

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría



POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR

VOLUMEN 82  
3/1984

## 165 Editorial

### Artículos Originales

- 167 La presión arterial en escolares de la ciudad de Córdoba (RA) — Dres. A S Segura, A M Banfi, E Delgado, L Ipiña, C Marín, S Martín, M E Olocco, M S Pello, G Trettel.
- 175 Inmunidad celular en síndrome nefrótico a cambios mínimos — Dres. P G de Vallés, J Andía, R Vallés.
- 179 Análisis plasmídico de cepas de *Klebsiella pneumoniae* multirresistentes — Dres. C D Denoya, A Ruiz Trevisán, J Zorzópulos, M Woloj, E Ruboglio.

### Actualización

- 185 Tratamiento de la deshidratación en el niño en consultorios de rehidratación oral — Dr. E J Monge.

### Comunicaciones Breves

- 193 Botulismo del lactante — Dres. C A Gianantonio, M E Domínguez, N Esteban, E J Schnitzler.
- 197 Botulismo en el lactante. ¿Una nueva enfermedad? — Dres. E R Lentini, R A Fernández, A S Ciccarelli, D F Giménez.
- 199 Hipocalcemia. A propósito de un caso clínico inusual — Dres. R R Toziano, R Tsang, G L C de Quiroga, L Voyer, B Massa.
- 206 Tuberculosis peritoneal — Dres. S Dei Cas, L Sugsky, N Molinari, N Drigani.
- 209 Efectos adversos de edulcorantes en pediatría. Sacarina y Ciclamato — Dres. O L Sain, J M Berman.
- 212 Síndrome de Beckwith-Wiedemann — Dres. M A de Nichilo, E M Rodríguez, M Esteberena, G Lupin, G Sebastián.

### Pediatría Práctica

- 217 Prevención de caries con flúor — Dra. M del C Toca.
- 221 Botulismo del lactante — Dra. O N P de Centorbi, Lic. M C C de Milán.
- 224 Estudio coproparasitológico en escolares de la ciudad de Resistencia — Dres. D C Guerrero, J M Alonso, D Picon, E Maidana, M Mangiaterra, M Brajovich.
- 227 Quilotórax neonatal. Diagnóstico y manejo terapéutico. Descripción de un caso con diagnóstico prenatal — E Halac, E F Begué Conte-Grand, M J Casañas, D R Indiveri, L A Del Pino, M E Arias, J Halac.

### Pediatría Sanitaria y Social

- 232 Salas de juego. Su rol en la atención pediátrica hospitalaria — Lic. A Lagrange, Lic. M J Llanos, Dr. G M Roccatagliata.
- 233 Impacto de las inundaciones a nivel médico-sanitario epidemiológico. Área del Gran Resistencia — Dr. J E Deschutter.

### Comentarios

- 238 Acreditación y habilitación profesional en nuestro medio — Dr. R A Valli.  
Botulismo — Dr. R O Ruvinsky.



# 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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159  
Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 - Resol. N° 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75 - Tel. 821-0612/824-2063  
1425 Buenos Aires - ARGENTINA

Volumen 82  
3/1984

International Standard Serial  
N° ISSN 0325-0075  
Inscripto en el Reg. de la Prop. Intel.  
N° 1.391.085

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

## DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

## COMISION NACIONAL ASESORA

Gustavo Berri, Abel Bettinsoli,  
Alfonso Bonduel, Juan V. Climent,  
Angel E. Cetrato, Alberto Chattas,  
Felipe de Elizalde, Dora S. de Cortés,  
Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A.  
Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo  
Larguía, 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  
Tárrara, José C. Toledo, Oscar R.  
Turró, José Valdez, José R. Vásquez.

## COMITE EDITORIAL

Dres. Hugo Cortese, Hils Iolster,  
Héctor Marotta, Ernesto Lupo,  
Julio Puiggari.

## COLABORADORES

Sra. Julia Meana (Secretaria),  
Lic. Gerda Rhades.

## 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

## COLABORADORES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami),  
Horacio S. Falciglia (Ohio),  
Francisco E. Pflaum (Illinois)  
Tomás Silver (Washington)

## COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

*Presidente:*  
Dr. Carlos A. Gianantonio.  
*Vicepresidente:*  
Dr. Jorge Nocetti Fasolino  
*Secretario General:*  
Dra. María Luisa Ageitos  
*Tesorero:*  
Dr. Raúl S. Merech  
*Sec. de Asuntos Científicos:*  
Dr. Raúl O. Ruvinsky  
*Secretario de Relaciones:*  
Dr. Ricardo S. Dalamón  
*Sec. Publicaciones y Biblioteca:*  
Dr. José M. Ceriani Cernadas  
*Sec. de Actas y Reglamentos:*  
Dr. Osvaldo Blanco  
*Vocal 1º:* Dr. Héctor Mora  
*Vocal 2º:* Dr. Roberto Mateos  
*Suplentes:* Dr. Gustavo Girard,  
Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,  
Dr. Fermín Prieto,  
Dr. Gustavo Descalzo Plá,

*Director Ejecutivo:* Dr. Oscar  
Anzorena

## SUB-COMISIONES: Presidentes

*Publicaciones Biblioteca:*  
Dr. José M. Ceriani Cernadas  
*Boletín Informativo:*  
Dr. Gustavo Descalzo Pla  
*Prensa y Difusión:*  
Dr. Oscar Anzorena  
*Relaciones Internacionales:*  
Dr. Carlos Gianantonio  
*Relaciones Interiores:*  
Dr. Ricardo Dalamón  
*Relaciones Interdisciplinarias:*  
Dr. Roberto Mateos  
*Becas y Premios:*  
Dr. Héctor Mora  
*Actas y Reglamentos:*  
Dr. Osvaldo Blanco  
*Estatutos y Reglamentos:*  
Dr. Benjamín Paz  
*Finanzas:*  
Dr. Raúl Merech  
*Educación Continua:*  
Dr. Raúl Ruvinsky  
*Educación para la Salud:*  
Dr. Saúl Biocca  
*Práctica Pediátrica:*  
Dr. Fermín Prieto  
*Pediatría Rural:*  
Dr. Julio Arce  
*Cultura y Estudios Históricos:*  
Dr. Donato De Palma  
*Comités de Estudios:*  
Dr. Gustavo Girard  
*Investigación:*  
Dr. Ramón Exeni

## COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

Secretarios:

*Estudios Feto Neonatales (CEFEN):*

Dr. Jorge Martínez  
*Tisiopneumología:*

Dr. Jesús Rey

*Estudio Permanente del Adolescente:*

Dr. Carlos Bianculli

*Educación Médica (COEME)*

Dr. Alfredo Pizzia

*Enfermedades Infecciosas*

Dr. Raúl O. Ruvinsky

*Nefrología*

Dr. Francisco D. Spizzirri

*Salud Pública.*

Dra. María Luisa Ageitos

*Tumores:*

Dra. Celia Roca de García

*Inmunología y Alergia infantil.*

Dr. Guillermo J. Bustos

*Crecimiento y Desarrollo:*

Dr. Horacio Lejarraga

*Pediatría Ambulatoria:*

Dr. Alejandro Terzano

*Pediatría Legal*

Dr. Carlos Ray

*Nutrición:*

Dr. Alejandro O'Donnell

*Gastroenterología:*

Dr. Roque Emiliani

*Genética.*

Dr. José María Sanchez

*Terapia Intensiva:*

Dr. Gustavo Descalzo Plá

*Psicopatología infantil:*

Dra. Aurora Pérez

*Cardiología Infantil.*

Dr. Gustavo Berri

## TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA

*Presidente:* Dr. Alfredo Larguía

## SOCIEDADES "AFILIADAS"

Soc. Arg. de Cirugía Infantil

*Presidente:* Dr. Jorge Bargo

Soc. Arg. de Neurología Infantil

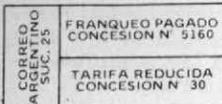
*Presidente:* Dr. Ricardo Meischenguiser

SE ENVIAN SIN CARGO. a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo. **SUSCRIPCIONES.** (no socios) Anual. Argentina \$a 1000.- Exterior. US\$ 65.- Cada número suelto \$a 200.- 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.

*Coordinación Gráfica:* Manuel Valdés.

*Diagramación y Compilación:* José Luis Fontova

*Tirada de esta edición:* 7.000 ejemplares.



## DIRECTORES DE REGIONES SAP

## REGION I

- Director Titular: *Dr. Angel Plaza - Alte. Brown 1535 - 1611 Don Torcuato (Bs. As.).*  
 1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Héctor Parral - 25 de Mayo 741 - 1722 Merlo (Bs. As.).*  
 2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Jesús M. Rey - De Kag 477 - 1846 Adrogué (Bs. As.).*

## REGION II

- Director Titular: *Dr. Emilio Cecchini - Calle 32 - N° 619 entre 7 y 8 - 1900 La Plata (Bs. As.).*  
 1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Alberto Gasparini - Diag. 74, N° 1617 - 1900 La Plata (Bs. As.).*  
 2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. José Alfredo Ferré - Diag. 74 N° 3251 - 1900 La Plata (Bs. As.).*

## REGION III

- Director Titular: *Dr. Adalberto E. Palazzi - Moreno 21 bis - 2000 Rosario (Santa Fe)*  
 1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Pedro Tartara - 25 de Diciembre 1043 - 2000 Rosario (Santa Fe)*  
 2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Miguel Colombo - San Nicolás 3770 - 2000 Rosario (Santa Fe)*

## REGION IV

- Director Titular: *Dr. Alberto Lubetkin - Belgrano 286 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*  
 1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Leonardo Vanella - Moreno 43 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*  
 2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Héctor Ficco - Av. Italia 1262 - 5800 Río Cuarto (Córdoba)*

## REGION V

- Director Titular: *Dr. Francisco C. Raffa - Pje. Diego de Rojas 130 - 4200 Santiago del Estero*  
 1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dra. Valle Butler -*  
 2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Dario Alonso - Tucumán 376 - 4200 Santiago del Estero*

## REGION VI (en receso)

## REGION VII

- Director Titular: *Dr. Fernando Alonso - Av. Paraguay 45 - 3500 Resistencia (Chaco)*  
 1<sup>er</sup> Director Asociado: *Dr. Tomás Rubén Pruyas*  
 2<sup>o</sup> Director Asociado: *Dr. Walter D. Quiroz - Córdoba 412 - 3500 Resistencia (Chaco)*

## PRESIDENTES DE FILIALES

**Córdoba:** *Dr. Jacobo Halac - Hosp. de Niños - Corrientes 643 - 5000 Córdoba.*

**Mendoza:** *Dr. Juan B. Ursomarso - Casilla de Correo 484 - 5900 Mendoza.*

**Tucumán:** *Dr. Jacobo León - Casilla de Correo 312 - 4000 Tucumán.*

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

**Salta:** *Edgardo Fuax León - Hosp. de Niños - Sarmiento 625 - 4400 Salta.*

**Mar del Plata:** *Dr. Eduardo Rovedo - Castelli 2450 - 7600 Mar del Plata (Bs. As.).*

**Río Cuarto:** *Dr. Julio Bertoldo - Constitución 1055 - 5800 Río Cuarto (Córdoba).*

**Rosario:** *Dr. Eduardo Nolter - Catamarca 1935 - 2000 Rosario (Santa Fe).*

**Entre Ríos:** *Dra. Carmen Yamaguchi de López - Urquiza 1135 - 3100 Paraná (Entre Ríos).*

**San Juan:** *Dr. Valois Martínez - Casilla de Correo 247 - 5400 San Juan.*

**La Plata:** *Dr. Jorge Morano - Hosp. de Niños - Calle 14 N° 1631 - 1900 La Plata (Bs. As.).*

**San Luis:** *Dra. Sara Ayan de Turco - Casilla de Correo 5, Suc. 1 - 5700 San Luis.*

**Bahía Blanca:** *Dr. Carlos I. Fernandes Campaña - Estomba 968 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.).*

**Corrientes:** *Dr. Tomás R. Pruyas - Hosp. de Niños, J. R. Vidal y las Heras - 3400 Corrientes.*

**Misiones:** *Dr. Lucio A. Gutiérrez - Junín 328 - 3300 Posadas (Misiones).*

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

**Chaco:** *Dr. Julio Meana - Av. Avalos 450 - 3er. piso - 3500 Resistencia (Chaco).*

**Regional Centro de la Pvcia. de Bs. As.:** *Dr. Jorge R. Aramburu Lanari - Círculo Médico de Tandil - 7000 Tandil (Bs. As.).*

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

**Regional Centro de la Pvcia. de Bs. As.:** *Dr. José Santos Jau-reguicamar - Asociación Médica, Guardias Nacionales 15, 2900 San Nicolás (Bs. As.).*

**La Pampa:** *Dr. José María Etcheverts - Escalante 41 - 6300 Santa Rosa (La Pampa).*

**Catamarca:** *Dr. Luis E. Segura - Av. Urquiza 1050 - 4700 Catamarca.*

**Lagos del Sur:** *Dr. Jorge Nicolini - Moreno 601 - Serv. Pediatría y N. N. / Hosp. Zonal - 8400 Bariloche (Río Negro).*

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

**Cruz Fueguina:** *Dr. Néstor Tejada - Gobernador Mayer 92, 1° "B" - 9400 Río Gallegos (Santa Cruz).*

**San Francisco:** *Dr. José A. Patrignani - 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. Raúl Sarries - Asoc. Médica del Este del Chubut - Paraguay 142 C. C. 237 - 9100 Trelew (Chubut).*

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

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

**Reconquista:** *Dr. Eladio C. Mazzon - Patricio Diez 1236 - 3560 Reconquista (Santa Fe).*

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

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## SUMARIO

165 Editorial

### Artículos Originales

- 167 *La presión arterial en escolares de la ciudad de Córdoba (RA)* — Dres. A S Segura, A M Banfi, E Delgado, L Ipiña, C Marín, S Martín, M E Olocco, M S Pello, G Trettel.  
175 *Inmunidad celular en síndrome nefrótico a cambios mínimos* — Dres. P G de Vallés, J Andía, R Vallés.  
179 *Análisis plasmídico de cepas de Klebsiella pneumoniae multirresistentes* — Dres. C D Denoya, A Ruiz Trevisán, J Zorzópulos, M Woloj, E Rubeglio.

### Actualización

- 185 *Tratamiento de la deshidratación en el niño en consultorios de rehidratación oral* — Dr. E J Monge.

### Comunicaciones Breves

- 193 *Botulismo del lactante* — Dres. C A Gianantonio, M E Domínguez, N Esteban, E J Schnitzler.  
197 *Botulismo en el lactante. ¿Una nueva enfermedad?* — Dres. E R Lentini, R A Fernández, A S Ciccarelli, D F Giménez.  
199 *Hipocalcemia. A propósito de un caso clínico inusual* — Dres. R R Toziano, R Tsang, G L C de Quiroga, Luis Voyer, B Massa.  
206 *Tuberculosis peritoneal* — Dres. S Dei Cas, L Sugsky, N Molinari, N Drigani.  
209 *Efectos adversos de edulcorantes en pediatría. Sacarina y Ciclamato* — Dres. O L Sain, J M Berman.  
212 *Síndrome de Beckwith-Wiedemann* — Dres. M A de Nichilo, E M Rodríguez, M Esteberena, G Lupin, G Sebastián.

### Pediatría Práctica

- 217 *Prevención de caries con flúor* — Dra. M del C Toca.  
221 *Botulismo del lactante* — Dra. O N P de Centorbi, Lic. M C C de Milán.  
224 *Estudio coproparasitológico en escolares de la ciudad de Resistencia* — Dres. D C Guilleron, J M Alonso, D Picon, E Maidana, M Mangiaterra, M Brajovich.  
227 *Quilotórax neonatal: Diagnóstico y manejo terapéutico. Descripción de un caso con diagnóstico prenatal* — E Halac, E F Begué Conte-Grand, M J Casañas, D R Indiveri, L A Del Pino, M E Arias, J Halac.

### Pediatría Sanitaria y Social

- 232 *Salas de juego. Su rol en la atención pediátrica hospitalaria* — Lic. A Lagrange, Lic. M J Llanos, Dr. G M Roccatagliata.  
233 *Impacto de las inundaciones a nivel médico-sanitario epidemiológico. Area del Gran Resistencia* — Dr. J E Deschutter.

### Comentarios

- 238 *Acreditación y habilitación profesional en nuestro medio* — Dr. R A Valli.  
*Botulismo* — Dr. R O Ruvinsky.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## Abstracts in English

165 Editorial

### Articles

- 167 Blood pressure in school children of Córdoba city – Drs. A S Segura, A M Banfi, E Delgado, L Ipiña, C Marín, S Martín, M E Olocco, M S Pello, G Trettel.  
175 Cell immunity – Drs. P G de Vallés, J Andía, R Vallés.  
179 Plasmid screening of klebsiella pneumoniae multiresistant strains – Drs. C D Denoya, A R Trevisán, J Zorzopulos, M Woloj, E Rubeglio.

### Actualization

- 185 Treatment of dehydrated children by ambulatory oral rehidratation – Dr. E J Monge.

### Short Report

- 193 Infant botulism – Drs. C A Gianantonio, M E Domínguez, N Esteban, E J Schnitzler.  
197 Infant botulism. A new disease? – Drs. E R Lentini, R A Fernández, A S Ciccarelli, D F Giménez.  
199 Hypocalcemia: a presentation of an unusual clinica case – Drs. R R Toziano, R Tsang, G L C de Quiroga, L Voyer, B Massa.  
206 Peritoneal tuberculosis – Drs. S Dei Cas, L Sugesty, N Molinari, N Drigani.  
209 Side effects of artificial sweeteners in pediatrics. Saccharin of Cyclamate – Drs. Omar L Sain, J M Berman.  
212 Beckwith-Wiedemann syndrome – Drs. M A De Nichilo, E M Rodríguez, M Esteverena, G Lupin, G Sebastián.

### Pediatric Practice

- 217 Fluor. Prevention of caries – Dr. M del C Toca.  
221 Infant botulism – Dr. O N P de Centorbi, Lic. M C C de Milán.  
224 Fecal parasitologic study in school children of Resistencia city – Dres. D C Guilleron, J M Alonso, D Picon, E Maidana, M Mangiaterra, M Brajovich.  
227 Neonatal chylothorax: Diagnosis and treatment – Drs. E Halac, E F Begué Conte-Grand, M J Casañas, D R Indiveri, L A del Pino, M E Arías, J Halac.

### Sanitary and Social Pediatric

- 232 Play rooms: Its importance for pediatric attention in hospitals – Lic. A Lagrange, Lic. M J Llanos, Dr. G M Roccatagliata.  
233 Impact of inundations at epidemiologic-sanitary -medical level in the zone of Resistencia – Dr. J E Deschutter.

### Commentaries

- 238 Professional habilitation in our country – Dr. R A Valli.  
Infant botulism – Dr. R O Ruvinsky.

En nuestro país la pediatría ha modificado substancialmente sus objetivos y la estructura de sus acciones docentes durante los últimos veinticinco años.

Los conceptos fisiopatológicos y la búsqueda sistemática de los orígenes de los trastornos de la salud de los niños han limitado el empirismo. Más recientemente, se está debatiendo y promoviendo simultáneamente el cuidado primario de la salud y la extensión de la labor del pediatra hacia el grupo familiar.

El interés y la responsabilidad del médico de niños incluye ahora a embriones y fetos en un extremo, y a adolescentes en el otro.

La comprensión de los factores ecológicos, sociales y económicos que condicionan la salud y la enfermedad es ya una necesidad que no se discute. Finalmente, todo pediatra incorpora los aspectos psicológicos y emocionales en la supervisión del crecimiento y desarrollo, la salud y la enfermedad de los pacientes.

Se trata ahora de poner realmente en marcha esta formidable máquina conceptual y lanzarla, rápidamente, a trabajar para el bienestar de los niños que ya están con nosotros, ni que decir de los del mañana.

Este paso, del conocimiento a la acción no es fácil en modo alguno. Gran parte de este conocimiento es teórico e imperfecto; gran parte de lo que se dice no ha sido vivido y experimentado.

Faltan por otra parte modelos suficientes, maestros y experiencia en un volumen que alcance la densidad crítica que pueda precipitar un cambio, es decir, determinar la modernización de nuestra pediatría.

Hay también propuestas engañosas, cuya existencia y naturaleza son sin embargo comprensibles. Se utilizan en este caso los nuevos conceptos médicos para fines alejados de su implementación. No es difícil sin embargo, separar la paja del trigo....

La medicina, esa ciencia siempre joven, nutrida de creatividad, va hoy desde el "salchichón viajero" de Costa Rica, que deleita y nutre a los escolares, hasta la propuesta de L. Thomas (*The youngest science* - Oxford University Press, 1984), la de los perros entrenados en compatibilizar dadores y receptores de órganos, en base a la específica relación entre olor humano e histocompatibilidad.

Necesitamos ahora, más que nunca, dialogar seriamente, con responsabilidad.

Los Archivos Argentinos de Pediatría, una estrella pulsátil en nuestra pediatría, serán un medio apto y renovado para el tráfico de ideas que se avecina.

Nuestra revista espera trabajos sólidos, veraces, científicos, frescos, creativos. Aquellos que resultan de la curiosidad del médico; de la necesidad de comprender; de la observación y la meditación; de la evaluación crítica de lo realizado; de sus dudas y aún de su candor.

Estará abierta a todos los que tengan un mensaje médico que comunicar, será al mismo tiempo un órgano educativo, para los autores, a través de su Consejo Editorial, en sus críticas y recomendaciones, y para los miles de pediatras lectores, con su material científico así relacionado.

Esperamos que sea, cada vez más, la revista de los pediatras argentinos.

Dr. Carlos A. Gianantonio

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, comunicaciones breves o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan solo 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:

- 1) **Página inicial** incluirá el título del trabajo, apellido e iniciales del nombre(es) del autor(es) en orden correlativo y con un asterisco que permita individualizar al pie la Institución donde se ha efectuado el trabajo y la dirección del autor principal o de aquel a quien deberá dirigirse la correspondencia.
- 2) **Resúmenes:** en español e inglés con las palabras claves.
- 3) **Texto:** no deberá exceder de 10 hojas escritas a máquina a doble espacio de un solo lado y será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión.
- 4) **Agradecimientos.**
- 5) **Bibliografía.**
- 6) **Figuras, cuadros, tablas y fotos** correspondientemente numerados.  
Se aceptará un máximo de 7 figuras o cuadros y 3 fotos.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Al pie de cada resumen deberán figurar las palabras clave, 5 como máximo. Con el resumen en inglés incluir también el título del trabajo traducido.

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

**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 aquélla, 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, publicados 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.

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. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema.

**Comunicaciones breves:** tendrán una extensión máxima de 3 hojas de texto escritas a máquina doble espacio, con 2 ilustraciones (tablas o cuadros o fotos). Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán exceder las 50 palabras cada uno. La bibliografía tendrá un número no mayor de 10 citas. El texto debe prepararse con una breve introducción, presentación del caso o los casos y discusión o comentario.

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

**Cartas al editor:** estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas.

Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que no tengan una extensión mayor de 2 hojas escritas a máquina doble espacio. Es necesario que tengan un título y debe enviarse un duplicado. Pueden incluirse hasta un máximo de 5 citas bibliográficas.

Las **colaboraciones internacionales** —por invitación— serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de actualización.

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, comentarios y cartas deben dirigirse al Director de Publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, 1425 Buenos Aires, Argentina.

Actualizado en Julio 1984.

## ARTICULOS ORIGINALES

## LA PRESION ARTERIAL EN ESCOLARES DE LA CIUDAD DE CORDOBA (RA)

Dres. AS Segura\*, AM Banfi\*\*, E Delgado\*\*, L Ipiña\*\*, C Marín\*\*, S Martín\*\*, ME Olocco\*\*, MS Pello\*\*, G Tretel\*\*

## RESUMEN

De la medición y estudio estadístico de la PA en 2.858 niños, 1.424 varones y 1.384 mujeres, de edades comprendidas entre los 6 y 13 años, que concurrían a escuelas situadas en distintos barrios de la ciudad de Córdoba podemos sacar las siguientes conclusiones:

1) La PA, tanto la Mx como la Mn, crecen guardando una relación lineal con la edad. La Mx lo hizo con una pendiente más marcada que la Mn. Se dan la media y las desviaciones standard para cada edad y sexo.

2) Las comparaciones de PA con edad, peso y talla sugieren que la edad es la mejor referencia para valrar la PA.

3) Peso, talla PAMx y PAMn crecen cada una con su ritmo propio.

4) En las edades estudiadas, la diferencia entre los sexos no fue significativa.

5) Los distintos niveles del NES al que pertenecían los niños no repercutió significativamente sobre sus presiones arteriales. Nuestros valores son, por lo tanto, aplicables a todos los niños de Córdoba de edades comprendidas entre 6 y 13 años.

6) Los cuadros que grafican la evolución de la PA media y sus desviaciones standard deducidos de cortes transversales de la población son útiles para evaluar y seguir la evolución de la PA de un individuo.

7) Las diferencias significativas encontradas en las PA de los moradores de diferentes países o regiones, hacen aconsejable establecer los patrones de PA normales para cada comarca.

Para que la sangre cumpla sus numerosas e importantes funciones en el organismo debe estar sometida a una presión con gradiente que la obligue a circular por todo el cuerpo. Presión que es la resultante del rendimiento cardíaco (volumen minuto) y la resistencia periférica. El valor de cada uno de esos determinantes es el efecto de múltiples facto-

## SUMMARY

Trough the measurement and statistical study of blood pressure (BP) in 2959 children aged 6 to 13 years and attending schools located in different quarters of Córdoba city, we can draw the following conclusions:

1) BP Mx as well as Mn, grew in liner relationship with age. The Mx had a stronger gradient than Mn. Media and standard deviation for each age and sex are given.

2) Comparisons of BP with age, weight and height suggest that age is the best point of reference to evaluate BP.

3) Weight, height, BP Mn each grows at an specific rate.

4) At the ages studied the difference between sexes was not significant.

5) The social economical level of the studied children did not significantly affect the arterial pressure. The values are therefore, applicable to all children of Córdoba with ages ranging from 6 to 13 years.

6) The figures illustrating the evolution of BP are derived from cross sectional study of the population. They are useful to evaluate and follow the evolution of individual BP.

7) The differences found in the values BP in different countries or regions make advisable the settlement of standard of BP for each region.

res, que no es el momento de analizar, pero que en sus variadas combinaciones hacen que esa presión arterial (PA) sea distinta según la edad, sexo, raza, régimen alimentario, región del planeta donde se habite, estrato económico cultural, etc.

Lo anterior explica la importancia de conocer la

\* Profesor emérito de Pediatría Universidad Católica de Córdoba.

\*\* Médicos Agregados al Hospital de Niños de Córdoba.

PA normal de individuos que viven en una determinada comarca.

En Córdoba no existe un trabajo de ese tipo; por eso nos pareció interesante emprender esa tarea.

Nos propusimos:

1º) Determinar los valores normales de la PA, máxima (Mx) y mínima (Mn) de los niños de Córdoba, relacionándolas con la edad, sexo, peso, talla, condiciones socio-económicas-culturales, etc., averiguar si las variaciones son significativas estadísticamente y con qué gradiente se modifican en el curso de los años.

2º) Comparar nuestros valores con los encontrados en otras partes del mundo y verificar si las diferencias son significativas. Buscar el porqué de esas variaciones podría ser tema para otra investigación.

No pretendemos hacer una revisión bibliográfica exhaustiva sobre el tema, por eso mencionaremos únicamente aquellas publicaciones estrechamente vinculadas con nuestro trabajo.

## MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 2.858 niños de ambos sexos (1.474 varones y 1.384 mujeres), cuyas edades estaban comprendidas entre los 6 y los 13 años. Todos concurrían a escuelas primarias dependientes del Ministerio de Educación de la Provincia de Córdoba, que nos autorizó a efectuar este trabajo.

Las escuelas elegidas están ubicadas dentro del ejido municipal de Córdoba Capital, situadas en diferentes barrios, lo que nos permite tomar una muestra de individuos cuyo nivel económico social es diferente.

A cada niño se le hicieron las siguientes valoraciones:

a) Talla: niño de pie, sin calzado, de espaldas a la pared; determinamos la altura del vértex con una escuadra y luego medimos la distancia que separaba ese punto del piso.

b) Peso: se obtuvo con una balanza portátil, sin calzado y con la menor cantidad de ropa posible. No se tomó en cuenta la ingestión de alimentos ni la eliminación de excretas.

c) Presión arterial: se la midió utilizando manómetros anaeroides, verificados cada 100 determinaciones, con manómetros de mercurio. Los manguitos neumáticos eran de dos medidas, unos de 10 centímetros de ancho por 20 de largo, y los otros de 12 centímetros de ancho por 26 de largo. En cada niño se eligió aquel que cubría 2/3 de la longitud del brazo y que lo circundaba en su totalidad. La presión se tomó siempre en el brazo derecho.

Todos los integrantes del equipo usaron técnicas idénticas y frecuentemente se controló si los valores encontrados, en un mismo individuo, por cada uno de ellos eran similares.

Al niño se lo llevaba a un lugar tranquilo escogido previamente, donde se haría la determinación; se le explicaba detalladamente la finalidad y características del examen; todo hecho natural y reposadamente, respondiéndole amablemente todas sus preguntas, procurando obtener el reposo y relajación necesarios.

Las medidas se hicieron siempre en decúbito supino, obteniendo tres tomas en cada sujeto, con 15 minutos de intervalo entre cada una. Se consideró como propia para ese individuo, aquella en la que los valores eran más bajos; criterio éste aconsejado para los casos de dudas.<sup>1</sup>

Acostado el niño y colocado el manguito elegido, conforme a las normas recomendadas<sup>2 3 4</sup>, se lo insufló rápidamente hasta llegar aproximadamente a 200 milímetros de mercurio, desinflándolo inmediatamente a una velocidad de 2 a 5 mm por segundo, al mismo tiempo que se auscultaba la arteria en el espacio antecubital. Se consideró como presión arterial máxima o sistólica (PAMx) a la marcada por el manómetro en el momento en que se oyó el primer ruido (fase I de Korotkoff) y presión arterial mínima (PAMm) a la indicada por el manómetro cuando dis-

EDAD	SEXO	MAX.	DS.	MIN.	DS.	PESO	TALLA	Nº INDIV.
6 AÑOS	FEM	98,3	9,3	57	9,4	22,4	1,16	131
	MASC	97,9	8,9	55,7	8,5	22,3	1,17	112
7 AÑOS	FEM	97,3	9,4	54,9	7,9	24,3	1,20	150
	MASC	97,8	9,7	56,3	8,1	24,4	1,20	146
8 AÑOS	FEM	100,8	11,4	56,8	8,8	27,3	1,25	166
	MASC	101,5	9,1	56,2	8,4	27,3	1,26	161
9 AÑOS	FEM	99,9	13,5	56,0	9,5	30,5	1,32	213
	MASC	99,3	11,8	56,8	8,1	31,3	1,33	223
10 AÑOS	FEM	100,6	13,2	58,2	10	34,5	1,39	223
	MASC	100,1	12,1	57,5	9,2	34,8	1,39	266
11 AÑOS	FEM	102,7	15,1	57,1	9,6	39,3	1,44	222
	MASC	102,3	12,8	58,5	9,2	36,7	1,43	229
12 AÑOS	FEM	109,5	14,3	61,1	8,8	45,4	1,50	185
	MASC	105,1	15,0	58,7	9,2	41,2	1,48	251
13 AÑOS	FEM	108,7	15,1	62,1	11,5	47,7	1,53	94
	MASC	110,3	15,5	61,4	11,6	48,5	1,57	86

Tabla 1: Medias muestrales de la Presión Arterial Máxima y Mínima, Peso y Talla de los escolares estudiados en la Ciudad de Córdoba.

	PA Maxima		PA Minima	
6 AÑOS	M	98,3	P>0,05	57,0
	F	97,9		55,7
7 AÑOS	M	97,3	P>0,05	54,9
	F	97,8		56,3
8 AÑOS	M	100,8	P<0,05*	56,8
	F	101,5		56,7
9 AÑOS	M	99,9	P<0,05*	56,0
	F	99,3		56,8
10 AÑOS	M	100,6	P>0,05	58,2
	F	100,1		57,5
11 AÑOS	M	102,7	P>0,05	57,1
	F	102,3		58,5
12 AÑOS	M	109,5	P<0,05*	61,1
	F	105,1		58,7
13 AÑOS	M	108,7	P<0,05*	62,1
	F	110,3		61,4

\* Diferencias significativas  $P < 0,05$   
 Diferencias no significativas  $P > 0,05$

**Tabla 2:** Diferencias entre medias muestrales de Presión Arterial Máxima y Mínima entre diferentes edades. Los asteriscos señalan las diferencias significativas.

Edad	Sexo	Franceses		Dominicanos		Marplatenses		Cordobeses	
		PA Mx	PA Mn	PA Mx	PA Mn	PA Mx	PA Mn	PA Mx	PA Mn
6 AÑOS	MASC	101,3*	60,3*	102		107,9*	59,6*	97,9	55,7
	FEM	99,9	60,4*	102	62*	106	58	98,3	57
7 AÑOS	MASC	103,8*	61,8*	100		106,2*	71,5*	97,8	56,3
	FEM	103,4*	62,8*	101*	62*	110 *	70 *	97,3	54,9
8 AÑOS	MASC	105,7*	64 *	105*		106,8	70,9*	101,5	56,2
	FEM	107,4*	65,5*	101	61*	112,7*	68,8*	100,8	56,8
9 AÑOS	MASC	109 *	65,5*	104*		111,8*	68,2*	99,3	56,8
	FEM	109,3*	67,4*	104*	65*	117,5*	71,6*	99,9	56
10 AÑOS	MASC	109,3*	64,6*	104*		101,5	59	100,1	57,5
	FEM	109 *	64,9*	103	66*	120,8*	65,8	100,6	58,2
11 AÑOS	MASC	109,8*	66,2*	100		102,3	60,6	102,3	58,5
	FEM	110,8*	65,9*	109*	69*	112,5*	60	102,7	57,1
12 AÑOS	MASC	112,6*	66,4*	102		108,5	58,7	105,1	58,7
	FEM	113,2*	66,7*	107	67*	114,4	64,3	109,5	61,1
13 AÑOS	MASC	117,9*	68,9*	108		113,5	63,3	110,3	61,4
	FLM	118,3*	70 *	111	70*	112,8	66,4	108,7	62,1

**Tabla 3:** Presión Arterial Máxima y Mínima en niños de Francia, Santo Domingo, Mar del Plata (Argentina) y los nuestros. Los asteriscos marcan las diferencias significativas cuando se comparan los valores de cada región con los nuestros.

minuyó francamente la intensidad de los ruidos (fase IV de Korotkoff).<sup>2,3</sup>

d) El nivel económico social (NES) se estableció siguiendo la clasificación de Graffar<sup>4</sup>. La suma de sus ítems permite clasificar los grupos familiares en 5 niveles: I a V, siendo el más alto el I.

Con los datos así obtenidos, calculamos para cada edad y sexo, la desviación standard y el error standard.

Para comprobar si las diferencias entre medias, por edad y sexo, eran significativas, con un nivel de significación de  $p = 0,05$  (dos desviaciones standard), se aplicó la fórmula convencional.

Procurando averiguar la influencia del NES sobre la presión arterial, se dividió cada grupo etario en los distintos niveles y a los subgrupos se los comparó utilizando los mismos métodos.

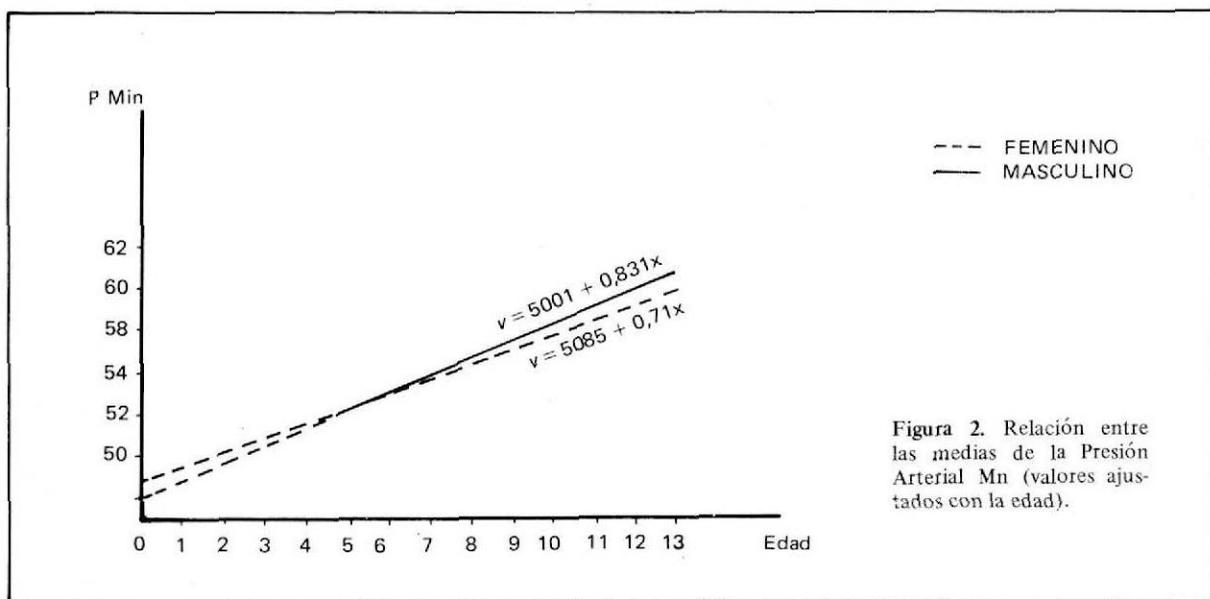
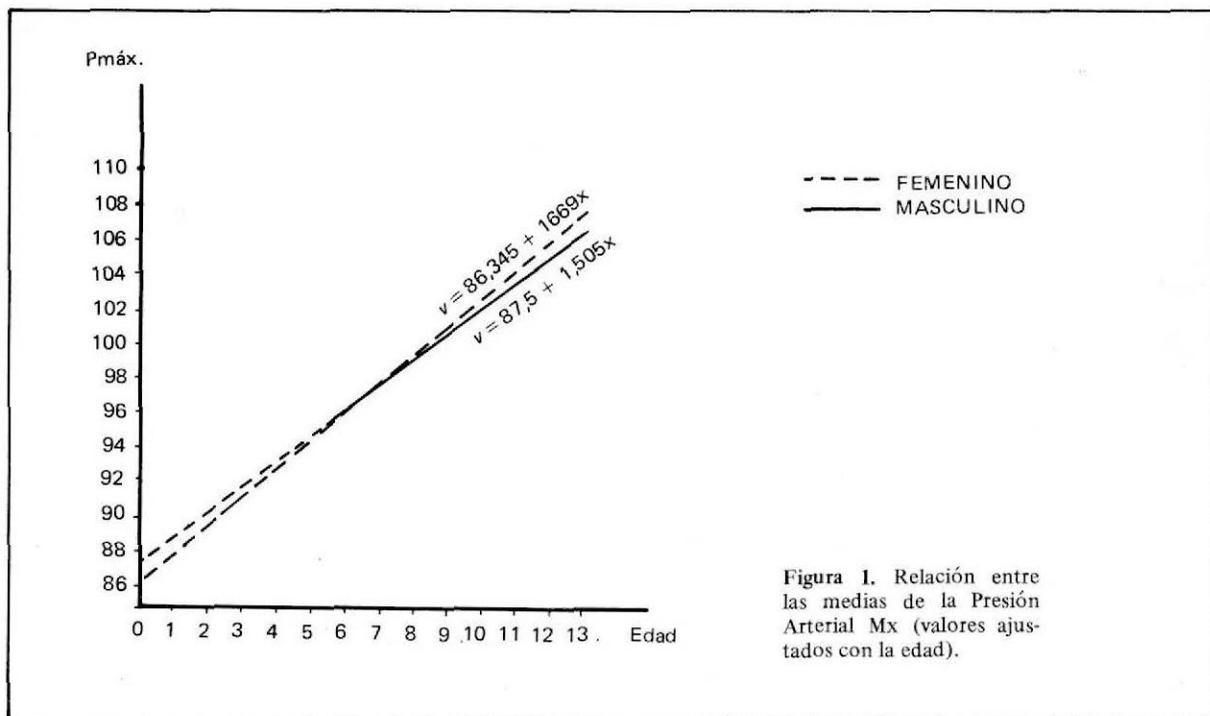
También establecimos la relación existente entre PAMx y PAMm y edad. Para ello se buscó la ecuación matemática que liga las variables, por el método de ajustes mínimos cuadráticos.

En todos los casos se calculó el coeficiente de correlación.

## RESULTADOS

En la tabla 1 hemos reunido edad, sexo, media de talla y peso, PAMx y Mn para cada edad y sexo y sus desviaciones standard. Partiendo de él procuramos establecer relaciones que respondieran a interrogantes que nos fuimos planteando.

Así la tabla 2 muestra que la PAMx y Mn no presentan diferencias significativas entre los sexos, que en ambas van aumentando con la edad, pero tanto en una como en la otra las diferencias entre años vecinos, en la gran mayoría de los casos, no son significativas (cuadro 2).



Graficando las PAMx y PAMn en relación con la edad, en ambos sexos, comprobamos que ambos crecen en forma lineal (figuras 1 y 2), siendo el gradiente del aumento de la Mx mayor que el de la Mn. Además, el incremento de la Mx es ligeramente mayor en las mujeres que en los varones; en cambio, el de la mínima es mayor en los varones.

