

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

VOLUMEN 83
1/1985



POR UN NIÑO SANO
EN UN MUNDO MEJOR

5	Editorial
	Artículos Originales
7	Osteodistrofia Renal en niños y adolescentes en hemodiálisis crónica – Dres. J. R. Ferraris, S. Ruiz, J.A. Ramírez, J.L. San Román y G. Fromm.
15	Convulsiones febriles . Tratamiento con fenobarbital o diazepam – Dres. María Susana Corral y Jorge Grippo.
20	Análisis cuantitativo e inmunohistoquímico de la mucosa yeyunal de niños en enfermedad celíaca con dieta libre de gluten o sin ella – Dres. Ricardo Drut y Eduardo Cueto Rúa.
25	Nivel
25	Niveles de Urea sanguínea en el lactante relacionados con su alimentación – Dres. Ricardo E. Giannini, Martha Feidman, Técnica Ana María Núñez y Prof. Dr. Alberto L. Cohen.
	Artículos Especiales
27	Una estrategia para el desarrollo de la oncología pediátrica en la Argentina – Dr. Luis Becu.
34	Progresos de la Oftalmología Pediátrica en las últimas décadas – Dr. Alberto O. Ciancia.
	Comunicaciones Breves
36	Mastocitosis sistémica congénita – Dres. Jorge M. Divito, Adrián M. Pierini, María T. Descalzi, Tercilio Vago y Rosario García Sánchez.
40	Leucocitosis neonatal asociada a la administración prenatal de dexametasona – Dr. Camilo González.
	Pediatría Sanitaria y Social
43	Evaluación nutricional en niños que concurren a comedores escolares en la Provincia de Catamarca – Delia Beatriz Lomaglio de Kriscautzky.
52	Eliminación del bocio endémico en escolares del valle de Lerma, Salta, Argentina – Dres. Cecilio Morón, José V. Nordera, María C. Pérez Somigliana, Raquel Katz, Beatriz C. de Gálvez y Elvira Virgili.
	Comités de la SAP
59	Comité de estudios feto-neonatales (CEFEN)
	Informe Especial
61	XXVII Congreso Argentino de pediatría
63	Comentarios
65	Resúmenes Bibliográficos
67	Lista de Revisores
68	Sumario 1984



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 83
1/1985

International Standard Serial
N° ISSN 0325-0075
Inscrito 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. Cedrato, Alberto Chattas,
Felipe de Elizalde, Dora S. de Cortes,
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. Vázquez.

COMITE EDITORIAL

Dr. Ernesto Lupo (secretario),
Dres. Hugo Cortese, Nils Iolster,
Héctor Marotta, Julio Puiggari.

COLABORADORES

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

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

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.

Alergia e Inmunología:

Dr. Félix A. Isasa

Cardiología:

Dr. Mariano Ithuralde

Estudio Permanente del Adolescente:

Dr. Jorge Vukasovic

Estudio Feto Neonatales (CEFEN):

Dr. Luis Prudent

Nefrología:

Dr. Ramón Exeni

Terapia Intensiva:

Dr. Javier Mendilaharsu

Enfermedades Infecciosas:

Dr. David Palais

Tisioneumonología:

Dra. Patricia Murtagh

Salud Pública:

Dra. Nelli De Fina

Psicopatología y Familia:

Dra. Aurora Perez

Endocrinología:

Dr. Jorge Sires

Gastroenterología:

Dr. Eduardo Cueto Rua

Genética:

Dr. José María Sanchez

Pediatría Legal:

Dra. Rita Kvicala

Accidentología:

Dr. Mauricio Plager

Pediatría Ambulatoria:

Dr. Alejandro Terzano

Educación Médica (COEME)

Dr. Raúl Valli

Nutrición:

Dr. Enrique Abeyá

Salud Escolar:

Dr. Tomás Figari

Diagnóstico por Imágenes:

Dr. Elías Alterman

Crecimiento y Desarrollo:

Dr. Horacio Lejarraga

Hematología:

Dr. Jorge Pañalver

Tumores:

Dr. Enrique Schwartzman

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 6000.- Exterior. US\$ 65.- Cada número suelto \$a 2000.- 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.

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.
Diagramación y Compilación: José Luis Fontova
Tirada de esta edición: 7.000 ejemplares.

CORREO ARGENTINO SUELTOS	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30

DIRECTORES DE REGIONES SAP

REGION I

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

REGION II

- Director Titular: *Dr. Carlos Fernández Campaña - Darragueira 181 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.) - Tel. 091-27494*
 1^{er} Director Asociado: *Dr. Luis García Azzarini - Calle 9 N° 140 - 1900 La Plata*
 2^o Director Asociado: *Dr. Jorge Aramburu Lanari - Gral. Paz 2446 - 7400 Olavarría - Tel. 2445-20855*

REGION III

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

REGION IV

- Director Titular: *Dr. Horacio Villada - Corrientes 643 5000 Córdoba*
 1^{er} Director Asociado: *Dr. Hugo Vilarrodona - Serv. de Cirugía - Htal. de Niños - 5000 Córdoba*
 2^o Director Asociado: *Dr. José M. Escalera - Rioja 968 - 5000 Córdoba*

REGION V

- Director Titular: *Dr. Francisco C. Raffa - Pje. Diego de Rojas 130 - 4200 Santiago del Estero*
 1^{er} Director Asociado: *Dra. Valle Butiler -*
 2^o Director Asociado: *Dr. Dario Alonso - Tucumán 376 - 4200 Santiago del Estero*

REGION VI (en receso)

REGION VII

- Director Titular: *Dr. Abraham Blugerman - Bolívar 970 - 3400 Corrientes*
 1^{er} Director Asociado: *Dra. María Elvira Reyes Fernández de Velazco*
 2^o Director Asociado: *Dr. José Oscar Lotero - 25 de Mayo 1487 - 3400 Corrientes*

PRESIDENTES DE FILIALES

- Córdoba:** *Dr. Jacobo Halac - Hosp. de Niños - Corrientes 643 - 5000 Córdoba*
Mendoza: *Dr. Juan J. Marty Peña - Casilla de Correo 484 - 5500 Mendoza*
Tucumán: *Dr. Jacobo León - Casilla de Correo 312 - 4000 Tucumán*
Santa Fe: *Dr. Daniel Beltramino - Hosp. de Niños - Bv. Gálvez 1563 - 3000 Santa Fe*
Salta: *Dr. Edgardo Fuat León - Hosp. de Niños - Sarmiento 625 - 4400 Salta*
Mar del Plata: *Dr. Roberto Santoro - Castelli 2450 - 7600 Mar del Plata (Bs. As.)*
Río Cuarto: *Dr. Luis Fonzo - 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. E. 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. Fernández Campaña - Estomba 968 - 8000 Bahía Blanca (Bs. As.)*
Corrientes: *Dr. Tomás Pruyas - Hosp. de Niños - J. R. Vidal y Las Heras - 3400 Corrientes*
Misiones: *Dr. Julio Fretes - Gral. Paz 681 - 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, 3° - 3500 Resistencia (Chaco)*

- Regional Centro de la Pcia. de Bs. As.:** *Dr. Jorge Aramburu Lanari - 24 de Mayo 2255 - 7400 Olavarría (Bs. As.)*
Alto Valle de Río Negro y Neuquén: *Dr. Julio Arce - Buenos Aires y Talero - 8300 Neuquén*
Regional Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Juan Manuel Lema - Asociación Médica - Guardias Nacionales 15 - 2900 San Nicolás*
Regional Oeste de la Pcia. de Bs. As.: *Dr. Angel Tomino - Av. Rivadavia 379 - 6000 Junín (Bs. As.)*
La Pampa: *Dr. José María Etchevers - Lisandro de la Torre 26 - 6300 Santa Rosa (La Pampa)*
Catamarca: *Dr. Juan Manuel Córdoba - Av. Urquiza 1050 - 4700 Catamarca*
Lagos del Sur: *Dr. Ricardo Galíndez Deheza - Casilla de Correo 470 - 8400 Bariloche (Río Negro)*
Santiago del Estero: *Dr. Francisco Carlos Raffa - Av. Saénz Peña 340 - 4200 Santiago del Estero*
Cruz Fueguina: *Dr. Héctor 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: *Dra. Ana María Burdet - Paraguay 1200 - 3600 Formosa*
La Rioja: *Dr. Santos A. Danon - Rivadavia 325 - 5300 La Rioja*
Valle del Chubut: *Dr. Raúl Sarries - Asoc. Médica del Este de Chubut - Paraguay 142 - C.C. 237 - 9100 Trelew (Chubut)*
Golfo San Jorge: *Dr. Manuel Carballo - Casilla de Correo 965 - 9000 Comodoro Rivadavia (Chubut)*
Villa Mercedes: *Dra. Beatriz P. de Mena - Maipú 458 - 5730 Villa Mercedes (S. Luis)*
Reconquista: *Dr. Néstor Aragón - Mitre 950 - 3560 Reconquista (Santa Fe)*
Atlántica: *Dr. Alberto Redolfi - Laprida 591 - 8500 Viedma (Río Negro)*

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

INDICE

- 5 **Editorial**
- Artículos Originales**
- 7 Osteodistrofia Renal en niños y adolescentes en hemodiálisis crónica – **Dres. J. R. Ferraris, S. Ruiz, J.A. Ramírez, J.L. San Román y G. Fromm.**
- 15 Convulsiones febriles . Tratamiento con fenobarbital o diazepam – **Dres. María Susana Corral y Jorge Grippo.**
- 20 Análisis cuantitativo e inmunohistoquímico de la mucosa yeyunal de niños en enfermedad celíaca con dieta libre de gluten o sin ella – **Dres. Ricardo Drut y Eduardo Cueto Rúa.**
- 25 Niveles de Urea sanguínea en el lactante relacionados con su alimentación – **Dres. Ricardo E. Giannini, Martha Feidman, Técnica Ana María Núñez y Prof. Dr. Alberto L. Cohen.**
- Artículos Especiales**
- 27 Una estrategia para el desarrollo de la oncología pediátrica en la Argentina – **Dr. Luis Becu.**
- 34 Progresos de la Oftalmología Pediátrica en las últimas décadas – **Dr. Alberto O. Ciancia.**
- Comunicaciones Breves**
- 36 Mastocitosis sistémica congénita – **Dres. Jorge M. Divito, Adrián M. Pierini, María T. Descalzi, Tercilio Vago y Rosario García Sánchez.**
- 40 Leucocitosis neonatal asociada a la administración prenatal de dexametasona – **Dr. Camilo González.**
- Pediatría Sanitaria y Social**
- 43 Evaluación nutricional en niños que concurren a comedores escolares en la Provincia de Catamarca – **Delia Beatriz Lomaglio de Kriscautzky.**
- 52 Eliminación del bocio endémico en escolares del valle de Lerma, Salta, Argentina – **Dres. Cecilio Morón, José V. Nordera, María C. Pérez Somigliana, Raquel Katz, Beatriz C. de Gálvez y Elvira Virgili.**
- Comités de la SAP**
- 59 Comité de estudios feto-neonatales (CEFEN)
- Informe Especial**
- 61 XXVII Congreso Argentino de pediatría
- 63 **Comentarios**
- 65 **Resúmenes Bibliográficos**
- 67 **Lista de Revisores**
- 68 **Sumario 1984**

