicitis, intoxicaciones, oclusiones y sepsis. Se describe en antiguos textos una pretendida clasificación de empachos gástricos e intestinales, según el punto en que se “detenían los alimentos”. Eran más frecuentes los “empachos intestinales”. Existen referencias personales de los doctores Montes de Oca, González Catán y Francisco Argerich acerca de estos cuadros. Los “empachos” han figurado como diagnóstico final en las planillas de defunciones hasta 1872, y se atribuían a transgresiones o vicios de alimentación.

** En el Museo Suizo de Historia de la Farmacia de Basilea se conservan amuletos con forma y color de ojos.

ra" de los antiguos latinos— de una medida preventiva para evitar el mal de ojo. . . Un horizonte de trasculturación insertado en nuestro medio rural y ciudadano.

La insolación, síndrome frecuente en épocas caniculares, también es tratada por las magas con un curioso método. Para ello se coloca un paño grueso sobre la cabeza del insolado y encima de aquél se invierte un vaso con agua; si burbujea, se considera que el dolor de cabeza y el calor han pasado al agua y que el enfermo sanará en pocas horas. Recordemos que abscesos, ántrax, forúnculos y tumefacciones son tratados en medicina popular con maceraciones de hojas de "palán-palán" * o con aplicaciones de azúcar y jabón amarillo. Esta misma conducta terapéutica se preconiza en la resolución de verrugas, panadizos y sabañones. Una mención especial merece el sustantivo "pasma". Según la Real Academia Española la expresión de marras conlleva el efecto "de un enfriamiento que se manifiesta por romadizo, dolores óseos y otras molestias. Tétanos. Admiración y asombro extremados que dejan como en suspenso la razón y el discurso. Objeto mismo que ocasiona esta admiración o asombro".

Los paisanos y curanderos suelen llamar así a cualquier afección que determina aumento de la temperatura, limitación de la movilidad articular y dolor. Se confunden con este síndrome otros procesos mórbidos en los que son manifiestos los signos inflamatorios y los retortijones. Se pasma el niño que se expone al aire o el pequeño al que se le cambian los pañales de noche; quien bebe agua fría estando transpirado o quien bebe vino después de haber ingerido sandía. Cuidarse convenientemente del "aire" y beber un té de romero suelen aliviar al paciente. El "aire" —del que tanto nos protegían las abuelas— comprende un amplio espectro de desazones en el que están incluidos hemiplejías, vahídos, calambres, algias abdominales y tortícolis; este último se trata con barritas de azufre. Si las

* Palán-palán: Arbusto que crece en el campo y en las grietas de antiguas casonas. Sus renombradas cualidades lo han hecho acreedor ante el consenso popular de afortunadas curaciones. Se prescriben sus hojas machacadas en forma de cataplasmas y se lo considera resolutivo de forúnculos, heridas infectadas, quemaduras e hidrosadenitis. En cocimientos se utiliza en el tratamiento de las hemorroides. Su ingesta en forma de infusión se preconiza para calmar los dolores reumáticos. Contiene como principios activos una oxidasa y un alcalide nicotínico.

barritas se rompen el diagnóstico ha sido preciso y el enfermo mejora. Advirtamos que el estallido se produce por un simple efecto físico al dilatarse con el calor de la piel las burbujas de aire contenidas en tan sugestivo fármaco. Pero aquí no se agota la botica curanderil sino que, en caso de persistir el cuadro —como aconsejan los colegas del Uruguay—, se persistirá en indicar "abrigo, mucho abrigo y té de abrojo". "Se añadirán cataplasmas de lino, de pan con leche, de huevo, de polenta, etc." ¿En qué proporción? Ninguna proporción, ningún remedio galénico: a ojo no más, porque el curandero no dosifica sus curiosas prescripciones.

Otra entidad patrimonio de la sabiduría curanderil es la "culebrilla" o "fuego de San Antón". Su verdadero nombre es herpes zóster, herpes zona o ganglionitis posterior aguda. Afección viral caracterizada por la erupción de vesículas a lo largo del trayecto de los nervios periféricos, suele afectar por igual a individuos de ambos sexos. Su síntoma más conspicuo es el dolor que suele preceder, acompañar o seguir a la erupción. Su localización se verifica selectivamente en el tórax y en la frente (herpes zóster oftálmico), hallándose raramente comprometidos los nervios de las extremidades y los genitales.

Admite la creencia popular que la aparición de nuevas vesículas en la zona donde discurre el nervio intercostal puede parecer un trazo ondulado; de allí el nombre de "culebrilla". La unión de la cabeza con la cola constriñendo el tórax del portador resulta fatal. Ante tales agoreros pronósticos el manosanta no desistirá. Recurrirá a exorcismos, a pincelaciones con tinta azul, a la señal de la cruz sobre la zona inflamada, invocando a Jesús, José y María. Con algunas variantes este tratamiento se realiza en otras provincias argentinas y países limítrofes. Brazeiro Diez, en su ensayo crítico y valorativo en torno de las supersticiones y el curanderismo, recuerda esta invocación, mezcla de paganismo y religiosidad, de probable origen riograndense: "Usando el cuchillo se trazan cruces mientras el curandero debe decir:

Corto cobrero bravo
corto cabeza y rabo
(Una cruz)

que no amanezca no permanezca
en nombre de Dios y de la Virgen María
(Otra cruz)

Corto en nombre del Padre
del Hijo y del Espíritu Santo.
(Otra cruz)

Otros proponen simplemente escribir María al revés con la misma tinta azul sobre la lesión”.

No obstante, el sapo es la mágica panacea que pervive como un preciado tesoro en la alforja del curandero. Su efecto es rápido y seguro. Para ello se toma a este animalito y se frota su panza en dirección opuesta al curso de la enfermedad. Aseguran los pobladores pampeanos que el sapo poco a poco va enrojeciendo, que grita desesperadamente y que termina por reventar, corolario evidente de que el paciente superará el trance... Una expresión mágica de la transferencia del “daño”. A mayor abundamiento precisemos que el sapo fue empleado con la misma convicción para curar la erisipela, el sarampión y la viruela, y que al conjuro de antiguas tradiciones indígenas se efectuaron representaciones cerámicas y líticas a las que reverenciaban como guardianes y protectores de cisternas y fuentes.