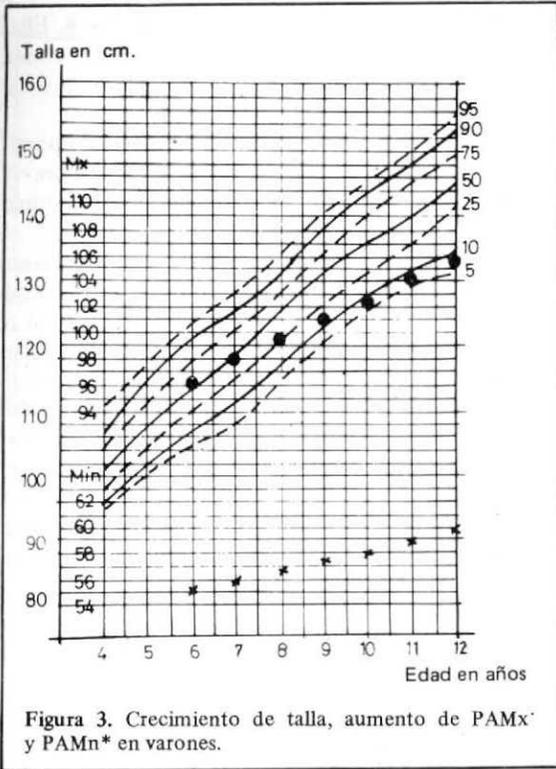
Para relacionar la progresión de la PAMx y la PAMn con el peso y talla de los niños, a las grillas del peso y talla de nuestros niños cordobeses<sup>6</sup>, les agregamos escalas adecuadas para las PAMx y PAMn y graficamos el aumento de las mismas (figuras 3, 4, 5 y 6). Se aprecia claramente cómo el peso, la talla y la presión arterial tienen cada uno su curva de crecimiento, las que no son paralelas entre sí.

El cotejo de las presiones arteriales de niños, tanto varones como mujeres, pertenecientes a distintos niveles del NES, mostró que las diferencias eran pequeñas y, en la gran mayoría de los casos, no significativas; por eso no las hemos graficado.

En la tabla 3 comparamos las PAMx y PAMn de niños franceses, dominicanos, marplatenses (Argentina) y los nuestros. Las presiones son, con frecuencia, significativamente diferentes entre niños de la misma edad y sexo pero que viven en países o regiones distintos.

#### DISCUSION

La bibliografía consultada evidencia opiniones dispares respecto de la evolución de la PA durante



Mx estable con Mn que aumenta<sup>9</sup>, y para la mayoría<sup>10 11 12</sup>, ambas, Mx y Mn, aumentan con la edad.

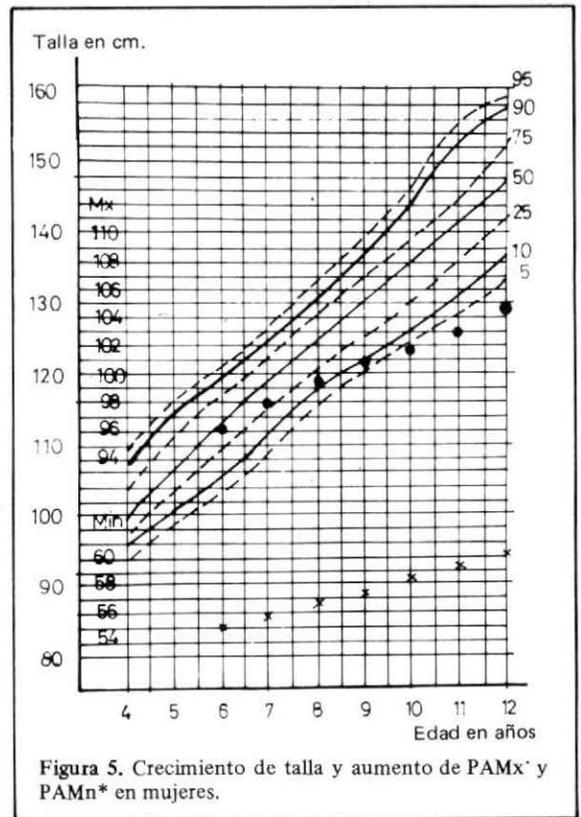
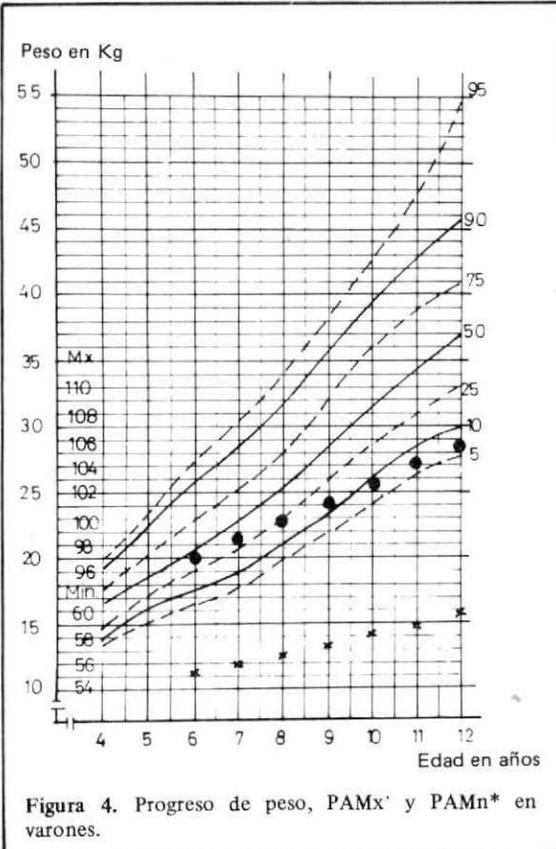
En la tabla 1 y las figuras 1 y 2 se observa que en nuestros niños la PAMx y la PAMn aumentan constantemente con la edad; que como ya lo demostraron otros autores<sup>12</sup>, la Mx aumenta más que la Mn, guardando ambas una relación lineal con la edad.

Las presiones de varones y mujeres no fueron diferentes significativamente, pero sin embargo, la Mx aumenta con mayor celeridad en el sexo femenino; en cambio, en los varones es la Mn la que aumenta más rápidamente que en las mujeres (fig. 1 y 2), hecho éste ya destacado anteriormente<sup>9</sup>.

El aumento de la Mx y Mn por año de edad, en ambos sexos, es pequeño. Las diferencias tensionales entre años vecinos, en la gran mayoría de los casos, no son estadísticamente significativas (cuadro 2).

En la tabla 1 colocamos junto con la PA, la edad, peso y talla de cada niño. En el resto del trabajo referimos siempre la PA a la edad, criterio no totalmente compartido por los autores. Algunos<sup>13 14 15 16</sup> prefieren relacionarla al peso, la talla o la masa corporal, habiendo quienes sugieren considerar también otros factores como frecuencia cardíaca<sup>14</sup>, nivel de hemoglobina<sup>16</sup>, etc.

Si el peso y la talla fueran los determinantes principales de la PA durante el crecimiento, debería haber alguna similitud entre sus curvas de progreso a través de los años de la niñez. Buscando



la edad del crecimiento. Algunos consideran que después de un ajuste en las primeras épocas de la vida, la presión se mantiene constante<sup>7</sup>. Para otros<sup>8</sup>, la Mx aumenta con la edad, en tanto que la Mn se mantiene estable. Hay quien piensa al revés:

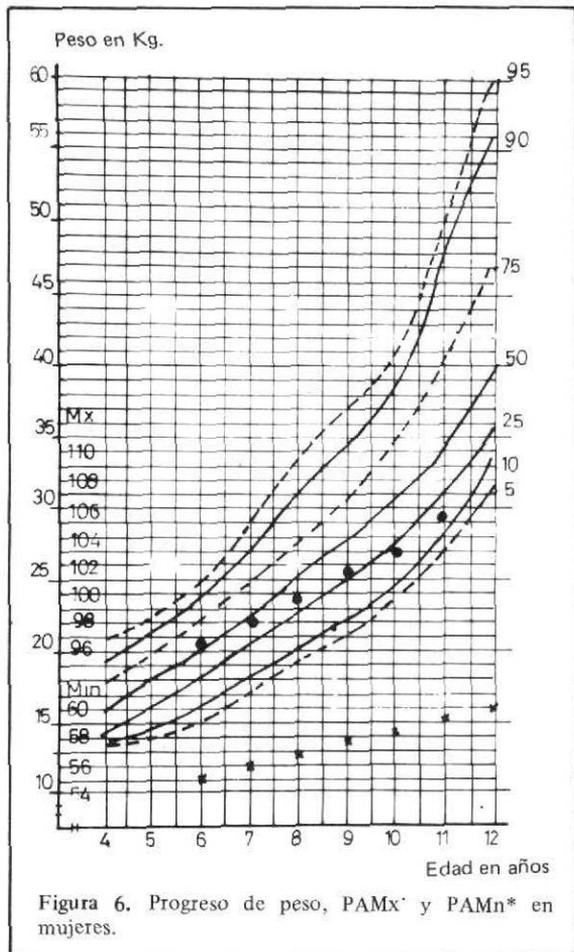


Figura 6. Progreso de peso, PAMx y PAMn\* en mujeres.

esa semejanza hicimos las figuras 3, 4, 5 y 6. Ellas muestran que peso, talla, PAMx y PAMn crecen cada uno con su ritmo propio. No pudimos establecer relación válida entre ellos.

Es indudable que peso, talla, masa corporal, etc., son concausas que pueden actuar sobre la PA, cuando se apartan ostensiblemente de lo normal y en esos casos debe valorarse su influencia.

Como Shinebourne<sup>17</sup>, pensamos que el aumento de la presión arterial durante la niñez es una resultante de la maduración, entendiendo como tal al crecimiento y desarrollo del aparato cardiovascular, de las masas musculares estriadas, de los músculos lisos, del desarrollo simpático-parasimpático, endocrino, así como también de influencias ambientales.

Lo anterior indica que no hay una razón valedera para tomar otra referencia distinta a la edad, para relacionarla con las variaciones de la PA en el transcurso de la niñez, referencia, por otra parte, más fácil y a la que estamos acostumbrados.

En las figuras 7, 8, 9 y 10 graficamos los valores medios de la PAMx y Mn en el transcurso de los años y aquella correspondiente a una y dos desviaciones standard en más y en menos, figuras que pretenden ayudar a decidir si una presión es francamente anormal<sup>20</sup>, si debe ser vigilada<sup>21</sup> y sobre todo para seguir su evolución durante el crecimiento<sup>20</sup>.

Todas las curvas de crecimiento basadas en cortes transversales de la población son discutibles; las referidas a la PA no hacen excepción a la regla; hay quienes<sup>18, 19</sup> les quitan todo valor, pero la mayoría<sup>20, 21</sup>, a la cual nos adherimos, las consideran de utilidad cuando, bien usadas, se las emplea para los

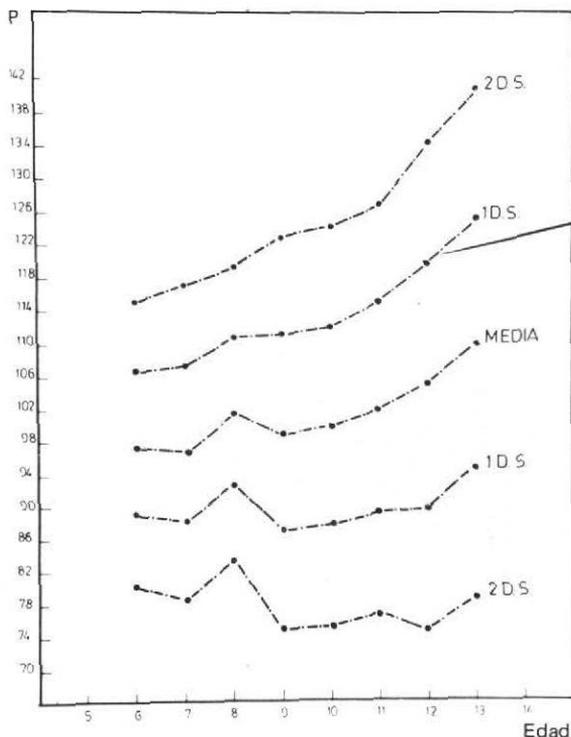


Figura 7. Evolución de la PAMx en varones con 1 y 2 desviaciones estándar en más y en menos.

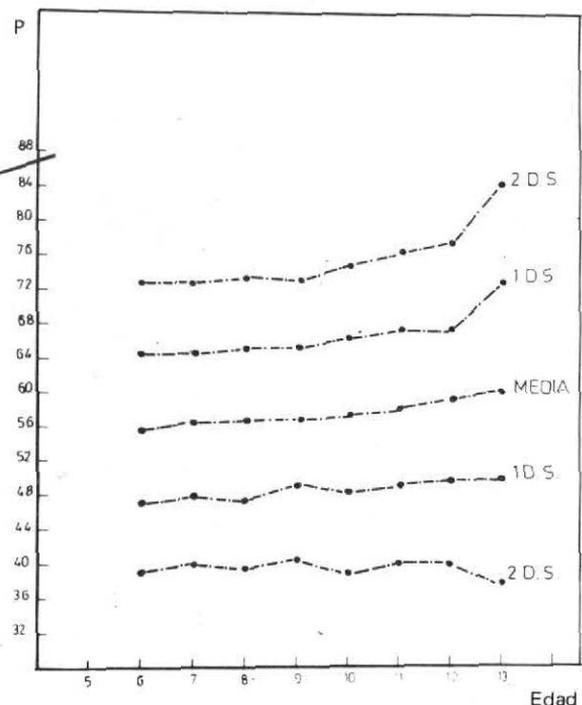


Figura 8. Evolución de la PAMn en varones con 1 y 2 desviaciones estándar en más y en menos.

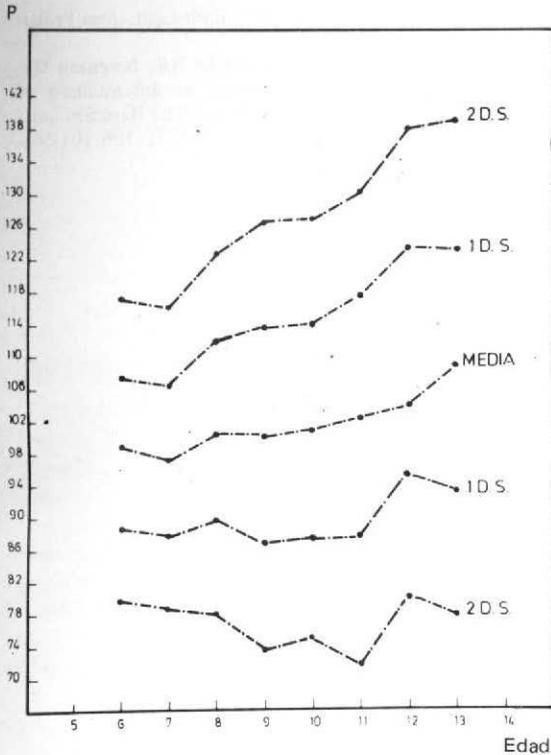


Figura 9. Evolución de la PAMx en mujeres con 1 y 2 desviaciones standard en más y en menos.

finés que están hechas y que especificamos antes. Concepto avalado por los pocos estudios longitudinales de la PA<sup>22</sup>, los cuales muestran que, en un determinado individuo, la PA aumenta manteniéndose en el mismo percentilo de un gráfico confeccionado con cortes transversales.

Dijimos antes que los niños estudiados fueron catalogados como pertenecientes a diferentes niveles del NES, conforme a los resultados de la encuesta realizada. Las presiones arteriales tanto Mx como Mn de niños de igual edad y sexo, pero pertenecientes a estamentos diferentes del NES, no tenían entre sí diferencias estadísticamente significativas. Esto no debe interpretarse como invalidando la influencia de lo económico-cultural sobre la PA, sino que las diferencias del NES en la muestra estudiada no eran lo suficientemente marcadas como para que su influencia se manifestara; lo que a su vez nos permite afirmar que nuestros valores son aplicables a toda la población infantil de Córdoba.

Las características étnicas, alimentarias, económicas, culturales y ambientales de una comarca influyen sobre la PA de sus moradores. La vida primitiva, tranquila, con menos tóxicos, etc., son factores a los que Walker y colaboradores<sup>23</sup> consideran responsables de las bajas cifras de presión encontradas en tribus de negros en Sudáfrica.

Sería interesante poder establecer la magnitud de esas influencias; intentando formarnos una idea al respecto, reunimos 3 de los valores hallados en algunos estudios hechos en Francia<sup>12</sup>, República Dominicana<sup>9</sup>, Mar del Plata, Argentina<sup>8</sup>, y los nuestros.

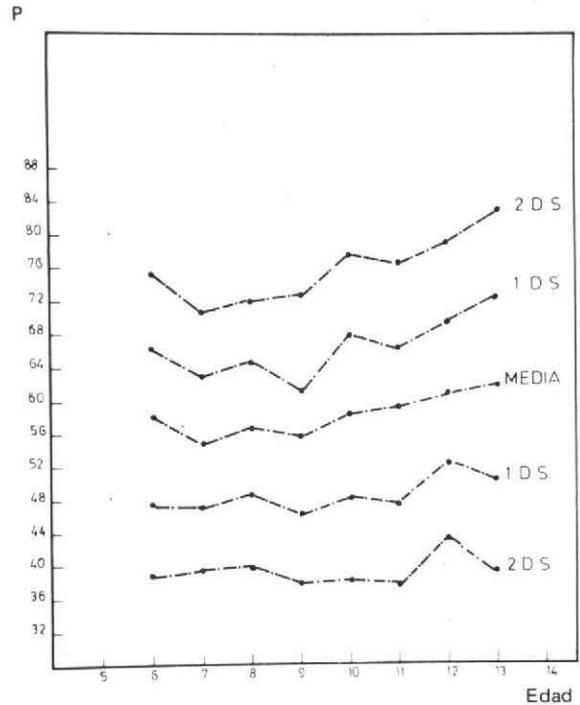


Figura 10. Evolución de la PAMn en mujeres con 1 y 2 desviaciones standard en más y en menos.

En todos ellos se usaron técnicas semejantes. El análisis de esas cifras revela que en la mayoría de los casos, las diferencias son estadísticamente significativas (las señaladas con asteriscos).

A pesar del número reducido de muestras comparadas, los resultados sugieren que las diferencias locales son lo suficientemente grandes como para aconsejar establecer los patrones de PA propios de cada región.

## BIBLIOGRAFIA

1. Londe S: Studies of blood pressure and hypertension in general practice. En Givannelli G, New MI, Gorini S: Hypertension in children and adolescents. New York. Raven Press 1981; 1-7.
2. Moss AJ: Indirect methods of blood pressure measurement. *Ped Clin North Am* 1978; 25:3-14.
3. Blumenthal S, Epps RP, Heavenrich R y col: Report of the Task Force on blood pressure control in children. *Pediatrics* 1977; 59 (sup): 800-801.
4. Kaplan S: Arterial blood pressure. En Nelson Textbook of Pediatrics. 11 Philadelphia: Saunders; 1979; 1252-1253.
5. Graffar: Coissance et developpement de L'enfant normal. Paris: Travaux et documents XIII, 1961.
6. Agrelo F, Guita S, Chiquilito FC de y col: Estudio del crecimiento y desarrollo de niños normales de la ciudad de Córdoba a través de una muestra representativa. Córdoba: Ministerio de Bienestar Social, 1975.
7. Adams FH: Blood pressure of children in the United States. *Pediatrics*, 1978; 61-931.
8. Hanger-Klevene JH, Balassi EC, De la Torre LA, Domínguez HI de: Presión arterial, renina y colesterol en niños. *Rev Arg Cardiol* 1981; 49:124-131.
9. Mendoza HR, Columba F, Morel B de J, Perdomo Díaz CL, Barinas M, Quesada MA: Tensión arterial en niños de 4 a 18 años. *Arch Dom Ped* 1979; 15: 165-173.

10. Nadas AS: Pediatric Cardiology. Philadelphia, Saunders, 1957; 1-7.
11. Norero VC, Vargas CN, Moyne D y col: Cifras tensionales en población escolar chilena urbana. Rev. Chil Ped 1980; 51:184-193.
12. Auller JP, Delpine G, Desbois JC: Les pressiones arterielles de l'enfant et de l'adolescent. Ann Pediat; 27:21-26.
13. Voors AW, Webber LS, Frerichs RR, Berenson GS: Bloody height and body-mass as determinants of basal blood pressure in children - The Bogalusa heart study. Am Journ Epidemiol 1977; 106:101-108.

---

## Opiniones sobre la formación en materia de metodología de las investigaciones

- Un cursillo de metodología de las investigaciones puede servir para abrir los ojos a los especialistas al comienzo de su carrera. La formación es útil en el escalón básico, aunque para el especialista la mejor manera de aprender a investigar es la práctica, por ejemplo, preparar protocolos de investigación bajo la orientación de un superior.
- La formación en materia de metodología de las investigaciones es importante y es necesario introducirla desde el comienzo de los estudios de medicina. De aquí la importancia de establecer vínculos con los decanos de las facultades de medicina.
- La investigación no es un rito esotérico practicado por personas elegidas e inaccesible al resto de la humanidad. Conviene inculcar la mentalidad de investigador a todo el personal de salud, médico y paramédico, que muchas veces desaprovecha por pura rutina preciosas ocasiones de investigar.
- En todo cerebro hay una chispa de creatividad. En algunos países los médicos empiezan a crear y aprovechar las oportunidades para la investigación en su labor clínica cotidiana, por ejemplo prestando más atención a la incidencia de las enfermedades que observan.
- ¿En qué consiste la "metodología de las investigaciones"? Sin duda se trata de una innovación revolucionaria, ya que hasta ahora la creatividad científica se consideraba como algo innato. Lo importante, más que la formación, es la selección apropiada de jóvenes inteligencias y su contacto con buenos especialistas de los que puedan aprender por imitación. Se puede ayudar a un poeta enseñándole a escribir a máquina, pero ningún cursillo de mecanografía convertirá jamás a nadie en poeta.
- A nadie se le puede enseñar a ser creativo, pero sí es posible enseñar a un especialista ciertas técnicas, de la misma manera que un pintor puede aprender las reglas de composición, perspectiva, etc.
- Es inútil y aun negativo adiestrar a jóvenes en metodología de las investigaciones si no se acompaña de subvenciones para la investigación y una orientación a cargo de especialistas consagrados.

## INMUNIDAD CELULAR EN SINDROME NEFROTICO A CAMBIOS MINIMOS

Dres. Patricia G. de Vallés\*, Juan Andía\*, Roberto Vallés\*\*

### RESUMEN

Varios autores han referido la probable participación de la inmunidad mediada por células en la fisiopatogenia del síndrome nefrótico a cambios mínimos (SNCM).

El objeto de esta comunicación fue estudiar cuantitativamente la inmunidad celular y establecer su posible participación en SNCM.

Nuestras observaciones sugieren una disminución de las células T circulantes en SNCM con respecto a los niños del grupo control. Esta disminución puede estar dada por un bloqueo del receptor para eritrocitos de carnero a nivel de la membrana linfocitaria por factores séricos o por una reducción real de células T circulantes.

### INTRODUCCION

En 1974 se sugirió que el SNCM se relacionaba con un desorden de la función de los linfocitos T<sup>1</sup> y posteriormente se demostró la existencia de factores séricos inhibidores de blastogénesis en esta patología<sup>2</sup>. A pesar de estas comunicaciones, la fisiopatogenia del daño renal mínimo presente en esta enfermedad permanece incierta.

El objetivo de este trabajo es tratar de establecer una posible participación de la inmunidad celular en el SNCM.

### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 34 niños.

En todos los casos estudiados SNCM fue diagnosticado de acuerdo con los siguientes criterios: Proteinuria > 40 mg/kg/día, hiperlipemia e hipoalbuminemia sin elevación de uremia, hipertensión arterial, disminución de función renal y/o enfermedades sistémicas preexistentes<sup>3, 4</sup>. En 2 pacientes se practicó biopsia renal cuyos hallazgos histopatológicos confirmaron el diagnóstico de SNCM.

Se conformaron 4 grupos.

### SUMMARY

Other authors have reported the likely participation of cellular mediated immunity (CMI) in the pathogenesis of the Minimal Change Nephrotic Syndrome (MCNS).

The purpose of this communication has been to study cellular immunity quantitatively and to determine its likely participation in MCNS.

Our results suggest a decrease of circulating T cells in active MCNS as compared to the children in the control group. This decrease may be given by a blockage of sheep red-cells receptor at the level of the lymphocyte membrane which has been previously described in this pathology or by an actual reduction of circulating T cells.

Grupo I: 10 pacientes con SNCM sin tratamiento previo.

Grupo II: 11 pacientes con SNCM tratados con corticoides (2mg/kg peso).

Grupo III: 3 pacientes en remisión

Grupo IV: 10 niños normales como grupo control.

La edad promedio de los pacientes con SNCM (grupos I, II y III) fue de 6 años y la del grupo control de 5 años.

### METODOS

**Separación de linfocitos:** Las suspensiones linfocitarias fueron obtenidas a partir de sangre venosa, desfibrinada con perlas de vidrio. Se sometió a gradiente de centrifugación diferencial con Ficoll Hipaque de acuerdo con la descripción de Boyum<sup>5</sup>.

**Técnicas de rosetas:** Las células así obtenidas fueron lavadas tres veces con TC 199 y ajustadas a una concentración de 10.000 mm<sup>3</sup>. Estas fueron puestas en contacto con eritrocitos de carnero a concentraciones de 1% (rosetas E), leídas en microscopio luego de 18 h de incubación a 4° C<sup>6</sup>.

En todos los casos se contaron 200 células y se consideraron linfocitos T aquellas que unían como mínimo tres eritrocitos.

Los resultados obtenidos fueron estadísticamente analizados con el test de Student.

### RESULTADOS

Los resultados obtenidos en los diferentes grupos fueron los siguientes:

Grupo I: Porcentaje de rosetas E: 42,5 % ± 6,5 (fig. 1)  
Número absoluto de linfocitos T: 1433 ± 262

\* Sección Nefrología - Hospital Emilio Civit - Mendoza

\*\* Sección Inmunología - Policlínico Ferroviario - Mendoza

Hospital Emilio Civit - Parque Gral. San Martín - 5500 Mendoza.

Grupo II: Porcentaje de rosetas E: 29% ± 6,06

Grupo III: Porcentaje de rosetas E: 55 % ± 4,2

Grupo IV: Porcentaje de rosetas E: 73,1 % ± 1,95 (fig. 1)

Número absoluto de linfocitos T: 2512 ± 249

Porcentaje de rosetas E grupo I con relación a grupo IV. P < 0,005

Número absoluto de linfocitos T. grupo I con relación a grupo IV P < 0,01

Porcentaje de rosetas E: grupo III con relación a grupo IV: P < 0,005

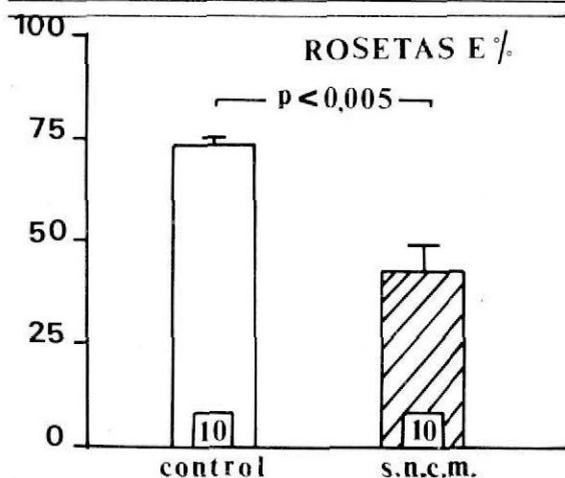


Figura 1: Porcentaje de rosetas E en niños del grupo control (grupo IV) y pacientes con SNCM sin tratamiento (grupo I).

## DISCUSION

Numerosos estudios han intentado demostrar la posible participación de la inmunidad mediada por células en la patogenia de SNCM. Existen observaciones clínicas que avalan esta hipótesis<sup>1</sup>, como la remisión del síndrome nefrótico asociado a sarampión. Una explicación podría estar dada por el efecto del virus sobre el sistema inmune. La muerte producida por sarampión se observa en pacientes con anomalías tímicas o inmunidad celular deprimida. El virus de sarampión es capaz de negativizar la hipersensibilidad cutánea a tuberculina; más aun, la transformación linfocitaria producida por tuberculina puede ser suprimida por virus de sarampión. Visto que el virus de sarampión modifica considerablemente los mecanismos de inmunorregulación particularmente del sector T, si SNCM implica alteraciones de dicho sector inmune no debe sorprender que esta virosis cambie el rumbo de la nefropatía. También ha sido descripta una mayor susceptibilidad en pacientes con SNCE a infecciones bacterianas, especialmente neumocócicas, que pueden relacionarse con alteraciones de los mecanismos de cooperación celular del sistema inmune, dado que para algunos antígenos las células B necesitan de la cooperación de células T para sintetizar anticuerpos.

La existencia de células T supresoras para la respuesta humoral al antígeno neumocócico ha sido demostrada en el ratón y en el hombre, por lo que un predominio de dicho clon puede resultar en una inadecuada formación de anticuerpos contra dicha bacteria, favoreciendo las infecciones por ésta. La actividad incrementada de algunos clones de células T supresoras o el defecto de T inductoras puede ser un

mecanismo interesante que facilite la aparición de hipogammaglobulinemia en SNCM.

La remisión terapéutica inducida por corticoides y ciclofosfamida probablemente tenga relación con el efecto de estas drogas sobre el sistema inmunológico.

Es conocido que los corticoides deprimen en especial la inmunidad mediada por células, a través de una depleción linfocitaria en sangre periférica<sup>7</sup> y por bloqueo de linfocitos a sensibilización primaria<sup>8</sup>. Esta depleción de linfocitos circulantes que afectan principalmente al sector T puede estar relacionada con un secuestro en médula ósea.

Se ha propuesto también que los corticoides pueden bloquear el efecto de algunas linfoquinas sobre macrófagos<sup>9</sup>. Por lo tanto, la remisión inducida por corticoides puede ser explicada por reducción o bloqueo de la acción de la toxina de membrana glomerular y/o antagonismo de su efecto sobre la membrana basal glomerular o células mesangiales.

La ciclofosfamida deprime la respuesta de los sectores T y B.

En un estudio se demostró que esta droga produce hipersensibilidad cutánea deprimida, linfopenia periférica y depleción de las áreas T dependientes de ganglios linfáticos<sup>10</sup>. En comparación, la 6-mercaptopurina no reduce la celularidad dependiente del timo en ganglios linfáticos.

Es conocido que la azatioprina, un análogo de la 6MP, fue inefectiva para reducir las recaídas en SNCM; consecuentemente se podría inferir que las remisiones prolongadas producidas por ciclofosfamida están relacionadas con su efecto sobre células T.

La asociación entre enfermedad de Hodgkin y síndrome nefrótico<sup>11 12</sup> ha sido comunicada. Los pacientes con enfermedad de Hodgkin han mostrado predominio de una patente histológica de enfermedad a cambios mínimos, sugiriendo una relación entre síndrome nefrótico e inmunidad mediada por células. La inmunodeficiencia en Hodgkin podría reflejar síntesis excesiva de linfoquinas con actividad supresora sobre inmunidad mediada por células y efecto dañino sobre membrana basal glomerular.

Shaloub<sup>1</sup> sugiere que la alteración básica en SNCM resulta de un desorden sistémico de la inmunidad mediada por células en el cual un dominio sostenido o episódico del sistema inmune por un clon de células T conduce a la producción de una linfoquina circulante tóxica para la membrana basal glomerular. Esta linfoquina aumentaría la permeabilidad de la membrana basal a las proteínas, produciendo el síndrome nefrótico.

Nuestros hallazgos sugieren una disminución en el porcentaje y en el número absoluto de células T

circulantes en pacientes con SNCM sin tratamiento (grupo I) con relación a controles (grupo IV).

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de rosetas E de grupo II y el grupo control, probablemente por las alteraciones provocadas por los corticoides sobre el sistema inmune.

Sobre el grupo III, si bien consideramos que es insuficiente el número de casos estudiados, se puede observar una tendencia a incrementar el porcentaje de células T en sangre periférica, con relación a pacientes con SNCM sin tratamiento.

Estudios realizados por Tomizawa y col<sup>13</sup> demostraron que el plasma de pacientes con SNCM en actividad inhibe la respuesta mitogénica linfocitaria, lo que se relaciona con nuestros hallazgos.

El mecanismo de reducción de células T circulantes y de inhibición de algunas respuestas mediadas por células T se debería a la presencia de factores circulantes, que bloquearían el receptor en la superficie de la membrana celular, o a una reducción cuantitativa real de células T en esta enfermedad.

El uso de anticuerpos monoclonales para cuantificar las subpoblaciones T permitirá en el futuro, avanzar en el conocimiento de los mecanismos de la linfocitopenia T en SNCM.

#### AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la colaboración del Dr. Carlos Soler, Docente de la Cátedra de Bio-Física de la Universidad Nacional de Cuyo, en el análisis de los datos estadísticos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Shalhoub R J: Pathogenesis of lipid nephrosis. A disorder of T cell function. *Lancet* 1974; 2: 556.
2. Moorthy A V, Zimmerman S W, Burholder P M: Inhibition of lymphocyte blastogenesis by plasma of patients with minimal change nephrotic syndrome. *Lancet* 1976; 1160-1162.
3. Grupe W E: Chlorambucil in steroid. Dependent nephrotic syndrome. *J Pediatr* 1973; 82: 598.
4. Tanphaichitr P, Tanphaichitr D, Sururatanan J, Chataasing S: Treatment of nephrotic syndrome with [Levamisole. *J Pediatr* 1980; 96: 490.
5. Boyum A: Separation of leukocytes from blood and bone marrow. *Scand J Clin Lab Invest* 1968; 21 (Suppl. 97): 77.
6. Jondal M, Holm G, Wigzell A: Surface markers on human T and B lymphocytes forming nonimmune rosettes with sheep red blood cells. *J Exp Med* 1972; 136: 207.
7. Hamburger J, Corsnier J, Dormont J: Experience with 45 renal homotransplantation in man. *Lancet* 1965; 1: 985.
8. David J R, Al-Askaris, Lawrence H: Delayed hypersensitivity in vitro. *J Immunol* 1964; 93: 264.
9. Ingle D M: Atrophy of the thymus in normal and hypophysectomized rats following the administration of cortin. *Proc Soc Exper Biol Med* 1938; 38: 443.
10. Winkelstein A: Differential effects of immunosuppressants on lymphocyte function. *J Clin Invest* 1973; 53: 2293.
11. Couser V, Barger A: Hodgkin disease on lipid nephrosis. *Lancet* 1970; 1: 1299.
12. Raheshk, Kumar, Penny Ronald: Cell mediated immune deficiency in Hodgkin' disease. *Immunology Today* 1982; 3: 269.
13. Tomizawa S, Suzuki S, Oguri M y col: Studies of T lymphocyte function and inhibitory factors in minimal change nephrotic syndrome. *Nephron* 1979; 24: 179.

# XXVI JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

3ª Semana - Octubre de 1984

Sociedad Argentina de Pediatría - Filial Rosario

TEMA CENTRAL: EL NIÑO Y SU ECOLOGIA

## *Comité de honor*

Prof. Dr. José Celoria  
Prof. Dr. Jorge Gueglio  
Prof. Dr. Angel Invaldi  
Prof. Dr. Francisco Menchaca  
Prof. Dr. Oscar Ronchi  
Prof. Dr. Francisco Roselló

## *Comité organizador*

Presidente: Dr. Adalberto E. Palazzi  
Vicepresidente: Dr. Eduardo E. Nolter  
Secretario General: Dr. Roque G. Arnolt  
Pro Secretario: Dr. Pedro Tártara  
Secretario de Actas: Dr. Osvaldo Aymo  
Tesorero: Dr. Miguel A. Calicchio  
Pro-tesorero: Dr. Miguel A. Colombo  
Vocales: Dr. José L. D. Elía  
Dra. Alicia Grancelli  
Dra. Noemí Cassone

Lugar de realización: **Centro Cultural Bernardino Rivadavia**  
**Teatro El Círculo - Rosario**

Fecha: del 16 al 20 de Octubre de 1984

Cantidad de salones simultáneos: 5 (cinco)

Horarios de actividades científicas de 9 a 12 hs. y de 15 a 20 hs.

Entidad organizadora: SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Secretaría: Catamarca 1935 (2000) Rosario - Argentina

Horario de Secretaría: de lunes a viernes de 10 a 14 horas.

Cada Región de la S.A.P. ha de contribuir al Tema Central de la siguiente forma:

- Región I: Ecología del adolescente
- Región II: Ecología del recién nacido
- Región III: Ecología del lactante
- Región IV: Ecología del embrión y del feto
- Región V: Ecología del escolar
- Región VII: Ecología del pre-escolar

A su vez, cada Región convocada a las Filiales que integran, podrá disponer de la intervención de las mismas en las Jornadas a través de.

Mesas Redondas

Temas recomendados

Temas libres

## ANÁLISIS PLASMIDICO DE CEPAS DE KLEBSIELLA PNEUMONIAE MULTIRRESISTENTES

Dres. Claudio D. Denova\*, Alejandro Ruiz Tarevisán\*, Jorge Zorzópulos\*, Mabel Woloj\*\*\*, Etelvina Rubeglio\*\*

### RESUMEN

*Klebsiella* es un patógeno oportunista responsable de un alto porcentaje de infecciones intrahospitalarias frecuentemente causadas por cepas multirresistentes. Generalmente, los genes responsables de las resistencias a antibióticos se encuentran localizados a nivel de los plásmidos o factores extracromosomales. El objetivo de este trabajo ha sido demostrar la aplicabilidad de la técnica del análisis plasmídico en la caracterización de cepas hospitalarias de *Klebsiella pneumoniae multirresistentes* y en el análisis epidemiológico de éstas a nivel molecular.

Durante el presente trabajo se analizaron 16 cepas de *K. pneumoniae* representativas de la flora intrahospitalaria encontrada durante el periodo 1981-1982. El perfil de bandas de ácido desoxirribonucleico (ADN) plasmídico perteneciente a cada cepa en estudio fue obtenido por electroforesis en geles de agarosa.

Los perfiles o modelos plasmídicos observados resultaron ser únicos y característicos de cada cepa en estudio, sugiriendo que esta tecnología es más sensible e informativa que la determinación del antibiograma y del serotipo para la diferenciación de cada cepa en particular. Teniendo en cuenta que la técnica del análisis plasmídico es relativamente simple y rápida, la aplicación de ésta al análisis de cepas intrahospitalarias por parte de centros asistenciales y epidemiológicos es recomendable.

Por último, la alta diversidad de plásmidos encontrada, con relación a informes provenientes de centros hospitalarios ubicados en países con mejores programas epidemiológicos y de control en el uso de antibióticos, sugiere que la evolución de los plásmidos (y de los genes de resistencia a éstos ligados), es quizá más rápida y divergente en nuestro medio. Esto seguramente sea conse-

cuencia de una presión selectiva más compleja debida a un uso indiscriminado de los antibióticos.

### SUMMARY

*Klebsiella* is one of the most frequent causative agent of nosocomial infections and many isolates that have acquired multiple antibiotic resistance have been observed during the last few years. Sixteen different *Klebsiella pneumoniae* multiresistant strains (Table 1), representative of the hospital flora, isolated between 1981 and 1982, were screened for plasmid DNA content using agarose gel electrophoresis.

Despite the fact that some of the strains had similar antimicrobial susceptibility patterns (isolates number 8, 10 and 54 or isolates number 53 and 59, Table 1), they produced different plasmid banding patterns as detected by agarose gel electrophoresis (Figure 1). The electrophoretic analysis showed, in addition, that 70% of the strains contained two or more plasmids.

The selection and predominance of a plasmid-containing strain from a clinical isolate after several passages in antibiotic-containing media "in vitro" was also observed (Figure 2a), suggesting the possible way in which an R-factor is selected in the hospital habitat or in a patient in particular, under antibiotic pressure. In addition, two isolates obtained from the same patient at two different hospital units, showed different banding patterns, indicating a reinfection by a strain present in the new hospital ward the patient had been moved into (Figure 2b).

Finally, in spite of the small number of strains under study, the diversity of plasmid size was substantially large, suggesting a rapid evolution of resistance factors, probably caused by an indiscriminate use of antibiotics in this hospital environment.

### INTRODUCCION

Dentro de la familia *Enterobacteriaceae*, *Klebsiella* es un género que predomina en los aislamientos clínicos relacionados con casos de infección hospi-

talaria, siendo importante su diferenciación de los otros géneros de bacilos entéricos, ya que presenta características de sensibilidad a antibióticos y patogenicidad particulares. *Klebsiella* es un patógeno

\* BIO SIDUS S.A. Avda. Calchaquí 137 (1876) Bernal, Pcia. de Buenos Aires, Argentina.

\*\* Laboratorio de bacteriología.

\*\*\* Becaria municipal.

Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Gailo 1330 - (1425) Buenos Aires, Argentina.

oportunistas, agente causal de infecciones severas agravadas generalmente por el hecho de adquirir rápidamente multirresistencia, lo cual hace difícil el tratamiento con antibióticos<sup>1, 2</sup>.

*Klebsiella pneumoniae* es uno de los patógenos humanos más importantes de la tribu *Klebsiellae*, responsable de más del 66% de las infecciones intrahospitalarias debidas a estos microorganismos<sup>2</sup>. Por esta razón, el análisis epidemiológico de este patógeno es de suma importancia para encarar mecanismos efectivos que controlen su dispersión. Hasta no hace mucho, la tecnología existente para este tipo de estudio consistía en el antibiograma y la serotipificación, además de los tests bioquímicos utilizados para su identificación. El antibiograma provee una información limitada para el epidemiólogo, ya que numerosas cepas diferentes de *K. pneumoniae* pueden compartir similares modelos de resistencia (véase más adelante). A su vez, la serotipificación presenta, aunque en menor grado, la misma limitación y es necesario a su vez contar con toda la gama de antiseros capsulares específicos, constituyéndose en una determinación sumamente engorrosa y compleja, ya que al presente se han descrito más de 72 antígenos polisacáridos capsulares (K) diferentes<sup>2</sup>.