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

CONTENTS

- 5 **Editorial**
- Original Articles**
- 7 Renal Osteodystrophy in infants and adolescents on chronic hemodialysis – **Dres. J.R. Ferraris, S. Ruiz, J.A. Ramírez, J.L. San Román y G. Fromm.**
- 15 Febrile seizures. Treatment with pehno-barbital and diazepam – **Dres. María Susana Corral and Jorge Grippo.**
- 20 Quantitative analysis of yeyunal mucosa of children with celiac disease treated with gluten free diet – **Dres. Ricardo Drut and Eduardo Cueto Rúa.**
- 25 Urea blood levels in breast fed children related to alimentacion – **Dres. Ricardo E. Giannini, Martha Feidman, Técnica Ana María Núñez and Prof. Dr. Alberto L. Cohen.**
- Original Articles**
- 27 A strategy for the development of oncology in Argentina – **Dres. Luis Becu.**
- 34 Progress of pediatrics oftalmology in the last years – **Dr. Alberto O. Ciancia.**
- Short reports**
- 36 Congenital systemic mastocytosis – **Dres. Jorge M. Divito, Adrián M. Pierini, María T. Descalzi, Tercilio Vago and Rosario García Sánchez.**
- 40 Neonatal leucocytosis due to prenatal administration of dexamethasone – **Dr. Camilo González.**
- Sanitary and Social Pediatric**
- 43 Nutritional evaluation of children attending school dinning rooms in the Province of Catamarca – **Delia Beatriz Lomaglio de Kriscautzky.**
- 52 The elimination of endemic goiter in school children in Valle de Lerma, Salta, Argentina – **Dres. Cecilio Morón, José V. Mordera, María C. Pérez Somigliana, Raquel Katz, Beatriz C. de Gálvez and Elvira Virgili.**
- SAP Committees**
- 59 Committee of Neonatal - Fetal Studies
- 60 Advantages and problems of electronic fetal monitoring in our country.
- Particular articles**
- 61 XXVII Argentine Congress of Pediatric.
- 63 **Comentarios**
- 65 **Comentarios and Book's review**
- 67 **Review's list**
- 68 **1984, Summary**

EDITORIAL

"La historia nos enseña que muchas veces las grandes crisis de los Pueblos han sido también sus grandes oportunidades".

Conferencia Episcopal Argentina 1985

Frente al panorama que vive la República, restablecidas en plenitud sus potencialidades constitucionales, el problema de la salud del niño y su familia se proyecta con características particulares.

La idea fuerza que nos animaron los últimos años de una medicina de alto nivel de calidad para nuestra realidad latinoamericana, chocan hoy con una verdad incuestionable. Un grave deterioro económico frena la velocidad que quisieramos imprimir a nuestro trabajo. Nuestro único capital es la voluntad de hacer y sentimos el desafío de demostrar que libertad y austeridad no son posibilidades excluyentes.

No son sólo expresiones de deseo, sino hechos que se observan en distintos medios, la tendencia a la reafirmación conceptual acorde con la situación y la reestructuración de estrategias en todos los lugares de trabajo. Los argentinos sabemos que más inactivación produce el abatimiento y el miedo que la postración económica.

Nuestra especialidad eminentemente clínica y en contacto con la familia nos permite aplicar tecnología apropiada para la gran mayoría de los problemas pediátricos especialmente en el área preventiva.

Es cierto por ejemplo que el simple hecho de pesar y medir minuciosamente al niño y ocasionalmente a sus padres nos brinda un informe de insospechada riqueza. Es cierto que nuestro permanente contacto con la familia, nos ha enseñado para siempre que la alimentación del niño es una de las funciones familiares importantes no sólo como nutriente sino como vínculo emocional, lo que nos obliga a encuadrar éticamente las investigaciones y nos permite limitar a lo suficiente, el uso de recursos. En esta línea de pensamiento está nuestro compromiso con la lactancia materna y los programas de rehabilitación nutricional en atención primaria de la salud.

El desarrollo de la calidad de atención en los consultorios de pediatría ambulatoria de todos los sistemas es otro campo donde podemos jerarquizar el trabajo pediátrico y es sorprendente observar como las jóvenes generaciones de médicos se vuelcan a los consultorios que atienden en programas de salud.

Es reconocido que los pediatras somos los precursores en el concepto aplicado que el medicamento es un recurso más, y no el mejor dentro del arsenal terapéutico. Sabemos también que una anamnesis, personalizada, minuciosa, con buena comunicación, deja muchas veces sin sentido el pedido de "análisis de rutina".

En fin, la estructuración de la política de salud que establezcan las leyes, será la convocatoria para actuar libremente, acortando distancias con nuestra comunidad, integrando equipos, aceptando líderes que surjan por sus valores, para una reconstrucción sin dueños ni herederos.

Las ideas pueden llevarse adelante sin temor a sutilezas dialécticas o acusaciones absurdas.

El niño será el elemento más extraordinario de unión y los pediatras de toda edad nos incorporaremos a la columna de la familia argentina para colaborar en levantar a nuestra patria, en libertad y austeridad.

Dr. Oscar Anzorena

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, 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

OSTEODISTROFIA RENAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN HEMODIALISIS CRÓNICA

Dres. J.R. Ferraris*, S. Ruiz*, J.A. Ramírez*
J.L. San Román**, G. Fromm***.

RESUMEN

La incidencia y el tratamiento de la osteodistrofia renal (ODR) fueron evaluados en 16 pacientes (edad promedio 15,9, rango: 7, 8-21,0 años) en hemodiálisis durante 4 a 46 meses. Todos los pacientes (ptes.) fueron tratados con vitamina D₂ (excepto uno con 1,25 dehidroxivitamina D₃), suplementos de calcio y quelantes de fósforo.

Mensualmente se determinó en suero: calcio total, fósforo inorgánico, fosfatasa alcalina (FA), urea y creatinina. Al final del período de observación se midió calcio iónico y hormona paratiroidea (PTH).

Las radiografías (Rx) de mano y muñeca izquierdas, de frente, con una técnica uniformada, se obtuvieron al comienzo y al final del período de estudio y anualmente durante el tratamiento. Los pacientes fueron divididos en dos grupos según los cambios de la FA durante el período de observación: Grupo I (GI), 5 ptes. tenían aumento de la FA y grupo II (GII) 11 ptes. tenían FA normal. Las Rx revelaron un adecuado control de ODR en GII y estacionamiento o deterioro en GI. En GII el calcio total (mg/dl) fue $10,5 \pm 0,4$, ($X \pm SEM$) y la PTH (mU/ml) fue $11,4 \pm 1,5$, mientras en GI fueron $9,6 \pm 0,3$ y $21,6 \pm 4,0$ ($p < 0,05$ y $p < 0,02$) respectivamente.

CONCLUSIONES

1. La ODR puede ser eventualmente curable o prevenible.

2. Altas dosis de D₂ pueden ser necesarias aumentando el calcio a más de 10,5, refijando probablemente alteraciones del "set-point" de las glándulas paratiroides, en pacientes con insuficienciarenal crónica terminal. (Arch. Arg. Pediatr., 1985; 7-14)

SUMMARY

The incidence and treatment of Renal Bone Di-

Osteodistrofia renal (ODR) es un término que se aplica a las anormalidades óseas que complican a pacientes con insuficiencia renal crónica. Esta entidad

sease was evaluated in 16 patients (mean age 15.9, range: 7.8 - 21.9 years) on chronic hemodialysis (CHD) during 4 to 16 months. Upon initiation of CHD, all patients received vitamin D₂ (one patient 1.25 dihydroxyvitamin D₃), elemental calcium and phosphate binders. Serum calcium, phosphorous, alkaline phosphatase (AP), urea and creatinine were measured monthly. Serum PTH and ionic calcium were measured at the end of observation period.

Radiologic examination of left hand and wrist were obtained yearly, using a standardized radiologic technique. The patients were there after divided in two groups according to the changes in serum AP activity during the period of observation: 5 patients (group I) showed a rising serum AP activity and 11 patients (group II) had a normal AP activity.

Serial radiological examinations showed adequate control of renal osteodystrophy in the patients of group II, where as the patients of group I had no improvement or worsening of their bone disease: group II had higher serum calcium (10.5 ± 0.4 mg/dl, $\bar{X} \pm SEM$) and lower PTH (11.4 ± 1.5 mU/ml) levels than group I (9.6 ± 0.3 and 21.6 ± 4.0 , $p < 0.05$ and < 0.02 , respectively) at the end of observation period.

CONCLUSIONS

1. Renal osteodystrophy may be potentially improved or prevented.

2. The observation that the radiologic manifestations of secondary hyperparathyroidism were prevented in patients whose serum calcium levels were ≥ 10.5 mg/dl (group II) while serum calcium levels between 9 and 10 mg/dl in group I patients impeded the regression of secondary hyperparathyroidism in consistent with the existence of altered "set-point" regulations of the parathyroid gland in children with end stage renal disease.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 7-14)

se manifiesta histopatológicamente por osteomalacia (mineralización defectuosa) y/u osteítis fibrosa promovida por hiperparatiroidismo secundario¹.

* Sección Nefrología Pediátrica. Departamento de Pediatría.

** Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

*** Servicio de Endocrinología.

Hospital Italiano de Buenos Aires. Av. Santa Fe 2664 - 1° Piso "A" - (1425) Capital Federal

Ptes. N°	* Edad de co- mienzo de HD (años)	Sexo	Enfermedad primaria	Duración del trata- miento de la I R C T (meses)	
				DPI -HD- Tx	HD
1	9,91	F	Nefronoptisis	0- 5- 1	15 (20)
2	7,0	M	S U H	8- 0- 29	10
3	18,0	F	E F S	0- 8- 16	11
4	15,0	M	G N M P	1- 0- 0	30
5	14,25	M	S U H	1- 0- 0	12
6	11,33	M	E F S	3- 0- 0	24
7	10,83	M	G N M P	0- 0- 0	17
8	15,58	M	U O	0- 0- 0	30
9	13,08	F	U O	0- 21- 15	5
10	17,5	F	Nefronoptisis	4- 0- 0	27
11	15,75	F	G N C	0- 0- 0	20
12	12,0	M	U O	4- 0- 0	21
13	15,66	M	E F S	10- 0- 0	28
14	21,91	F	F H R	0- 8- 29	4
15	15,33	F	U O	0- 0- 0	17
16	15,0	M	H R	9- 0- 1	46

* Edad de comienzo de la última etapa del tratamiento.
Pte. 1: el trasplante renal funcionó < 1 mes, : HD pre-trasplante + HD post-trasplante = 20.

Abreviaturas:
S U H Síndrome urémico hemolítico; E F S: esclerosis focal y segmentaria; G N M P: glomerulonefritis membrano - proliferativa; U O: uropatía obstructiva; G N C: glomerulonefritis crónica; F H R: fibrosis hepática y renal; H R: hipoplasia renal.

TABLA I- Características clínicas de los pacientes tratados con hemodiálisis crónica.

Durante la última década el uso de la hemodiálisis crónica (HDC) ha prolongado la vida de los pacientes pediátricos con insuficiencia renal crónica terminal, emergiendo la ODR como una complicación frecuente e invalidante².

La frecuencia de ODR varía entre el 44%³ y 47%⁴ en pacientes pediátricos en HDC, no siendo conocida su incidencia en nuestro país.

Este trabajo describe una valoración retrospectiva de la ODR en 16 ptes. con insuficiencia renal crónica terminal, en HDC intermitente, con perspectiva de un trasplante renal.

POBLACION Y METODOS

Se estudiaron 16 ptes. (7 mujeres y 9 varones) de edades comprendidas entre 7,0 y 21,9 (\bar{X} : 15,9) años. Los pacientes fueron tratados con HDC durante 4 a 46 meses (tabla I). Doce pacientes habían sido tratados previamente con diálisis peritoneal intermitente y/o hemodiálisis y en 6 de ellos hubo rechazo de un trasplante renal (tabla I).