El charlatanismo ha hecho acreedores a los curanderos de su sapiencia para tratar la “caída de la paletilla”. Esta indefinida entidad figura en el “Compendio de Medicina Práctica” del doctor Don Félix Miquel, catedrático de la Universidad de Valencia. Su impresión data de 1811 y se la identifica también con el nombre de Gastrodinia. En una breve consideración el citado autor se expide así respecto de la enfermedad: “. . . es un dolor agudísimo de la región epigástrica que se eleva en forma de tumor; se distingue de la cardialgia en que no la acompañan desmayos, ansiedad ni lipotimia; del cólico en que no hay vómitos, ni astricción de vientre, y de la gastritis en que acomete sin calentura esencial”. Para el doctor Miquel existirían dos formas clínicas: “la flatulenta (cólico ventoso del estómago), dolor violento, tensivo en epigastrio que obliga al paciente a encorvarse, y la xifoidea”. Continúa el autor apuntando que. . . “esta especie muy común entre asturianos y gallegos es causada por la torcedura y dislocación de la ternilla mucronata, siguiendo a este desarreglo dolor continuo, vómitos e inapetencia”.

“Para su curación se abrazarán dos indicaciones: 1) dar a dicho cartílago la situación que antes tenía, 2) corroborar la parte. La primera podrá satisfacerse cuando el

mal es reciente, untando con miel la parte afecta y después aplicando la mano y tirando hacia afuera y hacia arriba. Cuando esto no fuera suficiente se aplicará una ventosa y después un emplastro confortante con algunas bebidas tónicas y corroborantes, con lo cual y la quietud, se satisfará la segunda indicación. . .”

Resultará interesante rescatar en nuestro medio el tratamiento de tan curiosa afección cuya concepción trasplantada a nuestra “folk medicina” es definida como la caída de un hueso inexistente que se desprende del tórax y que “cae” hacia el estómago. Su curación se resuelve con una cinta color rosa tomando la medida que va desde el codo hasta la punta de los dedos; esta medida se toma tres veces, luego el enfermo coloca la cinta en la “boca” del estómago diciendo: “cruz vence, cruz vencerá, quien de ella murió me sanará”. . .

El “mal de espanto”, “pérdida del espíritu” o “susto” indica la presencia de trastornos psíquicos. Su cura esencialmente mágica y su remisión, al decir de los creyentes, devienen en un ritual en el que el sanador utiliza una prenda que pertenece al paciente. Con ella el curandero llama a gritos a la puerta del enfermo y se identifica “como el alma que había perdido”. Coloca la prenda del niño, o de la niña, afectado para que nuevamente puedan unirse, quedando así cerrado el sortilegio que permitirá su rehabilitación psíquica.

Homero Palma entre sus aportes autóctonos, a propósito del “susto” refiere: “Uno de nuestros informantes, curandero de un pasaje meridional de la Puna Argentina, nos explicaba que al asustado se le retira el espíritu, no puede dormir, siente fiebre. De noche quiere salir corriendo, tiene mucha sed y, desvalorizado el cuerpo, se halla con el estómago descompuesto, tiene vómitos, falta de apetito y resfrío en los pies”.

Convengamos que la terapia del susto tiene diversas connotaciones de acuerdo con raigambres costumbristas y localistas. Los métodos parecerían disímiles en provincias del interior, pero la unidad conceptual es análoga en todas las latitudes. Algunos curanderos aconsejan ingerir tierra del mismo sitio donde se produjo el “susto” o se “espantó el alma”; otros agitan una prenda del niño y llaman por su nombre al espíritu del pequeño. Otros sugieren “tomas” —infusiones de cenizas y fibras vegetales— y no son

excepcionales los sanadores que proceden a sahumar al perdidoso con incienso, romero, ruda, nido de quenti * y basura de viento **.

A pocos kilómetros de Buenos Aires, y en los barrios de emergencia donde se asientan predominantemente grupos migratorios del interior, es común escuchar la expresión "pata de cabra". Se la vincula a patologías diversas que deterioran el estado general del niño —preferentemente lactante— y se definen como cuadros de grave consunción. La deshidratación, la desaparición del pániculo adiposo, la desnutrición y la distrofia determinan un marcado enflaquecimiento que permite exaltar la presencia de los relieves óseos. Esta signología es evidente en facies, brazos y piernas. La creencia popular le ha asignado a la procidencia de las vértebras de la región lumbosacra una imagen que remeda la impronta que dejan las patas de las cabras; de allí su denominación. Otros recuerdan esta afección con el nombre de "mal de Simeón".

La etnoiatria ha permitido reexaminar algunas supersticiones vinculadas al embarazo, preocupación que acicateó a los diversos horizontes culturales ya desde el nebuloso paleolítico inferior. En nuestras pampas aquellas manifestaciones del pensamiento mágico se caracterizarían por presentar singulares perfiles, acervo popular de nuestro medio vernáculo al que se amalgamarían conceptos transculturados de otros etnos y otras civilizaciones ágrafas, sustentados en el empirismo y en la tradición oral.

Es obvio que el embarazo se reconoce por la falta de menstruación; si ésta continúa —asienten las curanderas— va a nacer una niña "porque se lava la cara". Otros signos pretenden augurar acerca del futuro sexo. Si se mueve al segundo mes: varón, si a los cuatro: mujer. La hinchazón generalizada de la madre predice un niño, y lo propio sucederá cuando el vientre se presenta en punta, o la ubicación del feto se localiza en el lado izquierdo * * *.

Las niñas se adelantan a la fecha del par-

* Quenti: pájaro del norte.

** Basura de viento: residuos que acumula el viento en lugares de reparo, patios y rincones.

*** Es útil recordar una antigua concepción de la obstetricia grecorromana que aceptaba la formación de niños en el lado izquierdo del útero y la ubicación de niñas en el lado opuesto.

to y los varones se atrasan. Importa señalar que durante la gestación, la mujer deberá someterse a rígidos tabúes cuya violación traería aparejados trastornos a la parturienta y a la criatura. No deberá tejer ni coser a máquina, ni pasar debajo de un alambrado. Su transgresión permitirá que el niño "se enrede" en el cordón umbilical. No ingerirá tripas de vaca ya que éstas hacen "crecer" la placenta; tampoco ingresarán en su dieta pan seco o galleta ya que estos nutrimentos "secan" las aguas. El vino en exceso puede provocar hemorragias y el huevo en caldos, sopas u otros preparados predispone a que el niño nazca adherido a las membranas. El comer riñones incidirá en la presencia de lunares; el hígado sorprenderá por la presencia de hijos rubios, y la incorporación de morcillas en el acto culinario favorecerá el nacimiento de hijos negros.

La idea animista de los nativos admite sin reservas que desde el vientre de la madre el niño ya pide cosas; son los "antojos", que si no son satisfechos aparecerán como estigmas indelebles en alguna parte del cuerpo. Acéptase también que si el futuro ser tiene buena implantación pilosa producirá acidez en la madre; los vómitos tienen significación análoga.