Recientemente, el análisis del modelo plasmídico por electroforesis en geles de agarosa sugiere ser una tecnología simple y efectiva para caracterizar aislamientos clínicos<sup>3</sup>. Esta técnica se basa en la detección de los factores extracromosomales presentes en un gran porcentaje de las especies bacterianas. Los factores extracromosomales o plásmidos están constituidos por una molécula de ácido desoxirribonucleico (ADN) covalentemente cerrado, de tamaño variable (1,5 - 300 Mdal), y portan información genética para un gran número de funciones bacterianas, resistencia a antibióticos, mecanismos de patogenicidad, toxigenicidad, caminos metabólicos, factores sexuales, etc.<sup>4</sup> Teniendo en cuenta que la mayoría de los aislamientos intrahospitalarios presentan resistencia múltiple a antibióticos, la determinación del modelo plasmídico ("fingerprint") brinda no sólo la posibilidad de caracterizar la cepa analizada, sino también de obtener información a nivel molecular sobre los factores de resistencia, su presencia y evolución<sup>5, 6</sup>.

El objetivo de este trabajo ha sido demostrar la aplicabilidad de esta técnica en la caracterización de cepas hospitalarias de *Klebsiella pneumoniae* multirresistentes y en el análisis epidemiológico a nivel molecular.

## MATERIALES Y METODOS

**Cepas bacterianas y susceptibilidad a antibióticos:** Las bacterias analizadas en este trabajo fueron obtenidas de pacientes con infecciones nosocomiales internados en el Hospital de Niños de la Ciudad de Buenos Aires (tabla 1). Cada aislamiento bacteriano fue identificado y su antibiograma determinado utilizando métodos tradicionales ya descritos<sup>7, 8, 9</sup> (tabla 1).

*Escherichia coli* V517, una cepa portadora de ocho plásmidos de peso molecular conocido, fue utilizada como es-

tándar en las preparaciones y electroforesis de plásmidos<sup>10</sup>.

### Preparación y electroforesis de ADN plasmídico:

Cada cepa bacteriana fue crecida en caldo L (triptona, 10 g; NaCl, 10 g; extracto de levadura, 5g; llevar a un litro con agua y ajustar a pH 7,2-7,4 con NaOH) suplementando con uno o dos antibióticos hacia los cuales la cepa en particular demostraba resistencia, con agitación a 37°C durante la noche.

El ADN extracromosomal fue preparado según el procedimiento descrito por Birboim y Doly (1979)<sup>11</sup>, con las modificaciones introducidas por Ruiz Trevisán y col. (enviado para su publicación). Cada preparación de ADN plasmídico fue analizada mediante electroforesis horizontal en geles de agarosa 0,8% 12, y las bandas de ADN fueron visualizadas acorde con el método descrito por Sharp y col. (1973)<sup>13</sup>.

## RESULTADOS Y DISCUSION

La tabla 1 detalla las características de 16 cepas de *Klebsiella pneumoniae* aisladas de pacientes internados en el Hospital de Niños (Buenos Aires) durante 1981 y el primer trimestre de 1982 (véase Materiales y métodos). Dichas cepas fueron seleccionadas teniendo en cuenta aquellos casos en que la sospecha de una infección hospitalaria fuese evidente. Todas las cepas seleccionadas presentaban resistencia múltiple a los antibióticos y fueron aisladas durante períodos en los que no se detectó brote hospitalario alguno. Además, teniendo en cuenta que estas cepas provenían en su gran mayoría de unidades hospitalarias diferentes y fueron aisladas de una amplia gama de fuentes (tabla 1), puede considerárselas como representativas, en buena medida, de la flora intrahospitalaria presente en el Hospital durante el período analizado.

Como se observa en la tabla 1, algunas de las cepas en estudio mostraron similares antibiogramas; así, por ejemplo, los aislamientos 8, 10 y 54 por un lado, y los aislamientos 53 y 59 por otro. Más aun, la mayoría de las cepas resultaron diferir en sólo uno o dos marcadores.

Con el objeto de iniciar un estudio sobre el origen y la evolución de estas cepas intrahospitalarias, y a la vez clasificar cepas que comparten antibiogramas similares, se resolvió analizar por electroforesis en geles de agarosa el modelo de plásmidos presentes en cada una de ellas (véase Materiales y métodos).

La figura 1 muestra los plásmidos presentes en cada una de las cepas en estudio. Se observa que cada aislamiento presentó un modelo plasmídico único, sugiriendo que esta determinación podría ser utilizada para la identificación de cepas a nivel molecular. La tecnología empleada demostró ser altamente repetible, ya que para cada cepa el modelo de bandas de ADN observable fue siempre el mismo a lo largo de muchos experimentos. Más aun, diferentes aislamientos provenientes del mismo paciente (paciente N° 17) mostraron también el mismo modelo (fig. 1, cepas 24 y 32). Por el contrario, cepas de *Klebsiella pneumoniae* provenientes de paciente distintos pero con antibiogramas similares y, por ende, indiferenciables por las técnicas

CEPA	PACIENTE	AÑO	FUENTE	UNIDAD HOSPITALARIA	MARCADORES DE RESISTENCIA								
					Ap	Cef	Cx	Tb	Gm	Ak	Cm	TMS	Tc
7	3	1981	Catéter venoso	U 2	R	R	S	R	R	S	R	R	I
8	4	1981	Absceso	U 8	R	R	S	R	R	S	R	S	R
10	6	1981	Líquido articular (rodilla)	U 14	R	R	S	R	R	S	R	S	R
26	6	1981	Líquido articular (rodilla)	U 10	R	R	R	R	R	S	R	S	R
24	17	1981	L C R	U 7	R	R	R	R	R	S	R	ND	R
32	17	1981	L C R	U 7	R	R	R	R	R	S	R	ND	R
14	9	1981	Orina	U 4	R	R	S	R	R	S	R	R	R
31	20	1981	Catéter venoso	U 6	R	R	S	S	R	S	R	ND	R
35	23	1981	Orina	U 12	R	R	S	S	R	S	R	ND	S
36	24	1981	Líquido articular (rodilla)	U 8	R	R	S	S	R	S	R	ND	R
53	39	1982	Orina	U 4	R	R	S	R	R	S	R	S	S
54	40	1982	Catéter venoso	U 8	R	R	S	R	R	S	R	S	R
55	41	1982	Secreción bronquial	U 3	R	R	S	S	S	S	R	S	S
56	42	1982	L C R	U T I	R	R	S	R	R	R	R	S	R
58	44	1982	Exudado de fauces	U 9	R	R	S	S	S	S	S	S	S
59	45	1982	L C R	U 18	R	R	S	R	R	S	R	S	S

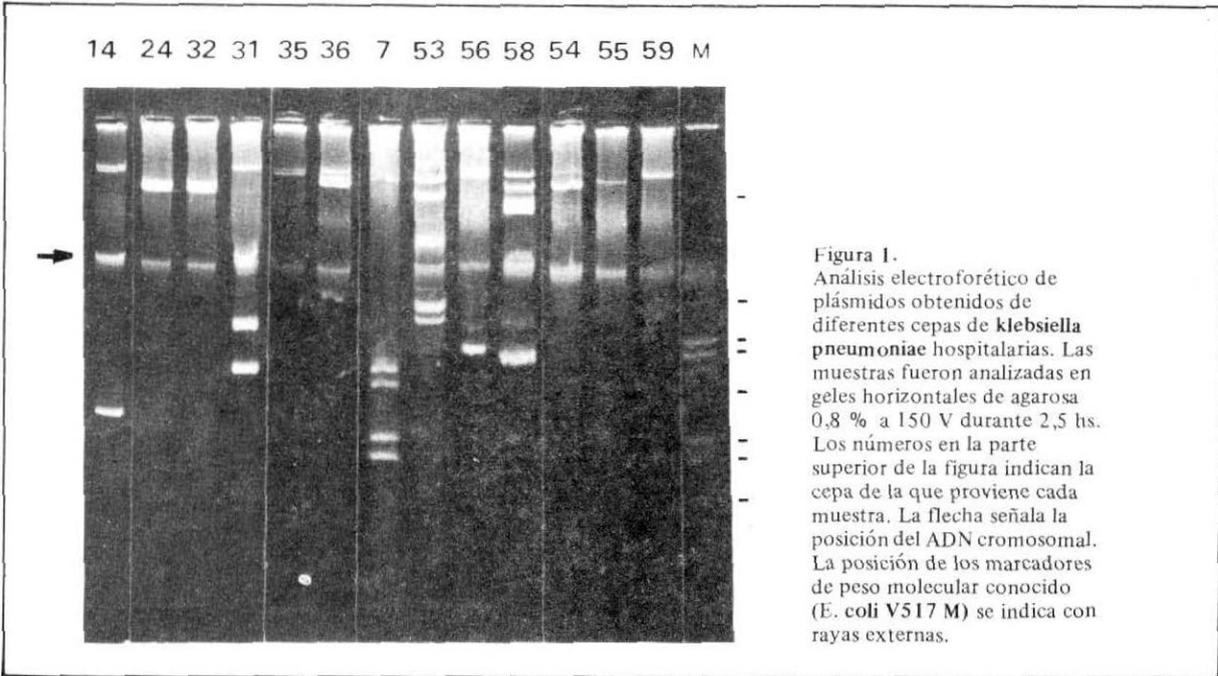
ABREVIATURAS:

L C R : Líquido cefalorraquídeo  
 R : Resistente  
 S : Sensible  
 I : Intermedia  
 ND : No determinado  
 U T I : Unidad Terapia Intensiva

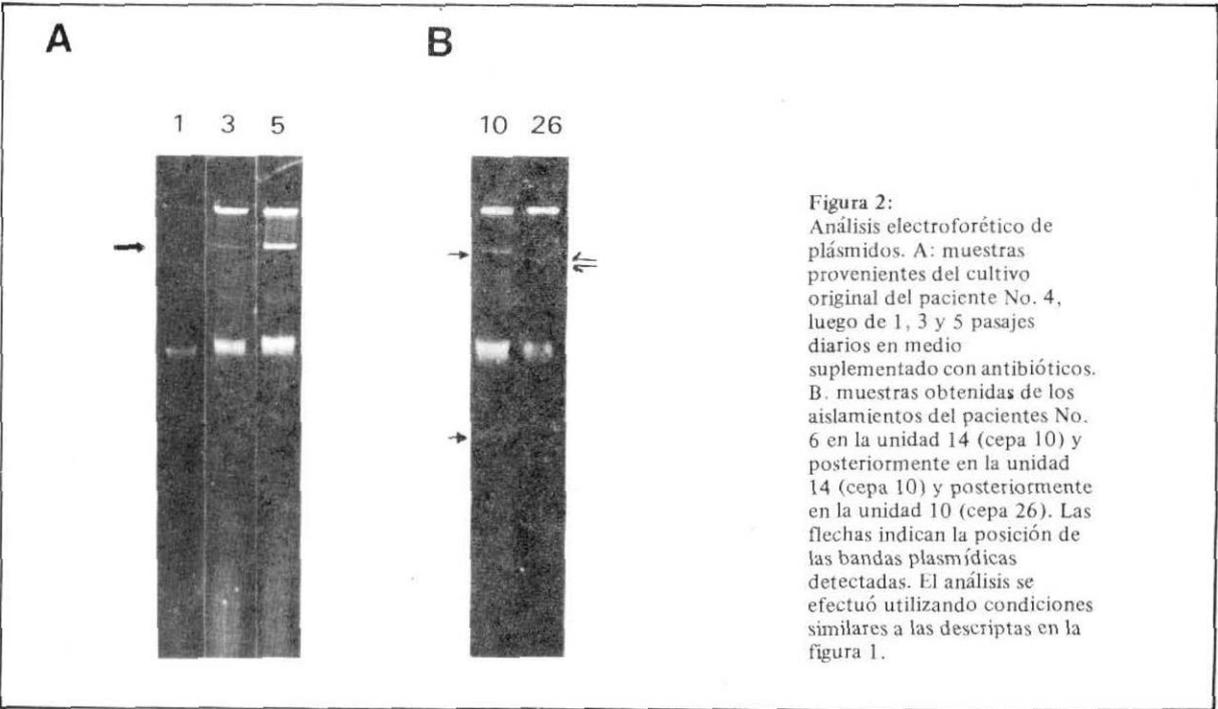
Ap : Ampicilina  
 Cef : Cefalosporina  
 Cx : Cefotaxime  
 Sm : Sisomicina  
 Tb : Tobramicina

Gm : Gentamicina  
 Ak : Amikacina  
 Cm : Cloranfenicol  
 TMS : Trimetoprima-sulfa  
 Tc : Tetraciclina

Tabla 1 : Características de las cepas de KLEBSIELLA PNEUMONIAE en estudio



**Figura 1.** Análisis electroforético de plásmidos obtenidos de diferentes cepas de *klebsiella pneumoniae* hospitalarias. Las muestras fueron analizadas en gels horizontales de agarosa 0,8 % a 150 V durante 2,5 hs. Los números en la parte superior de la figura indican la cepa de la que proviene cada muestra. La flecha señala la posición del ADN cromosomal. La posición de los marcadores de peso molecular conocido (*E. coli* V517 M) se indica con rayas externas.



**Figura 2:** Análisis electroforético de plásmidos. A: muestras provenientes del cultivo original del paciente No. 4, luego de 1, 3 y 5 pasajes diarios en medio suplementado con antibióticos. B. muestras obtenidas de los aislamientos del paciente No. 6 en la unidad 14 (cepa 10) y posteriormente en la unidad 14 (cepa 10) y posteriormente en la unidad 10 (cepa 26). Las flechas indican la posición de las bandas plasmídicas detectadas. El análisis se efectuó utilizando condiciones similares a las descritas en la figura 1.

habituales utilizadas en los centros hospitalarios, presentaron perfiles plasmídicos diferentes (comparéncese cepas 08, 10 y 54 en un caso, y 53 y 59 en otro). Los resultados precedentes sugieren que esta identificación, hecha en forma sistemática a lo largo del tiempo, brindará la posibilidad de definir la/s cepa/s causante/s de un brote infeccioso cuando éste ocurra, y muy posiblemente su origen y distribución geográfica (Unidad hospitalaria, e incluso pacientes y/o personal portadores asintomáticos)<sup>6 14</sup>.

La figura 1 muestra también que todos los aislamientos en estudio presentaron plásmidos

grandes (mayores de 40 Mdal), un hecho esperable ya que generalmente los genes de R presentes en cepas multirresistentes están agrupados a nivel de factores extracromosomales de gran tamaño<sup>5</sup>. Más aun, el 70% de los casos analizados mostraron más de un plásmido, y el 44% presentaron plásmidos pequeños (de menos de 6 Mdal). Teniendo en cuenta que los plásmidos multirresistentes generalmente se generan a partir de segmentos portadores de genes de R presentes en plásmidos más pequeños<sup>5</sup>, la existencia de plásmidos menores de 6 Mdal en un alto porcentaje de las cepas es indicativa de una rápida evolución de la multirre-

sistencia, posiblemente acelerada por una fuerte presión selectiva (uso indiscriminado de antibióticos) en el ambiente hospitalario. La alta diversidad de plásmidos encontrada en las cepas aisladas en el período 1981-1982 descritas en este trabajo es sorprendente cuando se comparan estos datos con los informes de autores que describen la existencia de un solo tipo, o a lo sumo dos, de plásmidos multirresistentes provenientes de *Klebsiellas* sp hospitalarias aisladas en centros ubicados en países con un programa riguroso de administración de los antibióticos y un mayor control epidemiológico<sup>5 15 16 17</sup>.

La figura 2A muestra que el material obtenido a partir del cultivo original proveniente del paciente N° 4 no presentaba bandas de ADN plasmídico detectable (fig. 2A, línea 1). Sin embargo, luego de unos pocos pasajes en el laboratorio en un medio suplementado con antibióticos, fue posible observar una banda progresivamente más nítida de un plásmido de aproximadamente 140 Mdal (cepa 08) (fig. 2A, líneas 3 y 5). Este caso es un ejemplo de cómo podría evolucionar en un paciente una cepa portadora de un plásmido de resistencia (R), originalmente minoritaria en la población del agente infeccioso, transformándose luego en la cepa dominante en respuesta a las presiones selectivas ejercidas (administración de un antibiótico eficaz contra la primera de las cepas, pero ineficaz para la cepa portadora de un factor R).

Por último, la figura 2B muestra las cepas 10 (línea 10) y 26 (línea 26) aisladas de un paciente con infección articular internado en un principio en la unidad 14 (cepa 10) y luego transportado a la unidad 10 (cepa 26). Se observa que las dos cepas son distintas, ya que difieren tanto su antibiograma como su modelo plasmídico, constituyendo éste un ejemplo de seguimiento y análisis de la reinfección en el nuevo hábitat hospitalario al que el paciente fue trasladado.

Los resultados presentados sugieren que la determinación del perfil o modelo plasmídico por electroforesis en geles de agarosa constituye un modo simple y sensible de caracterización, inequívoca de cepas hospitalarias multirresistentes de *Klebsiella*. Esta técnica permitiría, además, determinar la distribución geográfica de las cepas en el hábitat hospitalario y analizar la evolución de éstas en un grupo de pacientes o en un brote infeccioso en general<sup>6 14</sup>.

Por último, la diversidad de plásmidos observada en las cepas analizadas es notablemente mayor que la detallada por otros autores en países donde el uso de antibióticos es más restringido, sugiriendo una evolución más rápida y divergente de las resistencias en nuestro medio, como consecuencia de una presión selectiva más compleja e indiscriminada.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento al Dr. C. A. Guardiano (Laboratorio Britania) por su generoso aporte

de antibióticos, y a la Sra. Miriam Denegri por su valiosa asistencia en la confección y dactilografiado del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Casewell MW, Dalton MT, Webster M, Phillips I: Gentamicin resistant *Klebsiella aerogenes* in an oncologic ward. *The Lancet* 1977; Aug 27: 444-446.
2. Sonnenwirth AC: The Enteric Bacilli and Bacteroides. En: Davis BD y col, eds: "Microbiology" 3ª ed. Harper & Row, Publishers, 1980:658.
3. Willshaw GA, Smith HR, Anderson ES: Application of agarose gel electrophoresis to the characterization of plasmid DNA in drug-resistant enterobacteria. *J Gen Microbiol* 1979; 114: 15-25.
4. Novick RP: Plasmids. *Scientific American* 1980; 243 (6): 103-127.
5. Rubens CE, Farrar WE Jr, McGee AZ, Schaffner W: Evolution of a plasmid mediating resistance to multiple antimicrobial agents during a prolonged epidemic of nosocomial infections. *J Infect Dis* 1981; 143 (2): 170-181.
6. Schaberg DR, Tompkins LS, Falkow S: Use of agarose gel electrophoresis of plasmid deoxyribonucleic acid to finger-print gram-negative Bacilli, *J Clin Microbiol* 1981; 13:1105-1108.
7. Cowan ST, Orskov I: Gram-negative facultatively anaerobic rods. En: Buchanan RE, Gibbons NE, eds: "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology", 8th ed. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1974, pp 321-324.
8. Isenberg HD, Washington II JA, Balows A, Sonnenwirth AC: En: Lennette EH, Balows A, Hausler WJ Jr, Truant JP, eds: "Manual of Clinical Microbiology". Washington DC: American Society for Microbiology 1980.
9. Bauer A, Kirby W, Sherris J, Turck M: Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. *Am J Clin Pathol* 1966; 45: 493-496.
10. Macrina FL, Kopecko DJ, Jones KR, Ayers DJ, McCowen SM: A multiple plasmid-containing *Escherichia coli* strain: Convenient source of size reference plasmid molecules. *Plasmid* 1978; 1: 417-420.
11. Birboim HC, Doly J: A rapid alkaline extraction procedure for screening recombinant plasmid DNA. *Nucl Acid Res* 1979; 7(6): 1513-1523.
12. Denoyş CD, Trevisán AR, Zorzópolos J, Rubaglio E, Woloj M: Detection and characterization of plasmids in clinical isolates of pathogenic bacteria. *Proc International Symposium on Genetic Engineering*, Dic. 6-10, 1981, Piracicaba - SP - Brasil, pp 97-101.
13. Sharp PA, Sugden B, Sambrook J: Detection of two restriction endonuclease activities in *Haemophilus parainfluenzae* using analytical agarose. *Biochemistry* 1973; 12: 1055.
14. Schugurensky A, Cahn PE, Osatnick G, Zorzópolos J, Ruiz Trevisán A, Denoya CD: An outbreak of multiply resistant *Staphylococcus aureus* in Buenos Aires. *Clinical observations and plasmid pattern analysis*. *Medicina (Buenos Aires)* (En prensa).
15. Datta N, Hughes VM, Nugent ME, Richards H: Plasmids and transposons and their stability and mutability in bacteria isolated during an outbreak of hospital infection. *Plasmid* 1979; 2: 182-196.
16. Casewell MW, Phillips I: Aspects of the plasmid-mediated antibiotic resistance and epidemiology of *Klebsiella* species. *Am J Med* 1981; 70 459-462.
17. Laufs R, Kleimann F: Antibiotic resistance factors and other plasmids in bacterial isolates from hospitalized patients. *Zbl Bakt Hyg I Abt Orig* 1979; A240: 503-516.

# XXVI JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

3ª Semana - Octubre de 1984

Sociedad Argentina de Pediatría - Filial Rosario

TEMA CENTRAL: EL NIÑO EN SU ECOLOGIA

## Cursos precongresos:

### Nivel I:

1. Actualización en farmacología terapéutica y toxicología.
2. Ginecología.

### Nivel II:

1. Crecimiento y desarrollo.
2. Inmunología y alergia.
3. Infectología.
4. Terapia familiar en pediatría.

### Nivel III:

1. Articulación docente asistencial.
2. Metodología de la investigación científica.
3. Malformaciones neonatales.

## Simposium:

1. Diagnóstico por imágenes.
2. Alimentación enteral y parenteral.

## Coloquios:

1. El niño y los medios de comunicación.
2. Hipertensión en pediatría y coronariopatías del adulto.
3. Contaminación ambiental y alimentación.
4. Accidentes.
5. El niño y el trabajo.
6. Pediatría conductual.

Se desarrollarán simultáneamente reuniones multidisciplinarias que enfocarán las diferentes variantes ecológicas en relación con el niño en las diferentes áreas.

## TRATAMIENTO DE LA DESHIDRATACION EN EL NIÑO EN CONSULTORIOS DE REHIDRATACION ORAL

Coordinador: Dr. Eduardo J Monge\*

GRUPO DE TRABAJO: Estad. A A de Gosendo\*\*, Dra. O Otaduy\*\*\*, Dra. V Peralta\*\*\*\*, Dr. C D'Addario\*\*\*\*,  
Dr. M Moreno\*\*\*\*, Dr. R Chipana\*\*\*\*, Dr. S Papucci\*\*\*\*, Dra. S Sarro\*\*\*\*, Dr. A Vázquez\*\*\*\*,  
Dra. M Angellome#, Dra. L Borcelino#, Dr. E Bueno#, Dr. E Burgos#, Dra. A Celiz#, Dra. A M Galimberti#, Dr. G García#,  
Dra. M P Gianguzzo#, Dra. A Levita#, Dra. M E Luraschi#, Dra. K Lijenstrong#, Dr. L Mónaco#, Dra. N Marini#,  
Dra. M Picco#, Dr. R Pineta#, Dr. G Damonte#, Dra. S Ravinovich#, Dra. N Villanova#.

### RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio prospectivo de la aplicación de la técnica de rehidratación oral como método de reposición hidroelectrolítica en 136 pacientes deshidratados derivados del consultorio de guardia y de los distintos consultorios externos que funcionan en el hospital.

Se tuvieron en cuenta datos generales de los pacientes, se analizaron variables clínicas tales como peso, sensorio, estado del pliegue cutáneo entre otros, para evaluar la marcha del tratamiento.

Se utilizó como solución hidratante la recomendada por la Organización Mundial de la Salud.

El 66% del grupo de pacientes tenía edades comprendidas entre los 3 y 9 meses, con un grado de deshidratación moderado en su mayoría y con un estado nutritivo correspondiente a grados I y II de la Clasificación de Gómez modificada (64,70%).

El tiempo promedio de rehidratación fue de 3 h  $\pm$  2 con un número promedio de 6 dosis  $\pm$  2. Se verificó una completa correspondencia entre el tiempo promedio de rehidratación y la mejoría de los signos clínicos tenidos en cuenta en el presente estudio.

Todos los pacientes estudiados eran posibles de ser rehidratados por vía endovenosa, pero teniendo en cuenta que los consultorios de rehidratación oral funcionan dentro del moderno esquema de Hospital de Día, se considera de suma importancia haber evitado la internación en un grupo significativo de pacientes: 76,75 % (99 niños).

Por ser la diarrea la causa más frecuente de deshidratación en el niño, la conducta que se ha seguido, además de suspender la alimentación sólida, ha sido la administración de distintos tipos de líquidos y soluciones, desde los más simples (té, agua de arroz,

### SUMMARY

One hundred thirty six patients with dehydration symptoms, who were sent in from emergency and several consulting rooms of the Hospital de Niños V J Vilela (V J Vilela Children's Hospital) were the subjects of a prospective study on the application of the oral rehydration technique as a means of hydroelectrolytic recovery.

In order to assess the evolution of treatment, the general characteristics of patients were taken into account and clinical variables, such as weight, sensory reactions and skin condition were analyzed.

The moisturizing solution used was that recommended by WHO; 66% of the patients under study were within 3-9 months of age, most of them with a mild degree of dehydration. Their nutritional level coincided with Grades I and II of Gomez's modified classification (64.70%).

The average time of rehydration was of 3  $\pm$  2 hours, with an average of 6  $\pm$  2 hours, with an average of 6  $\pm$  2 doses.

There was an absolute correspondence between the average time of rehydration and the improvement in those overall conditions taken into account in this research.

All patients under study might have been rehydrated intravenously. Since the oral rehydration facilities are located within the "day hospital", it is extremely important that a considerable number of patients (76.75% = 99 children) were spared confinement.

soluciones dextrosadas, etc.) hasta el uso de soluciones con distinta concentración electrolítica.

### OBJETIVOS

1. Caracterizar a los pacientes posibles de ser rehidrata-

\* Instructor de Residentes.

\*\* Jefa del Departamento Estadística.

\*\*\* Médica Interna.

\*\*\*\* Jefa de Residentes.

\*\*\*\*\* Médicos Residentes de 1er Año.

# Médicos Concurrentes.

Del Consultorio de Hidratación Oral del Departamento de Pediatría del Hospital de Niños "Víctor J Vilela"  
Virasoro 1855 - Rosario 2000 - República Argentina.

dos por vía oral en el Hospital de Niños "Víctor J Vilela".

2. Evaluar la eficacia de la solución OMS como medio de reposición en niños deshidratados.

3. Evaluar el plan de tratamiento aplicado en el servicio.

4. Comprobar los beneficios que pueda aportar a los pacientes deshidratados este tipo de tratamiento:

- Reducción de uso de la vía endovenosa.
- Disminución de la internación.
- Simplicidad del tratamiento.

5. Fijar pautas para la futura elaboración de programas de hidratación oral.

## MATERIAL Y METODO

Se trabajó con 129 niños con grado de deshidratación moderado y 7 niños con grado de deshidratación leve y grave lo que totalizó 136 niños entre el 1° de noviembre de 1981 y el 31 de marzo de 1982.

Estos pacientes fueron derivados del consultorio de guardia y de los distintos consultorios externos que funcionan en el Hospital.

El Servicio de Rehidratación Oral se organizó con guardias diarias de 12 h de duración de lunes a viernes con personal médico y de enfermería preparado a tal efecto.

De acuerdo con los objetivos planteados se diseñó un protocolo en el que se incluyeron variables que interesaban para su comprobación.

Se tuvieron en cuenta datos generales de identificación de los pacientes tales como EDAD, ESTADO NUTRICIONAL, MOTIVO DE CONSULTA, HISTORIA ALIMENTARIA Y PORCENTAJE DE DESHIDRATACION.

El porcentaje de deshidratación se determinó sobre la base de parámetros clínicos como peso, sensorio, turgencia de la piel, fontanela, hundimiento de los globos oculares, humedad de las mucosas, diuresis y tono muscular.

Estas variables luego se midieron en intervalos de 3 h pa-

ra valorar la evolución de los pacientes así como también la eficacia del tratamiento instituido.

Los análisis de laboratorio se solicitaron según necesidad, valorada a través de las condiciones clínicas de los pacientes, los que se consideraron de mayor relevancia fueron el IONOGRAMA SERICO, UREMIA y PH DE MATERIA FECAL aunque el interés central de esta experiencia fue el manejo de las características clínicas por excelencia.

Para la valoración de la marcha del tratamiento se completó el protocolo con una planilla en la que se registró según horario, la ingesta de solución OMS y de agua e información acerca de vómitos, diuresis, distensión abdominal, raciones complementarias y raciones de leche.

Se estableció como norma el control de los pacientes rehidratados a las 24 h siguientes al alta, internándose aquellos niños que necesitaran más de dos tratamientos.

Los profesionales realizaron la implementación del protocolo previo adiestramiento para unificar criterios en la recolección de la información.

Para la rehidratación oral se utilizó la solución recomendada por la OMS.

El cálculo fue:

$$\% \text{ de deshidratación} \times 10 \times \text{Peso} \times 2 = \text{Volumen total}$$

**VOLUMEN POR RACION** = de acuerdo con la capacidad gástrica  $15 \text{ a } 30 \text{ ml} \times \text{kg de peso}$ .

A partir de la información básica se elaboró el plan de análisis adecuado a través de tablas, gráficas y medidas de resumen, así como también se aplicaron elementos de estadística para llegar a conclusiones acordes con los objetivos.

## PRESENTACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

La información elaborada y resumida en cuadros

CUADRO 1: Distribución por edad y sexo de los pacientes tratados con hidratación oral

Grado de deshi- Intervalos	Leve (2)		Moderada (129)		Grave (5)		Sin esp sexo	Total	%
	M	F	M	F	M	F			
Menos de 3 meses	—	—	3	2	—	—	2	7	5,16
3 - 6	—	1	19	12	2	—	6	40	29,41
6 - 9	1	—	10	19	2	—	12	44	32,34
9 - 12	—	—	7	4	—	—	5	16	11,76
12 - 18	—	—	9	8	—	—	2	19	13,97
18 - 24	—	—	2	—	—	—	—	2	1,48
24 y más	—	—	2	3	1	—	2	8	5,88
TOTAL	1	1	52	48	5	—	29	136	100,00

CUADRO 2: Motivo de consulta de los pacientes tratados con hidratación oral

Motivo de consulta	Grado de Deshi- dratación			Total	%
	Leve	Moderada	Grave		
Vómitos	1	7	—	8	5,88
Diarrea	—	45	2	47	34,56
Diarrea y vómitos	1	72	3	76	55,88
Sin especificar	—	5	—	5	3,68
TOTAL	2	129	5	136	100,00

y gráficos se presenta a continuación:

En el cuadro 1 aparece la distribución por edad y sexo de los 136 pacientes discriminados según el grado de deshidratación; tal como surge de la observación de la última columna los grupos de edad que acumulan las mayores frecuencias están entre los 3 y 9 meses, hecho que se verifica en todos los grupos aun cuando los niños con deshidratación leve y grave son pocos debido a la selección previa de pacientes para ajustarse a la característica y función inherentes a un servicio de consultorios de atención intermedia.

El intervalo de edad de mayor preponderancia puede ampliarse hasta los 18 meses ya que hasta él se concentra el 87,48% del total (119/136).

En los 129 niños con deshidratación moderada no se verificó diferencia en el sexo.

En el cuadro 2 se presenta el motivo de consulta de los pacientes también clasificados según su grado de deshidratación; cualquiera sea el grado considerado llegan al Servicio con diarrea (34,56%) o con diarrea y vómitos (55,88%); vómitos no registra valores de significación ya que sólo 8 niños de los 136 estudiados refirieron ese signo (5,88%).

En cuanto al estado nutricional de los niños (cuadro 3) puede decirse que 88 de los 136 (64,70%) eran niños desnutridos de grados I y II según la Escala de Gómez modificada; 32 niños eran eutróficos (24,53%), lo que equivale a 88,23% del total; 6 fueron desnutridos de grado III (4,42%) y en 10 no se especificó esta variable.

Esta distribución de los niños coincide amplia-

mente con la población concurrente a la institución.

El tiempo de evolución de la diarrea de los 136 pacientes estudiados demuestra la presencia de procesos diarreicos agudos en el 88,24% de los casos (120) (cuadro 4).

En cuanto a la historia alimentaria (cuadro 5) pone en evidencia el menor riesgo a que están expuestos los niños con alimentación exclusivamente materna, los que representan un 19,85% (27/136), mientras que en el resto la alimentación era artificial o mixta; aparecen 43 niños en los que su alimentación era sólida.

El cuadro 6 muestra los resultados obtenidos luego de la aplicación del plan de rehidratación oral a los niños clasificados según su grado de deshidratación; debe remarcar que el mayor interés debe centrarse en la columna número 2 ya que allí se presentan los valores referidos a los 129 pacientes con deshidratación moderada.

Se tomaron variables claves para evaluar la marcha del tratamiento de manera tal que puede concluirse que el tiempo promedio de hidratación fue de 3 h correspondiendo desvío estándar de 3,34, habiéndose verificado un rango entre 10' - 10 h; el número promedio de dosis fue de 6 con desvío estándar de 0,625 y las dosis individuales variaron entre 2 y 18 dosis.

Resulta importante la comparación de los valores promedios calculados según la cantidad OMS estimada (905 cm<sup>3</sup>) y la que realmente ingirieron los niños (678 cm<sup>3</sup>).

Idéntico análisis puede realizarse sobre la base

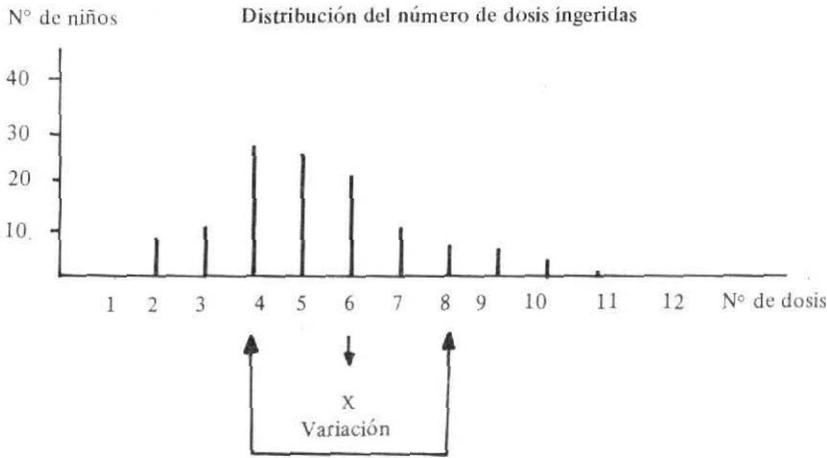
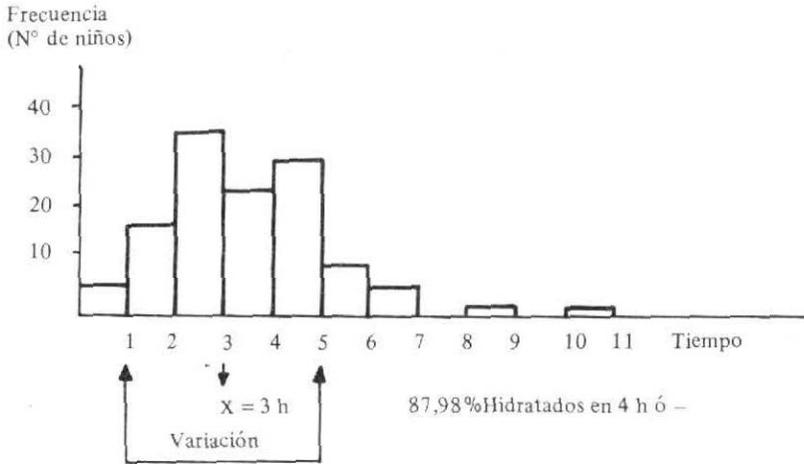
CUADRO 3: Estado nutricional de los pacientes tratados con hidratación oral

Estado nutricional	Grado de Deshidratación			Total	%
	Leve	Moderada	Grave		
Eutrófico	—	32	—	32	23,53
Desnutrido I	1	49	5	55	40,44
Desnutrido II	—	33	—	33	24,26
Desnutrido III	1	5	—	6	4,42
Sin especificar	—	10	—	10	7,35
TOTAL	2	129	5	136	100,00

CUADRO 4: Tiempo de evolución de los pacientes tratados con hidratación oral

Tiempo de evolución	Grado de deshidratación			Total
	Leve	Moderada	Grave	
Menos de 10 días	2	114	4	120
10-30 días	—	7	1	8
Más de 30 días	—	—	—	—
Sin especificar	—	8	—	8
TOTAL	2	129	5	136

GRAFICO 1: Distribución del tiempo de rehidratación de los niños tratados



de la información volcada en la primera y tercera columna de este cuadro.

En el gráfico 1 se observa la distribución del tiempo de rehidratación de los 129 niños con deshidratación moderada; por simple observación aparecen las mayores frecuencias alrededor del valor promedio (3 h) y justamente los límites de variación calculados oscilan entre 1 h y 5 h respectivamente ( $3 \text{ h} \pm 2$ ) aun cuando el 87,98% de los niños se rehidrataron en 4 h o menos.

En la parte inferior se presenta la gráfica de la distribución del número de dosis ingeridas por los 129 niños; aparecen los valores de dosis más frecuentes con un promedio en 6 dosis y con límites de variación entre 4 y 8 dosis respectivamente ( $6 \pm 2$ ).

De acuerdo con lo presentado con cifras promedio en el cuadro 6 se observa en el gráfico 2 la comparación de las distribuciones entre el líquido ingerido y el líquido calculado según la fórmula en los 129 niños considerados.

La primera apreciación que debe realizarse es la similitud de las dos distribuciones aun cuando se observa un corrimiento de la segunda, que puede llamarse teórica pues surge de acuerdo con la

fórmula utilizada para el cálculo previo de líquido a ingerir por el niño.

Si bien los dos valores promedio ( $678 \text{ cm}^3$  y  $905 \text{ cm}^3$ ) difieren estadísticamente ( $p < 0,05$ ), no resulta desde el punto de vista médico un error el cálculo previo por fórmula ya que debe contarse con un valor teórico que sirva de patrón y sistematice la conducta a seguir si no es la misma persona quien controla al paciente durante la aplicación del tratamiento. El peso promedio de los niños fue de 6,300 kg y la relación del volumen promedio ingerido con el peso ( $110 \text{ cm}^3/\text{kg}$ ) arrojó valores concordantes a los presentados en otras publicaciones sobre la base de lo que se considera la capacidad gástrica del niño. Este hecho confirma una vez más la practicidad de este cálculo para estimar el volumen por ración a administrar.

No se verificó relación positiva entre grado de deshidratación y duración del tratamiento ( $p < 0,05$ ) ni tampoco entre el grado de deshidratación y el número de dosis ( $p < 0,05$ ).

En el gráfico 3 se presenta el porcentaje de los 129 niños según las características del pliegue; los porcentajes más elevados corresponden a 1 cruz (+), 34,11%, le sigue el 29,46% de los niños con

CUADRO 5: Historia alimentaria de los pacientes tratados con hidratación oral

Alimentación	Grado de Deshidratación			Total
	Leve	Moderada	Grave	
Materna	—	26	1	27
Artificial	2	55	3	60
Mixta	—	45	1	46
Sólida	2	41	—	43

CUADRO 6: Comparación entre resultados obtenidos y valores estimados del plan de rehidratación oral - Hospital de Niños "V J Vilela" - Año 1982.

Grado de deshidratación	(1)	(2)	(3)
	Leve (-5%)	Moderada (5-10%)	Grave (+10%)
Número de niños	2	129	5
<i>Tiempo de hidratación</i>			
Promedio	2 horas	3 horas	2 horas
Rango	—	10' - 10 h	30' - 2h 30'
Desvío estándar	—	3,34	2
<i>Dosis</i>			
Promedio	3 dosis	6 dosis	4 dosis
Rango	2 - 4 dosis	2 - 18 dosis	3 - 5 dosis
Desvío estándar	1,41	0,625	3,52
<i>Cantidad OMS estimada</i>			
Promedio	488,5 cm <sup>3</sup>	905 cm <sup>3</sup>	1048 cm <sup>3</sup>
Rango	352 - 725 cm <sup>3</sup>	105 - 1770 cm <sup>3</sup>	420 - 2000 cm <sup>3</sup>
Desvío estándar	235,44	422,25	581,09
<i>Cantidad de líquido ingerido</i>			
Promedio	250 cm <sup>3</sup>	678 cm <sup>3</sup>	548 cm <sup>3</sup>
Rango	—	150 - 1640 cm <sup>3</sup>	360 - 850 cm <sup>3</sup>
Desvío estándar	—	310,77	189,39

esbozo de pliegue y con una cifra sensiblemente menor el porcentaje de niños con pliegue de 2 cruces (++) , 12,40%, negativo 10,85%, y de 3 cruces (+++) 0,78%.

Otro de los puntos considerados de interés fue el análisis de la evaluación de los parámetros clínicos; en el gráfico 4 se analizan las características del sensorio en los niños deshidratados moderados tomados en intervalo de 3 h. Sobre la base de las categorías preestablecidas de estado del sensorio surge que en el primer control se registraron 49 niños normales, 39 aletargados, 14 obnubilados y 19 irritables. Estas cifras se revierten en el segundo control realizado entre las 4-6 h de tratamiento ya que en el primer grupo (normales) aparecen 75 niños mientras que el grupo de los

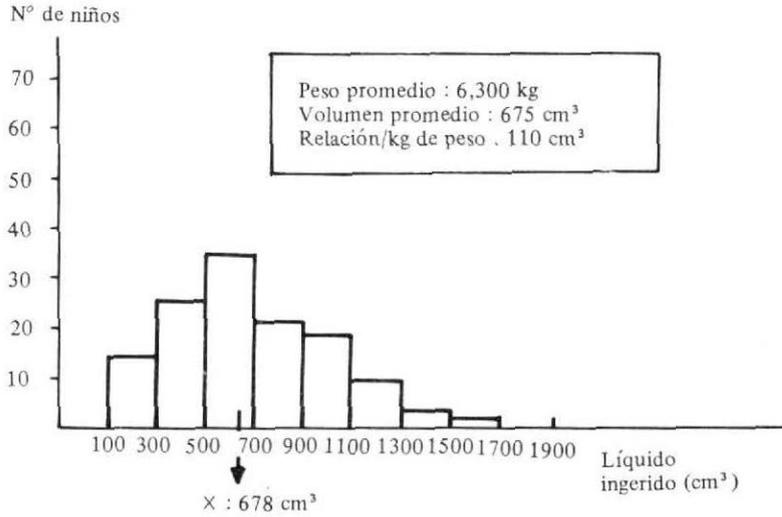
aletargados sufre un brusco descenso (13 casos); igual situación, aunque no tan marcada, se verificó en obnubilados (9 niños) e irritables (6 niños).