Todos los pacientes fueron dializados 12 h. semanales, como ha sido previamente publicado⁵. Con la mezcla de un concentrado comercial y agua corriente tratada con filtros ultramicroporosos se obtuvo una solución dializante que contenía: Na 133 mEq/l, Cl 100 mEq/l, Mg 1,7 mEq/l, Ca 3

mEq/l y acetato 38 mEq/l. Desde la iniciación del programa en HDC, todos los pacientes recibieron calcio elemental entre 0 y 2 g/día (\bar{X} : 1,2 UI/día) y vitamina D₂ (ergocalciferol) entre 12.000 y 150.000 UI/día (\bar{X} : 42.095 UI/día). Un paciente (número 10, tabla I) recibía 1,25-dehidroxivitamina D₃. Las dosis eran ajustadas para mantener un nivel de calcio sérico entre 8,5 y 9,5 mg/dl. Los pacientes recibían, además, hidróxido de aluminio para inhibir la absorción de fósforo intestinal. La dosis fue muy variable (1,3 a 100 mg/kg/día) y frecuentemente ajustada para mantener un fósforo sérico igual o menor a 6 mg/dl.

La dosis de vitamina D₂, calcio elemental e hidróxido de aluminio suministrados variaron en los distintos pacientes, aunque no hubo diferencias en los tenores entre los grupos (vide infra).

Se determinaron cada 4 semanas las concentraciones séricas de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, urea, creatinina, proteínas totales y albúmina con las técnicas de laboratorio habituales. El nivel normal de la fosfatasa alcalina fue tomado de los datos de Cheng y col.⁶ y modificado según nuestros propios testigos. Al final del período de observación se evaluaron en suero la hormona paratiroidea inmunorreactiva (IPTH) mediante radioinmunoanálisis utilizando anticuerpo específico para el segmen-

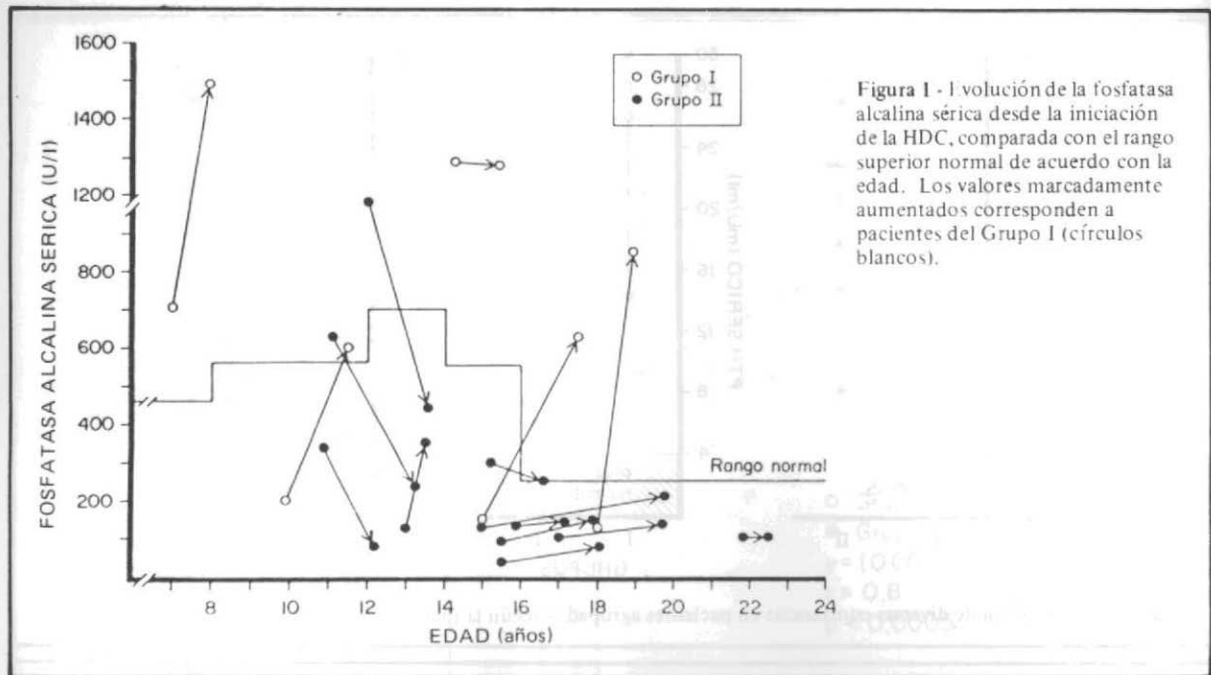


Figura 1 - Evolución de la fosfatasa alcalina sérica desde la iniciación de la HDC, comparada con el rango superior normal de acuerdo con la edad. Los valores marcadamente aumentados corresponden a pacientes del Grupo I (círculos blancos).

to COOH terminal y el calcio iónico con un electrodo específico (valor normal: 4,10 a 4,85 mg/dl).

Fueron efectuadas radiografías (Rx) de mano y muñeca izquierdas, de frente, con foco en cabeza de tercer metacarpiano y penetración intermedia al comienzo y al final del período de estudio. Las Rx fueron examinadas por tres observadores independientes y evaluadas según la presencia de signos radiológicos en la zona de crecimiento y/o erosiones subperiósticas. Se efectuó la siguiente valoración: 0-normal, 1-signos escasamente visibles, 2-moderados, 3-alteraciones graves. La presencia de trabeculación anormal fue evaluada con 1. Las Rx con lesiones graves de ODR tenían un puntaje de 7 (lesiones en la zona de crecimiento 3, lesiones subperiósticas patrón 3, trabecular anormal 1), mientras que las Rx normales recibieron un puntaje de 0.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y AGRUPAMIENTO DE LOS PACIENTES

La evolución de la ODR fue variable de acuerdo con la clínica y parámetros bioquímicos (calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos). Sin embargo, los cambios radiológicos guardaron relación con los cambios de la fosfatasa alcalina sérica. Por ello los pacientes fueron divididos en dos grupos, según los cambios de la fosfatasa alcalina (fig. 1): GI con 5 ptes. con fosfatasa alcalina elevada al final del período de observación y GII con 11 ptes. con fosfatasa alcalina normal al final del período de estudio. En la tabla I los pacientes del GI son los casos del 1 al 5 y los de GII los del 6 al 16.

Las medidas entre los grupos fueron comparadas mediante la prueba del test de Student para muestras no apareadas. Los valores se expresan en $\bar{X} \pm \text{ESM}$.

RESULTADOS

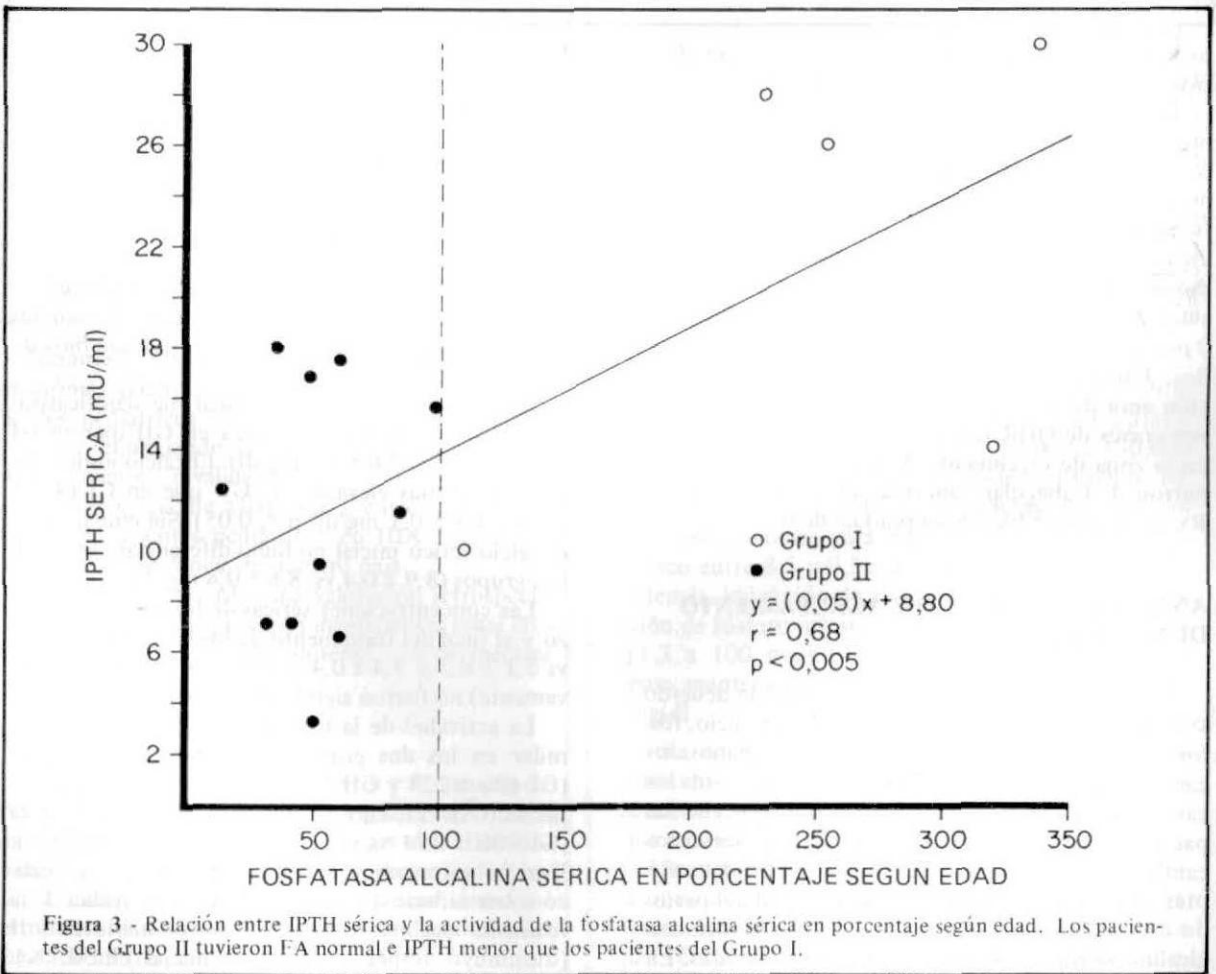
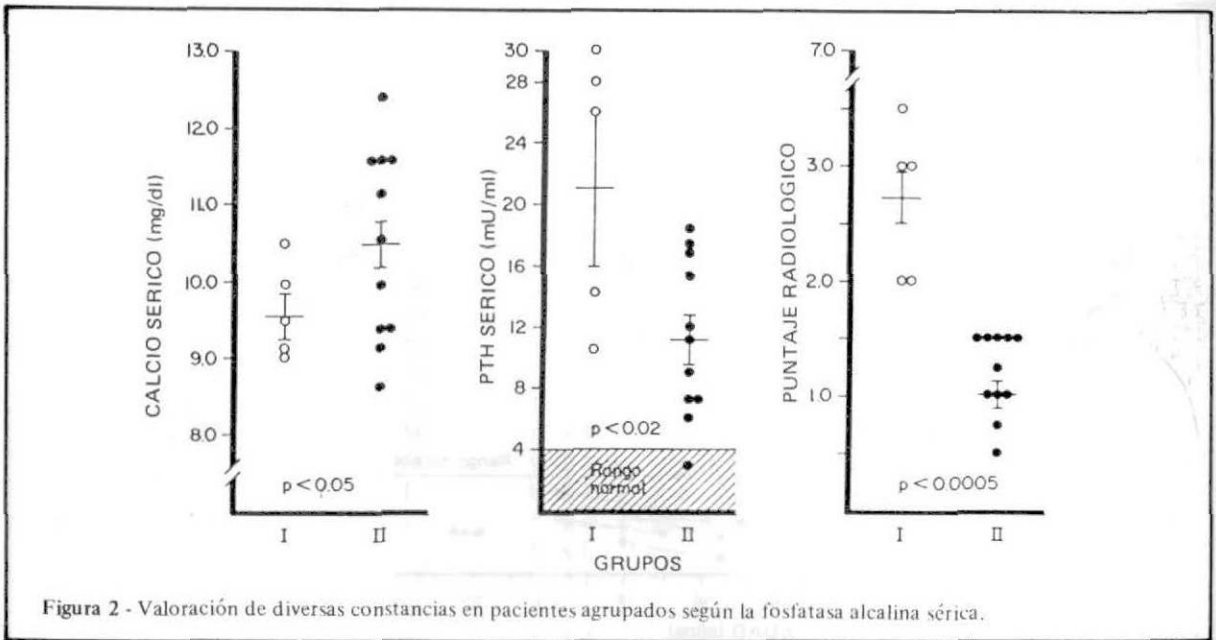
La tabla II muestra las medidas totales y rangos de medias para creatinina, urea, bicarbonato, proteínas totales y albúmina de los pacientes de HDC, no existiendo diferencias entre ambos grupos de pacientes. Tampoco hubo diferencias entre el tiempo en HDC y la edad de los pacientes.