A medida que se aproxima el momento del parto, la curandera (en estos casos la comadrona) ve aumentar su trabajo. Maniobras diversas asegurarán la mejor presentación del feto. Si la posición no es la adecuada aplicará sus manos sobre el útero tratando de hacer viables los mecanismos del parto. Si la presentación es de nalgas se coloca a la parturienta cabeza abajo, apoyando las manos en el suelo, mientras otra persona la sujeta por la cintura con una faja. Se sacude entonces el cuerpo de la mujer para que el hijo "se dé vuelta". En ocasiones en que el parto se demora, una imagen de San Ramón sobre el vientre preservará de posibles complicaciones. Algunas viejas comadronas están convencidas de que la colocación de una vela encendida e invertida asegura el nacimiento antes de que aquella se apague.

El dar a luz en posiciones diversas ha sido motivo de apreciaciones encontradas. Para algunos la posición en cuclillas y el contacto con la tierra serán la expresión más fisiológica de la coordinación neuromuscular de la prensa abdominal. Otros adu-

cen que el parto se facilita al tomarse la par-
turienta de un palo clavado en el suelo. Afe-
rrándose a él, la expulsión del niño no se
compromete. Sin embargo, por analogía
simpática, en algunas regiones, y en parti-
cular en la provincia de Corrientes, la
posición del parto es "sentada" sobre un
banquillo o sobre una calavera de vaca o
de yegua, habida cuenta —según leyen-
das vernáculas— de la facilidad que po-
seen estos animales para parir. El tacto
efectuado por las comadronas se lleva a
cabo en condiciones mas o menos higié-
nicas. Conocen la importancia del lavado
de manos y luego aplican aceite come-
stible en la vulva, imbuidas de la idea de que
esta lubricación favorece el deslizamien-
to del recién nacido. Producida la expul-
sión de la placenta se liga y secciona el
córdón a 3 cm del anillo umbilical, que-
mándose la superficie cruenta con un ci-
garro de chala o una cuchara caliente, mé-
todos que remedan una suerte de cauteri-
zación. Es requisito indispensable para
que no surjan dificultades en todas estas se-
cuencias que la asistente no haya tenido
ese día relaciones sexuales. Contravenir es-
te tabú determinará complicaciones insos-
pechadas. A veces el niño es bañado, otras
sólo se higieniza su cabeza y en ocasiones
se vierte una gota de limón en cada ojo
—a modo de método de Credé— para evitar
infecciones oculares. Una moneda envuel-
ta y aplicada sobre el ombligo evitará la
aparición de una hernia umbilical. El ama-
mantamiento se verá favorecido con la in-
gestión de infusiones de yerba mate y con
la aplicación de un peine en la base de los
pezones.

Todo esto, amable lector, parecerá a nues-
tro entender científico, culto, técnico y or-
todoxo, una apretada trama de supercher-
rías y un rotundo mentís a la evolución del
pensamiento médico. No obstante, será vá-
lido reconocer que la gente del campo no
cree en los remedios que ofrece la moderna
farmacopea. Parecería que los específicos
—al decir de Juan Ambrosetti, nuestro insig-
ne antropólogo— se hubieran creado para el
ciudadano, y la herboristería, por mencio-
nar el más importante arcón de la Natura-
leza, para el poblador campestre o para el
habitante de extramuros. No mencionaremos
otros recursos u otros insólitos métodos a
que acude el doliente en su constante bús-
queda de la salud. Los seres marginados
transportan ese trasfondo mágico que han

acuñado en sus provincias y lo insertan en
el villorrio, en los barrios o en la intimidad
de las megalópolis donde a pesar de los más
sofisticados recursos diagnósticos y los más
heroicos procedimientos terapéuticos, insi-
núan creencias y convicciones dotadas de
seductoros sugerencias hechiceriles. Impor-
ta recordar que cuando se encarecen los
servicios de salud que el poblador del inte-
rior recibe de la ciudad, éste recurrirá al
que parece saber y puede asistirlo por pres-
taciones más económicas. Para ello se acer-
cará al curandero, al adivino, al manosan-
ta, al vidente o a la "señora que cura"; és-
tos le hablarán con sus propios términos,
con sus mismas palabras, llevándole por
medio de un vocabulario simple y fluido,
confianza, fe y esperanza. Algunos yuyos,
diversos emplastos, exorcismos, imágenes,
amuletos, talismanes, símbolos varios y un
escenario impregnado de sugerentes conte-
nidos contribuirán a curar a la mayoría
de los pacientes, que al igual que fervoro-
sos promesantes concurren deseosos de ha-
llar la panacea y la palabra mágica que atem-
pere los sufrimientos del cuerpo y del
alma. . .

En el contexto de nuestro trabajo no po-
demos omitir la presencia de organizacio-
nes que canalizan con rimbombante éxito
todas las fuentes de angustia que asactean
a inúmeros pacientes de cualquier edad
y condición. Guillermo E. Man Grassi y
Juan Carlos Radovich, en su meduloso tra-
bajo en torno de la Medicina popular, se
expiden así respecto de la Comunidad
Arco Iris SRL: "Con este pomposo nom-
bre comercial Tibor Gordon denominó a
la organización que lidera desde hace mu-
chos años y que tuvo su auge entre 1955 y
1973. Cientos de miles de pacientes fueron
atendidos por el checoslovaco manosanta
en Pilar (provincia de Buenos Aires) donde
rápidamente se hizo rico. Su vestimenta
recuerda a la de Pancho Sierra aunque no
así sus prácticas médicas. La sugestión pa-
ternalista y autoritaria es su principal he-
rramienta y el lucro comercial su fin pri-
mordial, no obstante lo efectivas que a
veces resultan algunas de sus técnicas". . .

El médico, el sociólogo, el educador y el
etnólogo deben estudiar y comprender el
porqué de este prestigio mágico y su papel
en la articulación en la sociedad. Un estudio
epicrítico permitirá reconocer que, a pesar
de los significativos adelantos de nuestra era,
siempre y en todo lugar existen indicios de

que alguien se proyecta desde el seno de las sociedades arcaicas con la posición excepcional que les cupo a los más antiguos chamanes. . .

BIBLIOGRAFIA

Aznarez, P: **Contribución de un glosario de términos médicos populares en Córdoba.** Segundo Congreso Nacional de Historia de la Medicina Argentina. Córdoba, 21-24 octubre 1970.

Brazeiro Diez, H: **Supersticiones y curanderismo. Ensayo crítico y valorativo.** Edit. Barreiro y Ramos. Montevideo, Uruguay, 1975.

Depalma A: **La pediatría antes de Ricardo Gutiérrez.** Rev. del Hospital de Niños. Volumen XVII, N° 67, set. 1975.

Centro Editor de América Latina: **La vida de nuestro pueblo. La medicina popular.** N° 8. Buenos Aires, 1982.

Depalma A: **En torno del cordón umbilical.** Rev. del Hospital de Niños. Volumen XXIII. N° 93. Buenos Aires. marzo 1981.

Entralgo Lain P. : **Historia Universal de la Medicina.** Edit. Salvat. Barcelona, 1972.