Los niños que aparecen en el intervalo en el intervalo entre 7-9 h son aquellos pacientes cuyo tiempo de rehidratación se prolongó.

Las características de la fontanela sufren variaciones importantes, situación similar a la presentada en el sensorio ya que de 36 niños con fontanela normal, 76 deprimidos y 1 muy deprimido al primer control pasan en el segundo (intervalo 4-6 h) a 66 normales y 26 deprimidos. Los niños que aparecen en el último control son los que permanecieron más tiempo bajo tratamiento.

En el cuadro 7 aparecen los resultados finales obtenidos luego de la aplicación del tratamiento

GRAFICO 2: Distribución de los niños según líquido ingerido



Distribución de la cantidad de solución

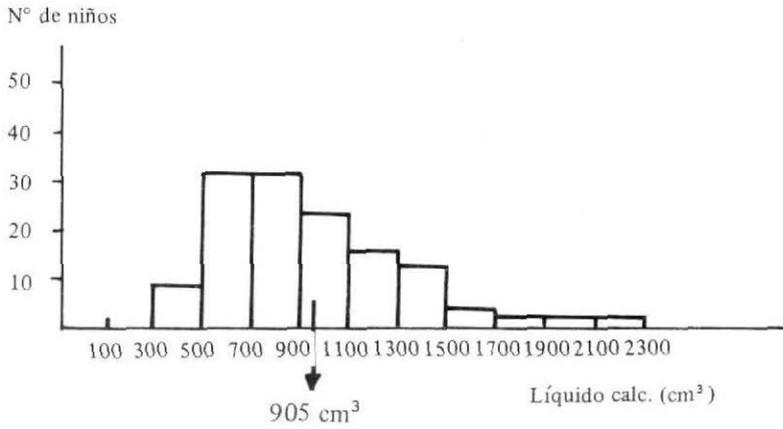


GRAFICO 3: Estado del pliegue en niños tratados con rehidratación oral

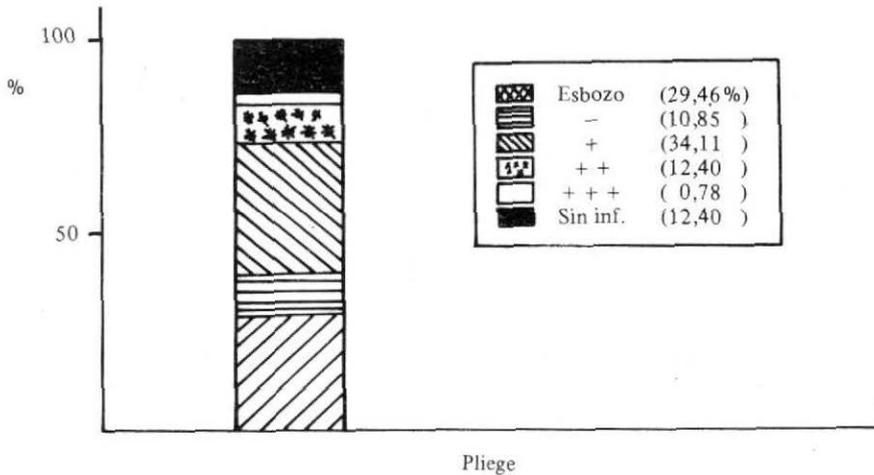
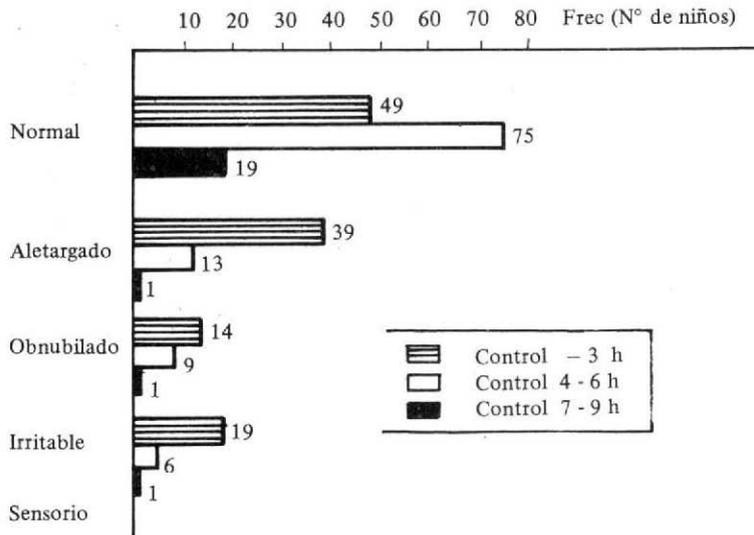
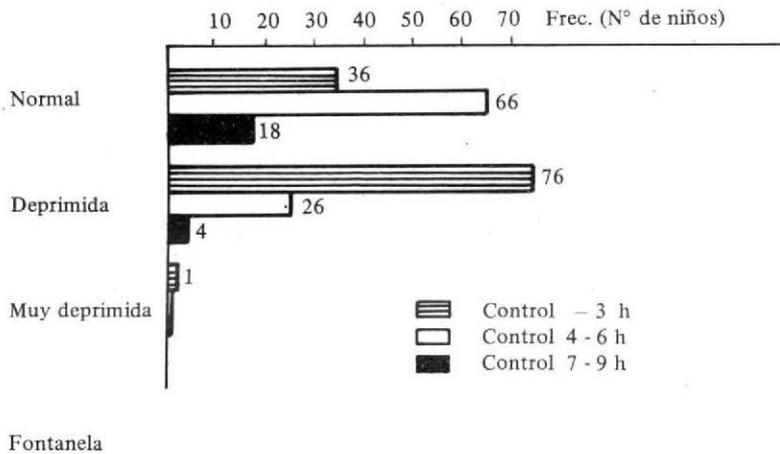


GRAFICO 4: Características del sensorio de los niños rehidratados



Características de la fontanela de los niños rehidratados



de rehidratación oral. De los dos deshidratados leves en uno el resultado fue positivo y en el otro negativo; en los moderados el 76,75 % (99 niños) se hidrataron correctamente, el 20,15% no tuvo una correcta hidratación y 4 niños (3,1%) no completaron el plan. En cuanto a los 5 deshidratados graves, en 3 se obtuvieron resultados positivos.

En el cuadro inferior se pone de manifiesto

la relación existente entre el resultado de la rehidratación y la internación posterior de los casos; de acuerdo con lo expuesto en el cuadro anterior todos los niños con resultado negativo debieron ser internados, aun cuando aparecen 6 niños (5 moderados y 1 grave) internados a pesar de estar correctamente hidratados pero estos casos manifestaron otras patologías que requirieron controles médicos más estrictos en las salas de internación.

CUADRO 7: Resultado del tratamiento realizado a los pacientes deshidratados bajo estudio

Resultado	Grado de Deshidratación	Leve (2)	Moderado (129)	Grave (5)
Positivo		1	99 ( 76,75%)	3
Negativo		1	26 ( 20,15%)	2
Sin compl. plan		—	4 ( 3,1 %)	—
TOTAL		2	129	5

Relación entre resultado del tratamiento de hidratación oral e internación posterior de los casos.

Resultado \ Grado de Deshidratación	Leve (2)	Moderado (129)	Grave (5)
Positivo	—	5 (5/99 = 5,05%)	1 (1/3)
Negativo	1 (1/1)	26 (26/26 = 100%)	2 (2/2)
TOTAL	1 (1/2)	31 (31/129 = 24,03%)	3 (3/5)

Nota: Motivo de internación: 7 casos: neumonía, infección urinaria, acidosis severa.  
9 casos: respuesta negativa al tratamiento.  
8 casos: obnubilación importante.  
11 casos: no se realizó control durante la internación.

## BIBLIOGRAFIA

- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD: Informe de un Grupo Consultivo. Formulación de un programa para el Control de Enfermedades Diarreicas, Documento Interno. Ginebra, 1978.
- Darrow DC y col: Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea. *Pediatrics* 1949; 3:129-156.
- Riklis E y col: Effects of cations in sugar absorption by isolated surviving Guinea-pig intestine. *Can J Biochem Physiol* 1958; 36: 347-362.
- Phillips RA y col: Water and electrolytes absorption by the intestine in cholera. *Cholera Res Symp* 1965; 299-311. Honolulu.
- Turnberg LA y col: Mechanism of bicarbonate absorption and its relationship to sodium transport in the human jejunum. *J Clin Invest* 1970; 49:548-556.
- Hirschhorn N: The treatment of acute diarrhea in children. An historical and physiological perspective. *Am J Clin Nut* 1980; 33-637.

## SOBRE ALGUNOS CONCEPTOS ETICOS

### "El consentimiento esclarecido"

El consentimiento dado por escrito no es muy fácil de definir aun en el caso de un adulto con buena salud mental. No es sencillo lograr una definición objetiva de lo que debe ser "la información" dada al individuo concernido, en función de su cultura, de su vocabulario, de su nivel económico, de sus posibles motivaciones, antes de que no dé o no rechace su consentimiento. No obstante es evidente que en las sociedades con mayor nivel socio-cultural este procedimiento es cada vez menos arbitrario. Cuando se trata de un menor es conveniente considerar los "derechos del niño" antes y después de su nacimiento, "derechos" que no han sido más que objetos de declaraciones bastante vagas y que son mejor afirmados que respetados por nuestra sociedad.

Se puede admitir que antes de una cierta edad, el menor no puede dar un "consentimiento", pero esta edad es todavía objeto de estimaciones variadas. Los médicos, desde un punto de vista ético, han renunciado en general a definir una cifra y han preferido optar por la noción tan subjetiva de "madurez". Sin embargo los juristas, en especial en países de habla inglesa, han puesto cifras, por lo general dispares, para muchos 14 años, para otros 12, para algunos 7 u 8 años. Fuera de esta madurez o por

debajo de estas edades el "consentimiento" debe ser dado por los padres. No obstante esta capacidad legal de los padres de dar la autorización (o negarla) para una acción terapéutica también ha sido tema de controversia en especial para los juristas. Una nueva distinción entre el "consentimiento" y la "no objeción" está en camino de nacer. Desde el punto de vista ético, y en ciertos casos también desde el punto de vista jurídico, nos podemos contentar con el "consentimiento" de la madre y de la "no objeción" del padre en aquellos casos de separación o divorcio de los padres. Este aspecto de la cuestión es importante ya que, incluso para la acción terapéutica simple, el valor de "la objeción" a ciertas prácticas médicas en los hijos de padres "testigos de Jehová" o afiliados a la "Ciencia Cristiana" conduce a valorar el alcance del poder del médico. Si bien algunos preconizan el "consentimiento" de los padres como imprescindible ante la "no objeción" del menor de un cierto límite de edad, el aspecto aún no está resuelto y tiene importantes implicancias éticas tanto para los médicos como para los juristas.

COMUNICACIONES BREVES

BOTULISMO DEL LACTANTE

Dres. Carlos Gianantonio, María E Domínguez, Nora Esteban, Eduardo J Schnitzler

SUMMARY

*A 5 months old baby was admitted to the ICU of the Department of Pediatrics, Hospital Italiano, with a classic picture of infantile botulism. The patient did well after 10 days of mechanical ventilation.*

*The apparent source of the infection was the home dust.*

*A brief discussion of the salient features of infant botulism is also included.*

El presente trabajo comprende la descripción del primer lactante de nuestro país con sobrevida, en quien se diagnosticara botulismo, cuadro clínico debido a la presencia de *Clostridium botulinum* en el intestino y a la absorción sistémica de su toxina.

Se incluye, además, una breve actualización sobre la epidemiología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento del botulismo infantil.

Caso clínico

Lactante de 5 meses de edad, de sexo masculino que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital Italiano, el 16 de marzo de 1982, por presentar hipotonía, somnolencia, dificultad para succionar y pérdida de la sonrisa social, de 24 horas de evolución, no habiendo eliminado deposiciones en los últimos 5 días.

Se trataba de un niño primogénito, nacido de embarazo y parto normales, con un peso de 3.550 kg, que había sido alimentado exclusivamente al pecho materno hasta la fecha de su ingreso. Su historia madurativa e inmunitaria era adecuada y como único dato clínico anormal registraba constipación habitual.

Al examen físico presentaba depresión del sensorio, hipotonía generalizada, hiporreflexia osteotendinosa, reflejo fotomotor lento, pupilas intermedias. Los análisis de laboratorio revelaron las siguientes anormalidades: hipoglucemia y frotis de sangre con punteado basófilo (4,5%). El líquido cefalorraquídeo era normal y en el electroencefalograma se observaba difusa desorganización lenta, sin signos paroxísticos ni focales.

A la hora de su ingreso se agravó su compromiso neurológico: respiración superficial con escasa movilidad diafragmática, estridor laríngeo, hiporreflexia osteotendinosa, trastornos de la deglución con parálisis velopalatina, globo vesical y convulsiones focalizadas en miembro superior izquierdo, encontrándose, sin embargo, con un adecuado nivel de conciencia y con expresión de ansiedad.

A las 36 horas de su ingreso se constataron apneas frecuentes.

El electromiograma efectuado en ese momento mostró: abundantes potenciales de unidad motora, de corta duración y bajo voltaje con incremento de respuesta frente a la estimulación respectiva.

La búsqueda de *Clostridium botulinum* en materia fecal del paciente (Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán") fue positiva para el tipo A. Confirmado el diagnóstico de botulismo infantil, se instituyó el siguiente tratamiento: Asistencia respiratoria mecánica durante 10 días; penicilina por vía oral y por vía rectal; alimentación parenteral total y medidas para favorecer la evacuación intestinal.

Durante su evolución presentó varias complicaciones: atelectasia pulmonar izquierda debida a *Acynetobacter* y una convulsión generalizada.

A los 7 días de su ingreso (24 horas después de su primera deposición) reaparecieron los reflejos osteotendinosos observándose mejoría lenta y progresiva de su cuadro neurológico. A partir de entonces, la recuperación del tono muscular y reflejo fotomotor demoró 20 días, momento en el cual fue egresado.

Dos meses después el niño presentaba completa recuperación clínica con EMG normal.

### Métodos y epidemiología

— Investigación de clostridios (Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán"): Se realizaron cultivos de 4-6 días en medio de Torozzi, aislamiento e identificación de clostridios con características morfológicas y bioquímicas de *Clostridium botulinum*.

— Investigación de toxina en cultivos: Se realizó por centrifugado y filtración esterilizante por membrana Millipore del cultivo en caldo Torozzi de cepas sospechosas aisladas, inoculando por vía intraperitoneal en diluciones adecuadas a ratones albinos de 20 g.

— Se tomaron muestras de suero y heces del paciente, del ambiente, alimentos y convivientes directos. Las muestras de materia fecal remitidas entre el 20 y el 27 de marzo de 1982 fueron positivas para *Clostridium botulinum* tipo A. Los controles posteriores hasta el 16 de junio de 1982 no revelaron presencia de clostridio en heces. No se aisló toxina en sangre del paciente.

El estudio efectuado sobre muestras del ambiente hogareño, alimentos y convivientes directos (padre y madre) demostró presencia del germen en: a) heces del padre, b) alfombra del cuarto infantil, c) colcha del cuarto de los padres, y d) polvo de la aspiradora.

### DISCUSION

Como se verá a continuación, nuestro paciente presentó el cuadro clínico característico del botulismo del lactante. Si bien la fuente de esporas no fue la habitual en estos casos, su documentación permite suponer, con fundamentos, que otros niños pequeños han de haber padecido esta enfermedad y curado o fallecido sin diagnóstico.

En nuestro caso el tratamiento fue complejo, requiriendo ajustadas técnicas y procedimientos de terapia intensiva a lo largo del prolongado período de estado.

El botulismo clásico es el resultado del bloqueo de la transmisión neuromuscular, debido a la toxina elaborada por el *Clostridium botulinum*, un bacilo anaerobio esporulado. La enfermedad, conocida desde hace tiempo, se debe a la ingestión de la toxina, preformada en alimentos contaminados. El botulismo del lactante, en cambio, es de conocimiento reciente (en realidad, una enfermedad nueva) y su síndrome clínico de hipotonía, debilidad muscular y parálisis respiratoria se debe a la absorción de toxina sintetizada por el bacilo en la luz intestinal del lactante.<sup>1 2</sup>

La mayor parte de los casos registrados han procedido de los Estados Unidos<sup>3</sup> y en menor escala de Gran Bretaña<sup>4</sup> y Australia<sup>5</sup>. No tenemos información sobre casos confirmados en la Argentina o en los demás países latinoamericanos.

Pese a la distribución universal de las esporas del bacilo botulínico, el diagnóstico de botulismo del lactante es relativamente infrecuente y refleja más bien el conocimiento del problema y el interés de

los pediatras. De los diferentes tipos de clostridio botulínico los que predominan en los Estados Unidos en los casos infantiles son el B y el A.<sup>6</sup>

La edad de los pacientes varía entre 1 y 8 meses, aun cuando la inmensa mayoría de los niños se enferma antes de los 6 meses de edad.

El alimento natural más frecuentemente incriminado como causante del botulismo infantil es la miel de abejas.<sup>7 8</sup> El 10% de las muestras de miel contienen bacilo botulínico A o B. También se han encontrado esporas en otros alimentos, las muestras del suelo o el polvo de habitación en muchos de los casos diagnosticados. Sin embargo, en la gran mayoría de los estudios realizados no se ha podido identificar la fuente de las esporas. Aparentemente la alimentación al pecho no protege contra el botulismo infantil.<sup>9</sup>

El cuadro clínico se caracteriza por constipación, seguida de debilidad muscular progresiva, hipotonía, compromiso de pares craneales e hiporreflexia.<sup>10</sup>

### Signos y síntomas

— Disfunción autonómica:

- Constipación
- Vejiga neurogénica
- Hipertensión arterial

— Hipotonía y debilidad

- Falta de actividad motriz espontánea
- Menor resistencia a la movilización pasiva
- Disminución de la respuesta motora a estímulos

— Disfunción de pares craneales

- Disminución de la capacidad para succionar y deglutir
- Llanto débil
- Diplejía facial
- Oftalmoplejía externa
- Pupilas perezosas

— Ausencia o disminución de reflejos tendinosos

— Insuficiencia respiratoria

- Asociada con parálisis progresiva y disfunción de pares craneales
- Provocada por manipulación postural para procedimientos de enfermería

La constipación es casi constante y puede preceder en 2 o 3 semanas al cuadro neuromuscular. Una vez instaladas la hipotonía y la debilidad muscular, la disfunción de los pares craneales progresa rápidamente, en 2 o 3 días.

Este es el cuadro característico, pero hay casos con constipación como único síntoma, con escasa debilidad muscular, con compromiso neuromuscular fulminante y muerte, o con dificultad para succionar o deglutir, etc.

Si bien el cuadro clínico es bien definido y facilita el diagnóstico, a menudo se plantean dudas, sobre

todo con la sepsis con o sin meningitis. La lucidez y el estado de alerta del lactante con botulismo contrastan con su profunda debilidad muscular, tal como sucedió en nuestro paciente.

### Diagnóstico diferencial<sup>1</sup>

#### – Sistémico

Sepsis/Meningitis  
 Disbalance de Na, K, Ca, Mg  
 Encefalopatía metabólica (urémica, hepática, etc.)  
 Síndrome de Reye  
 Intoxicaciones: organofosforados, metales  
 Hipotiroidismo  
 Encefalomielitis necrotizante subaguda  
 Acidemias orgánicas

#### – Neuromuscular

Poliomielitis  
 Atrofia muscular espinal infantil  
 Polineuropatía aguda (síndrome de Guillain-Barré, difteria)  
 Miastemia gravis congénita  
 Distrofia muscular (congénita, distrofia miotónica)  
 Miopatía congénita

En cuanto al diagnóstico de laboratorio, el único elemento sólido y electivamente específico fuera del hallazgo del clostridio, es el EMG<sup>1,2</sup>. Este muestra potenciales abundantes de unidad motora, breves y de pequeña amplitud. Este patrón electromiográfico se ve reforzado en su valor diagnóstico por el fenómeno de la escalera, un aumento franco de la amplitud de los potenciales de acción evocados con estimulación del nervio a frecuencias supratetánicas. Una respuesta similar se ha descrito en mordedura de víbora y toxicidad antibiótica.

El diagnóstico clínico de botulismo del lactante debe ser confirmado mediante el hallazgo del clostridio en alimentos o elementos cercanos al bebé y/o mediante la demostración de la toxina en las heces del paciente. Tanto la toxina como el germen pueden persistir durante semanas o meses, pese a la recuperación clínica del lactante.<sup>1,3, 14</sup> Afortunadamente el Instituto Malbrán está en condiciones de efectuar todas las investigaciones microbiológicas necesarias.<sup>1,3</sup>

El tratamiento del botulismo infantil es sintomático y consiste en el sostén respiratorio y los cuidados nutricionales necesarios durante el largo período de estado de la enfermedad. Estos lactantes deben internarse en unidades pediátricas de cuidados intensivos con experiencia en asistencia respiratoria; la traqueostomía puede ser necesaria para ventilar mecánicamente al paciente y aspirar las secreciones de la vía aérea. La nutrición es mantenida ya sea por vía intravenosa o enteral continua. No parece haber indicación de enemas o purgantes para facilitar la eliminación del organismo y sus toxinas.

La indicación de antibióticos, sobre todo penicili-

na, que es clostridiocida, está en discusión. El curso de la enfermedad es el mismo, se erradique o no el organismo o sus toxinas. Se han descrito, por otra parte, agravaciones debidas a brusca lisis de gérmenes con liberación de toxina.

La administración de aminoglucósidos puede agravar notablemente el cuadro, debido a la producción de bloqueo neuromuscular.<sup>1,5</sup> No se aconseja, tampoco, la inyección de antitoxina botulínica. La experiencia ha demostrado su ineficacia, probablemente debido a que la concentración de toxina en la sangre del paciente es mínima en el botulismo infantil (a diferencia de la enfermedad tipo adulto) y se fija rápidamente en la placa neuromuscular.<sup>1,0</sup>

La administración oral de antitoxina para neutralizar a la toxina en el sitio de su producción, el tubo digestivo, no ha sido ensayada, pero es teóricamente interesante. La guanidina y la germina, que facilitan la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular, han sido ensayadas en adultos, con resultados dudosos.<sup>1,6, 17</sup>

Recientemente se ha vinculado el botulismo infantil con el síndrome de muerte súbita<sup>9</sup>. Si bien es improbable que el botulismo infantil sea responsable de una gran proporción de muertes súbitas en lactantes, el tema tiene enorme interés y requiere de más estudios con técnicas más sensibles para dosar la toxina, sobre todo en tejidos.

No se sabe por qué el *Clostridium botulinum* es capaz de multiplicarse en el intestino del lactante para producir la toxina que será luego absorbida, aunque se especula con una alteración en la ecología microbiana local o inmadurez inmunológica.<sup>1,8, 19</sup> La toxina se fija en todas las sinapsis parasimpáticas, ganglionares y postganglionares y en las placas neuromusculares. Esto origina disfunción autonómica severa inicial y luego una parálisis "descendente" característica del botulismo infantil. Puesto que la alteración sináptica es irreversible, la recuperación completa del paciente lleva varios meses, los necesarios para el rebrote de nuevas sinapsis. Esta recuperación es inicialmente de la musculatura respiratoria, luego de los músculos de los miembros y más tardíamente de los pares craneales que controlan la succión, deglución, motilidad facial y ocular, etc.

Seguramente el botulismo del lactante en nuestro país tenga una incidencia similar a la descrita en otras latitudes.<sup>2,0</sup>

Deseamos que esta comunicación estimule el interés de los pediatras en el diagnóstico y el tratamiento de esta afección, de máxima gravedad, pero curable totalmente con técnicas accesibles en la mayor parte de nuestros centros de atención pediátrica.

### Agradecimientos

Expresamos nuestro agradecimiento a las doctoras María Elena Vega de Pérez, de la Dirección de Vigilancia Epidemiológica del Ministerio de Salud Pública de la Nación, y a Ethel Amato de Lagarde, Jefa de la División Bacteriología Sanitaria del Insti-

tuto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán", quienes efectuaron los análisis de laboratorio y recolección de muestras del medio ambiente y convivientes directos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arnon SS, Midura TF, Clay SA y col.: Infant botulism: epidemiologic, clinical and laboratory aspects. *JAMA* 1977; 237: 1946.
2. Poli RA, Brown LW: Infant botulism. *Pediatr Clin North Am* 1979; 26: 345.
3. Pickett J, Berg B, Chaplin E y col.: Syndrome of botulism in infancy: clinical and electrophysiologic study. *N Eng J Med* 1976; 295: 770.
4. Turner HD, Brett EM, Gilbert RJ y col.: Infant botulism in England. *Lancet* 1978; 1: 1277.
5. Shield LK, Wilkinson RG, Ritchie M: Infant botulism in Australia. *Med J Aust* 1978; 1: 157.
6. Smith LDS: Botulism: the organism, its toxin, the disease. Springfield JEE. Charles C Thomas Pub. 1977.
7. Arnon SS, Midura TF, Damus K, Thompson B y col.: Honey and other environmental risk factors for infant botulism. *J Pediat* 1979; 94: 331.
8. Brown LW: Infant botulism and the honey connection. *J Pediat* 1979; 94: n° 2, 337.
9. Arnon SS, Midura TF, Damus KD y col.: Intestinal infection and toxin production by *C botulinum* as one cause of Sudden Infant death syndrome. *Lancet* 1978; 1: 1273.
10. Johnson R O, Clay S A, Arnon S S: Diagnosis and management of infant botulism. *Am J Dis Child* 1979; 133: 586.
11. Brown L W: Infant botulism: advances in pediatrics. Vol. 28, Year book Medical Pub. Chicago 1981.
12. Cherington M: Botulism. Electrophysiologic and therapeutic observations. *New Developments in electromyography*. Basic S Karger A G 1973; vol 1 pp 375 - 379.
13. El botulismo en las Américas. Boletín epidemiológico de la OPS. Vol. 3 n° 4, 1982.
14. Thompson J A y col.: Infant botulism: clinical spectrum and epidemiology. *Pediatrics* 1980; vol. 66 n° 6: 936.
15. Lhommedieu C L, Stough R y col.: Potentiation of neuromuscular weakness in infant botulism by aminoglycosides. *J Pediat* 1979; 95: 1065.
16. Cherington M, Schultz D: Effects of Guanidina, Germine and steroids in a case of botulism. *Clin Toxicol* 1977; 11: 19.
17. Hentges D J: The intestinal flora and infant botulism. *Rev Infect Dis* 1979; 1: 668.
18. Cherington M, Ryan DW: Treatment of botulism with Guanidine. *The New Eng J of Med* 1970; 22: 195.
19. Berg B O: Syndrome of infant botulism. *Pediatrics* 1977, vol. 59, n° 3.
20. Long S S, Swenson R M: Development of anaerobic fecal flora in healthy newborn infants. *J of Ped* 1977; vol 91, n°2 : 298.
21. Guía de vigilancia epidemiológica - Prevención y tratamiento del botulismo. Publicación del Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente. Argentina, 1981.

## BOTULISMO EN EL LACTANTE ¿UNA NUEVA ENFERMEDAD?

Dres. Eduardo Lentini\*, Rafael Fernández\*\*, Alberto S. Ciccarelli\*\*, Domingo F. Giménez\*\*\*

### RESUMEN

El botulismo en lactantes —enfermedad hasta hace poco desconocida— está siendo descripta cada vez con mayor frecuencia, en la medida en que se conocen mejor su epidemiología y formas clínicas, muy peculiares en esta edad de la vida.

Los primeros casos fueron registrados en 1976<sup>9</sup>. A partir de esa fecha ha aumentado el número de hallazgos comunicados<sup>3</sup> desde que se reconoció la posibilidad de ocurrencia del botulismo como una toxoinfección<sup>2 3 4 6</sup>, distinta de la clásica forma de intoxicación alimentaria. Las esporas de *Clostridium botulinum*, libres de toxicidad, llegan al intestino, donde germinan, elaborando su poderosa exotoxina, situación que se produce con selectividad en esta etapa de la infancia<sup>2 3 4</sup>.

La extraordinaria abundancia de esporas de *C. botulinum* en los suelos de Mendoza y San Luis, la gran variedad de tipos serológicos identificados (A, B, F) y el descubrimiento del nuevo tipo G junto al subtipo Af en nuestro medio<sup>8 10</sup> determinan la búsqueda sistemática de esta patología entre los lactantes de nuestra región.

Se presenta en esta comunicación el caso de un lactante de 3 meses de edad, con un cuadro clínico caracterizado por: constipación, parálisis flácida simétrica y reflejo fotomotor perezoso. Se detectó *C. botulinum* tipo A en heces.

El presente caso confirma la existencia universal de esta patología y constituye un alerta para

su búsqueda sistemática. El conocimiento acabado de su epidemiología y clínica incrementará la frecuencia de diagnósticos.

### SUMMARY

Infant botulism is increasingly recognized all over the world since 1976. Its clinical spectrum and epidemiology are now more precisely defined.

There has been an increasing number of reports since 1976 when it was determined that infant botulism is an infectious disease whereby toxin-free ingested spores germinate in the intestine and produce toxin. This is a characteristic relevant only to this peculiar age of life.

A search has been under way for this pathology in Mendoza since our soil is heavily contaminated with spores. A new type of toxin (G) was first described here.

A three month old infant presenting with hypotonia, constipation and sluggish pupillary light reflexes is described. A strain of *C. botulinum* type A was isolated from feces.

This might be the first case described in South America. We think this is a pathology as frequent in our country as in many others parts of the world. A proper understanding of its epidemiology and clinical spectrum will help increase diagnosed cases.

### OBSERVACION CLINICA

Lactante de 3 meses de edad. Ingresó a la unidad de terapia intensiva en marzo de 1982. Eutrófico, nacido de parto eutócico. La alimentación hasta su ingreso estaba constituida exclusivamente por el pecho materno. No había ingerido nunca miel. Este dato se recabó especialmente, ya que la miel contaminada con esporas ha sido implicada en estos cuadros<sup>1 5</sup>.

Comenzó su enfermedad 5 días antes de su ingreso, con disminución de actividad motora e intranquilidad por momentos. En un principio lactaba normalmente. Al 2º día la madre notó dificultad para

la deglución y constipación, motivo por el cual le administró jugo de naranja. La disminución de actividad espontánea se acentuó al 3er día y ya al 4º no tomó el pecho.

Fue internado en el 5º día con un cuadro clínico caracterizado por: hipotonía global simétrica, reflejo fotomotor perezoso y constipación.

Como se agravara el cuadro inicial, ingresó a terapia intensiva al 6º día. Se comprobó idéntica signología y una atelectasia del lóbulo superior derecho que se supone era causada por aspiración de alimento. El diagnóstico de ingreso fue de cuadro toxometabólico. Presentó alternativas de mejoría y empeoramiento en lo que se refiere al tono muscular.

\* Terapia Intensiva Infantil, Sala 14, Hospital Emilio Civit, Parque General San Martín, Mendoza.

\*\* Cátedra de Microbiología, F.C.M., U.N.C.

\*\*\* Laboratorio de Alimentos, U.N. San Luis.

El reflejo fotomotor perezoso fue comprobado varias veces durante su internación, aunque no constantemente.

La constipación pertinaz se vio interrumpida al 3er día de internado, por una deposición diarreaica. Para realizar estudios de materia fecal hubo que efectuar varias enemas. Cuando se consideraba mejorado levemente, falleció bruscamente en paro cardiorrespiratorio, a los 10 días de internado.

#### Laboratorio

Glóbulos rojos: 4.810.000/mm<sup>3</sup>, Uremia: 0,11 g/l; Glucemia: 0,95 g/l; Transaminasas GOT y GPT: 6 mU/ml; Calcio: 12,10 mg % ; Ionograma: Normal; Líquido cefalorraquídeo: Normal.

El diagnóstico clínico de ingreso fue de cuadro "toxometabólico", y posteriormente durante su evolución, al sospechar botulismo, se enviaron muestras de materia fecal al Laboratorio de la Catedra de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, donde se aisló *C. botulinum* tipo A. No se pudo detectar toxina en heces ya que la cantidad enviada fue muy escasa. No se detectó toxina en sangre. En noviembre de 1982 ha sido diagnosticado otro caso con idéntica sintomatología.

#### DISCUSION

La presencia de un cuadro de constipación e hipotonía en un lactante obliga a descartar botulismo<sup>7</sup>, entidad nosológica distinta de la clásica intoxicación alimentaria. Estos signos, junto con el hallazgo de esporas de *C. botulinum* en materia fecal, hecho anormal en el lactante<sup>2 3 4</sup>, certifican el diag-

nóstico de acuerdo con criterios universalmente aceptados<sup>7</sup>.

Nos ha parecido importante relatar este caso para alertar sobre la posible ocurrencia de esta patología en otros lugares de nuestro país, ya que la frecuencia con que se la diagnostica se incrementa en la medida en que mejor se la conoce y busca.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Arnon SS, Midura TF y col: Honey and other environmental risk factors for infant botulism. *J Pediatr* 1979; 94: 331 - 336.
2. Arnon SS: Infant botulism. *Ann Rev Med* 1980; 31: 541 - 560.
3. Arnon SS: Infant botulism: Pathogenesis, clinical aspects and relation to crib death. Pág. 331 - 345. In GE Lewis, Jr. (ed). *Biomedical aspects of botulism*. Academic Press, Inc., New York. 1981.
4. Arnon SS: Response to letters on infant botulism. *Pediatrics* 1982; 69 - 830.
5. Brown LW: Commentary: Infant botulism and the honey connection. *J Pediatr* 1979; 94: 337.
6. Brown LW: Current controversies in the management and treatment of infant botulism. Pág. 347 - 358. In GE Lewis Jr (ed). *Biomedical aspects of botulism*. Academic Press, Inc., New York 1981.
7. Johnson R, Clay SA, Arnon SS: Diagnosis and management of infant botulism. *Am J Dis Child* 1979; 133: 586.
8. Giménez DF, Ciccarelli AS: 1970. Another type of *Clostridium botulinum*. *Zbl. Bakteriol. Parasitenkd. Infektkonstr. Hyg. Abt. Orig.* 215; 221 - 224.
9. Pickett J, Berg D, Chaplin E, Shaffer M: Syndrome of botulism in infancy: clinical and electrophysiological study. *N Engl J Med* 1976; 295: 770.
10. Ciccarelli AS, Giménez DF. 1981. Clinical and epidemiological aspects of botulism in Argentina. Pág. 291 - 301. In G E Lewis, Jr. (ed). *Biomedical aspects of botulism*. Academic Press, Inc., New York.

### I CONGRESO INTERNACIONAL DE INFECTOLOGIA Y MICROBIOLOGIA PEDIATRICA

Organizado por el Hospital Municipal de Niños de Buenos Aires

"Dr. Ricardo Gutiérrez"

Buenos Aires - Noviembre de 1984

p/Secretaría I Congreso Internacional de Infectología y  
Microbiología Pediátrica

Secretaría: Sarandí 86 - PB - Of. 1 - (1081) Capital - Teléfono: 48-3787

## HIPOCALCEMIA A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO INUSUAL

Dres. Rafael Roberto Toziano\*, Reginald Tsang\*\*, Graciela Leonor Castro de Quiroga\*\*\*,  
Luis Voyer\*\*\*\*, Belinda Massa\*\*\*\*\*

### RESUMEN

En 1978 se interna a una paciente de 8 años de edad, con su primer episodio de tetania hipocalcémica.

La niña tenía una larga historia de convulsiones de tipo epiléptico y había sido tratada desde el año de vida con drogas anticonvulsivantes.

Nuestro primer diagnóstico fue: TETANIA HIPOCALCEMICA INDUCIDA POR DROGAS ANTICONVULSIVANTES, con hipocalcemia e hipofosforemia.

Al suprimirle el fenobarbital y los hidantoinatos, y al administrarle calcio y vitamina D; logramos controlar su tetania. Notamos luego que, cuanto más aumentábamos la dosis de vitamina D, la calcemia disminuía y la fosforemia se incrementaba.

La paciente tuvo nuevos episodios de tetania, por lo cual se decidió administrarle 1,25-dihidroxi-vitamina D en lugar de la vitamina D convencional, sin obtener resultados favorables.

La única manera de controlar su tetania fue la administración de calcio por vía oral.

El dosaje en sangre de 1,25-dihidroxi-vitamina D y de sus metabolitos fue conseguido en el Departamento de Pediatría, Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Cincinnati, Ohio, EE.UU., por el profesor Dr. Reginald Tsang.

Los inesperados resultados obtenidos nos hacen encuadrar este caso dentro de lo inusual.

Una niña de 8 años es internada, en 1978, en la Unidad II del Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" de la ciudad de Buenos Aires con un cuadro de TETANIA SEVERA por HIPOCALCEMIA, luego de una prolongada historia de convulsiones tonicoclónicas generalizadas, atri-

### SUMMARY

A five year long follow up has been carried out on a patient with a long history of seizures, since 1978, when she showed her first episode of TETANY; by then she was eight years old.

As the patient had been receiving anticonvulsant drugs for seven years, our first diagnosis was TETANY HIPOCALCEMIC due to ANTI-CONVULSIVANT DRUGS, with low serum calcium and phosphorus level.

At that time we succeeded in controlling her tetany, removing Phenobarbital and Hydantoinates intake and adding calcium and vitamin D, but we noticed that when we increased vitamin D dose the serum calcium levels went down while serum phosphorus levels went up.

The patient showed other tetany episodes, so we decided to change conventional vitamin D for 1,25-vitamin D intake, without any results.

The only way we were able to control her tetany was with oral calcium intake.

The studies of the levels of vitamin D and metabolites in the blood samples taken in Argentina were carried out in the Department of Pediatrics, Gynecology and Obstetrics of the University of Cincinnati, Ohio, U.S.A., by professor Dr. Reginald Tsang, and the unexpected results lead us to think of a different clinic case of calcium metabolism.

buidas a EPILEPSIA; había recibido por tal motivo FENOBARBITAL e HIDANTOINATOS durante 7 años ininterrumpidamente, hasta la fecha de su ingreso en el mencionado nosocomio.

Posteriormente, desarrolla un tipo de evolución humoral frente a las distintas terapéuticas insti-

\* Profesor Auxiliar de Pediatría de la Universidad del Salvador.

\*\* Profesor de Pediatría, Ginecología y Obstetricia, Universidad de Cincinnati, Ohio, EE.UU.

\*\*\* Ayudante de Cátedra de Pediatría de la Universidad del Salvador y 3ª Cátedra de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires.

\*\*\*\* Docente autorizado de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires.

\*\*\*\*\* Jefa de Hemoterapia del Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde, Cabrera 3470, Capital (1186), Tel.: 86-6027.

Dieta	Talla/Peso	C+	1,25	25OH
Día 1	1	63	62	41
2	2	40	87	33
3	3	44/97	84	30
4	4	63	74	37
3 Días sin Ca	5	76	85	37
	6	74	103	43

Cuadro 1.

tuidas, tan inesperada para nosotros que creemos estar en presencia de un caso clínico de características excepcionales.

### Caso Clínico

En 1978 se internó, en la Unidad II del Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", de la ciudad de Buenos Aires, a una niña de 8 años, con un peso de 22 kg y una altura de 1,17 m (percentilo 25 para talla y peso).

La niña había nacido de parto normal y padecía convulsiones a repetición desde el año de vida, tratadas desde entonces con fenobarbital e hidantoinatos. En el momento de su internación tenía signos clínicos de tetania (figura 1) y sus respectivos análisis fueron:

Calcemia: 4,8 mg%  
 Fosforemia: 2,4 mg%  
 Magnesemia: 1,27 mg%  
 Fosfatasa alcalina: 10 UI

También:

Glucemia: Normal.  
 Proteinograma: Normal.  
 Hemograma: Normal.  
 Astrup: Normal.  
 Ionograma en sangre: Normal.  
 Orina: Normal

Clearance de creatinina: 132,0 ml/min/1,73.  
 Clearance de fósforo: 4,1 ml/min/1,73.  
 Ambos clearances fueron obtenidos luego de recibir calcio y vitamina D.

Radiografía Osea: Ligera osteomalacia (figura 2).  
 EEG: Patológico con descargas generalizadas.

Tomografía computada de cerebro: Sin datos importantes.  
 Fondo de ojo: Normal.

ECG: Signos de severa miocardiopatía hipocalcémica (espacio QT prolongado; 0,36" a expensas de ST; ondas T invertidas en precordiales izquierdos).

### DISCUSION

Durante su primer episodio de tetania en 1978, la niña presentaba características humorales que coincidían con el cuadro atribuido al uso prolongado de drogas anticonvulsivantes, hipocalcemia, hipofosforemia, debido a una mala metabolización hepática de la vitamina D, y, por lo tanto, un aumento de la actividad de la PTH, como lo demuestra el bajo nivel de P en sangre<sup>1 2 3</sup>, pero luego de la remoción del fenobarbital e hidantoinatos y del aporte generoso de vitamina D y Ca se logró controlar la calcemia y la fosforemia.