La figura 2 muestra los valores de calcio sérico, IPTH sérica y puntajes radiológicos finales en los pacientes agrupados de acuerdo con los cambios de la fosfatasa alcalina sérica.

La media del calcio sérico final fue significativamente ($p < 0,05$) más elevada en GII que en GI ($10,5 \pm 0,4$ vs. $9,6 \pm 0,2$ mg/dl). El calcio iónico fue igualmente más elevado en GII que en GI ($4,7 \pm 0,1$ vs. $4,3 \pm 0,1$ mg/dl, $p < 0,05$). Sin embargo, en el calcio sérico inicial no hubo diferencias entre ambos grupos ($8,9 \pm 0,4$ vs. $8,8 \pm 0,4$ mg/dl).

Las concentraciones séricas de fósforo al comienzo y al final del tratamiento de los GI y II ($5,5 \pm 0,9$ vs. $5,1 \pm 0,3$ y $5,4 \pm 0,4$ vs. $5,9 \pm 0,6$ mg/dl respectivamente) no fueron significativamente diferentes.

La actividad de la fosfatasa alcalina sérica fue similar en los dos grupos al comienzo de la HDC (GI 496 ± 224 y GII 281 ± 90 U/l), pero al final del período de estudio la diferencia fue significativa (GI 966 ± 174 vs. GII 194 ± 35 U/l, $p < 0,0005$). Esto no sorprendió ya que el agrupamiento se realizó sobre la base de los cambios de la actividad de la fosfatasa alcalina, siendo ésta más estable en GII (disminuyó respecto del valor inicial el 30,7%), mientras que en GII hubo un aumento de 196,7% respecto del valor inicial. Al comienzo del período de estudio, la fosfatasa alcalina sérica estaba en el rango normal para la edad en 2 de 5 ptes. (GI) y en 9 de 11 ptes. (GII). Al final del período de observación, la fosfatasa alcalina fue normal en todos los



pacientes del GII y anormal en los del GI.

La fosfatasa alcalina y el calcio séricos finales tuvieron una correlación indirecta significativa ($y: -40,5$ y $+527,4$; $r: 0,42$; $p < 0,05$).

Los niveles séricos de IPTH medidos al final del período de estudio fueron $21,6 \pm 4$ mU/ml en GI,

$11,4 \pm 1,5$ mU/ml en GII ($p < 0,002$). En un paciente del GII la IPTH fue normal (Fig. 2). La relación entre la IPTH y la fosfatasa alcalina sérica obtenidas simultáneamente al final del período de observación, se expone en la figura 3. Hubo una correlación directa entre estos dos parámetros, aun cuando

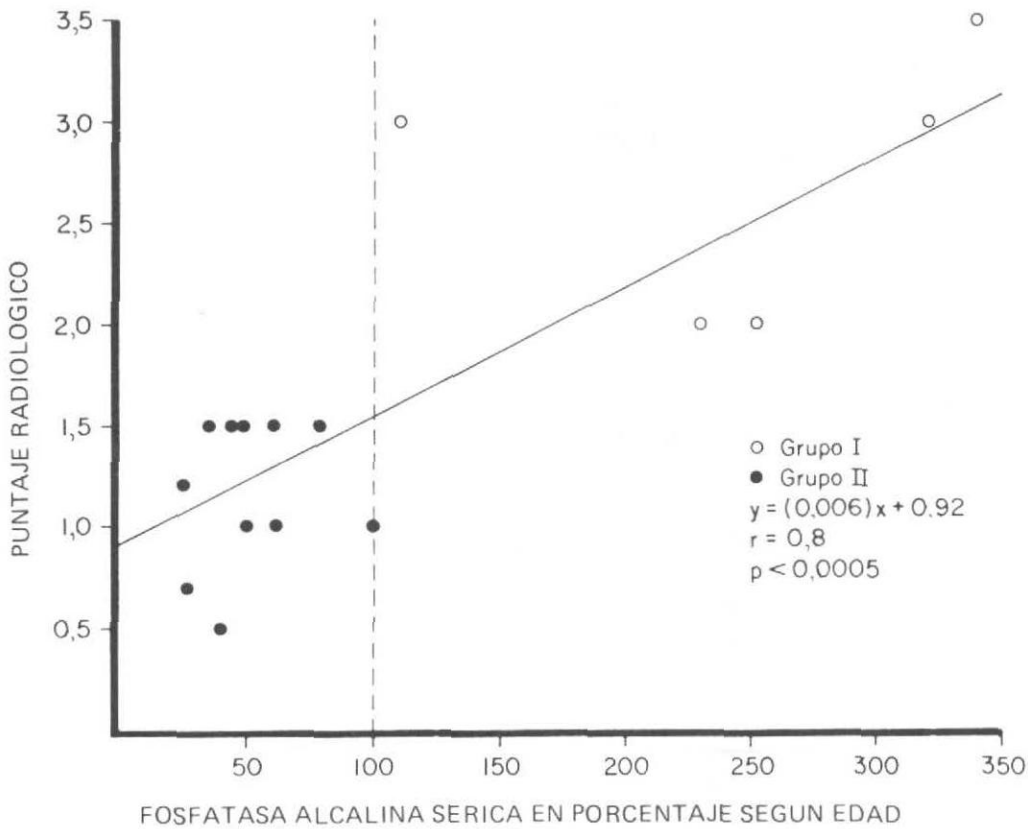


Figura 4 - Relación entre el puntaje radiológico y la FA sérica en porcentaje según edad. Los pacientes del Grupo II tuvieron FA sérica normal y puntaje radiológico menor que los pacientes del Grupo I.

la fosfatasa alcalina fuera expresada en términos absolutos o en tanto por ciento según edad, ajustada al límite superior normal ($r: 0,68$).

La valoración radiológica tuvo cambios paralelos a la evolución de la fosfatasa alcalina.

El promedio final del puntaje radiológico fue superior en el GI ($p < 0,0005$) (figura 2). Hubo una correlación directa y significativa de la valoración radiológica respecto de la fosfatasa alcalina y la IPTH sérica ($p < 0,005$ y $p < 0,02$ respectivamente) (figs. 4 y 5).

La talla de los pacientes del final del período de observación, expresada en puntaje de desvíos standard, no guardó correlación con el puntaje radiológico pero guardó correlación significativa con la edad ósea de los pacientes (fig. 6). No existieron diferencias de crecimiento (talla) entre los dos grupos de pacientes durante el período de observación (fig. 7).

DÍSCUSION

Los pacientes pediátricos tratados con HDC en este estudio retrospectivo, revelaron dos tipos de evolución: en pacientes del GI, con fosfatasa alcalina elevada, hubo agravación de su hiperparatiroidismo secundario, mientras que los integrantes del GII,

con fosfatasa alcalina normal, evidenciaron una mejoría o estabilización de su ODR. Esto sugiere que la progresión del hiperparatiroidismo secundario no estuvo relacionada con la enfermedad renal primaria, ni con el trasplante renal previo, ni otro tipo de tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal.

Las razones para los distintos tipos de evolución no son claras en este estudio. Sin embargo, 3 de los 5 ptes. del GI eran adolescentes que no cumplían con el tratamiento (vitamina D_2) y los otros 2 ptes. ingirieron dosis de metilprednisona menores de 0,2 mg/kg/día durante 5 a 9 meses, mientras estaban en HDC.

Los glucocorticoides provocan una disminución de la absorción intestinal de calcio asociada con hipercalcemia⁷, que determinan consecutivamente una reducción de la masa ósea, preponderantemente del tejido esponjoso^{8,9}. A la estimulación indirecta de las paratiroides provocada por la hipocalcemia, debe agregarse la estimulación directa, ejercida por los corticoides sobre las células paratiroides¹⁰. El suministro prolongado de corticoides a niños afectados por glomerulopatías provocó disminución del $1,25(OH)_2D_3$ ¹¹ asociado con disminución de la masa ósea¹². En cambio, la administración de prednisona en dosis de 0,2 o 0,3 mg/kg/día, en adultos,

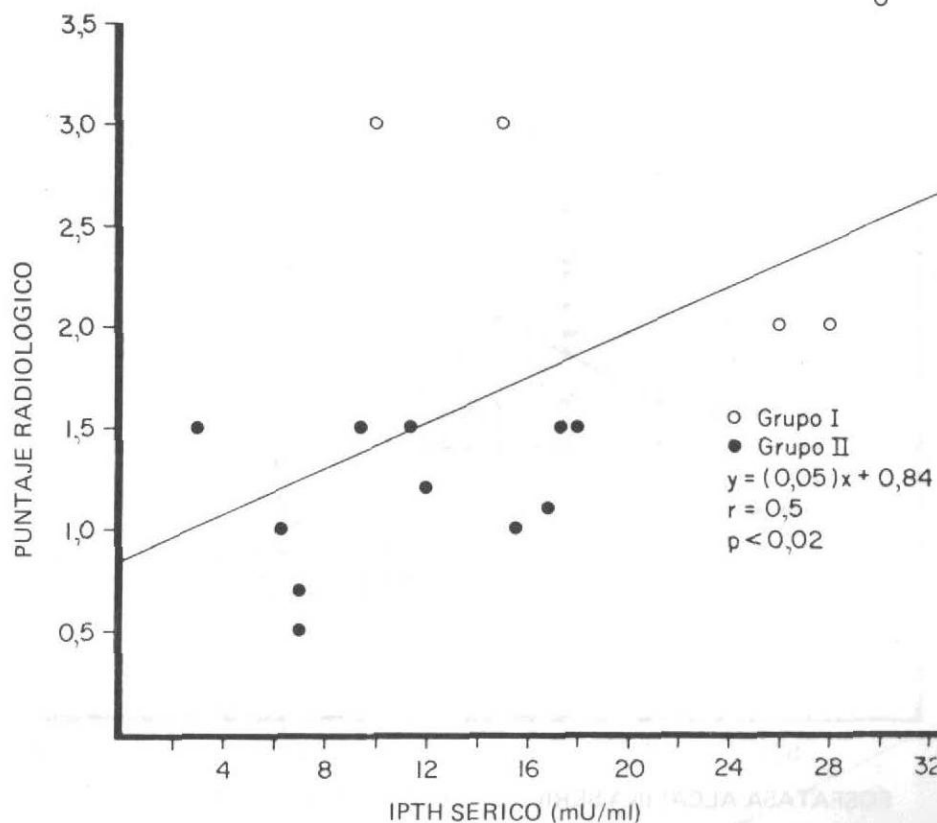


Figura 5 - Relación entre el puntaje radiológico y la IPTH sérica. Los pacientes del Grupo II tuvieron puntaje radiológico e IPTH menor que los pacientes del Grupo I.

en períodos de 14 días, si bien redujo la absorción intestinal de calcio no alteró los tenores de 25(OH)D₃ ni de 1,25(OH)₂D₃, lo que hace presumir que el efecto se concretó a nivel de las proteínas de la mucosa intestinal⁷.