Palma NH: **La medicina popular en el noroeste argentino.** Temas de antropología. Editorial Huemul S.A. Buenos Aires. 1978.

Ratier H: **La medicina popular.** N° 87. La historia popular. Vida y milagros de nuestro pueblo.

Rojas N: **Medicina legal.** Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1950.

Rosemberg T: **El sapo en el folklore y en la medicina.** Editorial Periplo. Buenos Aires, 1951.

Sanz y Muñoz A: **Compendio de Medicina Práctica.** Valencia, España, 1811.

Tarnopolsky S: **Los curanderos, mis colegas. Ciencia, cultura e información.** Macindo Ediciones. Buenos Aires. 1979.

Tumburus : **Síntesis histórica de la medicina argentina.** Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1926

Información Internacional

VII CONGRESO LATINOAMERICANO, XIV CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRIA y XXI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

A realizarse en el Palacio de Convenciones de la Ciudad de La Habana (Cuba), del 11 al 16 de noviembre de 1984. Inscripción: Ave. Insurgentes 421 - Complejo Aristo, Edificio "B" - 310 MEXICO 7, D.F. 06100

Lema de los Congresos:
"NADA HAY MAS IMPORTANTE QUE UN NIÑO"

Comité Organizador
Presidente
Dr. ENZO DUEÑAS
Secretario General
Dr. LUIS CORDOVA

Informes: SAP - Coronel Díaz 1971
Tel. 821-0612/824-2063

COMITE DE TISIONEUMONOLOGIA

BACTERIOLOGIA DE LAS INFECCIONES AGUDAS
DE LAS VIAS AEREAS INFERIORES
Y PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

En julio de 1982 el Comité organizó una reunión extraordinaria coordinada por el Dr. Jesús M. Rey, con la colaboración de los Dres. Raúl Ruvinsky, Saúl Grinstein y Ana Shugurensky, como asesores en infectología.

Se transcriben las conclusiones obtenidas y algunas recomendaciones para ser tenidas en cuenta:

Procedimientos que requieren del desarrollo del germen

1. *Expectoración bronquial*: En general es un método diagnóstico que no tiene gran efectividad práctica, debido a la muy frecuente contaminación con la flora residente. Es indispensable determinar si la muestra es representativa y de vía aérea inferior. Se inicia el examen con un extendido directo y coloración con Gram: si se observan gérmenes y abundantes leucocitos polimorfonucleares neutrófilos con escasas células epiteliales (saliva) la muestra se considerará representativa. En los cultivos los gérmenes causales de la patología suelen desplazar a los saprófitos existentes en la muestra, por lo que el cultivo se considerará fiable cuando se observe una flora predominante, especialmente si se trata de neumococo, estafilococo y *Haemophilus*. Los datos clínicos no deben omitir la condición de inmunodeprimidos y tratamiento previo con antibióticos (*Serratia*, *Klebsiella*).

La condición de gérmenes intracelulares

en el extendido sólo es exigible para gonococo y meningococo.

Los gérmenes anaerobios causantes de patología se observan en el método directo como grampositivos y cultivan abundantemente en medios adecuados.

Este método es útil en el niño que coopera y en situaciones de broncorrea significativa como bronquiectasias (FQP, etc).

2. *Punción transtraqueal*: Se basa en el concepto de esterilidad de la vía aérea por debajo de la laringe. La muestra obtenida en general es representativa. Indicaciones: infección respiratoria en inmunodeprimidos, neumopatías infecciosas que evolucionan desfavorablemente a pesar del tratamiento ATB, neumopatía infecciosa en la cual es preciso establecer con certeza la etiología bacteriana, sospecha de infección por anaerobios. Las dificultades técnicas y riesgos hacen poco aplicable este método en lactantes y niños pequeños. Contraindicaciones: niños con alteraciones significativas de la hemostasia, plaquetopenia menor de 100.000 por mm^3 , insuficiencia respiratoria, en los cuales no es posible elevar la PO_2 más de 70 mm de Hg con oxigenoterapia, laringotraqueítis severa.

Se han descrito complicaciones múltiples para este procedimiento, la mayoría sin importancia, pero algunas serias y peligrosas: enfisema subcutáneo y mediastínico, hemoptisis, arritmias cardíacas, neumotórax, etc.

3. *Punción aspirativa de pulmón*: Es un método controvertido; su rendimiento es similar al anterior. Indicaciones: infecciones focales periféricas, sin diagnóstico, cuya gravedad o características justifiquen esta técnica. Presenta posibilidad de complicaciones de diverso grado y riesgo. Escasa experiencia entre los presentes en la reunión.

4. *Broncoaspiración*: En general no es aplicable a procesos agudos, en los que su rendimiento es similar al de la expectoración. Es útil cuando se realiza broncoscopia para diagnóstico o tratamiento: neumopatías aspirativas, absceso, cuerpo extraño, especialmente para la investigación de anaerobios.

5. *Punción pleural*: Posee total representatividad en los casos positivos; se intentará siempre que fuere posible. Es necesario complementarla con examen químico y citológico.

6. *Hemocultivo*: Tiene un rendimiento del 20% en neumopatías agudas multifocales graves y bronconeumonías. La administración previa de ATB negativiza rápidamente los hemocultivos, especialmente para el neumococo y *Haemophilus*, por lo cual se ensayan métodos de neutralización de los ATB, mediante el tratamiento de la muestra con resinas de intercambio iónico y opsoninas.

Procedimientos que no requieren del desarrollo bacteriano

1. *Contrainmunolectroforesis (CIE)*: Se basa en la capacidad de migración sobre un gel, del antígeno hacia el anticuerpo, a través de una conductividad eléctrica formando líneas de precipitación. Es un recurso valioso y rápido para el diagnóstico precoz, aun en los tratados previamente con ATB, por cuanto detecta material capsular aunque el organismo esté muerto. En nuestro medio se la utiliza únicamente para investigación de neumococo, *Haemophilus* y estreptococo. Respecto del neumococo solamente determina serotipos 1-3-5-6-19 (80% de las neumonías neumocócicas). No determina serotipos 7-14-33-37. Momento de mayor positividad: a las 48 horas. Material a enviar: orina, 10 ml.

2. *Coaglutinación (COA)*: Reacción de aglutinación directa del antígeno a investigar, con el antisuero de la bacteria que se supone encontrar. Aparentemente es más sensible, más barata y más rápida que la CIE. Con limitaciones similares, se com-

plementa con la anterior por cuanto investiga neumococo serotipos 7-14-33-37.

3. *Inmunofluorescencia indirecta (IFI)*: Es más sensible que IF Directa. Utiliza un antisuero sin marcar, para ser detectado por un segundo antisuero marcado con fluorocromo. Para la observación se utiliza únicamente microscopio de luz ultravioleta con luz incidente. Material a enviar: hisopado nasal. Es útil para la investigación de virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, micoplasma.