La necesidad de restituir las drogas anticonvulsivantes para el control de la epilepsia, nos



Figura 1

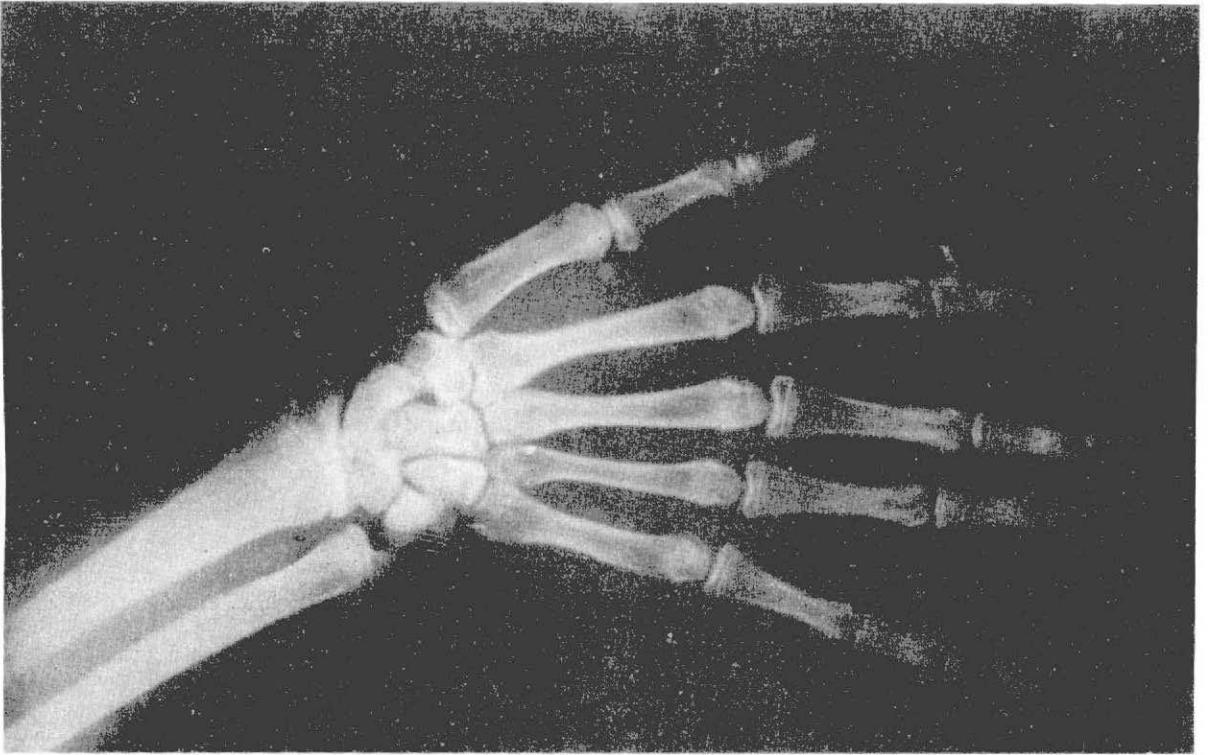


Figura 2

obligó a suplementarlas con dosis crecientes de vitamina D, observando posteriormente aumento del P sanguíneo y descenso del Ca, con manifestaciones clínicas de tetania.

Se inicia la terapéutica con 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamina D en dosis crecientes hasta alcanzar los 3 µg diarios sin lograr el efecto deseado; por el contrario, aparece un nuevo episodio de tetania.

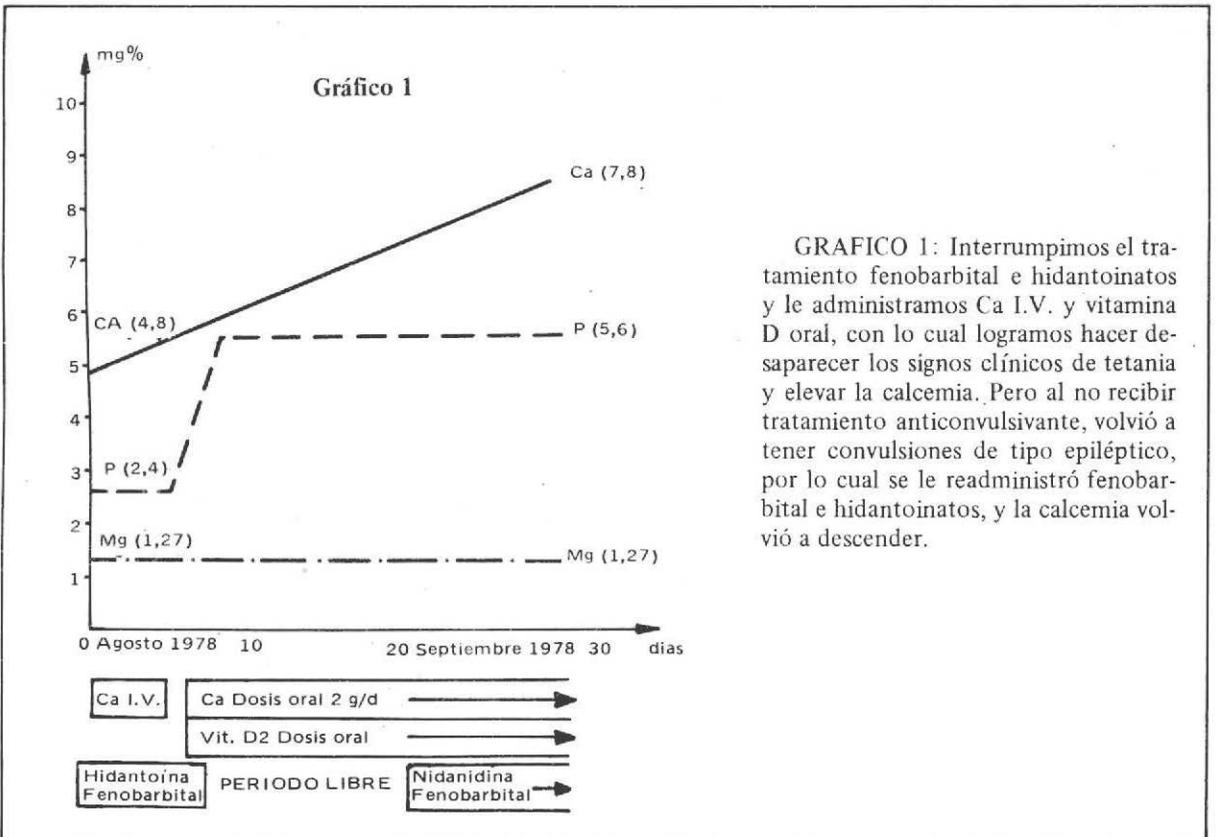


GRAFICO 2: Aquí comenzamos a observar un efecto paradójico: cuanto más aumentábamos la dosis de Ca y vitamina D (hasta 100.000 U/d), la calcemia descendía y la fosforemia se incrementaba.

La niña nunca presentó patología renal ni esteatorrea. A principios de 1980 se comienza tratamiento con 1, 25-dihidroxivitamina D; pero, contrariamente a lo que se esperaba, la calcemia continuaba descendiendo y la fosforemia aumentando. A pesar de estar recibiendo 3  $\mu\text{g}$  diarios de 1,25-dihidroxivitamina D, la niña vuelve a ser internada con un severo cuadro de tetania, con una hipocalcemia de 4,8 mg %.

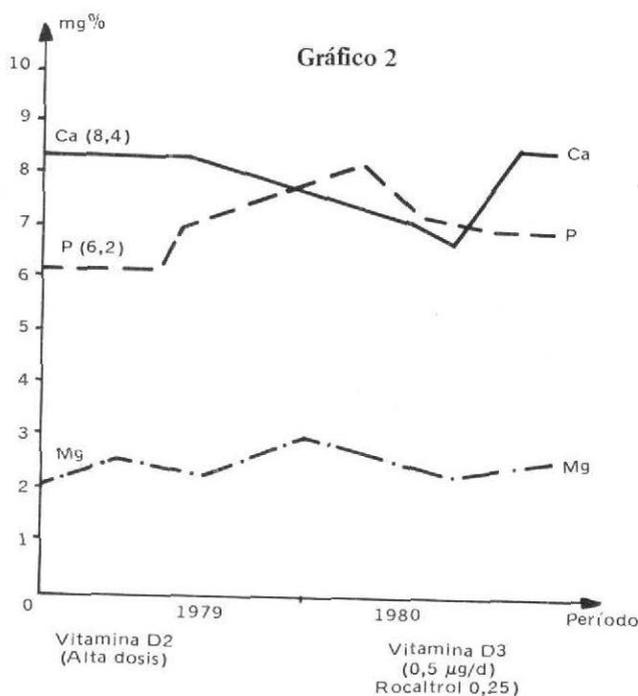
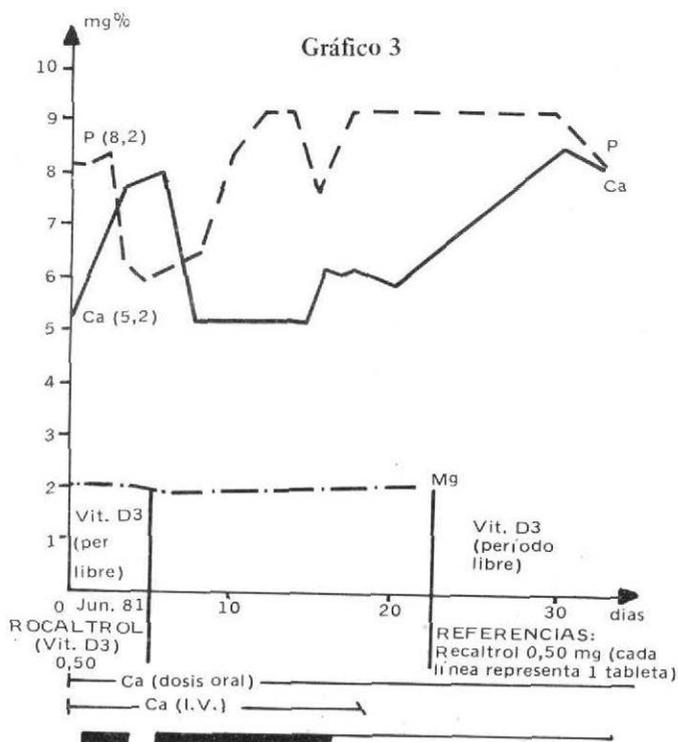


GRAFICO 3: En junio de 1981 se interrumpe el tratamiento con 1,25-dihidroxivitamina D y se continúa sólo con calcio oral y estricto control de la calcemia. En este momento observamos que la calcemia aumenta y la fosforemia descendía, aunque esta última continuaba siendo más alta que la normal.

De este modo logramos controlar su tetania hipocalcémica, lo que no habíamos podido obtener mediante la administración de 1,25-dihidroxivitamina D.

También intentamos controlar la hiperfosforemia mediante la administración de hidróxido de aluminio, sin obtener resultados adecuados.

En abril de 1982 se dosan 1,25-dihidroxivitamina D y parathormona en el suero de nuestra paciente, cuyas muestras debidamente congeladas fueron llevadas a la Universidad de Cincinnati, Ohio, EE.UU. En el momento de obtener dichas muestras de sangre, nuestra paciente no estaba recibiendo 1,25-dihidroxivitamina D. Como resultado de los estudios realizados en EE.UU., obtuvimos las siguientes conclusiones: No existe problema en la producción de 1,25-dihidroxivitamina D, ya que las concentraciones en plasma de dicha hormona son normales en algunas muestras y elevadas en otras.



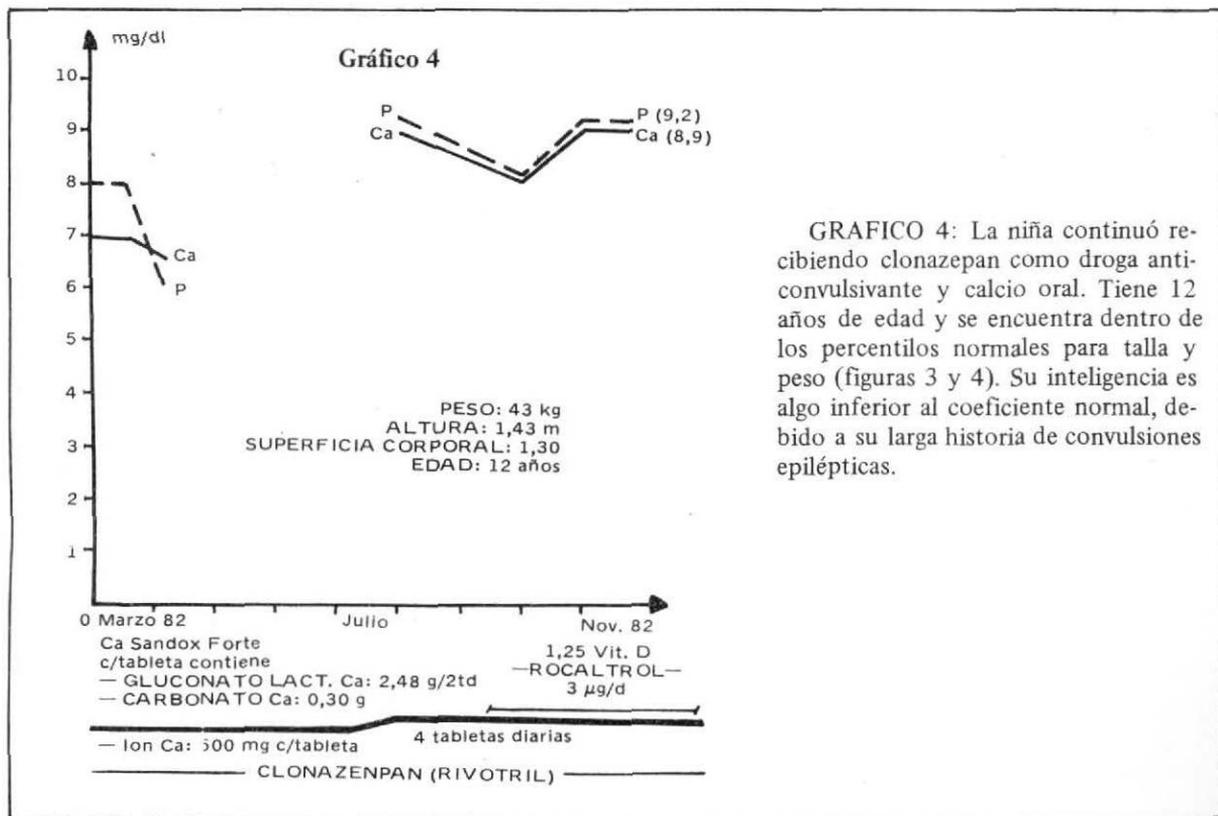


GRAFICO 4: La niña continuó recibiendo clonazepan como droga anti-convulsivante y calcio oral. Tiene 12 años de edad y se encuentra dentro de los percentilos normales para talla y peso (figuras 3 y 4). Su inteligencia es algo inferior al coeficiente normal, debido a su larga historia de convulsiones epilépticas.

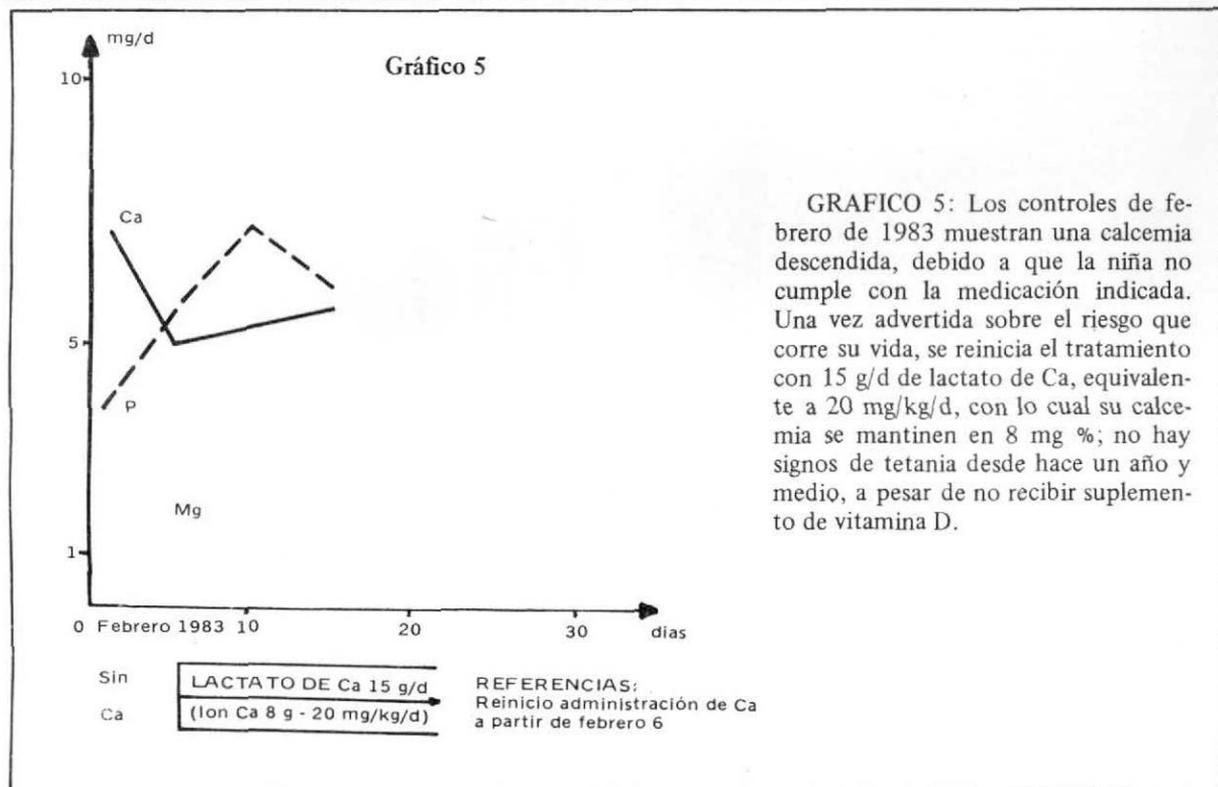


GRAFICO 5: Los controles de febrero de 1983 muestran una calcemia descendida, debido a que la niña no cumple con la medicación indicada. Una vez advertida sobre el riesgo que corre su vida, se reinicia el tratamiento con 15 g/d de lactato de Ca, equivalente a 20 mg/kg/d, con lo cual su calcemia se mantienen en 8 mg %; no hay signos de tetania desde hace un año y medio, a pesar de no recibir suplemento de vitamina D.

decide el dosaje de los metabolitos de la vitamina D, PTH y calcitonina, por lo que se envían sueros congelados al Departamento de Pediatría, Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Cincinnati, Ohio, EE.UU. para esos estudios; mientras se

Se decide administrar solamente Ca por vía oral; ya por entonces se había modificado el plan terapéutico para la epilepsia, con el aporte de CLONAZEPAN, y se mantenía a la enferma asintomática; pero debido a la hiperfosforemia se

	Calcio	Fósforo	PTH	25-OHD	1,25
Hipoparatiroidismo	↓	↑	↓	N	↓
Seudohipoparatiroidismo	↓	↑	↑	N	↓
1,25-deficiencia	↓	↓	↑	N	↓
1,25-receptor	↓	↓	↑	N	↓
Estela G. (Caso clínico)	↓	↑		N	↑

Cuadro 2.



Figura 3

aguardaban los resultados, decidimos volver a administrar 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamina D sin respuesta favorable<sup>4 5 6 7</sup>.

Se continúa la terapéutica con Ca solamente en dosis más elevadas y se obtiene respuesta adecuada<sup>8 9 10 11</sup>.

Evidencia de una respuesta buena a la administración de Ca solamente, fue la negligencia de los padres de la niña al permitirle a esta no ingerir las sales de Ca por algunos días. Controles posteriores a este hecho mostraron nuevamente un descenso significativo de la calcemia y ascenso del P sanguíneo.

El resultado de los estudios de los metabolitos de la vitamina D, como se puede observar en el cuadro I, no revela alteración en el metabolismo de la vitamina D, al menos por los datos obtenidos de las muestras, y no se lo puede ubicar correctamente dentro de los cuadros conocidos de alteraciones del metabolismo del Ca (cuadro II).

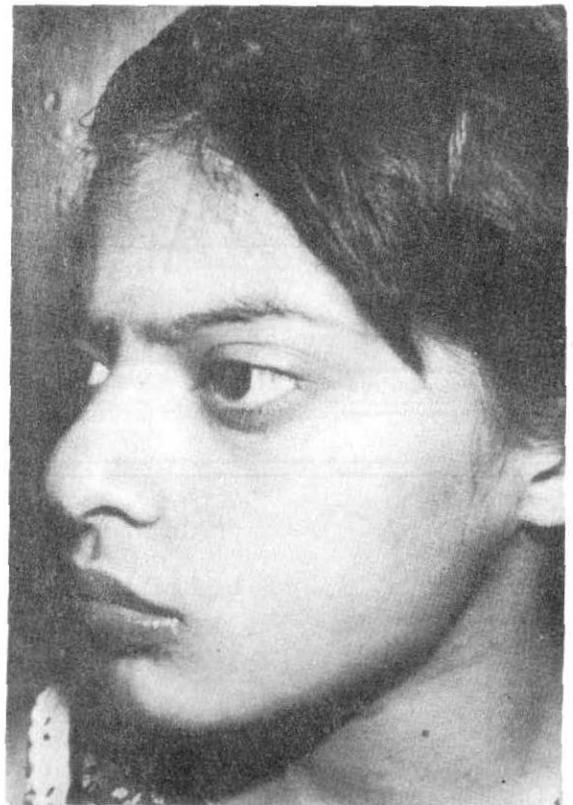


Figura 4

Los autores agradecen sinceramente su colaboración a la Dra. Cristina Binder y al Sr. Oscar Quiroga.

#### Bibliografía

- Hahn TJ, Birge SJ, Schark CR y col: Phenobarbital-induced alterations in vitamin D.
- Hahn TJ, Barry AH, Cheryl R y col: Effect of chronic anticonvulsant therapy on serum 25-hydroxycalciferol levels in adults. *N Engl J Med* 1972; 287:900.
- Toziano RR, Voyer L, Barrera L y col: Tetania hipocalcémica y anticonvulsivantes. *Infancia* 1979; 1:2, 29.
- Bell NH, Stern P: Hypercalcemia and increases in serum hormone value during prolonged administration of 1-25 dihydroxyvitamin D. *N Engl J Med* 1978; 298:22.
- Chesney R, Horowitz S D, Kream B E y col: Failure of conventional doses of 1-25 dihydroxycholecalciferol to correct hypocalcemia in a girl with idiopathic hypoparathyroidism. *N Engl J Med* 1977; 297:1272.
- Chan JC, Kodroff MB, Landwehr DM: Effects of 1-25 dihydroxyvitamin D3 on renal function, mineral balance and growth in children with severe chronic renal failure. *Pediatrics* 1981; 68:4, 559.

7. Kanis JA, Russell RF: Rate of reversal of hypercalcemia and hypercalciuria induced by vitamin D and its 1 alfa-hydroxylated derivatives. *British Med J* 1977; January 8, 78.
8. Aarskog D, Aknes L, Markestand T: Effect of parathyroid hormone on vitamin D metabolism in osteoporosis. *Pediatrics* 1981; 68: 1.
9. D'Eshougues JR: Aspectos de la actualidad acerca de la osteoporosis y su tratamiento. *Antenne Med.* 1965; 2:1.
10. Hioco D, Samuel J, De Size S: Tratamiento de la osteoporosis por altas dosis de calcio. *Rev Rhuma* 1963; 30: 10,601.
11. Tsang RC, Venkataraman P: Research proposal for the study of hypocalcemia in infantes and children; I. Parathyroid function studies. Children's Hospital Medical Center. Review Board on investigations involving human being p. 40.

## LACTANCIA MATERNA EN SUECIA

Extracto de la Conferencia dictada por el Dr. Rolf Le Herstrom, Jefe de Departamento de Pediatría del Karolinska Institute (Estocolmo), en el Simposio organizado por la Asociación Internacional de Pediatría sobre "La alimentación del lactante" y que se desarrolló en Ankara (Turquía) del 27 al 29 de noviembre de 1982.

Hasta la década del 40 no fue necesario alentar la lactancia materna, las madres habitualmente pensaban en amamantar a sus hijos y lo lograban con los consejos habituales que les daban su madre, amigas, enfermeras o médicos.

En Estocolmo hacia 1945-47 se consideraba tan grave el fracaso de la lactancia, cuando el niño tenía menos de 2 meses, que en algunos casos se hospitalizaba a las madres con sus hijos para tratar de obtener la lactancia. Si esto fracasaba sus niños se alimentaban con nodrizas. En general, en la Sala de lactantes de los Hospitales había una nodriza cada 20 camas. Desde 1945 se comenzó a observar una disminución progresiva del amamantamiento. En 1944 el 55% de los niños se alimentaba a pecho a los 6 meses de edad, mientras que en 1971 sólo era el 6% (ese año fue el que mostró las cifras más bajas).

A partir de 1973 esta tendencia se ha revertido significativamente y las estadísticas oficiales de 1980 demuestran que los porcentajes de amamantamiento son sólo algo inferiores a los de 1944. En 7 años (1973-1980), la alimentación a pecho al 2º mes se incrementó de un 20 a un 80%. Se han invocado muchas razones para poder explicar el descenso tanto de la frecuencia como de la duración del amamantamiento. En Suecia durante 25 años las principales fueron: publicidad de productos comerciales, trabajo de la madre, mayor gente en medios urbanos, etc. Sin embargo no se conocen cuáles han sido los motivos reales.

Los primeros en alarmarse con el descenso de la lactancia fueron los pediatras, pero las autoridades sanitarias

no hicieron inicialmente nada, ya que consideraban que les correspondía a las propias mujeres el decidir si querían dar pecho o no. Entre 1960 y 1970 las enfermeras, comadronas y pediatras parecían aceptar como un hecho inevitable la desaparición de la lactancia materna y no se daba ninguna instrucción a las madres. Desde el momento en que el recién nacido lloraba las enfermeras le ofrecían el biberón y muy a menudo sin consultar a la madre. No obstante se hicieron algunos esfuerzos: en 1974 el Programa Nacional de Seguridad Familiar aumentó el permiso de la madre para no trabajar (cobrando el 80% del salario) de 3 a 6 meses luego del parto; en 1977 se elevó a 7 meses y en 1980 a 9 meses (este permiso puede compartirse con el padre).

En los últimos años la frecuencia del amamantamiento aumentó aun cuando en Suecia cada vez hay más mujeres que trabajan. Las conclusiones del Dr. Le Herstrom son textualmente las siguientes: "no es fácil saber exactamente qué papel ha jugado la promoción de la lactancia materna en el incremento de la frecuencia y la duración de la misma en la última década en Suecia. Personalmente pienso que la inversión de la tendencia a partir de 1972-73 no se debe a la acción de las autoridades sanitarias o a los que trabajan en sanidad. Está más bien relacionada al cambio de actitud de la comunidad frente a la lactancia materna. Este cambio ha coincidido con un escepticismo aumentado sobre algunos progresos de la tecnología, considerados como inútiles. Sin embargo, el hecho de que las autoridades sanitarias hayan comenzado en la misma época a promocionar el amamantamiento, con programas educativos para los trabajadores de sanidad o por otros medios ha, también, contribuido al rápido desarrollo de la lactancia materna en Suecia".

*Boletín de la Asociación Internacional de Pediatría*  
Vol. 5 N° 2 Abril 1983.

## TUBERCULOSIS PERITONEAL

Dres. Silo Dei Cas\*, Lisandro Sugezky\*\*, Nora Molinari\*\*\*, Noemí Drigani\*\*\*\*

### RESUMEN

Se efectúan algunas consideraciones generales sobre la infección tuberculosa, enfatizándose las características de la localización peritoneal de la enfermedad.

Se menciona su mayor frecuencia en el sexo femenino, en segunda infancia y adolescencia, su presentación como forma siempre secundaria a otro foco tuberculoso pulmonar o de un órgano vecino abdominopelviano, como intestino o genitales internos.

Se hace referencia a seis criterios diagnósticos que se consideran de verdadero interés práctico.

Se relata la historia clínica de una niña de 13 años con ascitis en que se establece diagnóstico de tuberculosis peritoneal, por presentar signos de impregnación, imágenes radiológicas pulmonares de características compatibles con lesiones específicas, reacción tuberculínica francamente positiva, líquido peritoneal obtenido por punción abdominal con caracteres de exudado sin desarrollo bacteriano en los cultivos para flora habitual.

Se confirmó el diagnóstico por la mejoría de todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad obtenida con el tratamiento correspondiente.

Finalmente se hacen consideraciones sobre la forma de presentación en la niña y sobre las alteraciones que permitieron llegar a un diagnóstico presuntivo firme de peritonitis tuberculosa, confirmado por la respuesta terapéutica favorable.

La tuberculosis constituye un grave problema de salud para nuestra población y en los últimos años se registra un aumento de su incidencia, coincidiendo con el empeoramiento de las condiciones socioeconómicas y sanitarias del país. En nuestro servicio, la incidencia entre los niños internados en el período enero de 1982 a enero de 1983 fue del 2,5%.

La tuberculosis peritoneal, sin embargo, continúa siendo una forma infrecuente de presentación en las últimas décadas, a partir del uso de los tuberculostáticos, lo cual justifica la comunicación del presente caso.

### SUMMARY

Some general assessment on tuberculous infection are carried out and it is emphasized the characteristics of peritoneal localization of the disease.

Its major frequency in females is pointed out as well as in second infancy and adolescence, its occurrence as an always secondary form to other pulmonary tuberculous focus or to a close abdominopelvic organ as the intestine or internal genitalia.

Reference is also made to six diagnostic criteria that are regarded as of an actual practical interest.

The clinical record of a 13 years old girl is reported with ascites in whom a diagnostic of peritoneal tuberculosis is established by the impregnation sign presence, with radiological image of characteristics consistent with specific lesions, actually positive tuberculinic reaction, peritoneal fluid obtained from abdominal puncture with exudate features without bacterial development in the cultures for inespecific flora.

The diagnostic was confirmed through the improvement of all clinical manifestations of the disease by the corresponding treatment.

Finally, some evaluations are made as to how the disease occurrence takes place in the girl, and on the alterations that allowed to reach a real presumptive diagnostic of tuberculous peritonitis confirmed by favorable therapeutic response.

Esta enfermedad se ha observado con mayor frecuencia en el sexo femenino, en segunda infancia y adolescencia.

La localización peritoneal de la tuberculosis, que es siempre secundaria, se produce en la mayor parte de los casos por vía hematogena a partir de un foco pulmonar y menos frecuentemente por la extensión de la enfermedad desde un órgano vecino como el intestino o el aparato genital femenino. La afectación de otras serosas, en forma de brotes sucesivos, por diseminación hematogena, se conoce como poliserositis tuberculosas o síndrome de Concato<sup>1</sup>.

Se distinguen 4 formas clínicas de peritonitis tu-

\* Médico de Hospital

\*\* Médico Agregado con función de guardia

\*\*\* Médica Asistente con función de guardia

\*\*\*\* Médica de guardia Hospital Base de Avellaneda "Pedro Fiorito" Servicio de Pediatría y Puericultura Misiones 833 Avda.

berculosa: ascítica, que es la más frecuente, adhesiva, ulcerosopurulenta y mixta<sup>2</sup>.

A los fines del diagnóstico se describen los siguientes criterios: 1. Exudado peritoneal. 2. Visión endoscópica o por laparotomía de siembra nodular peritoneal. 3. Granulomatosis epitelióide en las lesiones peritoneales. 4. Presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido o lesiones histológicas. 5. Evidencia de tuberculosis activa en otro órgano. 6. Curación con tratamiento específico contra la tuberculosis. La presencia de, por lo menos, tres de estos criterios avala el diagnóstico<sup>3</sup>.

### CASO CLINICO

C V, niña de 13 años de edad, desnutrida, que se interna en nuestro servicio en enero de 1983 presentando ascitis y edema en miembros inferiores.

Entre sus antecedentes personales se destaca una internación previa, 6 años antes de la actual, por una artritis piógena.

Al ingreso se presenta lúcida, con actitud indiferente, en mal estado general, febril, pálida, con signos clínicos de ascitis libre, circulación colateral escasa, apenas visible, hepatomegalia discreta y edema en miembros inferiores.

Los exámenes de laboratorio informan anemia leve, leucocitos normales con neutrofilia relativa, eritrosedimentación de 11 mm, en la 1a. hora, hepatograma con ligero aumento de la fosfatasa alcalina. La reacción de Mantoux 1 en 1000 es positiva (10 mm), la radiografía de tórax muestra ascenso de ambos diafragmas, hilos congestivos con imágenes densas perihiliares compatibles con adenopatías y reacción pleural a nivel de la cisura interlobular derecha

(fig. 1). La radiografía de abdomen de pie permite visualizar el aumento del volumen abdominal con una opacidad difusa que evidencia el contenido líquido (fig. 2). Se realiza urograma excretor que es normal. La ecografía abdominopelviana confirma la presencia de ascitis libre y el hígado ligeramente aumentado de tamaño, pero con características ecográficas normales.

Seguidamente se realiza punción abdominal, obteniéndose líquido abundante, amarillo, opalescente, con 10 a 15 hemates por campo, escasos leucocitos con predominio linfocítico, glucosa 0,69 g %, pH 7,9, Rivalta +, albúmina 3,7 g<sup>o</sup>/oo. No se observan gérmenes ni bacilos ácido alcohol resistentes. Cultivos negativos. No se realizó cultivo para bacilo de Koch, ni inoculación al cobayo, siendo ésta, para algunos autores, positiva en el 90% de los casos. El informe histopatológico del líquido indica tipo seroalbuminoso, escasos linfocitos, abundantes células endoteliales descamadas; no se observan elementos blastomatosos.

Ante la presencia de un exudado peritoneal con reacción de Mantoux positiva y radiografía de tórax sospechosa, se llega al diagnóstico presuntivo de tuberculosis peritoneal y se comienza tratamiento con tres drogas (isoniacida, etambutol y estreptomycin) en las dosis habituales. Una semana después de iniciado el tratamiento específico se agrega terapéutica corticoidea por 2 meses.

La niña presenta evolución favorable con disminución paulatina del tamaño y la tensión abdominal, a partir de lo cual comienza a palparse un cordón fibroso, a través de la pared abdominal, entre el ombligo y el pubis (signo del uraco). Mejora

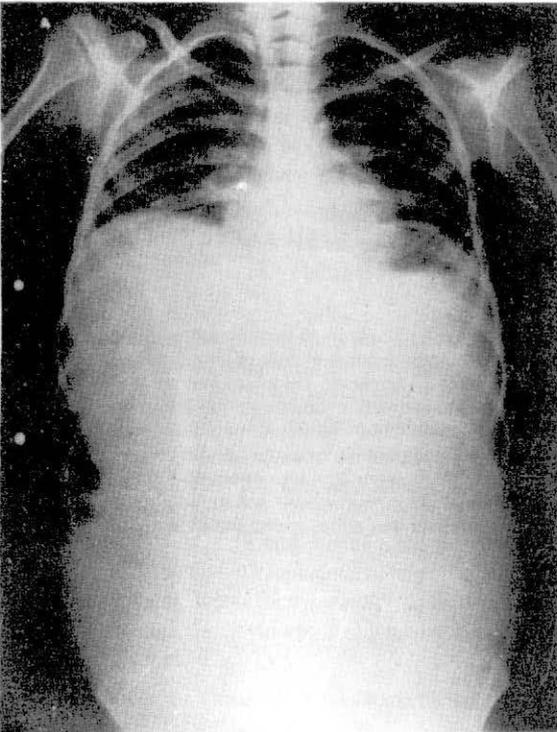


Figura 1

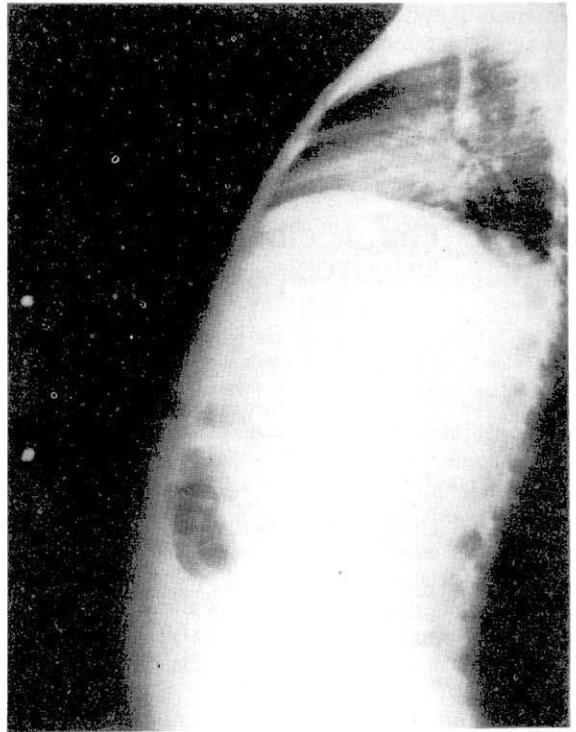


Figura 2

también, en forma lenta, el estado general, siendo dada de alta en mayo de 1983, continuando el tratamiento específico con isoniacida y etambutol y el control por consultorio externo periódicamente.

## DISCUSION

Confirmada semiológicamente la presencia de ascitis libre en una niña de edad puberal y obteniéndose por punción líquido peritoneal con características de exudado, corresponde pensar en tuberculosis peritoneal, debiendo realizar el diagnóstico diferencial con carcinomatosis o sarcomatosis peritoneales y peritonitis de otras causas (oclusión intestinal, úlcera péptica, enteritis ulcerosa, apendicitis, divertículo de Meckel, entre otras)<sup>2</sup>.

En el presente caso, la presunción de etiología tuberculosa estaba avalada por la presencia de exudado peritoneal, lesiones pulmonares radiológicas sospechosas, reacción de Mantoux positiva, además del síndrome clínico de impregnación toxibacilar. Coincidiendo con la casuística revisada, también se observó un aumento de la fosfatasa alcalina que hace sospechar, junto a la hepatomegalia existente, posible infiltración granulomatosa hepática.<sup>3</sup>

Efectuado el diagnóstico presuntivo de perito-

nitis tuberculosa se inicia tratamiento antifímico con tres drogas, por tratarse de una forma grave. Se usaron INH, ETB y EM, no utilizándose rifampicina según esquema, por no tener seguridad de la integridad hepática. En este caso se agregó, además, tratamiento corticoideo por su actividad antiexudativa, no siendo obligado su uso, según la casuística revisada.

La evolución fue favorable, con lenta y paulatina disminución del tamaño abdominal y mejoría del estado general y de las lesiones radiológicas pulmonares, lo que confirmó el diagnóstico presuntivo de peritonitis tuberculosa de forma ascítica, secundaria a una primoinfección tuberculosa pulmonar.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Clariana Vives A: Tuberculosis pulmonar infantil. Ed Juventud; 1a edición 1958. Barcelona. Pág. 242-244.
- 2 Catel Werner: Diagnóstico en Pediatría. Tomo III. Ed. Salvat. Barcelona 1966; 87-114.
- 3 Fernandez Guerrero ML, Díaz Curiel M, De Miguel J, Abad Alonso JA, Pereda García J: Tuberculosis peritoneal. Revisión de 23 casos con énfasis en los aspectos diagnósticos. *Revista Clínica Española* 1980; tomo 159 N° 2: 119-122.

## LOS ACCIDENTES DE TRAFICO PROVOCARAN MILLONES DE MUERTOS

Si persisten las tendencias actuales, los accidentes de tráfico provocarán la muerte de unos 6 millones de personas y lesiones a otros 350 millones más antes de que termine el siglo. Estos datos se publicaron en un número reciente del *Journal of Traffic Medicine* (Asociación Internacional de Medicina y de Accidentes del Tráfico). En esta publicación se dice que lo más probable es que la humanidad nunca se haya enfrentado antes con semejante catástrofe. Al comentar una encuesta realizada en Finlandia acerca del uso de cinturones de seguridad se enumeraron las siguientes conclusiones: el uso de cinturones de seguridad habría reducido a la mitad el número de muertes por accidentes en Finlandia en el decenio de 1970, los conductores y pasajeros que no utilizan cinturones de seguridad corren un riesgo cuatro veces mayor de perecer, por último, los cinturones son útiles independientemente de la velocidad con que circule el automóvil.

## EFFECTOS ADVERSOS DE EDULCORANTES EN PEDIATRIA SACARINA Y CICLAMATO

Dres. Omar Luis Sain, Juan Manuel Berman

### RESUMEN

Los edulcorantes se emplean en el tratamiento de la diabetes y la obesidad como reemplazo no calórico del azúcar. Su uso se ha extendido a algunos medicamentos, alimentos y bebidas gaseosas, y en pediatría como saborizantes de infusiones y fórmulas lácteas en algunas patologías digestivas.

Se describen tres pacientes que recibieron sacarina como edulcorante de la leche, en el orden de 100 a 200 mg/kg/día, y otros tres que ingirieron edulcorante en forma accidental, en dos de los cuales se detectó sacarina o ciclamato por cromatografía en capa delgada.

En estos pacientes se observó irritabilidad, estrabismo, llanto, ataxia, insomnio, hipertonia muscular, depresión, opistótonos, acufenos, alucinaciones visuales y auditivas, dismetría y disartria. Además, taquicardia, vómitos y diarrea.

Concluimos que los edulcorantes producen efectos adversos por sobredosis, que su utilización, si se justifica, no debe sobrepasar las dosis recomendadas y, además, que aportan escasos beneficios en pediatría.

Palabras claves	Key Words
Edulcorante	Sweetener
Sacarina	Saccharin
Ciclamato	Cyclamate

Los edulcorantes se emplean en el tratamiento de la diabetes y la obesidad como reemplazo no calórico del azúcar. Su uso se ha extendido a algunos medicamentos, alimentos y bebidas gaseosas, y en pediatría, como saborizantes de infusiones y fórmulas lácteas en reemplazo del azúcar, en algunas patologías digestivas.

El propósito de este trabajo es describir los efectos de la sacarina y ciclamato en relación con sobredosis, señalar los efectos adversos, especialmente los neurológicos, y prevenir sobre los riesgos del uso indiscriminado.