Cabe admitir que los glucocorticoides inciden sobre el metabolismo cálcico y sobre la masa ósea, en función de la dosis y el tiempo de medicación.

Los pacientes del GII no revelaron alteraciones significativas de las manifestaciones radiológicas y de la fosfatasa alcalina sérica; asociado con ello, el calcio total y el iónico séricos estuvieron en el límite superior normal (10,5 y 4,7 mg/dl respectivamente). En cambio, en los pacientes del GI hubo peoría de la ODR, elevación de la fosfatasa alcalina sérica y calcio total y iónico séricos significativamente menores que en los pacientes del GII (9,6 y 4,3 respectivamente). En forma paralela, la IPTH sérica fue mejor inhibida en los pacientes del GII que en los del GI, en un paciente del GII la IPTH era normal.

Por lo tanto, es evidente que los niveles de calcio sérico deben alcanzar concentraciones superiores a las normales para inhibir las glándulas paratiroides en niños urémicos, concordante con la verificación "in vitro" de una alteración en la inhibición provocada por la calcemia en la secreción de PTH en células aisladas de paratiroides de pacientes urémicos

con hiperparatiroidismo secundario⁴. El "set-point" o la concentración de calcio sérico inhibitor de la secreción de PTH en células paratiroides de pacientes con insuficiencia renal, es más alto del requerido para la inhibición de células paratiroides normales. La prevención de las manifestaciones radiológicas del hiperparatiroidismo secundario en los pacientes del GII, en quienes el promedio de calcio sérico fue 10,5 mg/dl, en contraste con las alteraciones óseas correspondientes al hiperparatiroidismo secundario verificado en el GI, en el cual el promedio de calcio sérico fue 9,6 mg/dl, puede atribuirse a la alteración del "set-point" paratiroideo en niños y adolescentes en HDC. Estos hallazgos coinciden con los de Paunier y col. en pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria continua¹⁴.

La incidencia de ODR en pacientes pediátricos en HADC fue del 31% en nuestro grupo, utilizando para su diagnóstico parámetros clínicos, bioquímicos y radiográficos. Ello semeja a la incidencia del 25% publicada para pacientes adultos en HDC¹⁵, pero es mucho menor a la referida en otras series pediátricas, que oscilan entre el 44%³ y el 47%⁴.

Las diferencias entre las series pediátricas publicadas y la nuestra son atribuibles a que en una de ellas todos los pacientes no se trataron con vitamina D₃ y en otra sólo el 75%⁴.

Todos nuestros pacientes fueron tratados con al-

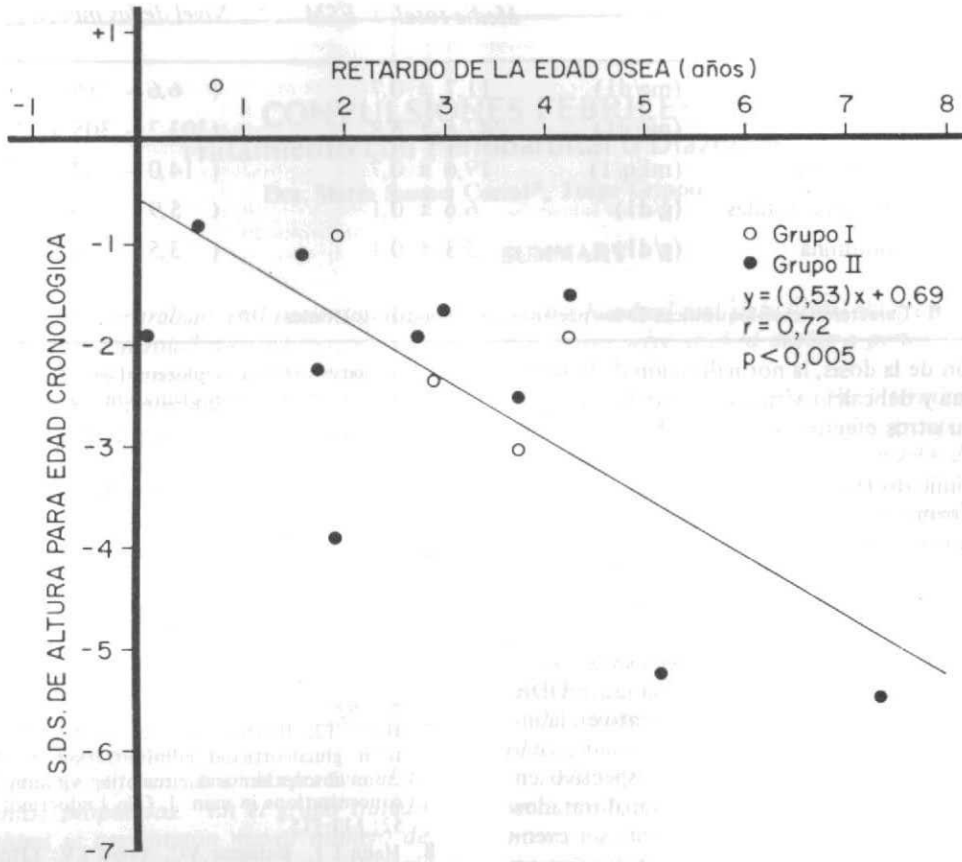


Figura 6 - Relación entre la talla expresada en puntaje de desvíos standard (Z score) y el retardo de la edad ósea (edad cronológica-edad ósea).

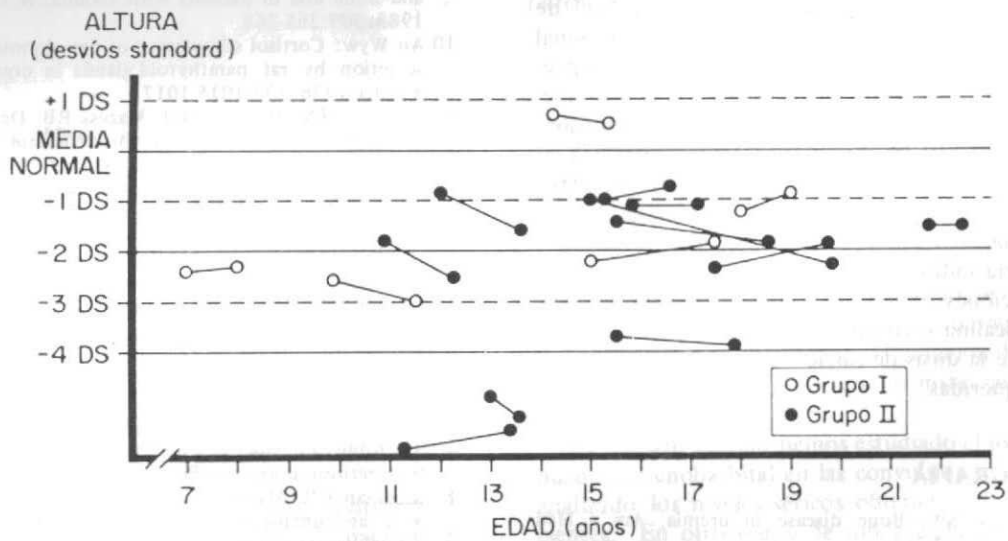


Figura 7 - Relación entre la talla expresada en puntaje de desvíos standar y la edad cronológica de los pacientes.

tas dosis de ergocalciferol, calcio elemental e hidróxido de aluminio. La dosis óptima de ergocalciferol para niños con insuficiencia renal crónica terminal es poco conocida. Potter y col⁴ trataron a 6 ptes. con vitamina D₂ con dosis que variaron entre

32.000 y 57.000 UI, demostrando curación radiológica en 3 ptes.

En la presente serie se utilizaron dosis masivas de vitamina D₂ (entre 12.000 y 150.000 UI/día en un promedio de 42.095 UI/día), utilizando para la de-

		Media total \pm ESM	Nivel de las medias
Creatinina	(mg/dl)	11,7 \pm 0,7	(6,6 - 16,2)
Urea	(mg/dl)	247,6 \pm 8,8	(203,2 - 305,4)
Bicarbonato	(mEq/l)	19,6 \pm 0,7	(14,0 - 24,3)
Proteínas totales	(g/dl)	6,6 \pm 0,1	(5,9 - 6,9)
Albúmina	(g/dl)	3,8 \pm 0,1	(3,5 - 4,3)

TABLA II - Características bioquímicas de los pacientes en hemodiálisis crónica.

terminación de la dosis, la normalización de la fosfatasa alcalina y del calcio sérico total. No hubo hipercalemia ni otros efectos colaterales de hipervitaminosis D.

El crecimiento (talla) de los pacientes se correlacionó en forma directa con la edad ósea y similar en ambos grupos, no ocurriendo "catch-up" en ningún paciente.

Estos datos coinciden con los de Hodson y col.¹⁶ en que el retardo de altura en los niños con insuficiencia renal crónica terminal está asociado con el retardo de la edad ósea y que sólo una grave ODR puede contribuir al retardo del crecimiento en la insuficiencia renal crónica avanzada.

Los resultados de este estudio retrospectivo en niños y adolescentes con insuficiencia renal tratados con HDC indican que: 1) La ODR puede ser eventualmente prevenida y/o curada en ciertos niños en HDC; 2) Se requieren dosis farmacológicas de vitamina D₂ para mantener el calcio total sérico en el límite superior normal (10,5 - 11,0 mg/dl), lo que sugiere una eventual alteración del "set-point" de las glándulas paratiroides de la insuficiencia renal crónica; 3) La falta de respuesta al tratamiento puede indicar el incumplimiento de éste o la introducción de otras drogas que alteran el metabolismo óseo; 4) El retardo de crecimiento se correlacionó con la edad ósea de los pacientes y no con la ODR; 5) Como la normalización de la fosfatasa alcalina se correlaciona con la reducción de la IPTH sérica y la mejoría radiológica del esqueleto, se imponen determinaciones periódicas de calcio total sérico, fosfatasa alcalina y controles radiológicos para la valoración de la dosis de calcio elemental y de la vitamina D requeridas.