4. *Fijación de complemento*: Se emplea en investigación de micoplasma. Tiene significación cuando el título de AC aumenta al cuádruple. Se requieren dos muestras con intervalo de 10 a 15 días.

5. *Crioglobulinas*: Son utilizadas en investigación de micoplasma. Son inespecíficas. Tienen valor orientador en relación con la severidad. Son positivas en el 50% de los casos.

Comentarios finales y recomendaciones

La patología respiratoria aguda inferior de origen infeccioso es una de las más comunes en Pediatría como causa de morbimortalidad, en nuestro medio; asimismo es una de las peor estudiadas desde el punto de vista etiológico. Las dificultades para contar con material representativo, que permita descartar contaminación con la flora de vía aérea superior y asegure una fiabilidad al método que nos posibilite confirmar su etiología, constityen en nuestro medio un hecho cotidiano.

Los servicios de internación tratan, la mayoría de las veces, las neumopatías agudas "a ciegas", desconociendo su etiología o malinterpretando un germen aislado por procedimientos de recolección poco seguros.

Los recursos en bacteriología se canalizan para atender una demanda de estudios bacteriológicos laboriosos destinados al hallazgo del germen donde, por su rareza, sólo se justifica en situaciones especiales (ej.: hemocultivos 20% de positividad) o que por su escasa fiabilidad (ej.: laringoaspiración) deberían ser definitivamente descartados.

Esta situación es más crítica en el lactante, en el cual la utilización de este tipo de recursos clásicos presenta más dificultades para la recolección y es en esta edad, precisamente, cuando los factores del huésped (inmunidad, nutrición, capacidad ventilatoria) agravan y empeoran en general cualquier in-

fección independientemente de su etiología.

Creemos imprescindible la implementación de procedimientos de diagnóstico bacteriológico en los que no es necesario el desarrollo bacteriano. Es preciso que se difundan estos procedimientos y que se encuentren al alcance de cualquier institución, hospitalaria o sanatorial.

Una forma práctica de racionalizar y llevar a cabo esta idea es la "regionalización" de Centros Bacteriológicos, es decir volcar los

recursos en laboratorios existentes y que por su fácil acceso o situación geográfica permitan recoger los materiales que provienen de los hospitales o instituciones de su área de influencia. De este modo la Argentina podrá reconocer la real incidencia de infecciones respiratorias, su agente etiológico (virus, bacteria, clamidia, micoplasma, etc.) y el pediatra estará en condiciones de utilizar esquemas terapéuticos oportunos y precisos, que logren menor iatrogenia, ahorro de medicación de alto costo y mayor seguridad en la conducción de este tipo de afecciones.

COMITE DE NEUMOTISIOLOGIA

En mayo de 1982, el Comité procedió a la discusión y actualización del tratamiento antituberculoso en la infancia (cuyas normas estaban vigentes desde 1975); las conclusiones se transcriben a continuación:

ABREVIATURAS

INH: Isoniacida
ETB: Etambutol
RAMP: Rifampicina
PZA: Pirazinamida
EM: Estreptomicina

I. FORMA LEVE O INAPARENTE:

Reactores tuberculínicos (no vacunados con BCG) menores de 4 años de edad; viraje tuberculínico reciente, entendiéndose aquel que se determina en el lapso del último año.

Tratamiento: Dura 9 meses. INH 9 meses más ETB 2 meses.

II. FORMA MODERADA O COMUN:

Manifestaciones clínicas y/o radiología compatible. Ejemplo: Complejo primario gangliopulmonar, pleuresía serofibrinosa, etc.

Tratamiento: 1) INH

ETB durante 12 meses

Se proponen dos alternativas:

2) INH 9 meses

RAMP 6 meses

3) INH más PZA durante 9 meses.

III. FORMAS GRAVES: Primoinfecciones

1) **evolutivas:** (ej.: formas diseminadas; tisis primaria)

2) **complicadas**

3) **extrapulmonares**

4) **asociaciones morbosas** (diabetes, inmunosupresión, etc.)

Tratamiento: INH 9 meses
RAMP 6 meses
ETB 3 meses

A los efectos del tratamiento, las formas leves, en menores de 1 año, se tratarán como moderadas. Las moderadas en menores de 1 año serán tratadas como graves.

IV. DOSIS:

INH 10 mg/kg/día. Precauciones: Poli-neuritis.

ETB: 25 mg/kg/día. Precauciones: Neuritis óptica.

RAMP: 10 mg/kg/día. Precauciones: Hepatotoxicidad.

PZA: 25 mg/kg/día. Precauciones: Hepatotoxicidad.

EM: 15 mg/kg/día. Precauciones: Nefrototoxicidad.

Meningitis: INH 12 meses

ETB 12 meses

RAMP 6 meses

V. QUIMIOPROFILAXIS: Se efectuará con INH 5 mg/kg/día hasta 60 días después de la desaparición del riesgo.

Indicaciones

— Niños en medio bacilífero comprobado.

— En los no reactores se asociará vacunación BCG ID.

En el recién nacido sano hijo de madre TBC bacilífera confirmada se aconseja la siguiente conducta: INH más ETB hasta 60 días después de la desaparición del riesgo, asociado con la vacunación BCG. Puede convivir con su madre y recibir lactancia materna.

PROF. DR. RAUL P. BERANGER

Falleció el 9-8-82

Se extinguió la vida de quien fuera arquetipo de Pediatra, de Docente y de Hombre. Maestro por vocación, es penoso pero gratificante para uno de sus discípulos, escribir estas líneas, cuya lectura hubiera herido su proverbial modestia.

Nació Beranger el 16 de junio de 1900, en Avellaneda, Pcia. de Buenos Aires, transcurriendo la infancia, la adolescencia y muchos años de su vida profesional en Témperey, en donde aún se recuerda con gratitud su labor como médico de niños, en épocas en que recién se iniciaba la especialización pediátrica. Las visitas que efectuaba en zonas casi deshabitadas estaban cargadas de sorpresas desagradables y de dificultades materiales y exigían al joven médico una gran cuota de sacrificio.

Su diploma de médico, egresado de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, data de junio de 1925. El doctorado lo obtiene en 1931, merced a su interesante Tesis: "Piodermias en la primera infancia".

La Casa de Expósitos, denominada luego Casa Cuna y actualmente Hospital de Niños Dr Pedro de Elizalde, era para el Dr. Beranger parte fundamental e irremplazable de su vida. Se formó al lado del Prof. Pedro de Elizalde, por quien sentía una profunda veneración, al punto de llegar a ser su dilecto discípulo y amigo durante toda la vida.