Médicos toxicólogos. Centro de Toxicología de Rosario.  
Alvear 863 (2000) Rosario

Correspondencia: Dr Omar L. Sain - Alvear 863 (2000) Rosario

### SUMMARY

The artificial sweeteners are used in the diabetes and obesity treatment as no caloric sugar substitutes. They are widely used in medicines, foods and soft drinks, and in pediatrics, in some digestive failures, as sweeteners of infusions and milky formulas. Two groups of three patients each one, were studied. The first group received 100 - 200 mg saccharin/kg body weight/day, as milk sweetener. The other group included the artificial sweetener accidentally. In two of three patients of the later group, saccharin or cyclamate was detected by thin layer chromatographic. In these patients was observed irritability, strabismus, crying, ataxia, insomnia, hypertension, depression, opisthotonos, acousma, visual and auditive hallucinations, dysmetria, dysarthria, tachycardia, vomits and diarrhea. In Europe, the adoption of restrictions on the use of saccharin has been recommended by the Commission of the European Communities to all its members states. Recommended actions include banning of the use of saccharin in baby foods; regulating the use of saccharin in food and requiring food labels to note the presence of saccharin, setting an acceptable daily levels; and reducing to a minimum the consumption of saccharin by children. Its use as sodium cyclamate in food, soft drinks and artificial sweetening tablets is no longer permitted in Great Britain and in many other countries. In conclusion, the overdose of artificial sweeteners produces side effects. Their use should not be over the recommended doses. On the other hand, they provide few benefits in pediatrics.

### Observaciones clínicas

*Caso I:* Paciente de 45 días de vida, desnutrido, 4 kg de peso, que llegó a la consulta por llanto, irritabilidad, insomnio e hipertonia. El paciente fue internado y se realizaron estudios clínicos y de laboratorio con resultados normales. Su alimentación consistía en 8 raciones diarias de leche en polvo a las cuales la madre le agregaba, por propia iniciativa, 4 comprimidos de sacarina a cada biberón durante las 3 últimas semanas. Se suspendió el edulcorante y la sintomatología persistió 24 h más.

**Caso II:** Paciente de 2 meses de edad, 6 kg de peso, que llegó a la consulta con llanto, insomnio e irritabilidad. Al examen clínico se constató frecuencia cardíaca de 180 latidos por minuto. En las últimas 72 h recibió 7 raciones diarias de leche con 3 comprimidos de sacarina en cada biberón. Se suprimió la sacarina pero la sintomatología persistió 18 h.

**Caso III:** Paciente de 3 meses, 6 kg de peso, alimentado con 7 raciones diarias de leche con 3 comprimidos de sacarina en cada una desde hacía 48 h. Llegó a la consulta irritable, con crisis de hipertonia, opistótonos y estrabismo. La sintomatología desapareció 8 h después de suspender la sacarina.

**Caso IV:** Paciente de 5 años de edad que ingirió en forma accidental, aproximadamente 70 comprimidos de sacarina. Llegó a la consulta 3 h después (porque los padres consideraron de bajo riesgo la ingesta) con ataxia, estrabismo, irritabilidad, llanto y manifestó la presencia de acúfenos y alucinaciones auditivas. Al examen clínico presentó taquicardia, 160 latidos por minuto. Evolucionó favorablemente con desaparición de la sintomatología en 24 h.

**Caso V:** Paciente de 3 años de edad, 14 kg de peso que comenzó 12 h antes del ingreso con depresión y ataxia, agregándose luego dismetría, alucinaciones visuales y estrabismo. Horas antes del comienzo de la sintomatología jugó con un envase que contenía sacarina. Se identificó sacarina en orina por cromatografía en capa delgada. La sintomatología persistió 36 h.

**Caso VI:** Paciente de 2 años de edad y 11 kg de peso que ingresó por inestabilidad en la marcha y somnolencia en relación aparente con una caída. Este niño, 5 h antes, pudo tener acceso a psicofármacos, sacarina y/o ciclamato. Sus padres refieren que el niño gustaba de los edulcorantes. Al examen físico mostró aumento de la base de sustentación, tendencia a caerse hacia atrás, disartria y estrabismo. Se realizó consulta con el servicio de neurología, y las radiografías de cráneo, punción lumbar, EEG y fondo de ojo no mostraron alteraciones. Se recogió orina para investigación de psicofármacos, sacarina y ciclamato. Fue medicado con corticoides, persistiendo los signos y síntomas descritos por 24 h. Presentó, además, 5 deposiciones diarreas y 2 vómitos alimenticios que se trataron con dieta apropiada. La investigación en orina fue positiva para ciclamato por cromatografía en capa delgada, siendo negativa para sacarina y psicofármacos. Fue dado de alta a las 48 h sin síntomas.

## Discusión

La sacarina, anhídrido del ácido ortosulfamido-benzoico o benzosulfimida, es un polvo blanco, cristalino, inodoro (o ligeramente aromático), soluble en agua fría o caliente, alcohol y glicerina<sup>1</sup>. Se emplea como sal sódica y, lo mismo que otros derivados del benceno, tiene sabor dulce, aun en soluciones muy diluidas. Su poder edulcorante es, con relación al del azúcar de caña, de 1: 300<sup>2</sup>. Se absor-

be en el tracto gastrointestinal y se elimina por riñón en un 75 a 90% sin metabolizar en 24 - 48 h<sup>3</sup>. En nuestro país los comprimidos de sacarina contienen, en general, entre 10 y 25 mg de la sal sódica.

Se cita en la bibliografía la posibilidad de que la sacarina produzca gastritis, anorexia, náuseas, dolor abdominal, diarrea, depresión, estupor, temblores, convulsiones, nefritis, reacciones alérgicas en piel, fenómenos de fotosensibilización y carcinogénicos<sup>3 4 5 6</sup>.

El ciclamato, sal sódica del ácido ciclohexilsulfámico, es un polvo blanco cristalino, inodoro, de sabor muy dulce, soluble en agua, alcohol y propilenglicol, estable en solución acuosa<sup>1</sup>. En soluciones muy diluidas (0,17% ) su sabor dulce es equivalente a 30 a 45 veces el de la caña de azúcar. Las acciones del ciclamato y la sacarina se potencian; de esta forma, se pueden disminuir las concentraciones de ambas sustancias. El ciclamato es absorbido en forma incompleta por el tracto gastrointestinal; es excretado por orina en parte como ciclamato y en cantidades variables como ciclohexilamina.<sup>3</sup>

Los ciclamatos pueden determinar diarreas, fenómenos de fotosensibilización y reducir la absorción de lincomicina.<sup>3</sup> La ciclohexilamina ha causado ruptura cromosómica en animales de experimentación.<sup>6</sup> Esta ciclohexilamina puede liberar catecolaminas de las terminaciones nerviosas simpáticas, que podrían determinar en los pacientes taquicardia, excitación, irritabilidad, midriasis, etc., si bien hasta el momento no habría descripciones de estas acciones perjudiciales en el hombre.<sup>2</sup> Está contraindicado en la insuficiencia renal y regímenes hiposódicos<sup>1</sup>.

Con relación a la sacarina y ciclamato se observó en nuestros pacientes irritabilidad, estrabismo, llanto, ataxia, insomnio, hipertonia muscular, depresión, opistótonos, acúfenos, alucinaciones visuales y auditivas, dismetría y disartria. Además, taquicardia, vómitos y diarreas.

## CONCLUSIONES

De las observaciones clínicas presentadas se concluye que existe relación de sobredosis con efectos adversos. Los pacientes de los tres primeros casos recibieron sacarina en el orden de 100 a 200 mg/kg/día. Si comparamos la dosis kg/día que recibió el primero de estos pacientes, que pesaba 4 kg e ingería 8 biberones por día con 4 comprimidos de sacarina por ración, consumía 8 comprimidos por kg/día, equivaliendo para un adulto de 70 kg de peso a 560 comprimidos por día. Cuando se justifique, los ciclamatos deben administrarse en el orden de 50 mg/kg/día<sup>1</sup> y la sacarina de 5 a 15 mg/kg/día.<sup>3</sup>

En los dos últimos casos se comprobó la ingestión de edulcorante por cromatografía en capa delgada. El cuarto caso tiene como destacable una latencia entre la ingesta y el ingreso de 3 h, ya que los padres consideraron a la sacarina como inocua.

En todos, la sintomatología desapareció antes de las 36 h no utilizándose tratamiento específico para su atención.

La Comisión de Comunidades Europeas ha recomendado a sus estados miembros prohibir el uso de sacarina en alimentos para lactantes y reducir al mínimo su consumo en niños.<sup>7</sup> El uso de ciclamato en alimentos, bebidas gaseo-

sas y como edulcorante artificial fue prohibido en Gran Bretaña y otros países.<sup>3</sup>

Por lo tanto, podemos señalar que los edulcorantes producen efectos adversos por sobredosis, que su utilización, si se justifica, no debe sobrepasar las dosis recomendadas y, además, que aportan escasos beneficios en pediatría.

### Agradecimiento

Los autores agradecen la activa participación de los Dres. Carlos García y Héctor Girolami en el desarrollo de las técnicas de laboratorio para investigar sacarina y ciclamato en orina.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 Fichero del Centre Belge Anti-Poisons, Oct. 1968.
- 2 Lindner E: Toxicología de los alimentos. Zaragoza: Editorial Acribia, 1978: 123-4.
- 3 Wade A: Martindale The Extra Pharmacopeia. 27th Edition London: The Pharmaceutical Press, 1977: 612:4.
- 4 Sollmann T: Farmacología. Primera edición española. Barcelona. Salvat Editores, S.A., 1949:31.
- 5 Moeschlin S: Poisoning Diagnosis and Treatment. First American Edition New York: Grune Et Stratton, 1965: 444.
- 6 Dreisbach RH: Manual de Envenenamientos. Cuarta edición. México: El Manual Moderno, S.A., 1981: 389-90.
- 7 Doull J, Klaassen CD, Amdur MO: Casarett and Doull's Toxicology. Second Edition New York: Macmillan Publishing Co, Inc, 1980:598.

## JORNADAS PEDIÁTRICAS DEL ALTIPLANO

Del 14 al 16 de septiembre próximo se realizarán las Jornadas Pediátricas del Altiplano en la Ciudad de Arica, Chile. Están organizadas por ALAPE y la Sociedad Chilena de Pediatría e invitadas a participar las Sociedades Peruanas, Bolivianas y Argentinas de Pediatría.

Tema: **PATOLOGIA REGIONAL DEL ALTIPLANO**

La Sociedad Argentina de Pediatría participará por intermedio de Región V, cuyo director es el Dr. Luis Segura, Chacabuco 746 (4700) Catamarca. Se ha dispuesto así por ser la Región limítrofe que seguramente por su ubicación podrá contribuir con mayor eficacia al éxito de estas Jornadas.

### PROGRAMA PRELIMINAR:

- Crecimiento y Desarrollo en el Altiplano, a cargo de Perú.
- Nutrición en la Región Altiplánica, a cargo de Chile.
- Problemas Hematológicos, a cargo de Argentina.
- Problemas Respiratorios en la Altura, a cargo de Bolivia.

Informes: Sociedad Chilena de Pediatría - Eliodoro Yáñez, 1984 - Depto. 405 - Fono (02) 225-4393.

Coordinadores: en Santiago Dr. Nelson Vargas C. - En Arica Dr. Claudio Méndez (Hospital de Arica).

Relator Argentino: Dr. Angel Herrera - Av. Córdoba y J. Hernández - Hospital de Niños Héctor Quintana 4600 - S.S. de Jujuy.

Coincidiendo con este encuentro se inaugurará el paso Cordillerano que unirá las provincias de Jujuy y Arica (Chile).

## SINDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN

Dres. María A. De Nichilo\*, Eduardo M. Rodríguez\*\*, Mirian Estebarena\*\*\*, Gladys Lupin\*\*\*, Gabriel Sebastián\*\*\*.

### SUMMARY

*Anomalies of the abdominal wall which go through the great onfalocelas to its complex alterations, are frequently associated to other malformations. Beckwith-Wiedemann syndrome is characterized by exomphalos macroglossia and neonatal gigantism. Other no constant clinical findings are: dysmorphism craneum-facial, mentally retarded, increased weight at birth, dentated ear lobe (Wiedemann's grooves), navus flameus facial, visceromegaly (nephromegaly hepato splenomegaly), genitourinary anomalies, clitoris hypertrophy, microcephaly, ad-*

*vanced osseous age, cardiac anomalies, skeletal and gastrointestinal defects and somatic asymmetry. The most frequent laboratory findings are: hypoglycemia, polycythemia, hypocalcemia, hypocoolestero-  
lemia and hyperlipidemia. The frequency was present in 1 each 13,700 newborns.*

*Beckwith-Wiedemann syndrome is frequently associated to intraabdominal malignant tumors, being the most frequent the Wilm's tumor, or adrenocortical carcinomas, hepatoblastomas and gliomas. It is important to foreknow this syndrome in order to prevent severe metabolic complications and thus avoid the later cerebral lesion.*

Las anomalías de la pared abdominal que abarcan desde los grandes onfalocelas a las menos complejas alteraciones de aquellas, se asocian frecuentemente a otras malformaciones.

De especial interés es el síndrome de Beckwith - Wiedemann (B W) que se caracteriza por presentar ex-onfalos, macroglosia y gigantismo neonatal. La oportunidad de haber asistido a 2 pacientes recién nacidos portadores del síndrome nos motivó a realizar esta presentación.

**Caso 1:** Fecha de nacimiento: 17/6/81. Niño de sexo femenino, portador de onfalocela y macroglosia; alto peso. Nace por cesárea, score de Apgar uno al minuto; se practican maniobras complejas de reanimación no lográndose la sobrevida.

**Antecedentes obstétricos:** Madre de 28 años; FUM: 11/8/80, dos gestas previas; en el primer niño nacido por cesárea indicada por sufrimiento fetal agudo; peso del recién nacido: 2.700 g, vive y es sano. Segunda gesta, niño nacido por cesárea; peso 4.200 g, fallece a los 2 meses de edad ignorándose la causa; grupo sanguíneo materno: 0 Rh positivo. Embarazo controlado a partir del 3er mes. No hay antecedentes de enfermedades metabólicas ni virales. En 1976 presentó una VDRL positiva; actualmente la VDRL es negativa. No existen antecedentes genealógicos de

malformación. Refiere ingesta de Quinestrol 5 mg y diacetato de etinodiol 8 mg desde 1978 hasta julio de 1980. No hay consanguinidad.

**Antecedentes del parto:** Duración del trabajo de parto 5 h, ruptura de membranas en quirófano, líquido amniótico meconial, polihidramnios, presentación cefálica. FCF: 90 por minuto, bradicardia moderada. Tipo de parto, cesárea. Indicación SFA y dos cesáreas anteriores. Realizada bajo anestesia peridural con Duracayna 0,5% ; tiempo de extracción fetal 10 minutos. Anexos: placenta normal de 18 cm por 20 cm. Peso 650 g. Cordón de longitud normal, inserción lateral, presenta dos arterias y una vena.

Se recibe un recién nacido, pálido, cianótico, hipotónico, arreflexico, en apnea, con bradicardia extrema. Score de Apgar al minuto: 1 punto. Se intentan maniobras de reanimación, siendo imposible su intubación por la macroglosia existente. Se continúa con máscara de oxígeno y boleo; no se logra mejorar los signos vitales, falleciendo a los 5 minutos de vida. Peso 4.750 g; perímetro cefálico 38 cm, perímetro torácico 37 cm; talla 59 cm. Clínicamente de término, alto peso para edad gestacional, Pinard: 36 semanas. Llama la atención la facies abotagada con franca macroglosia que impide la buena oclusión bucal (fig. 1). Presenta además onfalocela de importan-



**Figura 1**  
Muestra Macroglia, onfalocele y gigantismo.

te tamaño: 10 cm por 8 cm, y gigantismo, no existiendo hemihipertrofia ni otras alteraciones en su fenotipo (fig. 2).

**Hallazgos necrópsicos:** Macroscopia: En la pared abdominal, a nivel del cordón umbilical, se observa dilatación sacular de aproximadamente 10 cm por 8 cm, de pared lisa, blanquecina; al corte, se comprueba comunicación con cavidad peritoneal conteniendo en su interior tres asas de intestino delgado con serosa congestiva. Hígado: hepatomegalia. Peso 350 g, color rojo oscuro, forma alterada en su cara inferior; entre el lóbulo derecho y el izquierdo se observa un tercer lóbulo de forma redondeada, de 8 cm de diámetro, unido al resto del órgano por un pedículo de aproximadamente 3 cm de longitud constituido por parénquima hepático, en el cual asienta la vesícula biliar, de características macroscópicas normales. Bazo: esplenomegalia. Peso 19 g, forma conservada, color rojo violáceo, cápsula lisa, brillante, transparente. Páncreas: aumentado de tamaño. Peso 12 g, color rosado blanquecino; al corte no pre-



**Figura 2**  
Muestra importante onfalocele de 10 cm por 8 cm.

senta características especiales. Adrenales: aumentadas de tamaño. Peso 21 g, forma conservada; al corte se observa corteza fetal de color rojo oscuro. Riñón: nefromegalia bilateral; presenta en la superficie múltiples lobulaciones, color rosado, al corte se observa límite corticomedular poco neto.

**Microscopia:** Utero: ectocérvix con epitelio trófico y contenido glucogénico normal. Criptas endocervicales con intensa hipersecreción mucosa. Ovario: congestivo. Timo y tiroides: dentro de límites histológicos normales. Suprarrenales: se observan citomegalias bilaterales de la corteza fetal, con elementos celulares anaplásicos con núcleos hipercromáticos y citoplasma acidófilo. En la corteza se observan quistes subcapsulares. Riñón: corteza; zona glomerular en donde se observa actividad nefrogénica. Médula: gran aumento del estroma interpiramidal con una moderada displasia. Corazón: dentro de límites histológicos normales. Páncreas: se observa hiperplasia de los islotes de Langerhans a expensas del número de las células. Hígado: focos de actividad hematopoyética y marcada congestión sinusoidal. Bazo: sin particularidades. Pulmones: marcadamente congestivos. Piel y músculos: sin particularidades. Estómago e intestino: mucosa; autólisis parcial. Muscular: sin particularidades. Cerebro y cerebelo: sin particularidades. Hipófisis: dentro de límites histológicos normales.

**Caso 2:** Niño de sexo femenino, H. Cl. N° 144.706. Fecha de nacimiento: 20/8/82. Ingres a la unidad de alto riesgo por presentar gigantismo, macroglosia, distress respiratorio moderado e hipotonía generalizada.

**Antecedentes obstétricos:** Edad materna: 29 años; el recién nacido es producto del cuarto embarazo no controlado; tres abortos provocados, no existe consanguinidad ni antecedentes genealógicos de malformaciones.

**Antecedentes del parto:** Parto distócico, fórceps bajo indicado por agotamiento materno, presentación cefálica, líquido amniótico claro.

**Valoración del recién nacido.** Peso 4.700 g, alto peso para su edad gestacional, Pinard: 39,2 semanas, Apgar: 6/7, clínicamente de término; perímetro cefálico 34,5 cm, perímetro torácico 36,5 cm, talla 58 cm.

**Examen físico.** Recién nacido de regular aspecto general, macrosómico, con hipotonía generalizada; presenta dismorfia craneofacial, microcefalia y macroglosia con protrusión semipermanente de la lengua y puente nasal ancho.

Distress respiratorio moderado, frecuencia respiratoria 80 por minuto, auscultación cardiopulmonar normal, frecuencia cardíaca 130 por minuto.

Abdomen: se observa hipotonía de los músculos de la pared abdominal con diastasis de los rectos y se visualiza hernia umbilical de 3 por 2,5 cm que se reduce fácilmente.

Se palpan masas renales aumentadas de tamaño y hepatoesplenomegalia moderada, el abdomen es blando, depresible, y se auscultan ruidos hidroaéreos.

A las 24 horas de vida: hipocalcemia e hipoglucemia que se corrigen adecuadamente sin ninguna complicación. Evolución favorable, se da el alta a los 8 días de vida, previo estudio pielográfico que muestra franca nefromegalia bilateral con buena eliminación del medio de contraste. Se seguirá controlando por consultorio de alto riesgo.

Al mes de vida: peso 5.700 g, (aumentó 1 kg en 1 mes), perímetro cefálico 37,5 cm, talla 59,5 cm, perímetro torácico 39 cm. No hay dificultad en la alimentación.

Dos y medio meses de vida: peso 7.200 g, perímetro cefálico 40 cm, talla 63 cm, perímetro torácico 42 cm; continúa con hipotonía generalizada, no sostiene la cabeza, visceromegalia (bazo, hígado, riñón) y macroglosia (fig.3).

Cuatro meses: peso 8.500 g, perímetro cefálico 40 cm, perímetro torácico 43 cm, talla 72 cm; es vista por un neurólogo infantil quien observa retraso moderado del desarrollo; su perímetro cefálico está en el percentilo 75, pero la conformación chata de su frente y su macrosomía general le hacen parecer una microcefalia relativa. Se evidencia la escasa sonrisa como comunicación social y su indiferencia al medio, sigue objetos a 180 grados y llora muy po-



**Figura 3**  
Franca macroglosia que impide la buena oclusión bucal.

co. Prehensión primitiva por contacto, hipotonía generalizada con reflejos profundos presentes, masas musculares grandes con escaso celular subcutáneo. No hay problemas en su alimentación con relación a la incorporación de papilla. La edad ósea es de 2 años y la estatura actual corresponde a 1 año.

Se realiza consulta al servicio de genética del Hospital de Niños de La plata realizándose el diagnóstico de síndrome de BW.

Actualmente tiene 12 meses de vida. Peso 11.850 g, perímetro cefálico 45 cm, perímetro torácico 50 cm, talla 89 cm, perímetro del brazo 18 cm, su peso y estatura se encuentran por encima del percentilo 95 y su perímetro cefálico está en el percentilo 75 (fig. 4).

La macroglosia es menos evidente por crecimiento de la cavidad bucal; debido a la hipotonía marcada de la pared abdominal se palpa fácilmente la visceromegalia.

La hipertrofia de las masas musculares está en contraste con la hipotonía de la cintura escapular. Sostiene bien la cabeza, se sienta e intenta dar pasos y dice palabras simples. Logra contacto espontáneo con personas extrañas, no apareciendo temor ante situaciones desconocidas; no manifiesta angustia de separación de la madre durante el examen.

## Gráfico de crecimiento

8 - 4 años

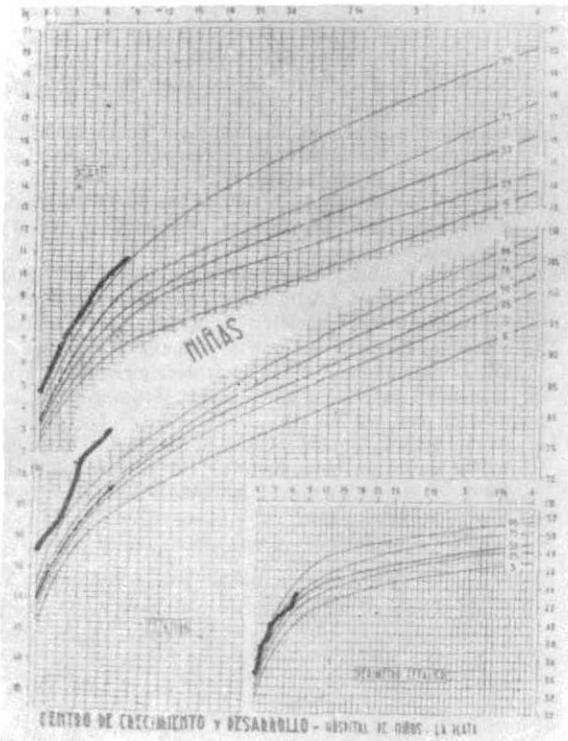


Figura 4  
Muestra su desarrollo antropométrico a lo largo del primer año de vida.

## COMENTARIO

En 1948, Stones advierte la asociación de macroglosia y hernia umbilical<sup>1</sup>. Es Beckwith, en 1963, quien despierta el interés por este cuadro clínico, al describir con autopsias 3 casos caracterizados por onfalocele, macroglosia y visceromegalia<sup>2, 3</sup>. Al siguiente año publica 2 casos con los mismos rasgos clínicos enunciados, jerarquizando la presencia de hipoglucemia severa. En 1964 Wiedemann describe 2 casos con onfalocele, macroglosia y gigantismo, pero no valora el metabolismo hidrocarbonado<sup>1, 4</sup>. Posteriormente, correlacionando los casos anteriormente descritos, se acuñó con el nombre de síndrome de Beckwith-Wiedemann (BW) o EMG a esta asociación de rasgos malformativos. En 1966 Coombs observa 3 nuevos casos en los que se puede comprobar también la hipoglucemia; este evento no ocurre en todos los bebés afectados por el síndrome de EMG<sup>1, 5</sup>. En 1970 Thorburn y colaboradores publicaron 6 casos del síndrome EMG, en niños de Jamaica; no existía historia familiar de la afección, ni alteraciones cromosómicas ni virales<sup>5</sup>. En 1971 Eaton y Maurer comunican 1 caso de este síndrome con los signos morfológicos típicos pero sin hipoglucemia<sup>1</sup>. En 1980 Cirilo Sotelo Avila realiza una revisión de 200 casos del síndrome de BW, pero incluye en el estudio formas incompletas, destacando de esta manera el amplio rango fenotípico que presenta y el marcado potencial para el desarrollo de neoplasias<sup>6</sup>.

Deseamos jerarquizar la complicación de hipoglu-

cemia en el período neonatal inmediato o mediato. Dicho evento no se da en todos los portadores de esta afección; ha sido señalado en el tercio a medio de éstos. Su sospecha y oportuno tratamiento puede evitar una lesión cerebral irreparable. El mecanismo de la hipoglucemia permanece aún oscuro; Coombs, en 3 casos de síndrome de BW comprobó en uno solo la elevación anormal de la insulina inmunorreactiva (IIR)<sup>11</sup>. Otros autores consideran al hiperinsulinismo como el factor etiológico fundamental de ese severo trastorno metabólico<sup>3</sup>. Otro evento muy importante que debe destacarse es el alto potencial oncogénico que presenta el síndrome de BW.

La casuística de Sotelo Avila sobre 200 casos de formas completas e incompletas demuestra claramente este hecho, ya que encuentra 17 casos de tumores malignos: 10 nefroblastomas, 4 carcinomas adrenocorticales, 1 hepatoblastoma, 1 rhabdomiocoma y 1 glioma<sup>6, 14</sup>.

Otro hallazgo cuidadosamente documentado es la asociación de tumores malignos con hemihipertrofia<sup>8</sup>. Ichiba presenta 13 casos de síndromes de BW, asociados con hemihipertrofia, de los cuales 4 presentaban tumores malignos intraabdominales<sup>9</sup>. Es de destacar que el tumor que más frecuentemente se asocia con esta patología es el nefroblastoma o tumor de Wilms<sup>6, 9, 12, 13, 14</sup>.

Los hallazgos histológicos más frecuentes son hiperplasia e inmadurez de páncreas, riñones y cortical adrenal fetal, hiperplasia de las células intersticiales de las gónadas e hiperplasia acidófila de la pituitaria<sup>3</sup>.

Con relación a la medicina preventiva sería útil considerar la conveniencia del consejo genético correspondiente, por tratarse de un proceso de herencia autosómica recesiva con penetrancia incompleta y expresividad variable. El seguimiento del paciente debe involucrar la prevención de los trastornos del lenguaje y de la dentición, el desarrollo de tumores intraabdominales y la futura evolución psicomotora, así como la importancia del diagnóstico precoz de este síndrome para el tratamiento temprano de las hipoglucemias, evitando así el daño cerebral posterior<sup>1</sup>. La decisión del tratamiento quirúrgico de la macroglosia mediante una glosectomía parcial a una edad temprana debe guiarse en cada caso en particular, ya que los efectos tardíos de la macroglosia son prognatismo secundario, maloclusión de las arcadas dentarias y trastornos del lenguaje. El onfalocele debe ir seguido de la reparación de la pared abdominal en forma inmediata, para evitar el compromiso peritoneal.

## CONCLUSION

Las anomalías que presentaron nuestros pacientes permiten ubicarlos como un síndrome de BW típico ya que los hallazgos de onfalocele, gigantismo y macroglosia definen este particular síndrome.

## BIBLIOGRAFIA

1. Editorial: El síndrome EMG Actualidad Pediátrica, vol XLII, N<sup>o</sup> 3, 207. Setiembre 1972.
2. Roe Thomas F y col: Beckwith/s syndrome with extreme organ hyperplasia. *Pediatrics*, vol 52, N<sup>o</sup> 3; 372. Setiembre 1973.
3. Eaton A, Maurer W y col: The Beckwith Wiedemann syndrome. *Amer J Dis Child*, vol 122; 520. Diciembre 1971.
4. Hoofft-Boedts-Van Acker: Le syndrome de Wiedemann-Beckwith (Omphalocele-Macroglossie-Gigantisme). *Am Pediat* vol 16, pág. 54. Enero 1969.
5. Thorburne y col: Exonphalos-Macroglossia-Gigantism syndrome in Jamaican infants. *Amer J Dis Child*, vol 119, pág. 316. Abril 1970.
6. Sotelo Avila y col: Complete and incomplete forms of Beckwith-Wiedemann syndrome: their oncogenic potencial. *The Journal of Pediatrics*, vol. 96; 47. Enero 1980.
7. Wiedemann EMG: Syndrome and carbohydrate metabolism. *The Lancet*, 104. Julio 1968.
8. Dr. Ruzatarrrio F: Síndrome de Wiedemann-Beckwith. Seminario de cirugía pediátrica 1969-1970, pág. 159-165, Madrid.
9. Ichiba Yozo-Gardner Lytt: Metabolic and Genetic syndrome of over growth. *Endocrine and genetic diseases of Childhood and Adolescence*, 8a edición, pág. 1314, 1975.
10. Maillard-Fontaine: El síndrome de Beckwith-Wiedemann, a propósito de una observación. *Actualidad pediátrica*, 6/3, pág. 60, 1970.
11. Scif D y col: Metabolic aspects of the Beckwith-Wiedemann syndrome. *The Journal of Pediatrics*, vol. 82; 258. Febrero 1973.
12. Vidailhet-Rauber y col: Syndrome de Beckwith-Wiedemann. Etude de quatre observations: dont une avec nephroblastome. *Société française de Pédiatrie*.
13. Prevot J, Olive D, Bauguel J, Schmitt M: A case of EMG (exonphalos, macroglossia and gigantism), syndrome WB associated renal tumor. *Journal of Pediatrics Surgery*, vol XII, 583. 1973.
14. Sotelo Avila C, González Crussi F, Starlin K: Tumor de Wilms en un paciente con una forma incompleta de síndrome de Beckwith-Wiedemann. *Pediatrics*, vol 10: 47. Julio 1980.

## PREVENCION DE CARIES CON FLUOR

Dra. María del Carmen Toca\*

## Resumen

Se enumeran las causas que favorecen la producción de caries dentarias, en especial las correspondientes a los glúcidos.

Se destaca el papel del fluor y su mecanismo de acción en la formación dentaria y en la profilaxis de las caries. Se recomienda implementar un programa de prevención empleando en las cifras de consumo, fluor en la dosis de 0,8 a 1,2 ppm, según las zonas geográficas.

La Organización Mundial de la Salud define a la caries dental como "un proceso patológico de origen externo que sobreviene tras la erupción de los dientes, reblandece al comienzo sus tejidos duros y termina formando una cavidad".

En cuanto al origen de las caries se puede decir que esta enfermedad es la encrucijada de factores externos causales y de factores predisponentes internos y locales<sup>6</sup>.

Los factores causales son siempre externos, atacan la superficie de las formaciones duras del diente. Estos se hallan representados por microorganismos específicos y por sustancias desmineralizantes, y sólo su acción conjunta provocará las caries.

Las sustancias desmineralizantes están constituidas por los ácidos que provienen de la degradación bacteriana enzimática de los glúcidos. Los microorganismos se acumulan en la superficie de los dientes junto con elementos salivales y alimentarios en forma de placas dentarias, las cuales constituyen la fábrica enzimática que transforma los glúcidos en ácido láctico.

Se produce una desmineralización inicial que permite a los estreptococos mutans penetrar para ocasionar allí una cavidad. El carácter infeccioso de las caries ha sido corroborado por experiencias efectuadas en animales de laboratorio por Keyes y Fitzgerald en 1960. Los factores predisponentes facilitan el trabajo destructor de los agentes causales. Pueden ser de origen endógeno y exógeno. Los primeros están dados por la constitución del diente, ya sea el desarrollo estructural del esmalte y la dentina como también la forma del diente, hallándose en molares y premolares fosas y surcos muy profundos.

La cantidad y calidad de saliva es otro factor de importancia.

## Summary

Causes which enhance the formation of dental caries, specially those corresponding to glucosides, were discussed.

Special emphasize was given to the role of fluor and its mechanism of action in relation to dental formation as well as caries prophylactic.

A program is recommended improve its prevention, adding 0,8 to 1,2 ppm of fluor to the drinking water according to geographical areas.

Además influyen: herencia, estado general y condiciones endocrinas. Pero es la nutrición, en primer lugar, la que nos interesa como factor endógeno.

Los factores exógenos son responsables de la retención de los agentes productores de las caries en la superficie de los dientes. Como tales, son importantes la calidad física de los alimentos, su composición, la frecuencia de su consumo y, sobre todo, la higiene bucal, que condicionan el terreno, en sentido favorable o desfavorable, sobre el que se desarrollará o no la caries.

## Papel de la alimentación en la patogenia de las caries

La alimentación influye por vía interna, con sus componentes nutritivos, sobre la constitución del diente y de la saliva y, por otra parte, participa directamente en el proceso de la caries por intermedio de los glúcidos que favorecen la acción microbiana enzimática y proporcionan los ácidos. Los alimentos pueden, por tanto, por sus propiedades físicas y químicas, condicionar el medio en el que se desarrollan las caries.

## Flúor en la prevención de las caries

Fuentes de flúor<sup>3</sup>

El flúor es un elemento electronegativo y está dotado de una reactividad tan intensa que prácticamente no se encuentra en la naturaleza en forma de flúor elemental.

La mayor parte del flúor existente tanto en la industria como en la naturaleza se encuentra combinado en forma de fluoruros, predominando los compuestos inorgánicos con respecto a los compuestos orgánicos.

Las principales fuentes naturales son: agua, té,

ciertos vegetales, algunos animales marinos comestibles y polvos de diversas regiones.

### Absorción del flúor<sup>1 1</sup>

Los fluoruros se pueden absorber a través del tracto digestivo, por difusión a través de las membranas gástrica e intestinal, o a través de los pulmones y/o de la piel. Los iones de flúor procedentes de fluoruros inorgánicos solubles se absorben rápidamente, dependiendo del vehículo, la solubilidad del compuesto, el estado físico y la frecuencia de administración.

El vehículo que permite una mayor absorción es el agua; la absorción es menor con la leche y menor aun con otras bebidas. Si se administra el flúor con alimentos que contengan calcio, aluminio o magnesio, éstos al combinarse con el primero, disminuyen su absorción en un 50%.

La solubilidad del compuesto fluorurado incide en la mayor absorción, siendo más efectivo el fluoruro de sodio que el fluoruro de calcio.

Se ha comprobado que a mayor número de dosis diarias, mayor absorción.

### Distribución del flúor en el organismo<sup>3 1 1</sup>

El fluoruro se encuentra en mínima cantidad en todos los tejidos y órganos. Se deposita selectivamente en el esqueleto y los dientes, dependiendo el grado de depósito de la ingesta de flúor y de la edad del individuo.

El flúor se incorpora al diente en tres etapas que se denominan:

1. Fase de formación
2. Fase de mineralización (prenatal)
3. Fase de maduración; ésta se subdivide en dos etapas: a) una preeruptiva que se extiende desde que la corona está formada hasta la erupción, y b) otra posteruptiva en la que se incorporan proteínas.

El esmalte tiene una concentración media de flúor muy pequeña, especialmente en su interior. Al parecer estas concentraciones se alcanzan en el breve período de formación, pues tan pronto como el esmalte alcanza un grado mínimo de calcificación, la penetración de flúor se dificulta progresivamente y se produce enseguida un gradiente de concentración entre la superficie y el interior. Después de brotar el diente, el flúor de los líquidos orales sigue incorporándose al esmalte, quedando así retenido en las capas superficiales.

La concentración media de flúor en la dentina es dos a tres veces mayor que en el esmalte. Al igual que en éste, el crecimiento y la mineralización influyen sobre la incorporación del flúor a la dentina.

La concentración más alta de este elemento aumenta en las proximidades de la cavidad pulpar donde la cantidad de flúor aportada por la sangre es máxima, disminuyendo a partir del límite de la dentina hacia la pulpa.

El cemento dental es el tejido duro menos estudiado por las dificultades que entraña la toma de

muestras. Se cree que el contenido de flúor es semejante al del tejido óseo.

### Excreción<sup>1 1</sup>

La excreción se produce por orina, piel descamada, sudor y heces, siendo la primera la vía más importante, encontrándose en pequeñas cantidades en la leche, saliva, cabellos y lágrimas. La cuantía de la excreción está dada por la ingestión total, la forma de ingestión y el carácter regular de ésta.

Si la ingestión es constante, habría un equilibrio entre ingresos y egresos, dado que si bien diariamente se deposita flúor en los tejidos, también hay una nueva formación de éste en el organismo a partir del material óseo que se renueva.

Si la ingestión es irregular y la concentración que recibe el individuo es pequeña, al aumentarle el aporte, el organismo retiene hasta la mitad del suplemento y el resto se excreta por orina.

Esto explica el mecanismo regulador de la excreción que se pone de manifiesto en las intoxicaciones.

### Mecanismo de acción<sup>3 1 1 2</sup>

Hay dos acciones, hoy ya comprobadas: una de ellas afirma que el flúor actúa como reductor de la solubilidad del esmalte en medio ácido. Gray, Francis y Grunsetein<sup>1 1</sup> encontraron que en un medio ácido tanto la fluoropatita como la hidroxapatita se disuelven en los primeros minutos, dando diferentes compuestos en la superficie dental; de la fluoropatita disuelta se forma fluoruro de calcio, y de la hidroxapatita disuelta, fosfato de calcio. Esta diferencia sería la que daría la distinta solubilidad, demostrando que la hidroxapatita se disuelve con mayor rapidez y facilidad que la fluoropatita.

Esto se explica debido a que en los primeros momentos se forma fluoruro de calcio sobre los cristales de fluoropatita, formando una capa impermeable sobre los cristales no disueltos, impidiendo así el contacto de la solución ácida con los cristales.

Mujers-Hamilton-Becks<sup>1 1</sup> demostraron que el fluoruro se une más al esmalte alterado por las caries incipientes que al esmalte normal.

Cuando comienza la descalcificación del esmalte, éste se haría más permeable, facilitaría el acceso y la incorporación del fluoruro al esmalte sano que queda, proceso que permitirá un desarrollo más lento de las caries.

El 2º mecanismo propone al flúor como inhibidor de las enzimas que intervienen en el proceso de glucólisis bacteriana, produciendo los ácidos que son responsables de atacar el esmalte de las caries.

Bibby-Van Keserem demostraron que una concentración de dos partes por millón (ppm) de flúor en cultivos de bacterias salivales era capaz de disminuir la producción de ácidos. La concentración de flúor habitualmente hallada en la saliva es de 0,2 ppm, valor que está muy por debajo de la concentración necesaria para disminuir la producción de ácidos.

### Toxicidad<sup>3</sup>

La ingestión de altas dosis como aguas con más de 1,8 ppm de flúor predispone a la aparición de distrofias y fenómenos degenerativos, tales como displasias en el fólculo dentario, manifestándose en el esmalte en forma de áreas moteadas y en una lenta pigmentación negruzca amarillenta dental, mayor en las regiones bucales más expuestas a la luz.

La ingestión de 70 mg de flúor en una sola dosis es tóxica; el cuadro cede al administrar sustancias alcalinizantes. La dosis letal es de 5 a 10 g de fluoruro de sodio; para recibirla se requeriría ingerir 2000 a 5000 litros de agua fluorurada en no más de 4 horas.

### Flúor como medio en la prevención de caries

#### Epidemiología<sup>10</sup>

Se estudió una población de niños de la provincia de Buenos Aires, según trabajo publicado en la revista del Hospital de Niños de Buenos Aires, de marzo de 1977, demostrando que el 40% de niños de 6 años, el 80% de niños de 9 años y el 85% de niños de 14 años presentan una o más caries.

La resistencia a la aparición de caries aumenta después de los 20 años, de tal forma que se calcula que se lesiona un diente por año hasta los 20 años y un cuarto de diente después de los 20 años<sup>10</sup>. Hay mayor prevalencia en niñas.

Se demostró, además, que los dientes más susceptibles son los molares y premolares, por la presencia en ellos de fosas y fisuras profundas, siendo los más resistentes los dientes anteriores e inferiores.

#### Programa de prevención

1) A nivel poblacional: Flúor en aguas de consumo<sup>1</sup>.

A partir de la supresión del agua fluorurada en las zonas donde como consecuencia de ésta se produjeron lesiones veteadas en los dientes de sus pobladores, se detectó, años después, que la incidencia de caries era mayor en aquellas personas que no recibieron esa agua que en las que la habían estado ingiriendo. Se comenzaron estudios tendientes a confirmar dicha observación y luego a tratar de establecer una dosis que asegure una adecuada protección sin afectar estéticamente el aspecto de la dentadura. Se observó así que en las poblaciones donde la concentración del mineral en el agua era de alrededor de 1 ppm se cumplía este requisito. Luego de determinar mediante serios estudios la inocuidad del flúor se decidió iniciar la fluoración de las aguas que carecían de este elemento como medida preventiva en las caries dentales.

En nuestro país la fluoración comenzó a aplicarse en 1969, luego de la sanción de la Ley 21.172 sobre Reglamentación de Fluoración del agua corriente, estableciendo un contenido de flúor de 1 ppm.

2) A nivel individual: suplementos de flúor.<sup>5 2</sup>

Tienen como fin cubrir el déficit de flúor en aquellos lugares donde la concentración de flúor en

el agua es insuficiente, o bien a suplementar mediante aplicaciones tópicas el aporte de flúor ingerido con el agua.

El Comité de Nutrición de Estados Unidos<sup>5</sup> propone las dosis de fluoruro de sodio de acuerdo con la fluoración de las aguas.

Si las aguas tienen 0,5 ppm de flúor, el aporte será en menores de 3 años de 0,5 mg de fluoruro de sodio por día y en mayores de 3 años de 1 mg de fluoruro de sodio por día<sup>7</sup>.