BIBLIOGRAFIA

1. Stanbury SW: Bone disease in uremia. *Am J Med* 1968; 44:714-718.
2. Hus AC, Kooh SN, Fraser D, Cumming WA, Fornasier VL: Renal osteodystrophy in children with chronic renal failure: An unexpectedly common and incapacitating complication. *Pediatrics* 1982; 70: 742-750.
3. Fine RN, Isaacson AS, Payne V, Grushkin CM: Renal osteodystrophy in children: The effect of hemodialysis and renal homotransplantation. *J. Pediatr.* 1972; 80: 243-249.
4. Potter DE, Wilson CJ, Ozonoff M B: Hiperparathyroid bone disease in children undergoing long-term hemodialysis; Treatment with vitamin D. *Pediatrics* 1974; 85: 60-66.
5. Ramírez J A, Ferraris J N, Gianantonio CA: Experiencia de una Unidad de Hemodiálisis Pediátrica. *Arch. Arg. Ped.* 1981; 79:587-593.
6. Cheng MH, Lipey AI, Blanco V, Wong H T, Spiro SH: Microchemical analysis for 13 constituents of plasma from healthy children. *Clin Chem* 1979; 25: 692-698.
7. Hahn TJ, Halstead LR, Baran DT: Effects of short term glucocorticoid administration on intestinal calcium absorption and circulating vitamin D metabolite concentrations in man. *J. Clin Endocrinol Metab* 1981; 52: 111-115.
8. Hahn TJ, Boisseau VC, Avioli LV: Effect of chronic corticosteroid administration on diaphyseal and metaphyseal bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 39:274-282.
9. Adinoff AD, Hollister JR: Steroid-induced fractures and bone loss in patients with asthma. *N Engl J Med* 1983; 309:265-268.
10. Au Wyw: Cortisol stimulation of parathyroid hormone secretion by rat parathyroid glands in organ culture. *Science* 1976; 193:1015-1017.
11. Chesney RN, Hamstra A J, Mazess RB, De Luca HL: Reduction of serum 1,25-dihydroxyvitamin D3 in children receiving glucocorticoids. *Lancet* 1978; 2: 1123-1125.
12. Chesney RN, Mazess RB, Rose P, Jax DK: Effects of prednisone on growth and bone mineral content in childhood glomerular disease. *Am J Dis Child* 1978; 132:768-772.
13. Brown EM, Wilson RE, Eastman RC, Pallott AJ, Marynick SP: Abnormal regulation of parathyroid hormone release by calcium in secondary hyperparathyroidism due to chronic renal failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54:172-179.
14. Paunier L, Salusky IB, Slatopolsky y col: Renal osteodystrophy in children undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ped Res* 1984; 742-747.
15. Kleeman CR, Massry SG, Coburn JW y col: The problem and unanswered questions renal osteodystrophy, soft tissue calcification, and disturbed divalent ion metabolism in chronic renal failure. *Arch Intern Med* 1969; 124:262-269.
16. Hodson EM, Shaw PF, Evans RA y col: Growth retardation and renal osteodystrophy in children with chronic renal failure. *J Pediatr* 1983; 103:735-740.

CONVULSIONES FEBRILES Tratamiento con Fenobarbital o Diazepam

Dra. María Susana Corral*, Jorge Grippo

RESUMEN

Se estudiaron en este trabajo 160 pacientes con convulsiones febriles controlados en un periodo de 6 a 12 meses. El tratamiento consistió: en un grupo, uso de diazepam intermitente (0,5 mg/kg/d) y en otro grupo fenobarbital (4 mg/kg/d) en forma continuada.

Hubo predominio de sexo masculino (1,5:1) y la mayor incidencia se observó entre 13 y 24 meses. Los antecedentes perinatales anormales aparentemente condicionaron un inicio más precoz de las crisis. La mayor recidiva estuvo vinculada con mayor precocidad de la edad de comienzo y cumplimiento irregular, siendo la duración de los episodios menor en los niños mayorcitos.

Los estudios electroencefalográficos fueron normales en el 84% de los pacientes.

No se observaron diferencias en la efectividad de los tratamientos propuestos. En el grupo tratado con fenobarbital se presentaron mayor número de recidivas debido a la irregularidad del cumplimiento terapéutico por parte de los padres.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 15-19)

SUMMARY

One hundred and sixty (160) children with febrile seizures were studied during a period of 6 to 12 months.

The treatment consisted of the intermittent use of Diazepam (0.15 mg/kg/d) in one group, and the continued use of Phenobarbital (mg/kg/d) in the other.

The sample was predominantly constituted by male subjects (1.5:1), and the highest incidence was between 13 and 24 months. Abnormal perinatal history apparently determined an earlier beginning of the crises. Most frequent recurrence was related to and earlier beginning of the crises and irregular carrying out of the treatment.

The duration of the episode was shorter in the older children.

EEG were normal in 84% of the subjects. There were no differences in the effectiveness of the treatments. It was observed a higher number of recurrence within the group receiving Phenobarbital, due to irregularities by which parents carried out the therapeutic indications.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 15-19)

INTRODUCCION

En la práctica pediátrica el 2-7% de niños normales presentan convulsiones febriles¹ de los cuales el 2-6%¹ suelen padecer posteriormente convulsiones afebriles. Por esa eventualidad y por la repetición de crisis convulsivas febriles se ha considerado la necesidad del tratamiento anticonvulsivo.

Sin embargo, los criterios médicos son variables en cuanto a la actitud terapéutica a partir del primer episodio, su duración y el tipo de droga de elección. Cada uno de estos aspectos suele tener adeptos y detractores².

De acuerdo con Lennox Buchthal y otros^{3, 4, 5, 6} el fenobarbital es la droga de elección para prevenir la recurrencia de los episodios.

Otros autores preconizan el uso de diferentes drogas^{7, 8}.

Con relación al fenobarbital existen trabajos^{9, 10, 11, 12} en los cuales se estima que el uso prolongado

no es aconsejable por sus efectos adversos e ineficacia para prevenir la repetición de crisis.

Otros autores apoyan el criterio del uso intermitente del diazepam¹³.

Diversos criterios originan controversias que expresan la complejidad del tema, a pesar de que en distintos estudios, en uno y otro sentido, se han analizado en el transcurso de períodos prolongados, la forma terapéutica de elección, la duración del tratamiento y el momento oportuno de instaurarlo^{14, 15, 16, 17}.

En nuestro trabajo hemos estudiado el uso continuado de fenobarbital en las convulsiones febriles y analizado los niveles séricos obtenidos en esos pacientes. En otro grupo de niños hemos empleado el diazepam en forma intermitente.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 160 niños que concurrieron a la

* Dirección: Ingeniero Boatti 354 - Morón C.P. (1708)

Unidad de Neurología y que fueron controlados en un período de 6 a 12 meses.

Los criterios de selección establecidos fueron:

1. Características de las crisis

- Convulsión febril simple: convulsión generalizada de menos de 15 minutos de duración.
- Convulsión febril compleja: aquellos pacientes que reunían una o más de las siguientes condiciones:
 - Crisis localizada
 - Duración mayor de 15 minutos
 - Repetición dentro de las 24 horas
 - Crisis acompañadas por signos neurológicos transitorios o permanentes.

2. Características de los pacientes

- Fueron incluidos en este estudio niños de 6 meses a 6 años de edad que presentaron convulsiones febriles sin evidencia de infección intracranéana.
- Fueron excluidos:
 - Niños con convulsiones febriles pero que previamente habían presentado convulsiones afebriles.
 - Pacientes con signos clínicos de afección cerebral crónica.
 - Pacientes con infecciones encefálicas (meningitis, encefalitis), cuadros de deshidratación severa, desequilibrio electrolítico y quemados.

Elección del tratamiento

1. Grupo I: Tratamiento intermitente con diazepam.

La dosis utilizada fue de 0,5 mg/kg/d, por vía oral fraccionada en 2-4 tomas, al iniciarse el cuadro febril.

2. Grupo II: Tratamiento continuo con fenobarbital en dosis de 4mg/kg/d, en 2 tomas diarias.

La elección de estos dos grupos se hizo al azar según los días de atención en consultorios externos.

Durante el período de observación se analizaron las concentraciones séricas del fenobarbital de 1 a 4 veces, en cada paciente y cuando fue posible, durante el episodio convulsivo repetido.

Estas determinaciones fueron efectuadas con el método inmunoenzimático (EMIT).

En el grupo de tratamiento intermitente mediante el uso de diazepam no hemos obtenido niveles séricos por las características de la forma del plan terapéutico.

Los estudios electroencefalográficos fueron realizados a los 20-30 días del episodio agudo y con intervalos aproximados de 6 meses, en el período de control.

La evaluación neurológica de los pacientes se realizó cada 2 meses para la detección de los efectos adversos o colaterales de la medicación, recurrencia de las crisis y episodios febriles sin manifestación convulsiva. Los datos fueron integrados mediante un protocolo ad hoc y analizados con el método J_1^2 .

Resultados

Sobre 160 pacientes estudiados de edades comprendidas entre 6 meses y 6 años, 96 fueron varones y 64 mujeres (1,5:1).

La edad de mayor incidencia fue de 13-24 meses con un promedio de 20 meses para ambos sexos (gráfico).

Según los antecedentes perinatales, de los niños estudiados en el 44% el parto fue normal y en el 66%, distócico (fórceps, cesárea) (tabla 1).

Los niños con convulsiones tempranas (entre 6 y 24 meses de vida) tenían mayores antecedentes de partos anormales. Los antecedentes familiares (epilepsia, convulsiones febriles o afebriles no condicionan inicio precoz de los episodios pero favorecen la aparición de mayor número de crisis complejas. Estos datos deben considerarse como un factor de riesgo con referencia al pronóstico.

TABLA 2

Edad de comienzo	Nº de pacientes	Nº de pacientes con recurrencias	o/o
4 a 13	33	29	60
14 a 38	121	57	45
39 m >	6	0	0

TABLA 1

Tipo de parto	Edad de comienzo de las convulsiones				Total
	0 a 24 m	25 a 36 m	37 a 48 m	49 m >	
Normal	57	47	17	9	130
Cesárea	11	4	1	1	17
Fórceps	3	4	5	1	13
Total	71	55	23	11	160

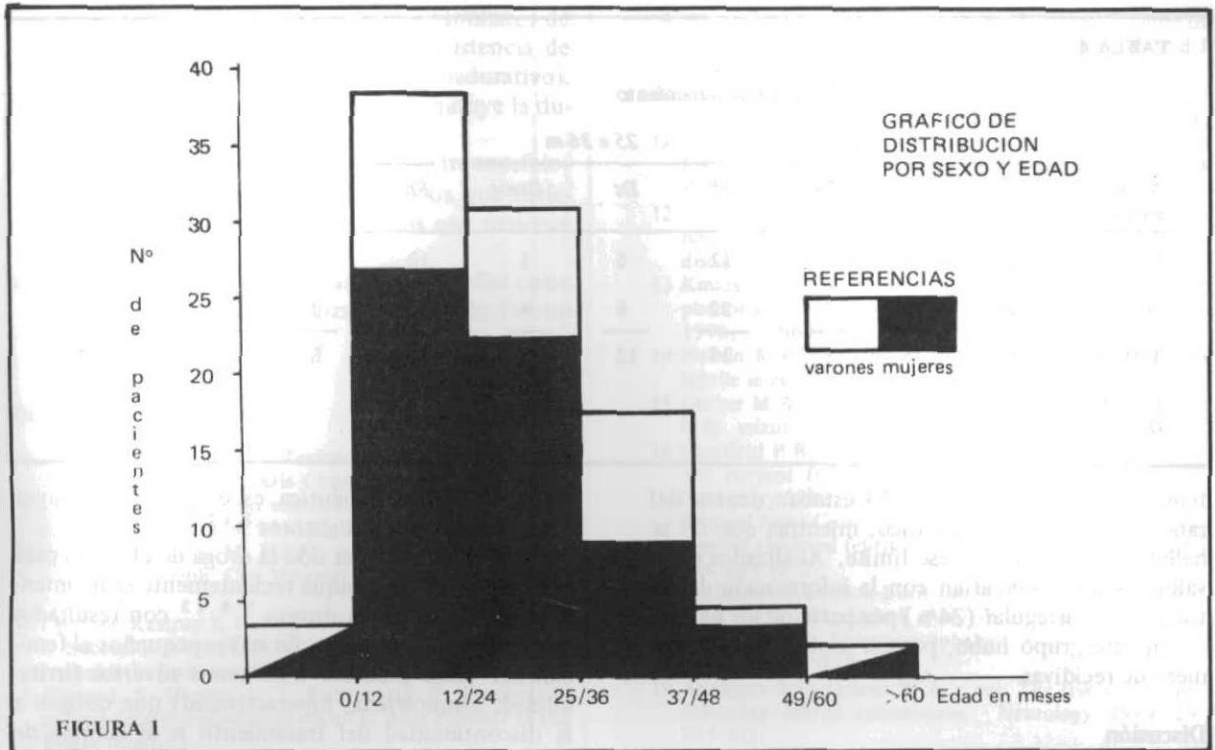


TABLA 3

Edad (meses)	Duración (min.)	Nº de Episodios			TOTAL
		Primero	Segundo	Tercero	
24 o menos	< 5	19	18	4	41
	5 - 15	22	13	22	57
	15 o >	4	5	3	12
25 a 36	< 5	6	12	15	33
	5 - 15	13	23	19	55
37 a 49 o >	15 o >	3	7	4	14
	< 5	3	8	16	27
49 o >	5 - 15	6	15	30	51
	15 o >	2	5	4	11
TOTALES		78	106	117	301

Hubo una relación directa entre la precocidad del comienzo de los ataques y la recurrencia de éstos. (tabla 2).