Desde 1925, año en que ingresó como practicante, ocupó sucesivamente cargos de progresiva responsabilidad: Médico Adjunto honorario, Jefe del Consultorio de Clínica, y luego durante 30 años, hasta 1966, desarrolló su labor asistencial y docente en la Sala 4 (Primera y Segunda infancia), con tal dedicación, que utilizó excepcionalmente su licencia anual reglamentaria.

Inolvidable fue su actuación en el mencionado Servicio. Allí aprendimos a quererlo y a reconocerlo como Maestro. No sólo por su capacidad científica, sino además por su conducta intachable, su ejemplar vida familiar y sus firmes principios republicanos. Por eso —algo infrecuente en estos tiempos— formó discípulos: Mario Etchegoyen, Luis Voyer, Pedro Garaguso, Carlos Soage, Félix Olivieri, José Echaniz, Julio Rocha y muchos otros entre los que, con orgullo, me incluyo.

Fue designado Subdirector (1944-1946) y Director interino en 1957, cargo que desempeñó durante 10 meses. Tras su jubilación en 1966, y en mérito a sus valiosos antecedentes, se lo reconoció como Jefe Honorario Consulto.

Otras tareas ocuparon sus horas en el Hospital: el Comité de Docencia e Investigación, la Asociación de Profesionales y, entre 1942 y 1946, la organización y jefatura de la "Escuela de Madres", en la que vivían y recibían ayuda y educación sanitaria, madres sin familia y de pobre condición social.

Tras su retiro, el Dr. Beranger continuó concu-



riendo asiduamente hasta que sus fuerzas se lo permitieron, centrando su labor en la Dirección científica de la "Fundación Laboratorios de Investigaciones Pediátricas" (FLIP), entidad destinada a promover las investigaciones científicas básicas y/o aplicadas a la Pediatría, con sede en el Hospital Pedro de Elizalde desde 1969, donde sigue cumplimentando en excelente forma sus objetivos.

Otra de las áreas en la que sobresalió la actuación del Dr. Beranger fue la Sociedad Argentina de Pediatría, a la que ingresó a los pocos meses de su graduación. Asiduo concurrente y expositor en las reuniones científicas, ocupó diversos cargos directivos, hasta ser electo Presidente para el período 1959-1961; posteriormente, Miembro permanente del Tribunal de Honor y Miembro Honorario Nacional. Queda en las páginas de "Archivos Argentinos de Pediatría" parte de sus numerosos y medullosos trabajos científicos.

Una amplia gama de temas pediátricos, así de Clínica como de Cirugía, abarca su producción escrita. El respeto por la vida del niño y la preocupación por su asistencia integral en la internación, en especial del abandonado, los volcó en su Tesis de Profesorado (1943) titulada: "Algunos aspectos de la hospitalización del lactante", la que aun hoy es útil como referencia fundamental para la discusión del tema.

En 1966 se lo distinguió con un sitial en la Academia Nacional de Medicina, como reconocimiento a sus condiciones científicas y morales, cerrando así una brillante y variada foja de servicios.

Su intensa actividad de tantos años en la asistencia hospitalaria y en su profesión privada, así como en la docencia universitaria y en las Sociedades científicas, no fue óbice para que cumpliera cabalmente como esposo y padre, formando una familia en la que resplandecen las virtudes cristianas que con su ejemplo infundiera.

Los hombres como Raúl Pedro Beranger agrandan su dimensión con el transcurso de los años. En estas épocas tan difíciles, en que parecen reinar la mediocridad y la visión materialista de la vida, su límpida y fecunda trayectoria ha de servir de modelo. Pienso que desde la eternidad lo aceptará como la mejor recompensa.

Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino

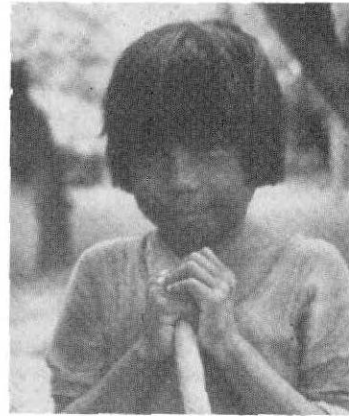
SOCI

ARGENTINA DE PEDIATRIA

S.A.P. Editora

YA APARECIO

LA PEDIATRIA



EN LAS



CULTURAS ABORIGENES ARGENTINAS

Dr. Donato Depalma

Con la lectura de sus páginas, Ud. disfrutará de las características antropológicas de las Culturas Nativas de nuestro territorio y en forma especial lo vinculado a la madre, al niño y a la familia aborígen.

Como en una película desfilan mas de diez tribus indígenas que ocuparon el sur del continente en la América precolombina.

Quichuas, abipones, araucanos, guaraníes, maticos, diaguitas, onas, etc. son ubicados en su geografía, costumbres, relaciones familiares, enfermedades, educación, herboristería; desde sus orígenes hasta su declinación.

NO DEBE FALTAR EN SU BIBLIOTECA

Sociedad Argentina de Pediatría
Cnel. Diaz 1971/75
(1425) Capital Federal

Precio del ejemplar
Socios SAP. \$450.000.-
No socios \$700.000.-
Gastos franqueo \$20.000.-

COMENTARIOS DE LIBROS

EL NUMERO HUMANO — El yo y el nosotros en la educación.

María Inés Moreno

Editorial Rodolfo Alonso -Buenos Aires- 1982.

Cuando la docencia deja de ser una simple vocación de servicio (que ya es mucho) para transformarse en una necesidad vital, traspone las puertas de las instituciones para viajar por la humanidad.

María Inés Moreno viaja por lo más íntimo de la humanidad. Será por eso que su sensibilidad ha captado la desorientación que va siendo presa de los argentinos. Se convierte entonces en auténtico "magister".

Su escritura clara, segura, concisa, sencilla pero intensa no solamente expone lo que a su juicio ocurre, sino que además propone, nos toca; sus palabras son alegato, son un: "Deténganse un momento, observemos nuestra obra, ocupémonos de ella haciendo un replanteo, ubiquémonos, tomemos aire y sigamos". Son un "mea culpa", pero para el lector.

María Inés Moreno sabe que se acaba el tiempo de la conversación inocua, que urge tomar las riendas. Sus riendas son el verbo y la pluma; ella las ha tomado; hoy se llaman: "El número humano".

T.F.P.

ATLAS DE ULTRASONOGRAFIA ABDOMINAL EN PEDIATRIA

1 vol. de 305 págs. Encuadernado. Distribuidor Edit. Celcius - Bs.As.

Gary F. Gates

El valioso y amplio material del Children's Hospital de Los Angeles fue usado por el autor para ilustrar profusamente este atlas, que es una valiosa ayuda al diagnóstico radiológico, ya que el ultrasonido se difunde rápidamente y constituye una colaboración importante e inocua por no ser invasor y no requerir radiación, agregando sin riesgos, imágenes que dan nuevas posibilidades a los procedimientos radiológicos necesarios sin consecuencias ni secuelas por no haber radiación, ni ser dolorosas.