La Asociación Odontológica Argentina<sup>2</sup> propuso en 1981 una actualización de la dosis en zonas donde la fluoración de las aguas era menor de 0,2 ppm de flúor de acuerdo con la edad: así entre 0 y 2 años correspondía 0,5 mg/día; entre 2 y 3 años, 1 mg/día, entre 3 y 6 años, 1,5 mg/día y más de 6 años, 2 mg/día.

Si el contenido es mayor de 0,5 ppm no es necesario el suplemento. En el niño se debe tener en cuenta que si recibe leche materna o leche de vaca, éstas tienen una concentración de flúor insuficiente. Si ingiere leche en polvo hay que considerar las aguas que se utilizan en la preparación, ya que el agua de pozo o el agua corriente de Capital y provincia de Buenos Aires, tienen insuficiente cantidad de flúor (0,02 ppm). En cambio, si se utiliza agua mineral se cubren las necesidades diarias, ya que su concentración es de 0,6 mg a 1 mg por litro.

Teniendo en cuenta que el mayor porcentaje de calcificación se produce en el útero, si bien no existen datos seguros de que el flúor atraviese la membrana placentaria, por su inocuidad y su rápida eliminación, puede administrarse como suplemento a la mujer embarazada una dosis de 2,2 mg/día de fluoruro de sodio.

Actualmente no se acepta como parte del suplemento la utilización de dentífricos fluorurados<sup>8 9</sup>, dado que se desconoce la concentración de ion flúor libre contenido en el tubo de pasta. Sí, se recomiendan, aun en zonas donde las aguas contienen buena cantidad de flúor, aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio realizadas por odontólogos, cada 6 meses con una solución al 1,23%, y cada 15 días con soluciones al 0,2%, acompañadas del control semestral de caries y enjuagues diarios con soluciones al 0,05%.

#### Conclusión

Se recomienda como programa de prevención el aporte a las aguas de consumo, de flúor de 0,8 a 1,2 ppm según las zonas geográficas<sup>10</sup>. A nivel individual, las indicaciones serían: si el niño consume agua fluorurada o agua mineral, no requiere suplemento. Si el niño recibe agua no fluorurada y/o leche de vaca y/o leche materna, requiere aporte suplementario: en niños menores de 2 años 0,5 mg/día; de 2 a 3 años 1 mg/día; de 3 a 6 años 1,5 mg/día; y mayores de 6 años 3 mg/día, de fluoruro de sodio.

La solución a utilizar se prepara con fluoruro de

sodio, 221 mg en 100 cm<sup>3</sup> de agua destilada, con lo cual 1'cm<sup>3</sup> es igual a 1 mg e igual a 20 gotas.

Además se recomiendan enjuagues diarios, útiles por su acción local, con soluciones de fluoruro de sodio al 0,05 % en niños mayores de 5 años.

Se recomiendan, también, aplicaciones tópicas realizadas con una solución de fluoruro de sodio en el consultorio odontológico, semestral o quincenalmente con soluciones al 1,23% y 0,2% respectivamente.

En la mujer embarazada se recomienda como dosis 2,2 mg/día de fluoruro de sodio.

#### Agradecimiento

Por su valiosa colaboración y asesoramiento, a los Dres. Beatriz G de Stosch, Héctor Parral, Jorge Ortiz, Sara Krupitzky y a la Srta. Silvia Toca.

#### Bibliografía

1. Egozcue M Inés: Flúor en la prevención de las caries dentales. Revista del Hospital de Niños 1977; XIX, N° 7.
2. Egozcue M Inés y col: Prevalencia de caries en primeros molares con medidas preventivas. Revista de la Asociación Odontológica Argentina 1982; 70, N° 2.
3. Feruts J: Flúor. Revista Odontológica México; 1976; VII - VIII, pág. 28 - 42.
4. Houssay A y col: Fisiología Humana|3ª Edic, Buenos Aires: Ed. Ateneo, 1958.
5. Informe del Comité de Nutrición. Suplementos de flúor. Revisión de las pautas de dosificación. Pediatrics 1979; V 7, N° 1.
6. Informe del grupo científico de la OMS. Etiología y prevención de las caries dentales. OMS, servicio de información técnica. 1972.
7. Katz S, Mc Donald S: Odontología preventiva en acción. Ed. Panamericana, 1975.
8. Moller I: Dentífricos fluorurados en la prevención de las caries dentarias. Revista Alfo 1977 II, pág. 129 - 139.
9. Organización Mundial de la Salud: Fluoruros y Salud. Serie de monografías 1972; N° 59.
10. Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires: Epidemiología y prevención de caries dentales; 1977; XIX, N° 73.
11. Revista Odontológica Venezolana: Mecanismo de acción del flúor para prevenir la caries dental. Noviembre-Enero 1976, 1977; pág. 41-45.
12. Scheffer D: Flúor y caries. Gazette méd. France 1973; Vol 80, N° 2.

## BOTULISMO DEL LACTANTE

Dra. Olga N. Puig de Centorbi, Lic. María C. Calleri de Milán

### RESUMEN

El botulismo del lactante es una toxiinfección producida por la germinación y toxinogénesis de *Clostridium botulinum* en el intestino. La presente exposición es una revisión de la literatura general publicada desde que se reconoció esta entidad a partir de 1976, incluyendo, además, el aporte de una investigación realizada por los autores. Se describen formas clínicas, epidemiología y finalmente se hace referencia a diagnóstico y tratamiento.

### INTRODUCCION

El botulismo del lactante es una toxiinfección producida por la germinación y toxinogénesis de *Clostridium botulinum* en el intestino de lactantes. Las esporas de esta bacteria, ampliamente distribuidas en la naturaleza, son incorporadas por vía digestiva mediante el chupete o cualquier otro objeto contaminado con el suelo incluyendo las propias manos y, quizás con menos frecuencia, por la ingestión de ciertos alimentos contaminados con esporas de esta bacteria. Esta forma clínica debe distinguirse del botulismo clásico (intoxicación por consumo de alimentos conservados que contienen la toxina preformada) y del botulismo por herida, entidad clínica muy poco frecuente, producida por la germinación y la toxinogénesis del agente en una herida infectada.

### Espectro clínico

a) Forma leve, con algún signo neurológico, no requiere hospitalización.

b) Parálisis moderada a severa. El primer indicio es constipación (definida como 3 días o más sin evacuación), letargo, indiferencia, somnolencia, llanto débil, disfagia. Después de 2 ó 3 días, y en ocasiones aun antes, se evidencia parálisis flácida que se extiende simétricamente incluyendo los músculos del tronco y extremidades, pérdida del sostén del cuello, disminución del tono del esfínter anal. Puede presentarse dilatación seguida de constricción de la pupila y oftalmoplejía e hipotonía generalizada. El curso es variable pudiendo alcanzar el máximo en 1 a 2 semanas, persistiendo 2 ó 3

### SUMMARY

Infant botulism is a toxiinfection produced by the outgrowth and toxinogenesis of *Clostridium botulinum* in the gut. The present exposure is a review of the general literature published since this disease was recognized from 1976, also including an investigation reference performed by the authors.

The clinical spectrum and epidemiology are described and finally a short diagnostic and treatment references is mentioned.

semanas más antes del comienzo de la recuperación. Los pacientes continúan excretando el agente y la toxina durante semanas o meses después. Esto sugiere que cesa la absorción de toxina o que algo de toxina absorbida se inactiva antes de alcanzar las terminaciones nerviosas. El pronóstico es favorable y con un tratamiento adecuado la recuperación es completa sin dejar secuelas. Los casos fatales registrados ocurrieron por complicaciones nosocomiales.

c) Parálisis fulminante. La muerte sucede inesperadamente; es el caso típico indistinguible del denominado SINDROME DE MUERTE SUBITA INFANTIL (SMSI) y se diagnostica por autopsia. En el SMSI se produce rápidamente parálisis de los músculos de la lengua y faringe que impide una adecuada entrada de aire, resultando hipoxemia y consecuentemente flaccidez muscular y obstrucción de las vías respiratorias altas. Los lactantes pueden ser especialmente susceptibles a tal obstrucción durante el sueño, cuando el tono muscular está relajado, y ocurre rápidamente la muerte por asfixia.

d) Forma inaparente. Son los casos asintomáticos "portadores fecales transitorios" de *C. botulinum*.

### Epidemiología

El botulismo del lactante no es una enfermedad común si se tiene en cuenta el número de casos conocidos en el mundo hasta el presente. Sin embargo, la incidencia seguramente aumentará con la difusión de su conocimiento.

La edad es uno de los rasgos llamativos: oscila

entre 2 semanas y 6 meses con un promedio de 10 semanas. No obstante, se han publicado casos de un paciente de 8 meses y medio y otro de 10 días. No se conocen las razones de este rango restringido. Aparentemente la microflora intestinal de los lactantes es más susceptible a la colonización de esporas ingeridas de *C. botulinum*. Estudios con modelos animales sugieren que el ciego sería el sitio inicial de germinación de las esporas.

No se han observado diferencias significativas relacionadas con el sexo y las incidencias raciales aún no han podido determinarse.

Respecto de factores dietéticos, se ha estudiado la influencia de la leche materna y artificial sobre la enfermedad observándose la asociación entre muerte súbita infantil atribuible a *C. botulinum* en niños alimentados artificialmente y el predominio de formas moderadas que ocurrieron en pacientes alimentados al pecho. Los resultados obtenidos hacen pensar que la leche materna predispone a una forma de comienzo más gradual debido, quizás, al "sistema inmunoenteromamario" recientemente descrito y a las diferencias en la microflora intestinal, pH y otros factores que difieren en ambos grupos de lactantes.

Entre los distintos alimentos ingeridos por pacientes que posteriormente desarrollaron botulismo del lactante, únicamente en la miel se han encontrado esporas de *C. botulinum* y el tipo serológico coincidió con el hallado en los pacientes, considerándose, en consecuencia, que este producto constituye un factor de riesgo. Varias instituciones recomiendan no incluirla en la alimentación de lactantes menores de 6 meses de edad.

Otro factor importante es la potencial exposición ambiental a esporas debido a la distribución tan amplia del agente en los suelos.

Respecto de la presencia de *C. botulinum* en la microflora intestinal de lactantes sanos, la mayoría de los autores estiman que el hallazgo es muy raro. En un trabajo se informó de la presencia de 9,4 % de cultivos positivos.

En la ciudad de San Luis, los autores efectuaron exámenes de muestras fecales de 100 lactantes sanos y 100 pacientes con afecciones diversas y en ningún caso se aisló *C. botulinum* si bien el agente fue encontrado en 15% de muestras de suelo obtenidas de hogares de un grupo de lactantes en estudio.

La mayoría de los tipos serológicos de *C. botulinum* implicados fueron A y B. También se han incriminado los tipos F y G.

Esta entidad clínica se ha reconocido en diversos países del mundo incluyendo el nuestro (Prof. A. S. Ciccarelli, comunicación personal. 1982).

### Diagnóstico

Un amplio espectro de infecciones, intoxicaciones y enfermedades metabólicas puede producir una profunda depresión de la actividad neuromuscular, hiporreflexia, disfunción de nervios craneales

y niveles alterados de la conciencia en lactantes. Por ello se debe establecer un diagnóstico diferencial con sepsis o meningitis, poliomielitis, virus E-B, polineuropatía diftérica, síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis congénita, anormalidades metabólicas y tóxicos. El diagnóstico final sólo se puede hacer por aislamiento del microorganismo de las heces y/o demostración de la toxina.

### Tratamiento

No ha sido bien establecida la eficacia de la antitoxina botulínica, ya que rara vez se demostró toxina circulante y los pacientes se recuperaron sin su administración. La parálisis flácida requiere un cuidadoso apoyo respiratorio y nutricional y debe ser la preocupación primordial del tratamiento debiendo mantenerse hasta tanto las motoneuronas regeneren nuevas uniones mioneurales.

Los pacientes completamente paralizados pueden ser alimentados por sonda nasogástrica siendo la leche materna el alimento de elección. Además pueden administrarse líquidos con electrolitos que favorezcan el peristaltismo intestinal y la eliminación de toxina y microorganismo. Las enemas no son efectivas y los purgantes son potencialmente peligrosos.

La terapia antibiótica deberá usarse sólo en caso de infecciones secundarias ya que el antibiótico puede lisis la bacteria y aumentar la liberación de toxina. Los aminoglucósidos por vía parenteral aparentemente pueden actuar en sinergismo con la toxina botulínica en la unión neuromuscular bloqueando la liberación de acetilcolina.

Las drogas como guanidina, que actúan favoreciendo la liberación de acetilcolina en los nervios terminales, se han usado en intoxicación por alimentos pero no ha sido demostrada su eficacia en botulismo del lactante.

### CONCLUSION

Es evidente, por la distribución ubicua de *C. botulinum* en el mundo, que el botulismo del lactante es una enfermedad de distribución universal y es probable que cuando sea bien reconocida los casos van a superar a los producidos por alimentos y heridas. Según Arnon "la mayor importancia de esta entidad es que tal vez represente el prototipo de una infección entérica mediada por toxina, producida por bacterias formadoras de esporas, capaces de explotar la condición única del intestino del lactante" (sic).

### Bibliografía

- Arnon SS, Midura TF, Damus K y col: Intestinal infection and toxin production by *Clostridium botulinum* as one cause of sudden infant death syndrome. *Lancet* 1978; 1:1273-1277.
- Arnon SS, Midura TF, Damus K, Thompson B, Wood RM, Chin J: Honey and other environmental risk factors for infant botulism. *J Pediatr* 1979; 94:331-336.

- Arnon SS: Infant botulism. *Ann Rev Med* 1980; 31:541-560.
- Arnon SS, Damus K, Chin J: Infant botulism: epidemiology and relation to sudden infant death syndrome. *Epidemiol Rev* 1981; 3:45-66.
- Arnon SS, Damus K, Thompson B y col: Protective role of human milk against sudden death from infant botulism. *J Pediatr* 1982; 100:568-573.
- Giménez DF: Distribución de *Clostridium botulinum* en la naturaleza. *La Alimentación Latinoamericana* 1981; 132:72-76.
- Midura TF, Arnon SS: Identification of *Clostridium botulinum* and its toxins in faeces. *Lancet* 1976; 2:934-936.
- Moberg LJ, Sugiyama H: Microbial ecological basis of infant botulism as studied with germfree mice. *Infect Immun* 1979; 25:653-657.
- Polin RA, Brown LW: Infant botulism. *Pediatr Clin of North Am* 1979; 26:345-354.
- Puig de Centorbi ON, Calleri de Milán MC, Giménez DF: Botulismo infantil: investigación de *Clostridium botulinum* en lactantes, miel y suelo. III Congreso Arg de Microbiol Buenos Aires. 1-5 Ag 1982.
- Shield LK, Wilkinson RG, Ritchie M: Infant botulism in Australia. *Med Jour Austr.* Ag 1978; 157.
- Sonnabend O, Sonnabend W, Heinzle R y col: Isolation of *Clostridium botulinum* type G and identification of type G botulinal toxin in humans: report of five sudden unexpected death. *J Infect Dis* 1981; 143:22-27.
- Thompson JA, Glasgow LA, Warpinski JR y col: Infant botulism: clinical spectrum and epidemiology. *Pediatr* 1980; 66:936-942.
- Wilcke BW, Midura TF, Arnon SS: Quantitative evidence of intestinal colonization by *Clostridium botulinum* in four cases of infant botulism. *J Infect Dis* 1980; 141: 419-423.

## ESTUDIO COPROPARASITOLÓGICO EN ESCOLARES DE LA CIUDAD DE RESISTENCIA

Dres. D C Guilleron, J M Alonso, D Picon, E Maidana, M Mangiaterra, M Brajovich.

### RESUMEN

Con el objeto de dimensionar la magnitud del problema de las enteroparasitosis en Resistencia (Chaco), se inició un estudio coproparasitológico en escolares de 5-6 años de edad, junto a un estudio hematológico.

Se trabajó en un área periurbana, sin servicios de cloacas, con agua potable y con un nivel socioeconómico bajo. Se presentan los datos correspondientes a la primera parte del trabajo, en la que se estudiaron 106 niños que concurrían a un jardín de infantes. Se recolectaron las heces de 5 días sobre solución salina formolada, se practicó escobillado de los pliegues perianales también durante 5 días y se realizaron dosajes de hemoglobina, determinación del hematocrito, recuento de leucocitos y fórmula leucocitaria.

La proporción general de infección parasitaria fue del 66,1%, siendo las especies patógenas más frecuentes *Giardia lamblia* (26,9%), *Enterobius vermicularis* (34%) e *Hymenolepia nana* (11%). *Entamoeba coli* se presentó en un 11% y *Endolimax nana* en un 7,7%.

No se encontraron diferencias en los porcentajes generales de parasitación entre ambos sexos, pero la infección por *Enterobius vermicularis* apareció con más frecuencia en el sexo femenino que en el masculino. No se encontraron anemias de significación ni atribuibles a las parasitosis, así como tampoco correlación entre la eosinofilia y la parasitación.

### INTRODUCCION

Es conocido que las parasitosis intestinales reflejan las deficiencias en los procedimientos de saneamiento ambiental, son indicadores de bajo nivel en los hábitos higiénicos de los individuos y repercuten sensiblemente en la salud de la población particularmente en la de los niños<sup>1 2</sup>.

Por otra parte, se acepta que el examen sistemático y periódico de las heces de los individuos de una población permite obtener información útil para

### SUMMARY

In order to know the magnitude of intestinal parasitic infections among children of Resistencia (Chaco - Argentina), a coproparasitological survey was carried out in a suburban area which has potable water supply but no sewerage disposal, and a low socio-economic level in its inhabitants. We report here the results belonging to the first part of the survey, which corresponds to the 5-6 years old group. 106 children of both sexes, attending to a kindergarten were studied. Mothers were instructed to collect stools during 5 days over formolated saline solution, and to clean every morning the perianal region, during 5 days too, with saline solution wet cotton swabs.

Blood samples were taken for hemoglobin and hematocrit determinations. Total and differential leukocytes counts were also made. Stools were processed according to Carlés-Barthelemy and Willis methods.

Results show that 66,1% of the samples were positive (table 1), being the most frequent pathogens found *E. vermicularis*, *H. nana* and *G. lamblia*. No significant differences in the general percentages of infection were found between both sexes (table 2), but there was a notable difference in the infection by *E. vermicularis* between boys and girls (table 3). There were not cases of anemias neither cases of eosinophilia imputable to parasitic infection (tables 4 and 5).

The results obtained closely agree with the reports from other regions of Argentina and from different Latin American countries.

medir prevalencia de enteroparásitos, evaluar la efectividad de las medidas sanitarias adoptadas o planificar nuevas metodologías de control o prevención<sup>3</sup>.

Aunque está aceptado y es conocido por los pediatras de la región que la prevalencia de infecciones por enteroparásitos en los niños es alta en Resistencia (Chaco), no se dispone de información publicada al respecto, al menos de los últimos años. Por ello, y con el objeto de dimensionar la magnitud del pro-

blema actual, se decidió la realización de un estudio coproparasitológico en escolares de la ciudad de Resistencia, acompañado de un estudio hematológico que permitiera obtener otros datos de interés clínico. Se presentan los datos correspondientes a la primera parte del trabajo, cuyo alcance es mayor y que están referidos a niños de ambos sexos de 5 a 6 años de edad.

## MATERIALES Y METODOS

Se seleccionó como área de estudio un sector periurbano de la ciudad de Resistencia, que no dispone de servicios de cloacas aunque sí de agua potable y con un nivel socioeconómico bajo, ya que fue considerado como un buen representante del segmento de población más expuesto a este tipo de infecciones.

El estudio se realizó en un jardín de infantes recolectándose muestras fecales de los 106 niños que concurrían a él, hisopados perianales y una muestra de sangre para el examen hematológico. Las heces fueron colectadas durante 5 días sobre solución salina formolada. Se ilustró a las madres para que realizaran todos los días, en horas de la mañana, un escobillado de los pliegues perianales con una gasa humedecida en solución fisiológica. Las heces fueron procesadas de acuerdo con el método de Carlé-Barthelemy<sup>4</sup> y el de Willis<sup>5</sup> y los escobillados perianales, con el método de Bagigalupo<sup>6</sup>. Las muestras de sangre fueron tomadas por punción venosa, empleando EDTA como anticoagulante. En ellas se practicaron las siguientes determinaciones: dosaje de hemoglobina, determinación del hematócrito, recuento total de leucocitos y fórmula leucocitaria.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se pueden observar las especies halladas, los números de casos encontrados para cada una de ellas y los correspondientes porcentajes. Puede notarse que el porcentaje general de infección fue significativamente alto (66,1%) siendo las especies patógenas más frecuentes *Giardia lamblia* (26,9%), *Enterobius vermicularis* (34,6%) e *Hymenolepis nana* (11,5%). Los comensales *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* aparecieron en un 11,5 y 7,7% respectivamente. También se señala en esta tabla el hallazgo de un 62,9% de monoparasitados, un 25,7% de biparasitados y un 11,4% de triparasitados. No se encontraron casos con más de tres parásitos.

### Protozoos

<i>Giardis lamblis</i>	28*	26,9 %
<i>Entamoeba coli</i>	12	11,5 %
<i>Endolimax nana</i>	8	7,7 %
<i>Iodamoeba coli</i>	2	1,9 %

### Helmintos

<i>Enterobius vermicularis</i>	36	34,6 %
<i>Hymenolepis nana</i>	12	11,5 %
<i>Ancylostoma o Necator</i>	6	5,8 %

POSITIVOS	70	66,1 %
NEGATIVOS	36	33,9 %
TOTALES	106	100,0 %

MONOPARASITADOS	44	62,9 %
BIPARASITADOS	18	25,7 %
TRIPARASITADOS	8	11,4 %

Tabla 1: Especies parasitarias encontradas y frecuencias de presentación.

\* Número de casos.

Asimismo, se destaca la ausencia de hallazgos de otros patógenos como *Taenias*, *Ascaris*, *Strongyloides*, etc.

Al realizar la discriminación por sexo, no se observaron diferencias de significación en los porcentajes generales, ya que el sexo femenino demostró un 66,7% y el masculino un 65,5% (tabla 2). Analizando más detenidamente el grupo parasitado, se pudo observar que tampoco había diferencias notables entre los sexos en cuanto a su parasitación por protozoarios o helmintos (tabla 3), pero al analizar aisladamente la infección por *Enterobius vermicularis* se encontró un 62,5% de parasitación para las niñas, mientras que los varones mostraron un 42,1%. Si se refieren estos valores al total de encuestados de cada sexo, se obtiene que el 41,7% de las niñas y el 27,6% de los varones estaban parasitados por *E. vermicularis*. Se aclara que la suma de los porcentajes

Sexo	Encuestados	Parasitados	No parasitados
MASCULINO	48 45,3 %	32 66,7 %	16 33,3 %
FEMENINO	58 54,7 %	38 65,5 %	20 34,5 %
TOTALES	106 100 %	70 66,1 %	36 33,9 %

Tabla 2: Parasitosis intestinal en escolares de Resistencia. Discriminación por sexos.

Sexo	Protozoos	Helmintos	<i>Enterobius vermicularis</i> *
MASCULINO	20 52,6 %	24 63,2 %	16 42,1 %
FEMENINO	18 56,3 %	22 68,8 %	20 62,5 %

Tabla 3: Parasitosis intestinal en escolares de Resistencia. Discriminación por sexo y por tipo de parásito.

\*Referido al total del grupo encuestado

	Parasitados	No parasitados
HEMOGLOBINA	12,2 g %	11,9 g %
HEMATOCRITO	35,0 %	34,7 %
EOSINOFILOS	7,83 %	8,06 %

**Tabla 4:** Indicadores hematológicos entre niños parasitados y no parasitados, expresados en valores medios.

Eosinofilia	Parasitados	No parasitados
0 - 6 %	51,8 %	31,2 %
7 - 10 %	17,2 %	56,3 %
11 % o mas	31,0 %	12,5 %

**Tabla 5:** Distribución de los eosinófilos entre niños parasitados y no parasitados.

de parasitación supera el 100 % por los casos de poliparasitismo.

El estudio hematológico no mostró casos de anemias importantes, ni atribuibles a la infección parasitaria. Como puede observarse en la tabla 4 la media de la concentración de hemoglobina en el grupo parasitado fue de 12,2 g % mientras que en el grupo no parasitado fue de 11,9 g %. La media de los hematocritos del grupo parasitado fue de 35 % mientras que su equivalente en el grupo no parasitado fue de 34,7 %. Se observó un solo caso con hemoglobina de 9,4 g % y un hematocrito de 31 % pero correspondió al grupo de los no parasitados.

La tabla 4 también muestra el valor promedio del porcentaje de eosinófilos encontrados en ambos grupos. Se puede observar que los niños parasitados presentaron un promedio ligeramente menor que los no parasitados. Esto, que aparentemente resultaría difícil de explicar, se aclara en la tabla 5 en la que se puede notar que la mayoría de los niños parasitados mostraron eosinofilia entre 0 y 6 %, mientras que la mayoría de los niños no parasitados mostraron valores entre 7 y 10 %.

## DISCUSION

Si bien el número de casos estudiados no permite calificar a la muestra como un exacto representante de la población infantil general de la ciudad de Resistencia, entendemos que la ausencia de información epidemiológica publicada hace de interés los datos informados. Es nuestro objetivo solamente aportar datos sobre la situación actual en un sector de la población de una región demostradamente endémica.

El alto porcentaje de parasitación encontrado así como la presencia de numerosos casos de poliparasitismo nos reflejan las malas condiciones sanitarias en que se desenvuelven los individuos estudiados, particularmente en cuanto a la eliminación de excretas. Sin embargo, los porcentajes moderadamente bajo

de comensales como *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* indicarían, de acuerdo con Neghme<sup>7</sup>, buena calidad del agua de consumo. De cualquier forma, estos valores son coincidentes con lo informado por numerosos autores de otras regiones de nuestro país y de otros países latinoamericanos que estudiaron el problema<sup>2 8 9 10 11 13</sup>. En cuanto a las especies encontradas, no sorprende la ausencia de *Taenias* o *Ascaris* ya que entre los facultativos de la zona son conocidas sus bajas prevalencias, pero sí resulta llamativo no haber encontrado casos de infección por *Strongyloides stercoralis*.

Resultan interesantes las diferencias observadas entre varones y niñas en cuanto a la parasitación por *Enterobius vermicularis* ya que no encontramos referencias que citen datos similares.

En cuanto a los cuadros hematológicos hallados, entendemos que la ausencia de anemias severas se correlaciona bien con la ausencia de patógenos como *Entamoeba histolitica* o *Strongyloides stercoralis* y con la baja prevalencia encontrada para uncinarias. Acerca de la correlación eosinófilos-parásitos, ya numerosos autores han destacado su no existencia<sup>12 13</sup>, entendiendo nosotros que la mayor o menor eosinofilia en individuos parasitados debe interpretarse como un indicador de la capacidad de reacción defensiva que es capaz de manifestar el hospedador frente a la acción del parásito y no como un sensible marcador de la presencia de este último.

## BIBLIOGRAFIA

- Bonilla L, Guanpa N, Arapé García R: Prevalencia de *E. histolitica*, *E. hartmani* y otros parásitos intestinales en niños hospitalizados. *Invest Clin* 1976; 17 (1): 25-41.
- Cabrera G y col: Estudio coproparasitológico en escolares de la ciudad de Concepción - Chile. *Bol Chileno Parasitol* 1981; (36) : 53 - 55.
- OPS: Informe de un grupo de estudio. Impacto de la construcción de la presa de Itaipú sobre la salud pública. 1972.
- Carlés J, Barthelemy E: La recherche des kystes dysentériques procede de simili homogenisation et de tamisage des selles. *Paris Med* 1917; 24: 453-455.
- Willis H: A simple levitation method for the detection of hookworm. *Med J Australia* 1921; 8: 375-376.
- Bacigalupo J: El método del hisopo en el diagnóstico de la oxiuriasis. *Semana Médica* 1941; 2: 309.
- Neghme A, Silva R: Ecología del parasitismo en el hombre. *Bol Of San Panam* 1971; 70: 313-325.
- Mangisterra M, Alonso JM, Gorodner JD: Parasitosis intestinales prevalentes en un área de Corrientes. *Rev Asoc Bioq Arg* 1981; 45 (1): 19-21.
- Figueroa L y col: Enteroparasitosis en la población escolar rural de la provincia de Valdivia - Chile. *Bol Chil Parasitol* 1981; 36: 66-67.
- Córdoba H, González E: Aspectos ecológicos de la parasitosis intestinal. *Bioq del Atlántico* 1979; (6): 47.
- Moretti J y col: Contribuição ao estudo da historia natural de enteroparasitoses em uma comunidade fechada. *Rev Soc Bras Med Trop* 1974; 8 (1): 41-44.
- Kaplan M, Anagliarello A, Mulinari S: Eosinófilos en parasitosis intestinales. *Bioq del Atlántico* 1974; 61: 1968-1871.
- Salas Porras J, Lisano X, Sandí S L: Parásitos intestinales más frecuentes en niños del Cantón de Turrialba. *Act Med Cost* 1978; 21 (4): 375-379.

## QUILOTORAX NEONATAL DIAGNOSTICO Y MANEJO TERAPEUTICO DESCRIPCION DE UN CASO CON DIAGNOSTICO PRENATAL

Dres. Eduardo Halac\*, Enrique F Begué Conte-Grand, Marcelo J Casañas,  
Daniel R Indiveri, Luis A del Pino, Marcelo E Arias, Jacobo Halac

### RESUMEN

Tres neonatos con quilotorax fueron observados durante un período de diez años. Dos pacientes eran del sexo masculino y en todos la lesión ocurrió del lado derecho. Igualmente, los tres fueron tratados con punciones aspirativas intermitentes, además de fórmulas convencionales, con aceite de triglicéridos de cadena media y alimentación parenteral. Los regímenes terapéuticos empleados no ofrecen ventajas entre sí. Se pone de relieve la conveniencia —en nuestro medio— de practicar toracentesis según el grado de compromiso respiratorio y proveer fórmulas convencionales. La toracentesis continua puede producir exfoliación de nutrientes de no ser observada cuidadosamente.

El cuadro clínico es de comienzo variable y la etiología permanece oscura. Uno de los casos descritos fue reconocido en forma prenatal mediante el examen ultrasonográfico. Este hallazgo favorecería la hipótesis de que la lesión se produce en el útero y no por trauma obstétrico.

### SUMMARY

Three cases of chylothorax are described. Two neonates were males and all presented a right-side pleural effusion soon after birth. These three were seen within a ten-year period, during which over 10.000 infants were admitted to the newborn unit emphasizing the low incidence of the disorder. Initial diagnosis after x-ray films showed the effusions, was made by thoracentesis. Intermittent rather than

El quilotorax neonatal de aparición espontánea” (es decir que no permite identificación certera de agente causal), también denominado congénito, ocurre infrecuentemente.

La bibliografía disponible reseña alrededor de 100 casos documentados aunque el motivo de la comunicación es —a menudo— el proponer esquemas terapéuticos disímiles, o bien alimentar la ya indiscutible controversia sobre su etiogénesis. El hecho de que ésta aún no haya sido del todo establecida es lo que permite mantener el interés sobre esta curiosa patología del recién nacido, que podría considerarse como la causa más común de derrame pleural en este período de la vida.

continuous chest drainage was used to evacuate the pleural fluid whenever the respiratory distress became clinically relevant. Use of special formulas containing medium chain triglycerides or hyperalimentation was of no benefit in our patients when compared to stand infant formulas. Clinical onset took place within hours after birth and despite repeat at chest drainages infection did not occur. We suggest avoidance of continuous drainage due to protein and nutrient losses likely to ensue if no attention is focused on this problem. Also, in our setting, hyperalimentation is not always easy to provide and care for; thus, in our experience, pleural space evacuation according to clinical indication, and feeding conventional formulas seem to be adequate enough to bring about resolution, which in most cases will occur —despite the therapeutic regime chosen— approximately four to six weeks after onset. The initially straw-colored fluid is the diagnostic milestone, as it is the change to a milky fluid upon feeding proprietary formulas. Presence of lymphocytes, fat globules and lipids will confirm the diagnosis of spontaneous chylothorax distinguishing this lesion from others related to either trauma or infection. Etiology remains unclear, but obstetrical trauma is usually thought of as the most likely cause; since in one of our patients the lesion was present in an ultrasound scan performed three weeks before delivery, this unlikely explanation may be replaced by the idea that the lesion develops during gestation, thus rendering the term “congenital” chylothorax more tenable.

En nuestra unidad asistencial (exclusivamente de referencia) se ha atendido a un total de 10.100 neonatos en el decenio 1/74-1/84. En el mismo intervalo se diagnosticaron sólo 3 casos de quilotorax “espontáneo”.

Un paciente fue estudiado en 1974, mientras que los 2 restantes ingresaron al servicio —procedentes de centros distintos— durante el último semestre de 1983. En uno de estos pacientes la existencia in utero de la lesión pleural pudo documentarse mediante el examen ultrasonográfico en el último trimestre de gestación. Esta observación no ha sido comunicada previamente.

\* Primer Instituto Privado de Neonatología  
Deán Funes 454/458 — 5000 Córdoba

## PRESENTACION DE CASOS (tablas 1 y 2)

## Paciente 1 (Noviembre 1974)

B. L., de sexo masculino, nacido por cesárea. Peso de nacimiento 3,4 kg; edad gestacional 39 semanas. Dificultad respiratoria desde la octava hora de vida. La radiografía de tórax y la punción pleural inicial certificaron el diagnóstico de derrame. El aspecto inicial del líquido fue amarillento-cetrino, convirtiéndose en lechoso luego de iniciar alimentaciones con fórmula estándar. Necesitó 25 punciones aspirativas extrayéndose 35 cm<sup>3</sup> de líquido

en cada una. La colección pleural dejó de producirse en el día 45 de vida, no recurriendo al reintroducirse la fórmula convencional. El paciente fue dado de alta a los 60 días de vida en buen estado general. El seguimiento hasta la fecha no ha revelado recurrencias ni otra clase de complicaciones.

## Paciente 2 (Febrero 1983)

B. F., de sexo femenino, nacida de parto vaginal. Peso de nacimiento 2,92 kg, edad gestacional 38 semanas. Dificultad respiratoria desde la segunda hora de vida. Según la radiografía inicial se realizó

	<i>Paciente 1</i>	<i>Paciente 2</i>	<i>Paciente 3</i>
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino
Peso de nacimiento	3,4 kg	2,920 kg	3,370 kg
Edad gestacional	39 semanas	38 semanas	39 semanas
Hemitórax comprometido	Derecho	Derecho	Derecho
Total de punciones	25	22	6
Cantidad de líquido promedio por punción	35 cm <sup>3</sup>	69,5 cm <sup>3</sup>	70 cm <sup>3</sup>
Alimentación**	NAN-PORTAGEN-NAN	NAN-PREGESTIMIL-NIDO-PARENTERAL-NAN	NAN-PREGESTIMIL-NAN
Resolución clinicoradiológica (días de vida)	45	80	47
Alta (días de vida)	60	100	56
Seguimiento	9 años	6 meses	2 meses
Secuelas	Ninguna	Ninguna	Ninguna

\* Score de Dubowitz.

\*\* El ordenamiento de los nombres de fórmulas indica la secuencia en que éstas fueron empleadas.

**Tabla 1.** Características de tres neonatos con quilotórax congénito.

	<i>Paciente 1</i>			<i>Paciente 2</i>			<i>Paciente 3</i>		
	<i>Sangre</i>	<i>Pleura</i>	<i>n</i>	<i>Sangre</i>	<i>Pleura</i>	<i>n</i>	<i>Sangre</i>	<i>Pleura</i>	<i>n</i>
Glucosa (mg/dl)	94	90	78	96	99	20	87	78	6
Sodio (mEq/l)	141	137	16	143	140	18	140	140	6
Potasio (mEq/l)	3,9	4,6	16	4,5	5,7	18	5,4	4,3	6
Cloruros (mEq/l)	101	102	16	104	103	18	100	102	6
Proteínas totales (g/dl)	6,1	3,0	15	5,8	2,9	15	5,6	3,1	6
Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	—	—	—	6	7,1	7	7	6,5	6
LDH	—	—	—	412	166	1	400	185	2
Lípidos totales (mg/100 ml)	533	572	22	560	580	10	544	535	6
Recuento celular									
Glóbulos blancos (x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	15,0	14,0	14	15,4	13,2	10	20,5	18,0	2
Linfocitos (%)	41	100	14	38	96	10	36	99	2
Cultivo (líquido pleural)	Negativo			Negativo			Negativo		

\* Valores promedio únicamente.

n. indica número de determinaciones analizadas.

**Tabla 2.** Hallazgos bioquímicos\* en sangre y líquido en pacientes con quilotórax.

punción aspirativa derecha extrayéndose 55 cm<sup>3</sup> de líquido claro, convirtiéndose en lechoso 48 h después de iniciada la alimentación con NAN. Fueron necesarias 22 punciones, a intervalos de 72 a 96 horas, obteniéndose en cada una de ellas 70 cm<sup>3</sup> aproximadamente. El volumen de líquido reaccumulado no varió a pesar del reemplazo de NAN por PRE-GESTIMIL durante 10 días, ni de NIDO por 10 días; tampoco tuvo efecto visible el uso de alimentación parenteral periférica durante 12 días. Finalmente, se reinstuyó NAN resolviéndose el derrame en el día 80 de vida. El alta, en buen estado clínico, tuvo lugar en el día 100 de vida y el seguimiento de 6 meses no ha demostrado secuelas.

### Paciente 3 (Diciembre 1983)

B. B., de sexo masculino, nacido de parto vaginal. Peso de nacimiento 3,37 kg, edad gestacional 39 semanas. Dificultad respiratoria desde los primeros minutos de vida. La ecografía materna en la semana 38 demostró la presencia de líquido en el tórax fetal. La radiografía confirmó el hallazgo, certificado por la punción aspirativa que produjo 70 cm<sup>3</sup> de líquido amarillento. El paciente necesitó 6 punciones extrayéndose volúmenes decrecientes de líquido de aspecto lechoso. El derrame dejó de reaccumularse a los 47 días de vida, otorgándose el alta a los 56 días de vida, en buen estado general.

El seguimiento (en otra localidad) no ha demostrado secuelas o complicaciones.

### DISCUSION

El quilotórax neonatal fue reconocido por Stewart en 1926, habiéndose comunicado 5 casos hasta 1949, según la revisión hecha por Sakula<sup>1</sup>, quien introdujo el calificativo de "espontáneo" como indicador de la ausencia de etiología reconocible. En 1955 Stirlacci<sup>2</sup> logró documentar un total de 6 casos en la bibliografía, a los que Mc Kendry<sup>3</sup> agregaría 2 más. Este último autor sugirió como posible explicación la existencia de las pleuras parietal y visceral, en retrógrada entre linfáticos de las pleuras parietal y visceral, en contraposición a la hipótesis de roturas mínúsculas del conducto torácico. Si bien Janet y col.<sup>4</sup> propusieron —ya en 1933— la malformación a nivel de la red linfática como etiología posible, su comunicación no fue del todo apoyada hasta 1956 en que Randolph y Gross<sup>5</sup> elaboraron una acabada revisión del tema; la resultante fue limitar el uso del término "espontáneo" para el quilotórax cuya etiología es imprecisa, a la vez que la denominación de "congénito" fue adjudicada al quilotórax neonatal en el cual eventos traumáticos perinatales fuesen difíciles de demostrar. Estos autores, revisando 15 casos de esta última categoría pudieron documentar posibles injurias obstétricas en sólo 2 de ellos; también notaron la preponderancia del sexo masculino entre los neonatos afectados, así como la prevalencia del derrame en el lado

derecho. Con la descripción de un caso adicional, Perry y col.<sup>6</sup> pusieron de relieve la importancia del manejo precoz, incluyendo el uso de toracentesis para mejorar la dinámica respiratoria. Es de interés consignar que los 2 pacientes presentados por Bornhurst<sup>7</sup> manifestaron síntomas clínicos y signos radiológicos de derrame pleural —bilateral en uno y unilateral izquierdo en el otro— antes de la primera hora de vida. Gwinn estableció, en 1967, la caracterización radiológica del quilotórax neonatal. En el mismo año, Yancy y Spock<sup>9</sup> reactualizaron el tema, poniendo énfasis al presentar 37 casos— en que la lesión ocurría más frecuentemente en varones y en la pleura derecha. Chernick y Reed<sup>10</sup> en 1970, especulando sobre posibles etiologías, descartan la injuria al conducto torácico (examinando mediante colorantes en forma post mortem o con el uso de Sudán III in vivo) sin inferir alternativa alguna. La idea original de que el quilotórax obedecería a una alteración o malformación in utero, parece corresponder a Gates y col.<sup>11</sup> quienes demostraron pérdida de linfa desde el conducto torácico hacia la pleura izquierda utilizando oro coloidal radiactivo. En 1974 Gershanik<sup>12</sup> y su grupo describen la asociación de quilotórax y transposición de los grandes vasos, así como el éxito terapéutico obtenido con fórmulas a base de triglicéridos de cadena media.

Brodman<sup>13</sup> y col. sugieren el uso de alimentación parenteral en casos de evolución prolongada (más de tres toracentesis) y en los cuales el uso de fórmulas especiales no haya deparado el éxito previsto. En realidad estos autores opinan que en los casos de quilotórax neonatal se debería impedir la nutrición enteral. Sin embargo, Kosloske<sup>14</sup> y col. retoman el uso de triglicéridos de cadena media como método terapéutico del quilotórax pediátrico (incluido el neonatal) encontrándolo favorable. Idénticas observaciones fueron hechas por Menget en Francia<sup>15</sup>. El caso presentado por este autor involucra un neonato PEG de 37 semanas de edad gestacional y 1.740 g de peso. Este paciente evolucionó con linfopenia e hipogammaglobulinemia. En 1980, Priolisi y col.<sup>16</sup> relatan un caso de quilotórax bilateral en un varón pretérmino gemelar, que pesó 1.430 g. La serie de Vain y col.<sup>17</sup> incluye 9 neonatos; 5 de ellos son claros ejemplos de quilotórax neonatal, siendo 2 de los pacientes pretérminos (34 y 37 semanas). Otros 3 pacientes fueron RN de muy bajo peso en quienes el quilotórax ocurrió luego de iniciada la alimentación parenteral y su razón etiológica residiría en trombos de vena cava superior y vena innominada izquierda en 2 de los pacientes, mientras que en el tercero se demostró, en la autopsia, una oclusión total de la vena cava. El caso restante en esta serie padecía de transposición de los grandes vasos, al igual que el paciente descrito por Gershanik y col.<sup>12</sup>, pero desarrollo quilotórax 7 días después de la corrección tipo Mustard. En los 5 casos en los que ningún factor etiológico fue evidente, los autores encon-

traron líquido pleural de características similares entre sí y comunes a las establecidas según la amplia casuística de Brodman.<sup>18</sup>

Koffler<sup>19</sup> describió 2 casos adicionales, haciendo notar su asociación con polihidramnios materno. Estos 2 pacientes, como algunos en la serie de Vain, evolucionaron mejor con la inserción de tubos de toracostomía y aspiración continua de grado mínimo.