Según observamos en la tabla, en los niños mayores las crisis son más breves que en los pequeños (tabla 3).

En la serie estudiada hemos incluido pacientes que presentaban lentitud madurativa leve, previamente a la aparición de la primera convulsión. En estos niños se comprobó un mayor número de convulsiones complejas. La tabla 4 muestra la distribu-

ción de los pacientes por edad, recurrencia de crisis y el tipo de tratamiento instituido.

El grupo mayor de niños correspondió a los medicados con fenobarbital.

Se realizaron 175 estudios electroencefalográficos durante los períodos intercríticos: 152 fueron normales (84%) y 23 (16%) presentaban alteraciones. No encontramos diferencias significativas entre el resultado de los registros y el número de episodios convulsivos.

Se realizaron 157 determinaciones séricas de

TABLA 4

N° de episodios	Edad - Tipo de tratamiento									TOTAL
	0 a 24 m			25 a 36 m			37 m o >			
	Fb	Dz	Otros	Fb	Dz	Otros	Fb	Dz	Otros	
Unico	27	15	7	12	6	1	10	3	2	83
Múltiple	19	3	1	22	6	4	17	3	3	78
TOTAL	46	18	8	34	12	5	27	6	5	161

Fb = Fenobarbital
Dz = Diazepam

fenobarbital de las cuales 118 estaban dentro del rango considerado terapéutico, mientras que 39 se hallaban por debajo de ese límite. Analizados estos valores bajos, coincidían con la información de un tratamiento irregular (24%) por parte de los padres.

En este grupo hubo, por ese motivo, mayor número de recidivas.

Discusión

Es probable que en las convulsiones febriles y especialmente en lo referente a su recidiva, existan factores condicionantes, además de los genéticos^{18 19}

Por lo observado en este estudio se comprueba que hay una incidencia mayor en el sexo masculino 1,5:1. Esta escasa diferencia no es la observada en la población de pacientes con convulsiones afebriles, ni tiene relevancia como sucede en las crisis de ausencias típicas.

La edad de mayor incidencia de las crisis coincidió entre los 13-24 meses de vida. La precocidad de aparición de éstas parece tener vinculación con las recidivas. También hay relación directa con la duración de los episodios, que disminuye con el incremento de la edad.

Las convulsiones febriles complejas se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con antecedentes familiares de epilepsia y constituyen, aparentemente, un factor de riesgo. Este dato debe considerarse, para la decisión de una terapéutica prolongada.

Igualmente la existencia de un retraso madurativo leve, sin trastornos neurológicos destacables, constituye un factor a tener en cuenta en la duración del tratamiento.

A propósito de los hallazgos electroencefalográficos observados aproximadamente entre 2 - 3 semanas del episodio, se presentaron alteraciones en un porcentaje reducido de casos (15%). Es de destacar que, si bien algunos autores^{18 19 20} establecen una relación entre los estudios electroencefalográficos y la presencia ulterior de episodios epilépticos, nosotros en este trabajo no encontramos diferencias significativas entre el resultado de los registros y la recidiva o no de crisis.

La decisión terapéutica es el punto de mayor controversia entre los autores^{2 17}.

El fenobarbital ha sido la droga de elección para este tipo de crisis, aunque recientemente se ha intentado el uso de otras drogas^{7 8 13} con resultados aparentemente eficaces. En niños pequeños el fenobarbital suele producir fenómenos adversos (irritabilidad, somnolencia, hiperactividad) que obligan a la discontinuidad del tratamiento o al empleo de otras drogas o a la asociación de dos drogas. Nuestra actitud terapéutica se limitó al uso de fenobarbital continuo y de diazepam en forma intermitente; pensamos que ambas actitudes pueden ser adoptadas, aunque no obtuvimos resultados que destaquen una u otra forma terapéutica.

Con el tratamiento discontinuo o irregular con fenobarbital se observó el mayor número de recidivas. Este punto es muy importante para la necesidad de adecuada información y colaboración de los padres.

En los controles séricos hemos observado que gran parte de los pacientes (75,1%) presentaban valores dentro del rango terapéutico y los que tenían niveles séricos bajos, coincidieron fundamentalmente con los pacientes cuyo tratamiento fue irregular. En estos pacientes se presentó la mayor cantidad de recidivas, lo que expresa la necesidad de un tratamiento ininterrumpido.

Reconocimiento

Agradecemos al Dr. Questa que colaboró en la evaluación estadística de los resultados.

Conclusiones

1. Mayor incidencia en el sexo masculino, relación 1,5:1 con respecto al femenino.
2. Predominio por edad entre 13 y 24 meses para ambos sexos con una media \bar{X} de 20 meses.
3. Los antecedentes perinatales patológicos condicionaron comienzo más precoz de las convulsiones.
4. Edad de comienzo precoz, mayor probabilidad de recidiva.
5. El mayor número de convulsiones complejas esta-

- ría condicionado por antecedentes familiares de convulsiones o epilepsia o por la existencia de daño neurológico previo (retraso madurativo).
6. A medida que aumenta la edad, disminuye la duración de las crisis.
 7. No se observó mayor número de electroencefalogramas patológicos en aquellos niños que tuvieron varias crisis con respecto a los que tuvieron un solo episodio.
 8. No se observaron diferencias de efectividad entre los dos tratamientos realizados, cuando fueron adecuadamente cumplidos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Jennings Mt, Bird T D: Review. Genetic influences in the epilepsies. *Am J Dis Child*. Vol 135, May 1981.
- 2 Fishman M A: Febrile seizures: The treatment controversy. *J Pediatr* 1979; 94: 177-184.
- 3 Lennox-Buchthal M: Febrile convulsions. A reappraisal electroenceph. *Clin Neurophysiol Suppl*. 32 (1973), pp 1-138.
- 4 Faero O, Kastrup K W, Nielsen E L, Melchior J C, Thorn I: Successful prophylaxis of febrile convulsions with phenobarbital. *Epilepsia* 1972; 13: 279-285.
- 5 Pilgaard S, Hansen F J, Paerregaard P: Prophylaxis against febrile convulsions with Fb. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70:67-71.
- 6 Thorn I: A controlled study of prophylactic long-term treatment of febrile convulsions with Fb. *Acta Neurol Scand* 1978; 60:67-73.
- 7 Wallace S, Smith A: Successful prophylaxis against febrile convulsions with valproic acid or Fb. *British Medical Journal*, febr. 1980.
- 8 Bacon C J; Hierons A M; Muklow J C: Placebo - controlled study of phenobarbitone and phenytoin in the prophylaxis of febrile convulsions. *Lancet* 1981; ii: 600-1.
- 9 Heckmatt J Z, Houston A B, Clow D J y col: Failure of phenobarbitone to prevent febrile convulsions. *Br Med J* 1976; i: 559-61.
- 10 Wolf S M, Forsythe A: Behavior disturbance, phenobarbital and febrile seizures. *Pediatrics* 1978; 61:728-31.
- 11 Camfield C S, Chaplin S, Doyle A B y col: Side effects of FB. in toddlers; behavioral and cognitive aspects. *J Pediatr* 1979; 95: 361-365.
- 12 Bacon C J, Cranage J D y col: Behavioral effects of phenobarbitone and phenytoin in small children. *Arch of disease in Childhood* 1981; 56: 836-840.
- 13 Knudsen F V; Vestermark S: Prophylactic diazepam or phenobarbitone in febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1978; 53: 660-663.
- 14 Nelson K B, Ellenberg J H: Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics* 1978; 61: 720-727.
- 15 Gerber M A, Berliner B C: The child with a "simple" febrile seizure. *Am J Dis Child* 1981; 135:431-433.
- 16 Camfield P R, Camfield C S y col.: Carbamazepine does not prevent febrile seizures in phenobarbital failures. *Neurology* 1982; 32: 288-289.
- 17 Medical News Consensus on "rational approach" to Therapy of childhood febrile seizures. *JAMA*. July 11, 1980 Vol. 244 N° 2.
- 18 Frantzen E, Lennox-Buchthal M, Nygaard A: Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 24: 197-212.
- 19 Annegers J F, Hauser W A y col: The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* 1979; 29: 297-303.
- 20 Nelson K B, Ellenberg J H: Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976; 245: 1029-1033.

Este trabajo fue realizado en la Unidad de Neurología del Hospital de niños "Ricardo Gutiérrez" en el período 1980-1981 mediante una Beca otorgada por la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad de Buenos Aires.

No sabemos qué es lo que nos sucede y precisamente eso es lo que nos sucede.

José Ortega y Gasset

ANÁLISIS CUANTITATIVO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA MUCOSA YEYUNAL DE NIÑOS EN ENFERMEDAD CELIACA CON DIETA LIBRE DE GLUTEN

Dres. Ricardo Drut*, Eduardo Cueto Rúa**

RESUMEN

Se presenta el resultado del análisis cuantitativo de varios parámetros, de biopsias yeyunales de niños con enfermedad celíaca sin tratamiento dietético (Grupo 1: 10 casos) o con tratamiento dietético (Grupo 2: 11 casos), comparándolos con valores normales (Grupo 3: 10 casos).

La relación vellosidad/cripta se graduó de la siguiente forma: normal, más de 2,5; grado I, más de 2; grado II, más de 1; grado III, más de 0,5 y grado IV, menos de 0,5. Este valor se obtuvo midiendo tres vellosidades y tres criptas (fig. 1).

Todos los pacientes del Grupo 1 tuvieron una relación vellosidad/cripta grado IV (menos de 0,5), con notable incremento en el número de mitosis en las criptas, linfocitos intraepiteliales/mm de epitelio superficial, y células con IgA, IgM e IgG (por inmunoperoxidasa) en la lámina propia (tabla I).

En el Grupo 2 se observó una dicotomía en la respuesta entre los pacientes de origen hospitalario (Grupo 2H: 5 casos) frente a los del ámbito privado (Grupo 2P: 6 casos). La recuperación del Grupo 2H fue menor que la del 2P en todos los parámetros, con persistencia de valores elevados de células con IgA e IgM en la lámina propia.

No hubo diferencias entre los Grupos en el número de linfocitos intraepiteliales cuando éstos se contaron en el epitelio de 1 mm de muscularis mucosae.

La relación vellosidad/cripta fue el parámetro más útil para el diagnóstico y el seguimiento de estos pacientes. El Grupo 2P logró una relación vellosidad/cripta sin diferencias estadísticamente significativas con los controles.