Este Atlas abarca las regiones abdominales, pelvis y renales y explica bien tanto la técnica de la se-

dación e inmovilización, como los ángulos que permiten obtener éxito en las imágenes buscadas.

También habla de los equipos, de los criterios diagnósticos y de exploración en los niños detallados en seis capítulos que se refieren al hígado, bazo, sistemas biliar, mesoabdomen, pelvis y riñones; todos los ejemplos bien ilustrados y de actualidad; libro que viene a complementar la difusión de este método que ya tiene aceptación en los estudios del Sistema Nervioso Central del recién nacido y que entre los neonatólogos constituye una colaboración valiosa.

Dr. A. Chattás

PROCESOS QUIRURGICOS EN PEDIATRIA

H. Homewood Nixon

Espaxs - Ed. Barcelona 1981-1470 págs.

Encuadernado

John Apley, que visitó Buenos Aires en ocasión de Pediatría XIV en 1974, hace en su presentación un gran elogio del libro y su autor. Nosotros como Pediatras Clínicos, que somos en general los que vemos antes al paciente, tenemos que conocer bien los aspectos de unas y otras patologías quirúrgicas en la infancia, para ser oportunos en la derivación al cirujano de los pacientes que nos consultan.

No es éste un libro de detalles sobre técnicas anatómoquirúrgicas, sino lleno de ideas y de diagnósticos diferenciales que por su flexibilidad y redacción no es útil por igual, al joven y a los veteranos, al médico práctico, dentro y fuera del medio hospitalario y está en todos los capítulos enseñando cómo actuar a los que no son cirujanos -pero sin dejar de mostrar gráficos y esquemas de gran ayuda al operador y todos aprenden de sus capítulos, os que atienden al enfermo y los que administran y organizan servicios- y a todos ayuda a conocer la conducta a seguir.

Algunos capítulos como el 1º sobre principios generales; otros el 17, 18, 19 y 20 sobre dolores abdominales, vómitos, constipación; el 27, 28 y 29 sobre anomalías genitales y el Tratamiento pre y post operatorio son vitales, amenos y fáciles de leer. Es un libro que abarca toda la Cirugía Pediátrica y será muy útil a los especialistas y cirujanos como libro de consulta diaria. Lo distribuyen la Rep. Argentina Edit. Celcius.

Dr. A. Chattás

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

SEGUIMIENTOS ALEJADOS EN NIÑOS CON CRISIS TEMPORALES DESARROLLO SOCIAL FACTORES BIOLÓGICOS

Janet Lindsay, Christopher Ounsted, Peronelle Richards

The Park Hospital for Children-Oxford

Developmental Medicine and Child Neurology, 1979
21, 285-298

Los autores analizan un total de 100 niños diagnosticados de epilepsia del lóbulo temporal y vistos en 1966, que han podido ser seguidos hasta la edad adulta.

El lote de 100 niños fue tomado de una población de 1000 niños con convulsiones de todas clases y para la obtención de conclusiones fueron codificados en la siguiente manera:

- 1) Edad de comienzo de las crisis
- 2) Etiología
- 3) Sexo
- 4) Frecuencia de los ataques
- 5) Crisis de gran mal.
- 6) Hallazgos EEG
- 7) Hipercinesia
- 8) Trastornos en la escolaridad
- 9) Trastornos en el medio ambiente y en las relaciones parentales
- 10) Nivel de inteligencia

Con respecto a la etiología fueron clasificados en tres subgrupos:

35% tenían factores identificables en el desencadenamiento de las crisis.

32% sufrieron status sin ninguna evidencia previa.

33% fue codificado como de etiología ignota.

En aquellos niños que debutaron con status de más de 30 minutos de duración ésta fue considerada la causa del daño cerebral.

En la revisión de los 100 casos en la edad adulta el seguimiento fue dividido de acuerdo con el siguiente criterio:

A) Independientes: aquellos niños que fueron capaces en la edad adulta de autoabastecerse social y económicamente, libres de crisis y sin medicación (33%).

B) Dependientes desde el punto de vista social y económico pero continuando la medicación anti-convulsiva y no necesariamente libres de crisis (32%).

C) Dependientes: o sea incapaces de autoabastecerse; dependientes de los padres o que viven en instituciones (30%).

D) Fallecidos antes de los 15 años (5%).

Dentro del grupo A (17 varones y 16 niñas) 55% era de etiología desconocida, 30% había debutado con status y 15% era secuelas a daño cerebral por status prolongado; 79% de los pacientes de este grupo presentó remisión total de las crisis alrededor de los 14 años de edad.

Dentro del grupo B (24 varones y 8 niñas) 41% era de etiología desconocida, 34% con daño cerebral y 25% con status.

Si bien este grupo de pacientes trabajaba, sus tareas eran de mucho menor jerarquía; todos recibían medicación anticonvulsiva y presentaban aún crisis; 7 de los 32 pacientes fueron sometidos a lobectomías temporales.

Dentro del grupo C (19 varones y 11 niñas) 55% correspondía a pacientes con retraso mental severo y 40% a aquellos que habían presentado status y sólo 7% era de etiología desconocida. Todos continuaban con crisis severas y con trastornos de conducta; psicosis en 8 casos, 8 tenían cocientes intelectuales por debajo de 50, 16 habitaban en el ambiente familiar y 14 en instituciones. Todos estos pacientes habían sufrido signos de daño cerebral muy precozmente y 5% murió antes de los 15 años de edad.

Los factores biológicos vistos y codificados en 1964 durante la infancia se relacionaron con el curso de éstos en la edad adulta.

Se consideran factores etiológicos, genéticos y factores con valor predictivo tales como la edad de comienzo de las crisis, presencia de crisis de gran mal, frecuencia de crisis temporales, lado del foco y factores sociales adversos (escolaridad especial y desórdenes en el hogar), cociente intelectual medido con tests verbales. Más del 30% de los niños que habían padecido status epiléptico y aquellos que padecieron tempranas injurias del SNC tenían CI inferior a 70. Todos aquellos pacientes con cocientes bajos quedaron encuadrados en los grupos B y C y sólo 1 en el A. Pero también se observó que de los 37 pacientes con CI por encima de 90, 21 estaban en el grupo A, 13 en el B y 3 en el C. Los 5 pacientes consignados como totalmente recuperados tenían entre 80 y 90.