Un caso de interés fue comunicado por Curci y Dibbins<sup>20</sup>. Este neonato desarrolló quilotórax como consecuencia de trombosis de la vena cava superior. A pesar de la toracostomía continua y la alimentación exclusivamente parenteral, el paciente drenó un total de 5 litros de líquido pleural durante 3 semanas. La curación definitiva ocurrió al realizarse la pleurectomía parietal. Tanto Czerniak y col.<sup>21</sup> en 1981, como Weiner y col.<sup>22</sup> en 1973 han descrito quilotóraces consecutivos a la corrección de la hernia de Bochdalek.

En su excelente revisión Sardet<sup>23</sup> ha desechado las hipótesis del traumatismo obstétrico y la de las anomalías o "debilidades" del conducto torácico, postula, en cambio, la posibilidad de un aumento de la presión venosa central durante el parto como mecanismo favorecedor del derrame pleural. Finalmente cabe acotar que Peitersen y Brock<sup>24</sup> en 1977 no encontraron valor alguno en el empleo de fórmulas con triglicéridos de cadena media; por el contrario, en el paciente estudiado por ellos, los triglicéridos y los quilomicrones del líquido pleural aumentaron su concentración con el uso de dicha fórmula. Dudas sobre el beneficio de este régimen alimenticio han sido formuladas en un reciente libro de texto.<sup>25</sup>

De la revisión bibliográfica que antecede puede deducirse que nuestros pacientes no escapan a la característica general del llamado quilotórax "espontáneo" o, si se prefiere, "congénito". En un período de 10 años (total de 10.100 neonatos asistidos) se documentaron 3 casos de quilotórax del lado derecho en todos los pacientes, siendo uno de sexo femenino. El hecho de que una ecografía materna realizada en la semana 38 de gestación permitiese delinear el derrame pleural, da crédito a la hipótesis de Gates<sup>11</sup> sobre la existencia de una anomalía in utero. Sin duda, al ser éste el primer paciente descrito con tal característica, puede especularse sobre la veracidad cuestionable de las hipótesis etiogénicas hasta ahora conocidas. La denominación de "congénito" recupera su valor original.

Sin importar la causa etiológica —cuya esencia aún nos elude— debe destacarse el hecho de que el quilotórax neonatal, si bien poco frecuente, es la causa más común de derrame pleural en las primeras horas, y aun primeros días de vida. Clínicamente, se da con mayor frecuencia en varones y en el lado derecho. Se observa que en la mayoría de casos publicados, los neonatos son de término y carecen de trauma obstétrico visible. La iden-

tificación radiológica del derrame permitirá acceder al diagnóstico de certeza a través de la punción aspirativa. El líquido a obtener será amarillento o cetrino y poco viscoso si no ha habido alimentación enteral previa; luego de instituida ésta, el aspecto del líquido será lechoso-opalescente, con alto contenido de glóbulos grasos. Las células predominantes son linfocitos y la bacteriología es negativa. La punción aspirativa podría repetirse según la necesidad clínica impuesta por el trabajo respiratorio aumentado. Ciertos autores abogan por la inserción de drenaje continuo luego de tres aspiraciones consecutivas debido al riesgo de neumotórax y/o infección. Nosotros hemos obtenido buenos resultados con la punción repetida aunque debemos reconocer los riesgos mencionados. El temor a colocar un drenaje continuo reside en la exposición de nutrientes y proteínas cuya concentración supera, a veces, el 3%. En nuestra limitada experiencia, las punciones espaciadas según necesidad clínica no provocan complicaciones indeseables si se tienen en cuenta las técnicas habituales. En cuanto al manejo con dietas especiales, alimentación parenteral o combinaciones de ambas, los resultados son imprecisos. Nuestra recomendación es mantener al neonato alimentado por vía enteral con fórmulas comunes, habida cuenta de la dificultad —en nuestro medio— de acceder tanto a fórmulas con aceites de cadena media, como a instituir alimentaciones parenterales prolongadas. En general, e irrespectivamente del método nutricional empleado —y de no mediar complicaciones accidentales—, estos derrames ceden espontánea aunque progresivamente, entre los 50 y 80 días de vida. Por tanto, el manejo debiera ser conservador y cauteloso ya que, una vez resuelta, la acumulación parece no recurrir, aun a largo plazo.

El hallazgo de la lesión in utero en uno de nuestros pacientes, permite reivindicar la hipótesis de que un factor intragestacional, a nivel local, podría ser el responsable de esta curiosa patología. La naturaleza específica de dicho factor nos es desconocida.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. A Schroeder, del Instituto Privado de Pediatría (Paraná, Entre Ríos), por habernos facilitado gentilmente el acceso a los estudios completos del caso 3 y permitido colaborar en la atención del paciente.

A la Srta. Cielo Sipowicz (Hemeroteca, Fac. Ciencias Médicas, U.N.C.) por su gentil colaboración en la búsqueda bibliográfica.

A V. Jozami y A. Echagüe por la preparación del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sakula J: Chylothorax in the newborn. Arch Dis Child 1950; 25:240.
2. Stirlacci JR: Spontaneous chylothorax in a newborn infant. J Pediatr 1951; 46:581.

3. Mc Kendry JBJ, Lindsay WK, Gerstein MC: Congenital defects of the lymphatics in infancy. *Pediatric* 1957; 19:22.
4. Janet H, Boegner E, Laquerrière Mme: Chylothorax chez un nouveau-né. *Bull Soc Pediat Paris* 1936;34:577.
5. Randolph JG, Gross RE: Congenital Chylothorax. *Arch Surg (AMA)* 1957; 74:405.
6. Perry RE, Hodgman I, Cass AB: Pleural effusion in the neonatal period. *J Pediatr* 1963; 62:838.
7. Bornhurst RA, Carsky EW: Fetal hydrothorax. *Radiology* 1964; 83:476.
8. Gwinn JL: Chylothorax in the newborn. *Am J Dis Child* 1968; 115:59.
9. Yancy NS, Spock A: Spontaneous neonatal pleural effusion. *J Pediatr Surg* 1967; 2:313.
10. Chernick V, Reed MH: Pneumothorax and chylothorax in the newborn period. *J Pediatr* 1970; 76:624.
11. Gates GF, Dore EK, Kanchanapoom V: Thoracic duct leakage in neonatal chylothorax visualized by <sup>198</sup>Au lymphangiography. *Radiology* 1972;105:619.
12. Gershanik JJ, Jonsson HT, Riopel DA, Packer RM: Dietary management of neonatal chylothorax. *Pediatrics* 1974; 53:400.
13. Brodman RF, Zavelson TM, Schiebler GL: Treatment of congenital chylothorax. *J Pediatr* 1974; 85:516.
14. Kosloske AM, Martin LW, Schubert WK: Management of chylothorax in children by thoracentesis and medium-chain triglyceride feedings. *J Pediatr Surg* 1974; 9:365.
15. Menget A, Bocquet A, Plouvier E, Colin P: Guérison d'un chylothorax néonatal massif d'apparence idiopathique par l'emploi d'une diététique à base de triglycérides à chaînes moyennes. *Pediatric* 1979; 34:737.
16. Priolisi A, Groeli R, Didato M: Chylotorace spontaneo bilaterale ed iterato persistente in uno di due gemelli nati pre-termine. *Min Ped* 1980; 32:1195.
17. Vain NE, Swarner OW, Cha CC: Neonatal Chylothorax: A report and discussion of nine consecutive cases. *J Pediatr Surg* 1980; 15:261.
18. Brodman RF: Congenital Chylothorax. Recommendations for treatment. *N Y J Med* 1975; 75:553.
19. Koffler H, Papile LA, Burstein RL: Congenital chylothorax: Two cases associated with maternal polyhydramnios. *Am J Dis Child* 1978; 132:638.
20. Curci MR, Dibbins AW: Bilateral chylothorax in a newborn. *J Pediatr Surg* 1980; 15:663.
21. Caerniak A, Dreznik Z, Neuman Y: Chylothorax complicating repair of a left diaphragmatic hernia in a neonate. *Thorax* 1981; 36:701.
22. Weiner ES, Owen L, Salzberg AM: Chylothorax after Bochdalek herniorrhaphy in a neonate. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1973; 65:200.
23. Sardet A: Chylotorax de l'enfant et du nouveau-né. *Arch Fr Pediatr* 1981; 38:455.
24. Peitersen B, Brock JB: Medium chain triglycerides for treatment of spontaneous neonatal chylothorax. *Acta Paediatr Scand* 1977; 66:121.
25. Fanaroff AA, Martin RJ: The respiratory system. En Fanaroff AA, Martín RJ (eds): *Behrman's Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant*. St Louis, 1983. The CV Mosby Co. p. 455.

## SALAS DE JUEGO. SU ROL EN LA ATENCION PEDIATRICA HOSPITALARIA

Lic. Ana Lagrange, Lic. Mirta J. Llanos, Dr. Guillermo M. Roccatagliata

El primer antecedente de salas de juegos en medios hospitalarios en nuestro país, se remonta a julio de 1979 en el Hospital Italiano de Buenos Aires, en donde por iniciativa de la Licenciada Bárbara Fuldford, psicóloga canadiense, se introduce el concepto de que el juego acompañado por adultos cariñosos y supervisado por profesionales especializados, en un ambiente agradable y estimulante, es una necesidad vital para el normal desarrollo y crecimiento del niño; especialmente en el caso del niño deprivado afectivamente, enfermo o internado en una institución.

Por impulso de la Dra. Diana Becher de Goldberg, una nueva institución pediátrica abre sus puertas a estas ideas renovadoras. En diciembre de 1980, se inaugura en el Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires, una de las principales instituciones pediátricas a nivel nacional, una nueva sala de juegos.

En el tiempo transcurrido desde su creación se han observado importantes beneficios de esta nueva estrategia psicoprofiláctica en los niños.

Es notable el cambio de actitud de los pacientes generalmente retraídos a su ingreso a la sala de juegos, en los cuales se observa un mejoramiento de su estado físico, apoyado por la mejoría psíquica.

Es de observación diaria, que los niños elaboran, por medio del juego, su situación traumática provocada por la hospitalización. Podemos ver cómo los pacientes renales acostumbran jugar con arena y agua; los leucémicos juegan con jeringas; los postquirúrgicos juegan a operar muñecos, repitiendo, de esta manera las experiencias vividas.

El equipo en salas de juegos está integrado por psicólogos, psicopedagogos y estudiantes avanzados de ambas carreras, quienes utilizan el conocimiento del significado simbólico del juego en el niño para encontrar actividades apropiadas a cada paciente. El niño concurre a la sala de juegos libremente y allí elige con quién y con qué jugar.

La experiencia acumulada en 2 años de trabajo se cristaliza con la creación de la Asociación JUEGO Y VIDA, cuyo objetivo es lograr la apertura de nuevas salas de juegos en hospitales, orfanatos y lugares en donde niños sanos deban permanecer gran parte del día alejados de sus hogares.

El área de Investigación y Docencia de Juego y Vida se propone dar un marco teórico a la actividad asistencial y promover el desarrollo de líneas de investigación que tengan como eje la actividad asistencial y de líneas de investigación que tengan como eje la actividad lúdica y creadora.

### Proyectos del área de Investigación y Docencia

- Diagramación del perfil psicológico de los postulantes a integrar el equipo en las salas de juegos.

- Capacitación y entrenamiento de profesionales especializados en salas de juegos.

**Seminarios:** El juego como actividad proyectiva.  
Dinámica de grupos.

El juego en las diferentes etapas proyectivas.

- Entrenamiento directo en salas de juegos.

- Entrenamiento en talleres de manualidad y actividades creativas (cerámicas-dibujo-música-expresión corporal, etc.).

### Trabajos de investigación

- Investigación sobre los materiales utilizados por el niño y la actividad lúdica en relación con las diferentes patologías.

- Investigación de las variables que intervienen en el juego de los niños sanos, enfermos somáticos o enfermos psicológicos.

### Trabajos de docencia

La labor estará dirigida hacia:

### A) Los especialistas en salas de juegos:

- Enseñanza del desarrollo evolutivo del niño.
- Enseñanza del juego en cada edad.
- Información básica sobre la etiología de las enfermedades somáticas y sus terapéuticas.
- Manejo de la relación con los médicos y con el personal de enfermería.
- Detección de la dinámica de la familia del niño hospitalizado.
- Supervisión de casos y grupos operativos.
- Entrenamiento para psicoprofilaxis del preoperatorio y postoperatorio en niños que serán intervenidos quirúrgicamente.
- Alcance y límites de la actividad de los especialistas en salas de juego.

### B) Los profesionales médicos y personal de enfermería de las salas de internación:

- Enseñanza del desarrollo de las etapas evolutivas del niño.
- Enseñanza del juego adecuado a cada edad.
- Importancia de la preparación psicológica frente a intervenciones quirúrgicas.

### BIBLIOGRAFIA

Fuldford B, Williams S, Robles Gorriti C: Salas de juegos en la internación pediátrica. Revista del Hospital de Niños - Vol. XXII - Nº 89 - Junio 1980.

Aberastury A: El niño y sus juegos. Ed. Paidós 1972, Buenos Aires.

Feldforgerl D, Zimmerman A: El psiquismo del niño enfermo orgánico. Ed. Paidós, Buenos Aires.

Flavell J: La Psicología evolutiva de Jean Piaget. Ed. Paidós, Buenos Aires.

Klein Melanie: Obras Completas. Ed. Paidós, Buenos Aires.

## PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

## IMPACTO DE LAS INUNDACIONES A NIVEL MEDICO-SANITARIO EPIDEMIOLOGICO. AREA DEL GRAN RESISTENCIA

Dr. Julio E. Deschutter\*

El área del Gran Resistencia comprende las poblaciones de Resistencia, Barranqueras, Puerto Vilelas, Fontana, Colonia Benítez, Puerto Tirol, Colonia Popular, Margarita Belén, Isla del Cerrito y Antequera. Abarca una superficie aproximada de 6.300 km<sup>2</sup> con una población de 231.000 habitantes.

Es en esta zona donde el impacto de las inundaciones fue más intenso, ya que afectó sectores densamente poblados, determinando la implementación de acciones extraordinarias en el área de salud.

La falta de informaciones precisas referentes a las inundaciones ocasionadas por las últimas precipitaciones pluviales en el interior hace que enfoquemos el tema exclusivamente desde lo sucedido en el área del Gran Resistencia.

### 1. Diagnóstico de situación previa

#### 1.1. Recursos físicos

El área del Gran Resistencia cuenta con 25 servicios sanitarios estables distribuidos de la siguiente manera:

Tipo	Cantidad	
Hospital	4	Resistencia (2) - Puerto Tirol - Colonia Baranda
Centro de Salud	6	Resistencia (3) - Barranqueras - Vilelas - Fontana
Subcentro de Salud	8	Resistencia (6) - Barranqueras - Río Arazá
Centro Comunitario	2	Resistencia
Puesto Sanitario	5	Colonia Benítez - Margarita Belén - Colonia Popular - Isla del Cerrito Antequera

Los 2 hospitales más importantes son: el Hospital "Dr. JULIO C. PERRANDO" con 493 camas y el Hospital Pediátrico "Dr. AVELINO LORENZO CASTELAN", ambos centros de referencia de nivel provincial y regional.

Médicos	269	Otros profesionales	58
Odontólogos	53	Técnicos	121
Bioquímicos	18	Enfermeras	601

Estos recursos humanos no están bien distribuidos, ya que se hallan concentrados en los 2 grandes hospitales en detrimento de los Centros Periféricos.

#### 1.2. Recursos humanos

Para atender a los habitantes del área se cuenta con los siguientes recursos humanos:

#### 1.3. Producción de consultas externas y egresos

En el área del Gran Resistencia, durante 1981 y 1982 se produjeron las siguientes consultas externas.

Centro Asistencial	Año	
	1981	1982
Hospital Pediátrico	127.230	75.466
Hospital Perrando	128.897	140.454
Centros y Subcentros de Salud	193.500	268.670
<b>TOTAL</b>	<b>449.627</b>	<b>484.590</b>

La disminución de las consultas en el Hospital Pediátrico fue consecuencia de la redistribución de las horas médicas pediátricas en los Centros y Subcentros Periféricos de la ciudad.

## 2. Características de la población

A fines de 1981 la Dirección de Estadística del Hospital Pediátrico realizó una encuesta sociosanitaria de tipo operativo, que incluyó toda el área del Gran Resistencia (con exclusión del casco céntrico).

Se encuestaron 35.722 viviendas y 156.914 habitantes.

### 2.1. Características de la vivienda

Se clasificaron las viviendas en cuatro categorías: 0 - 1 - 2 - 3. Las viviendas "0" y "1" son los ranchos y taperas. Las viviendas "3" son las que responden a planes de vivienda tipo FONAVI o Banco Hipotecario.

Viviendas censadas	35.722	100%
Viviendas "0" y "1"	10.546	30%
Viviendas "2" y "3"	25.176	70%

De 156.914 habitantes censados, 48.389 habitan ranchos y taperas.

### 2.2. Saneamiento ambiental

<b>Agua</b>			
Viviendas con red de agua instalada	21.010	59%	
Viviendas sin red de agua instalada	14.712	41%	
<b>Luz</b>			
Viviendas con instalación eléctrica	28.022	79%	
Viviendas sin instalación eléctrica	7.700	21%	
<b>Excreta</b>			
Viviendas con excreta con arrastre hidráulico	14.694	41%	
Viviendas sin excreta con arrastre hidráulico	21.028	59%	
<b>Basura</b>			
Viviendas con recolección municipal de residuos	22.238	63%	

La crudeza de estas cifras demuestra el grave problema de saneamiento ambiental que viven miles de personas en el área del Gran Resistencia.

### Indicadores sanitarios

- **Presupuesto provincial de salud:** 8,8% del presupuesto provincial.
- **Tasa de mortalidad infantil:**
  - Chaco 47,4%
  - Capital Federal 24,6%

Esta tasa de mortalidad infantil no está distribuida en forma homogénea en el área del Gran Resistencia. Existen bolsones de mortalidad infantil con valores de más de 10,5% en las zonas marginadas lo que significa que 10 niños de cada 100, mueren antes de cumplir el primer año de edad.

- **Estado nutricional**

En marzo de 1982 la Dirección de Nutrición realizó un estudio nutricional en la población infantil de 0-5 años de los niños que concurren a los centros asistenciales estatales de la ciudad. Este estudio arrojó los siguientes resultados:

Grupo de edades	Total de niños	Desnutridos	%
TOTAL	11.460	5.013	47
-6 meses	1.942	287	15
6-12 meses	1.965	662	33,7
12-24 meses	2.693	1.449	53,8
24-72 meses	4.870	2.615	53,7

La menor incidencia de la desnutrición en el primer año de vida se debe quizás a la alimentación láctea materna.

- 808 niños son desnutridos de segundo grado y 134 son desnutridos de tercer grado. Es probable que estos niños, debido a su importante carencia nutricional, hayan quedado con graves secuelas en su desarrollo psíquico y físico, que les impedirán completar su escolaridad primaria y limitarán su capacidad laboral.

Como conclusión de estos datos se puede decir que en el Gran Resistencia existen tres comunidades bien definidas:

- Una comunidad moderna, con tasas de mortalidad infantil similares a la de los países desarrollados, que cuenta con cobertura social y vivienda adecuada.
- Una comunidad que vive en las mismas o peores condiciones que en la época de la colonia: misérrima, sin vivienda ni saneamiento ambiental, semianalfabeta, dependiente económicamente y en un alto porcentaje migrada de zonas rurales, deteriorada en sus raíces folklóricas y culturales y, por ende, desintegrada en sus componentes psicosociales.
- Una comunidad indígena toba, de 3.000 familias aproximadamente inserta en la anterior, que se diferencia racial, cultural y lingüísticamente, a la que nunca se le ha brindado un enfoque sanitario acorde con su realidad.

Como se podrá comprender, el concepto de salud, la percepción de su enfermedad y la demanda de servicios son totalmente diferentes en estas tres comunidades.

#### Impacto de las inundaciones a nivel sanitario

El 25% del área del Gran Resistencia sufrió el impacto de la inundación; 20.000 personas debieron abandonar sus hogares y de ellos 14.000 fueron alojadas en 35 albergues, lo que significa un 67% del total. Estos datos corresponden a marzo de 1983.

#### En los recursos físicos

Los hospitales y Centros de salud desarrollaron normalmente sus tareas a excepción de los sub-centros Villa Río Negro y Lote 203. Se trabajó con enfermos agudos.

Como medidas preventivas se consideraron los siguientes problemas y sus soluciones:

1. **Estallido de una epidemia:** Habilitación de un hospital de emergencia para enfermos infecciosos.
2. **Corte de energía eléctrica:** Instalación de grupos electrógenos en ambos hospitales.
3. **Aumento del número de camas de emergencia.**
4. **Inundación de los dos hospitales:** Traslado de los enfermos a establecimientos del interior según gravedad y patología.

#### 5. Habilitación de un hospital de campaña en zonas no inundables.

##### En los recursos humanos

El recurso humano fue suficiente para cubrir las necesidades. A nivel de los albergues hubo guardias activas de médicos y auxiliares de enfermería hasta abril de 1983. Desde esa fecha funcionan cuatro equipos móviles en forma permanente.

##### En las consultas externas y en los egresos hospitalarios

Hubo un aumento de las consultas externas de un 12%, que fue absorbido con los recursos existentes.

#### Aspectos epidemiológicos

Teniendo en cuenta el hacinamiento y el deterioro del medio ambiente, existen graves riesgos de estallidos epidémicos, especialmente en enfermedades de transmisión hídrica.

#### Problemas económicos más importantes

- **Poliomielitis:** Estallido de un brote epidémico con 14 casos, 7 en el área Gran Resistencia. Se realizaron dos campañas de vacunación masiva casa por casa en toda la Provincia. Aparentemente, se ha cortado la cadena de transmisión.

- **Hepatitis - Gastroenteritis - Tifoidea:** Incremento moderado sin significado epidémico.

- **Escabiosis - Pediculosis - Sama - Piodermatitis:** 20 al 25 % de la población albergada estuvo afectada. Una Brigada de Enfermería efectuó desparasitación masiva.

- **Tuberculosis - Difteria - Tétano - Tos convulsa:** Se tomaron medidas específicas de control para estas enfermedades prevenibles con vacunas. No se observaron aumentos de casos.

Creemos que el principal riesgo infeccioso actual es la hepatitis epidémica en los niños escolares por constituir éstos una población susceptible y hallarse concentrados en escuelas con pésimo estado de los sanitarios.

Como conclusión, los problemas sanitarios, a excepción del brote de poliomiélitis, no se agravaron con la inundación, sino emergieron al conocimiento público.

#### Propuestas sanitarias

Existen en el área Metropolitana alrededor de 11.000 familias altamente vulnerables, cuya situación sanitaria y social estaba en límites extremos antes de que se produjera esta catástrofe nacional.

El sector sanitario por sí solo no puede mejorar esta situación. Es necesario coordinar con otros Organismos Estatales la solución de problemas

que, como la vivienda, luz y saneamiento hacen a la calidad de vida de la población.

Los problemas de salud más graves están en la niñez. La falta de uno o los dos componentes de la pareja, ingresos económicos insuficientes,

viviendas inadecuadas, bajo nivel educativo, son factores que influyen gravemente en el crecimiento y desarrollo del niño, constituyendo en la edad adulta un grave problema jurídico, social o laboral, como se ve en el siguiente esquema.

### Riesgo del niño de familia vulnerable

Embarazo, nacimiento y 5 primeros años de vida		Alto riesgo de enfermar y morir.
Edad escolar		Bajo rendimiento escolar. Deserción escolar.
	Problema social	Prostitución. Embarazo de adolescentes, solteras, etc.
Adolescencia	Problema sanitario	Alcoholismo Tuberculosis Venéreas Abortos, etc.
	Problema jurídico	Delincuencia Vagabundez, etc.
Adulto	Problema social Problema jurídico Problema sanitario Problema laboral	Mano de obra no calificada

Es necesario tomar medidas urgentes para cortar este ciclo vicioso. A nuestro criterio, la aplicación de programas de atención primaria en zonas urbanas y rurales es el camino más idóneo.

#### — Embarazo, nacimiento y cinco primeros años de vida

Es en esta etapa de la vida donde hay que aplicar el mayor esfuerzo presupuestario. Como chaqueño y como argentino, me avergüenza que en un país productor de riquezas alimenticias, el 47 % de los niños estén desnutridos.

Las acciones que necesitan aplicación inmediata son:

- Programa de control de embarazadas para aumentar el número de partos institucionales y disminuir la mortalidad perinatal.
- Estrecho control del crecimiento y desarrollo del niño de 0 a 5 años que nace en el ámbito hospitalario y domiciliario, para evitar las secuelas de desnutriciones severas.
- Programas de educación alimentaria y apoyo nutricional a las familias más vulnerables.
- Creación de guarderías infantiles en los barrios con alta mortalidad infantil.
- Continuación de las campañas de prevención de enfermedades transmisibles, mediante la vacunación.

#### — Edad escolar

- Continuar con los comedores escolares y la doble escolaridad especialmente en las zonas rurales y áreas marginales de la ciudad.
- Realizar acciones en programas de prevención de enfermedades dentarias y enfermedades transmisibles.
- Reforzar el control del niño sano en las escuelas.

#### — Adolescencia

Es la etapa de la vida más desprotegida por las instituciones oficiales a nivel provincial y nacional. La falta de datos estadísticos dificulta evaluar la magnitud de este problema en sus aspectos sanitarios, sociales y jurídicos.

En el Gran Resistencia, el alcoholismo, la prostitución, el vagabundeo y el alto número de embarazadas adolescentes solteras son los problemas más acuciantes. En 1982, sobre 4.713 partos producidos en el Hospital Perrando, 1.148 fueron de menores de 15 a 19 años, lo que significa un 25 % del total. De éstas, 600 aproximadamente son madres adolescentes solteras.

Es necesario preparar un programa especial para estas embarazadas, que contemple los aspectos médicos, sociales y jurídicos.

- Se deben crear los juzgados de menores en la

Provincia del Chaco. La falta de éstos dificulta la solución de los problemas urgentes del niño y del adolescente.

#### **Las inundaciones periódicas**

Hay aproximadamente 1.500 familias, que conviven con el río y que periódicamente están afectadas por las inundaciones.

Los isleños y los que habitan por debajo de la cota 47 sufren inundaciones una vez cada 18 meses; los de la cota 48 una vez cada 30 meses.

Estas personas son alojadas en albergues que,

como los actuales, son deprimentes, totalmente carenciados e inhumanos.

El sentido común nos indica que el Estado debe disponer de un espacio adecuado y preparado a tal efecto para resolver el problema de estos pobladores.

Es imposible evaluar los daños sufridos por la salud mental de aquellos pobladores que no conviven con el río y que, por la ruptura del dique o por haber construido el Estado viviendas en zonas inadecuadas, viven hasta la fecha afectados por el problema.

## COMENTARIOS

ACREDITACION Y HABILITACION PROFESIONAL  
EN NUESTRO MEDIO

En nuestro país las Escuelas de Medicina otorgan al egresado un título habilitante de por vida para el ejercicio profesional. Ante las características de los programas docentes durante el pregrado y su metodología, y los constantes avances científicos y técnicos de la medicina, no puede con ello asegurarse una buena calidad profesional permanente.

Tampoco los programas sanitarios ni los sistemas vigentes de habilitación han asegurado adecuadamente el control de la eficiencia profesional.

Por ello se hace necesario estructurar profundos cambios en la capacitación profesional y la educación médica continua, y en los mecanismos de acreditación y habilitación profesional.

Dentro de los momentos de la educación médica entendemos por capacitación profesional a la carrera de medicina y los programas de postgrado con duración y objetivos educacionales preestablecidos, que capacitan para una función determinada, como por ejemplo la de médico pediatra. Cuando hablamos de acreditación definimos la capacidad para cumplir dicha función, y la habilitación sería el permiso oficial para ejercer la profesión en la disciplina y el área geográfica elegida.

Como respuesta a dichas realidades, una propuesta operativa puede ser la implementación de:

- a. Una Escuela de Medicina que, jeraquizando una formación básica generalista que integre las especialidades dentro de las clínicas básicas y no las desarrolle en forma aislada, introduzca al alumno en el camino de la educación médica permanente y lo prepare en forma adecuada para la etapa siguiente.
- b. Una capacitación obligatoria en el postgrado universitario, implementada como actividad asistencial rentada previamente programada y permanentemente supervisada, con dedicación exclusiva, y objetivos educacionales y duración preestablecida. Completado este período, el profesional se encontraría en condiciones de acreditación. Es fundamental que todos los egresados universitarios tengan acceso a programas de capacitación con las características propuestas.
- c. Una acreditación profesional con vigencia temporal preestablecida. Esta debería ser responsabilidad de Sociedades Científicas reconocidas o Es-

cuelas Universitarias de Medicina. Para obtenerla debe certificarse el cumplimiento de un programa de capacitación adecuado y aprobar algún tipo de evaluación preestablecida. La acreditación avalará una eficiencia básica mínima en el ejercicio de la medicina, de acuerdo al perfil del profesional que el país necesita, tanto como médico generalista, pediatra o especialista. Para las especialidades pediátricas consideramos necesario asegurar una capacitación básica en pediatría general.

- d. Una habilitación a cargo de las autoridades sanitarias. Para mejorar la distribución de los profesionales en todo el país, el cupo para habilitar debería fijarse por áreas, de acuerdo a las necesidades reales de la demanda tanto efectiva como potencial. Sólo se habilitarán profesionales previamente acreditados. Para los contratos institucionales con dedicación exclusiva puede obviarse la habilitación, aunque no la acreditación previa.
- e. La necesidad de reacreditación periódica para mantener vigente la habilitación. Esta reacreditación podría obtenerse automáticamente por medio del cumplimiento de actividades certificadas de educación médica, docencia y/o investigación; o en su defecto por algún sistema de reevaluación.

En este contexto debería, además, ser responsabilidad de las Sociedades Científicas y Escuelas de Medicina proponer, controlar y/o desarrollar programas adecuados de capacitación profesional y educación médica continua. El cumplimiento de dichos programas debe facilitar la acreditación y reacreditación profesional.

Es, además, fundamental tener en cuenta la educación médica continua de los profesionales que desarrollan sus actividades en condiciones de aislamiento. Para ellos deben incluirse durante el período de capacitación un adecuado entrenamiento en la autoevaluación permanente de los resultados del acto médico y la calidad de la atención; como, además, durante el ejercicio profesional facilitar la autoinstrucción continua mediante una adecuada orientación bibliográfica, contactos programados con unidades o centros con capacidad docente y orientando la autoevaluación continua. En la educación continua del graduado, el aprendiz debe ser una analista con

asesoramiento. Se aprende lo que interesa, y el educando es el principal protagonista que participa en un aprendizaje activo cuando lo desea o ha sido inducido con éxito a hacerlo.

Por otro lado deben tenerse en cuenta los médicos que sólo pudieron acceder a actividades parciales de capacitación básica; los que habiendo cumplido alguna vez una formación adecuada no fueron oportunamente integrados a un sistema de educación continua y transcurrido un tiempo sus conductas médicas perdieron vigencia, y los que no habiendo accedido nunca a una etapa formal de acreditación respaldan su ejercicio profesional en el crédito de la

experiencia o en la mera antigüedad. Para todos ellos, y precedido de una evaluación que posibilite determinar su nivel actual, deberían implementarse actividades de enseñanza y experiencias de aprendizaje personalizadas, que faciliten su acreditación.

La razón de esta propuesta es la necesidad de regularizar los mecanismos de acreditación y habilitación profesional, y de que las instituciones científicas se responsabilicen de asegurar mediante la instrucción programada y la evaluación de sus resultados un adecuado nivel profesional en el ejercicio de la medicina y, en nuestro caso, específicamente de la pediatría y sus especialidades.

Dr. Raúl Alberto Valli

## BOTULISMO EN EL LACTANTE

La presentación de 2 casos de botulismo en lactantes sugiere algunos comentarios.

1. Su comportamiento es muy diferente de la forma clásica, causada por ingestión de toxina preformada presente en vegetales, condimentos, frutas, pescados y otros alimentos, que suele presentarse como brotes epidémicos y es ampliamente conocida. En el lactante, por el contrario, suele aparecer como caso aislado, no detectarse la fuente de infección, instalarse como una constipación de aparición brusca seguida de hipotonía y compromiso de pares craneales con progresión descendente, lo que orientará a la búsqueda de los esporos de *Clostridium botulinum* en heces del paciente y convivientes.
2. Hasta la fecha no se había detectado en nuestro medio esta forma particular de la enfermedad, siendo probable que algunos diagnósticos definidos como: muerte súbita del lactante, encefalitis de etiología desconocida, paresias o parálisis tipo Guillain-Barré por agentes virales o tóxicos, correspondieran en realidad, en ocasiones, a infección botulínica.
3. El hecho de que Gianantonio y colaboradores en Buenos Aires, y Lentini y colaboradores en Mendoza, áreas geográficas muy distantes, hallaran el mismo tipo "A", podría definir una tendencia epidemiológica en nuestro país, coincidente con informes de EE.UU. (S. Finegold, en *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, Feigin and Cherry, 1981). En el país del Norte se determinó que la cepa A, aislada en los 2 lactantes presentados, se encontraba en el 25% de los casos, la B, la más relacionada con ingestión de miel cruda, en el 6%, la E en el 3%, y la F sólo en el 0,1% de los casos.
4. La imposibilidad de determinar la fuente de contami-

nación coincide con el consenso bibliográfico, siendo probable que la gran resistencia del esporo a la desecación permita su viabilidad en suelos, como fuera informado por Ciccarelli y Giménez para Mendoza y San Luis. En esta última ciudad Centorbi y Milán, quienes presentan una actualización del tema, en 200 muestras de heces de niños sanos o con patología no relacionada con botulismo no lograron aislar el agente o sus toxinas, mientras que se encontró en un 15% de muestras de suelo tomadas en sus hogares. En realidad no fue aclarado el mecanismo que favorece o impide la infección directa del C B, debiendo destacarse que los 2 pacientes presentados se alimentaban exclusivamente con leche de madre y, sin embargo, fueron formas clínicas graves.

5. El pediatra debe estar alerta ante un caso probable, asegurando su derivación urgente a centros que cuenten con terapia intensiva, única posibilidad que tendrían de sobrevivir los casos graves, con riesgo extremo de fallo respiratorio agudo.

Por las razones explicitadas es muy recomendable la lectura minuciosa de todos los trabajos que en esta oportunidad publica Archivos, abriendo un interesante campo a la pesquisa inmediata de esta nueva patología.

Se me ocurre, como reflexión final, que los grupos que actúan en diversas regiones del país informen con más frecuencia, observaciones como las que motivaron este comentario, lo que permitirá una mayor comunicación entre sus integrantes, mejor conocimiento de nuestra propia epidemiología, contribuyendo, además, a mejorar el nivel de preparación de nuestros pediatras y favoreciendo directamente la conservación de la salud del niño argentino.

Dr. Raúl O. Ruvinsky

## CARTAS AL EDITOR

## EN RELACION A LA LACTANCIA MATERNA

La lectura del excelente artículo: "FACTORES DE RIESGO DEL AMAMANTAMIENTO EXITOSO", Dres. M. Gutiérrez Leyton y M.L. Ageitos - Arch. Arg. de Pediatría - Vol. 80-5-6/1982, me ha llevado a las observaciones y comentarios que paso a apuntar. Es alentadora la intención de detectar factores que permitan individualizar la vulnerabilidad de aquellas mujeres expuestas al riesgo de "no lactancia o destete precoz" pero entiendo debe insistirse en un factor que ha sido y lo sigue siendo "el talón de Aquiles" en el tema de la lactancia materna. Me estoy refiriendo a la ATENCION MEDICA que, como bien se apunta en el artículo, "ha estado interfiriendo en el proceso de la reproducción y la crianza de los niños, algunas veces de modo positivo y otras de manera netamente iatrogénica". Precisamente el tipo de encuestas propuestas por los autores permitiría detectar los factores que, derivados del área médica, interfieren "de manera iatrogénica".

Pero para llegar a tal fin cabrían algunas observaciones al formulario HLP/82.048—"GUIA PARA LA EVALUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO DE NO LACTAR DETECTABLES DURANTE EL CONTROL DEL EMBARAZO". En las "Instrucciones" se define como "Objetivo", "Identificar durante la primera mitad del embarazo... etc.". Creo resultaría más operativo y ofrecería un diagnóstico de situación más real la encuesta realizada en la segunda mitad del embarazo, no sólo porque la vivencia y actitud de maternidad puede hacer variar algún ítem como el N° 4 ("Decisión de la madre de no dar pecho a su hijo") sino que podrían agregarse también factores de riesgo como: "Desconocimiento de las ventajas de la leche materna" o "Desconocimiento de las maniobras de preparación de pezones o de extracción de calostro" u otros ítems similares. La suma de puntaje por estos factores documentaría falencias en el campo de la prevención primaria (educación sanitaria, por ej.) y, específicamente, serviría para detectar carencia de información en el área obstétrica (si no fue considerado el tema del amamantamiento en el contenido de la consulta de control del embarazo) y también en el área pediátrica, si se tiene en cuenta que la información prenatal (individual o en grupos) debería aceptarse como actividad básica de promoción de la salud del futuro niño. Podría resultar, también, que la encuesta se convierta en un factor dinamizador si, detectado el riesgo, se orienta a la entrevistada a la búsqueda de asesoramiento obstétrico y/o pediátrico.

Con respecto al formulario HLP/82.049: "GUIA PARA LA EVALUACION DE FACTORES DE RIESGO DE DESTETE PRECOZ DETECTABLES DURANTE EL PUERPERIO INMEDIATO EN LA MATERNIDAD Y APLICABLE AL MOMENTO DEL ALTA DE LAS MADRES QUE INICIARON EL TRATAMIENTO" caben observaciones similares referidas al área médica. En tal sentido pienso que sería útil incluir un ítem como: "Pre-

sencia o no del pediatra o neonatólogo en sala de partos", ya que ello marca una circunstancia crucial. Esa presencia puede condicionar, como sabemos todos, instancias favorables para el apego, para una puesta al pecho inmediata, y brindar también una primera información sobre el valor de la leche humana a aquellas madres que no la recibieron durante el embarazo.

En este formulario figuran ítems como "Carencia de asesoramiento sobre amamantamiento durante el embarazo" (punto 13) y "... durante el puerperio" (punto 14) pero no queda especificado si están referidos a asesoramiento MEDICO. Insisto en ello, y sin menoscabo del aporte valioso que puede hacer el resto del equipo de salud, ya que si la madre ha recibido INFORMACION JERARQUIZADA por parte de obstetras y pediatras entusiastas del amamantamiento, si ha preparado sus mamas, si ha tenido un contacto precoz con su recién nacido, las posibilidades de lactancia exitosa son inmejorables, y ello pese a que, como sucede varias veces, factores como "fracaso anterior", "trabajo extradomiciliario", lugar de residencia, educación, clase social, programas de dación gratuita de leche, etc., pudieran llegar a sumar un PUNTAJE ALTO de riesgo de fracaso.

De ahí mi insistencia en el tema de la Atención Médica porque si las encuestas registraran ítems como los señalados podrían detectarse áreas geográficas y hasta institucionales de riesgo, confirmando lo que es una observación habitual: existen médicos, sanatorios, hospitales, ciudades, que constituyen los llamados "enemigos del amamantamiento" (como bien los define el Dr. Beccar Varela en su libro "El arte de amamantar a su hijo"). En tales circunstancias es dable comprobar que existen poblaciones de madres comparables en sus condiciones socioeconómicas, culturales, laborales, etc. pero que difieren ostensiblemente en el grado de amamantamiento exitoso. ¿Cuál es la variable: indudablemente el grado de información (y formación) que las madres recibieron en las etapas prenatal, neonatal y postnatal por parte del equipo de salud en general y del área obstétrico-pediátrica en particular.

En la medida en que la alimentación al pecho sea un tema relevante dentro del acto médico y forme parte del contenido de la consulta obstétrica y pediátrica y en que la incorporación de leche de vaca a un lactante constituya una MEDITADA, TRASCENDENTE y RACIONAL INDICACION MEDICA, los riesgos de no lactar quedarán circunscriptos a factores extramédicos. Mientras tanto queda el análisis introspectivo de nuestras actitudes médicas frente a la lactancia natural y la necesidad de difundir intentos como el del artículo comentado, propuestos por autores que son verdaderos "amigos del amamantamiento".

Dr. Manuel Vivas  
Italia 846 - P.B. "8"  
(9000) Comodoro Rivadavia

## HIPOCONDROPLASIA

En el último número de la revista Archivos Argentinos de Pediatría, N° 1, vol. 82, pp 74, 1984, hemos leído el interesante artículo publicado por el Comité de Genética sobre algunas características clínico-radiológicas de la hipocondroplasia. A los lectores que tengan interés en ampliar su información en el tema, les recomendamos leer el artículo: "Hipocondroplasia: una causa de baja estatura", que salió publicada en la misma revista "Archivos Argentinos de Pediatría", N° 2, vol. 80, pp 225-234, 1982, que contiene una extensa revisión de todos los

casos publicados en el mundo hasta la fecha, y la publicación de dos casos originales, y que el Comité ha omitido citar en su reciente artículo.

Cordialmente

Dr. Horacio Lejarraga  
Sección de Crecimiento y Desarrollo  
Departamento de Pediatría  
Hospital Italiano