La edad promedio de comienzo de la primera cri-

sis fue de 2 años y 4 meses. El comienzo anterior a esta edad era un factor condicionante para que estos niños fueran considerados en la edad adulta como pertenecientes al grupo C y el comienzo a edad más tardía condicionaba el pertenecer al grupo A. El grupo de niños que había padecido status epiléptico registró una edad media de comienzo de crisis de 1 año y 4 meses y el 87% de ellos tenía crisis antes de los 3 años de vida.

El grupo con daño cerebral orgánico por injurias tenía edad promedio de comienzo de crisis de 3 años y el resto de los niños tabulados (33) tenía edad promedio de 4 años y 10 meses.

Además de sus crisis temporales 88% de los niños había presentado crisis de gran mal. De los 29 niños que presentaron crisis severas de gran mal 16 estuvieron posteriormente encuadrados en el grupo C, 11 en el B y 2 en el A; 43 niños presentaron crisis de mediana intensidad de los cuales 20 formaron parte del grupo A, 14 del B y 9 del C.

La frecuencia de las crisis temporales variaba desde 40 por día a 1 mensual. En la consideración de este ítem se observó que 7 de los 40 pacientes analizados pertenecían al grupo A y 33 al grupo B y C repartidos equitativamente. Con respecto al lado del foco había 25 niños con focalización derecha e izquierda en el curso de sus crisis. Los otros 75 presentaron crisis definidas a izquierda o a derecha. Un neto foco derecho estaba presente en 13 de los 16 pacientes que quedaron consignados en el grupo A.

El desarrollo de crisis del lóbulo temporal y síndrome hiperkinético son de un valor predictivo pobre en la evaluación posterior del paciente.

Del total de 95 pacientes 63 comenzaron escuela común y 32 especial. Del grupo A sólo hubo 1 paciente que no pudo permanecer en escuela común. Del grupo B 75% permaneció en escuela común y del grupo C sólo el 23%.

Entre los factores familiares adversos (pobreza extrema, muerte de los padres a edad temprana, padre agresivo, psicosis de uno o ambos padres) codificados, se determinó que no eran factores predictivos en la evolución de los pacientes.

La focalización izquierda implicaba peor pronóstico en la edad adulta.

La importancia de este estudio con todos los factores codificados reside en que es un estudio prospectivo a lo largo de tres décadas y difiere de todos los estudios retrospectivos ya que por medio del análisis de los factores descriptos podemos establecer que el pronóstico de los niños con crisis límbicas es claro antes del final de la adolescencia, pudiendo, mediante el simple recuento de factores adversos en la infancia, predecir la situación del paciente en la edad adulta con un alto grado de significación.

COLOSTASIS INTRAHEPÁTICA NEONATAL POR DÉFICIT DE ALFA-1- ANTITRIPSINA

J Carnicer, J Martín, A Ballesta, L Amat

Los autores hacen referencia a la función que

cumple la glucoproteína alfa-1-antitripsina.

Recuerdan que su valor normal es de 200-400 mg/dl y que individuos que tienen valores más bajos pueden presentar enfisema pulmonar en el adulto joven, cirrosis hepática en el adulto y el niño, colostasis intrahepática en el período neonatal y el niño.

Recuerdan también que existen 24 variantes de alfa-1-antitripsina en el sistema proteasa inhibidor (Pi) y diversos fenotipos Pi, siendo el más frecuente el fenotipo Pi MM con valores normales de alfa-1-antitripsina. El fenotipo Pi ZZ es menos frecuente y se acompaña de déficit de alfa-1-antitripsina.

Presentan un caso de una niña con fenotipo ZZ que sufrió colostasis intrahepática en los primeros meses de vida.

Los datos positivos fueron: ictericia, hepatomegalia desde el 1er. mes de vida, hiperbilirrubinemia, aumento de transaminasas y déficit de alfa-1-antitripsina y alfa-1-globulina.

La biopsia hepática a los 11 meses de edad demostró la presencia de fibrosis hepática y confirmó el diagnóstico.

Se investigó el fenotipo en familiares, mostrando en padres y hermana, fenotipo Pi MZ, con tasas de alfa-1-antitripsina y alfa-1-globulina inferiores a las normales.

Comentan los autores que el cuadro se manifiesta además por coluria y heces hipocólicas, hepatoesplenomegalia y manifestaciones hemorrágicas. En general son de bajo peso al nacer y el crecimiento es lento, la hiperbilirrubinemia es mixta y hay elevación de transaminasas (Gamma G-T) fosfatasa alcalina, lípidos y colesterol; hay también disminución de la tasa de protrombina.

Concluyen enfatizando que ante la presencia de colostasis intrahepática en los primeros meses de vida se debe considerar el déficit de alfa-1-antitripsina como etiología. La colostasis se presenta en 1/2000 nacidos vivos y de ellos 20/100 son por disminución de alfa-1-antitripsina.

Recalcan que algunos de estos niños desarrollan cirrosis hepática y sugieren la pesquisa de portadores asintomáticos en la familia.

An Españoles de Pediatría 1981;14, 189-194

Dra. L. Burgos

DETERMINACION DE INMUNOGLOBULINAS M EN 129 RECIEN NACIDOS NORMALES DE SANTIAGO

J Lorca, M. Lorca, C. Retamal, G Lema, E Thierman

Los autores destacan las dificultades en aislar el agente etiológico en las infecciones neonatales, enfatizando la importancia del diagnóstico precoz mediante métodos indirectos. De los diversos estudios que se pueden utilizar se destaca la determinación de IgM, ya que su presencia elevada se debe exclusi-

vamente a una respuesta a un agente patógeno por parte del feto.

El trabajo propone determinar los valores normales de IgM en recién nacidos para una región determinada, ya que consideran que dichos valores pueden estar influidos por factores biológicos, ambientales y técnicos.

Se realizó el estudio con sangre de cordón de 129 recién nacidos normales de Santiago de Chile. Los resultados obtenidos dieron cifras superiores a la mayoría de los trabajos de autores de otros países (que fijan valores normales de IgM en sangre de cordón entre 18-20 mg%).

En el presente estudio encontraron que el 90% de los recién nacidos presentaban cifras de IgM que os-

cilaban entre 0 y 36 mg%. Valor medio 11 mg%.

Señalan que la determinación IgM, si bien es un método útil, debe ser bien valorado para evitar que un grupo de recién nacidos normales sea incluido dentro del grupo patológico, al no disponer de una cifra propia de la región donde se trabaja.

Concluyen enfatizando que la cuantificación de la IgM en sangre de cordón es un método útil para la pesquisa de recién nacidos con riesgo de infección congénita. En estos casos deben aplicarse técnicas adicionales que permitan establecer el diagnóstico definitivo.

Rev. Chilena de Pediatría, 1981:52,3

Dr. E. F. Visillac

Con la llegada del nuevo año la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA** agradece a todas aquellas empresas que con su apoyo publicitario, facilitan la continuidad de nuestra revista oficial "**Archivos Argentinos de Pediatría**".