Se plantea una hipótesis para explicar los hallazgos del grupo 2H.

Palabras clave: Enfermedad celíaca - Biopsia yeyunal
Relación vellosidad/cripta.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 20-24)

INTRODUCCION

Los patrones histológicos cualitativos de la muco-

* Servicio de Anatomía Patológica.

** CAIDEC.

Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" 1900 La Plata, República Argentina.

SUMMARY

We are reporting the quantitative analysis of several parameters of jejunal biopsies of children having celiac disease without treatment (Group 1: 10 cases) and on gluten-free diet (Group 2: 11 cases). Both groups are compared with normal values (Group 3: 10 cases).

The villous/cryp ratio was graded as follows: normal, more than 2,5; grade I, more than 2; grade II more than 1; grade III, more than 0,5; grade IV, less than 0,5. This ratio was obtained by measuring three villi and three crypts (Fig. 1).

All the cases of Group 1 had a villous/cryp ratio grade IV (less than 0,5) and also showed a great increase in the number of mitosis in the crypts, intraepithelial lymphocytes/mm of surface epithelium, and cells with IgA, IgM and IgG (by immunoperoxidase) in the lamina propria. (Table I).

Group 2 showed two patterns in the response according to the hospital (Group 2H: 5 cases) or private practice (Group 2P: 6 cases) origin of the patients. The improvement of Group 2H was less than the Group 2P in all the parameters, with a striking persistence of high values for IgA and IgM-containing cells in the lamina propria.

No differences among the groups were found when the number of intraepithelial lymphocytes was measured in 1 mm of muscularis mucosae.

The villous/cryp ratio was the most useful parameter for diagnosis and follow-up of these patients.

Group 2P achieved a villous/cryp ratio without statistically significant differences from controls.

A hypothesis is proposed to explain the findings of Group 2H.

Key words: Celiac disease - Jejunal biopsy - Villous-cryp ratio.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 20-24)

sa yeyunal de la enfermedad celíaca en período de estado y luego de tratamiento dietético están firmemente establecidos*. Algunos datos cuantitativos

han sido también publicados con relación a la altura vellositaria, densidad epitelial, área superficial vellositaria, relación vellosidad/cripta, número de mitosis, linfocitos intraepiteliales y células portadoras de inmunoglobulinas en la lámina propia^{3 4 8 10}. Tales datos aparecen dispersos y fragmentados y se han obtenido con metodologías diferentes. Una excepción es la publicación de Rosekrans y col.⁶

Poca información se posee en este sentido respecto de niños argentinos, existiendo cifras sobre valores normales² y algunos datos acerca de la enfermedad celíaca⁵.

En este trabajo se presentan los datos del análisis cuantitativo de biopsias de yeyuno de niños con enfermedad celíaca (confirmada con las 3 biopsias), analizándose la primera (al momento del diagnóstico) y la segunda (luego de recuperación con tratamiento dietético). Ambos grupos se comparan, a su

vez, con nuestros valores normales².

MATERIAL Y METODOS

Sobre 15 casos de niños confirmados con las 3 biopsias en 1980, se seleccionaron 11 con material procesable para otras técnicas microscópicas.

El Grupo 1 incluye 10 casos, al momento del diagnóstico, de posible enfermedad celíaca en período de estado. El Grupo 2 comprende 11 niños en recuperación con tratamiento dietético. El Grupo 3 incluye 10 niños control². De acuerdo con algunos datos preliminares que surgieron en el curso del estudio, el Grupo 2 fue dividido, según el origen de los pacientes, en Grupo 2H (hospitalario, 5 casos) y Grupo 2P (práctica privada, 6 casos).

Los datos de los niños en cada Grupo son los siguientes:

	<i>Edad Promedio</i>	<i>Intervalo</i>		<i>Sexo (M/F)</i>
Grupo 1	4a 1 m	7m	10a	5/5
Grupo 2	5a 3 m	14m	12a 8m	6/5
Grupo 3	5a	11m	11a	5/5

La biopsia yeyunal de los niños al momento del diagnóstico inicial se realizó en pacientes que presentaron síndrome de malabsorción y laboratorio característico o sospechoso de enfermedad celíaca.

La biopsia de los niños sometidos a dieta libre de gluten se realizó, en promedio, a los 16 meses de tratamiento, tiempo observado por uno de nosotros (E.C.R.) como correspondiente al momento en que se establece la recuperación en el crecimiento normal de peso y talla.

El grupo control se obtuvo de niños estudiados por baja talla (6 casos) o de los que, habiendo sido diagnosticados (sin biopsia) como probables celíacos en alguna oportunidad (años antes de la consulta actual) y sometidos a dieta insuficiente, fueron remitidos a uno de nosotros (E.C.R.) a fin de establecer fehacientemente la existencia o no de la enfermedad (4 casos). La biopsia y el seguimiento clínico de estos niños demostraron que, efectivamente, no había enfermedad crónica.

Todas las muestras se obtuvieron con cápsula de Crosby Watson en la unión duodeno-yeyunal, bajo control radioscópico. La biopsia fue orientada sobre papel de filtro, apoyada sobre sulado cruento y fijada en líquido de Bouin al 50% en solución tampón de fosfato.

El material así obtenido se procesó para examen microscópico mediante inclusión en parafina. Se realizaron coloraciones de H-E y PAS. El estudio de inmunomarcación se efectuó según el método de inmunoperoxidasa indirecta¹ para IgA, IgM, IgG y muramidasa, esta última como marcadora de células de Paneth.

Análisis cuantitativo: se realizó sobre los siguientes parámetros:

Relación vellosidad/cripta: resultado del cociente entre la altura de tres vellosidades y la profundidad de tres criptas. La altura vellositaria se tomó desde el vértice de la vellosidad hasta la boca de la cripta. La profundidad de la cripta se midió desde la boca de ésta hasta la membrana basal de la célula más caudal. Con estas medidas y de acuerdo con los datos obtenidos en el grupo control² se tomó como relación vellosidad/cripta conservada o normal a la mayor de 2,5. Las restantes, en valores inferiores, se dividieron en la siguiente forma: grado I, relación mayor de 2; grado II, relación mayor de 1; grado III, relación mayor de 0,5, y grado IV, relación menor de 0,5. El valor precedente es el límite de cada uno de los grados (figs. 1 y 2).

Número de linfocitos intraepiteliales: cantidad de linfocitos en esa localización en 1 mm de epitelio superficial, contados en los 2/3 superiores de las vellosidades cuando éstas se hallaban presentes (Grupos 2 y 3).

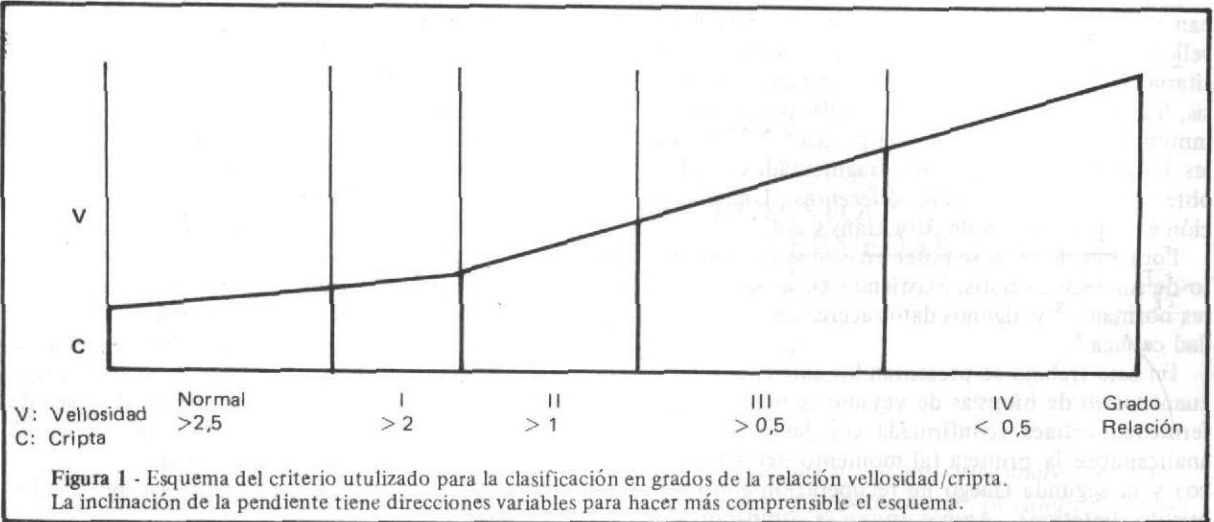
En 1 mm de muscularis mucosae se contaron, además:

- el número de linfocitos intraepiteliales;
- el número de células caliciformes del epitelio superficial;
- el número de células de Paneth, positivas para muramidasa;
- el número de mitosis en las criptas;
- el número de células positivas para cada inmunoglobulina, en la lámina propia (fig. 3).

RESULTADOS

Relación vellosidad/cripta

Todos los niños del Grupo 1 mostraron relación



	Grupo 1	Grupo 2		Grupo 3
		Hospital Nº 5	Privado Nº 6	
Relación vellosidad/cripta	Grado IV	2,28±0,19	2,48±0,48	3,34±0,7
LIE				
/mm epitelio superficial	92,5±31,7		36,7±16,5	20,6±3
/mm muscularis mucosae	92,5±31,7		89±23,4	102,4±30,8
Células caliciformes	8±4		60±20	57,1±37
Células de Paneth	25,6±4,8		27,9±7,4	31,8±11,3
Mitosis	12,2±3		5,9±3,1	2,8±1,16
Células con IgA	290,6±67,7	282±44,3	190±90	113,5±30,7
Células con IgM	101,4±41,7	114,2±67,8	75,7±56,6	43,6±23,4
Células con IgG	32,3±28,2	7,4±6	4,6±4,9	2,3±3,5

LIE: linfocitos intraepiteliales.
 Relación vellosidad/cripta: Grupo 2H vs. Grupo 3, P menor de 0,05. Grupo 2P vs. Grupo 3, diferencias no significativas.
 LIE/mm epitelio superficial: Grupo 1 vs. Grupo 2 o 3, P menor de 0,05. Grupo 2 vs. Grupo 3, diferencia no significativa.
 LIE/mm muscularis mucosae: diferencias no significativas entre los Grupos.
 IgA: Grupo 1 vs. Grupo 2H, diferencia no significativa; Grupo 1 vs. Grupo 2P, P menor de 0,05; Grupo 2H vs. Grupo 3 P menor de 0,05; Grupo 2P vs. Grupo 3, diferencias no significativas.
 IgM: Grupo 1 vs. Grupo 2H o 2P, diferencias no significativas; Grupo 2H vs. Grupo 3, P menor de 0,05; Grupo 2P vs. Grupo 3, diferencias no significativas.
 IgG: Grupo 1 vs. Grupo 2H o 2P, diferencias no significativas; Grupo 2H o 2P vs. Grupo 3, diferencias no significativas.

TABLA 1

vellosidad/cripta grado IV. Todos los niños del Grupo 2 se ubicaron en el área de relación vellosidad/cripta grado I o fueron normales (más de 2,5). El Grupo 3 fue el que mostró la relación más alta (tabla 1).

Linfocitos intraepiteliales

La cantidad de linfocitos intraepiteliales/mm de

epitelio superficial reveló un notable incremento en el Grupo 1 con respecto al 3, con tendencia a retomar valores normales en el Grupo 2. No se observaron esas diferencias en el recuento de linfocitos intraepiteliales/mm de muscularis mucosae (tabla 1).

Células caliciformes

Estas células presentaron un notable descenso en

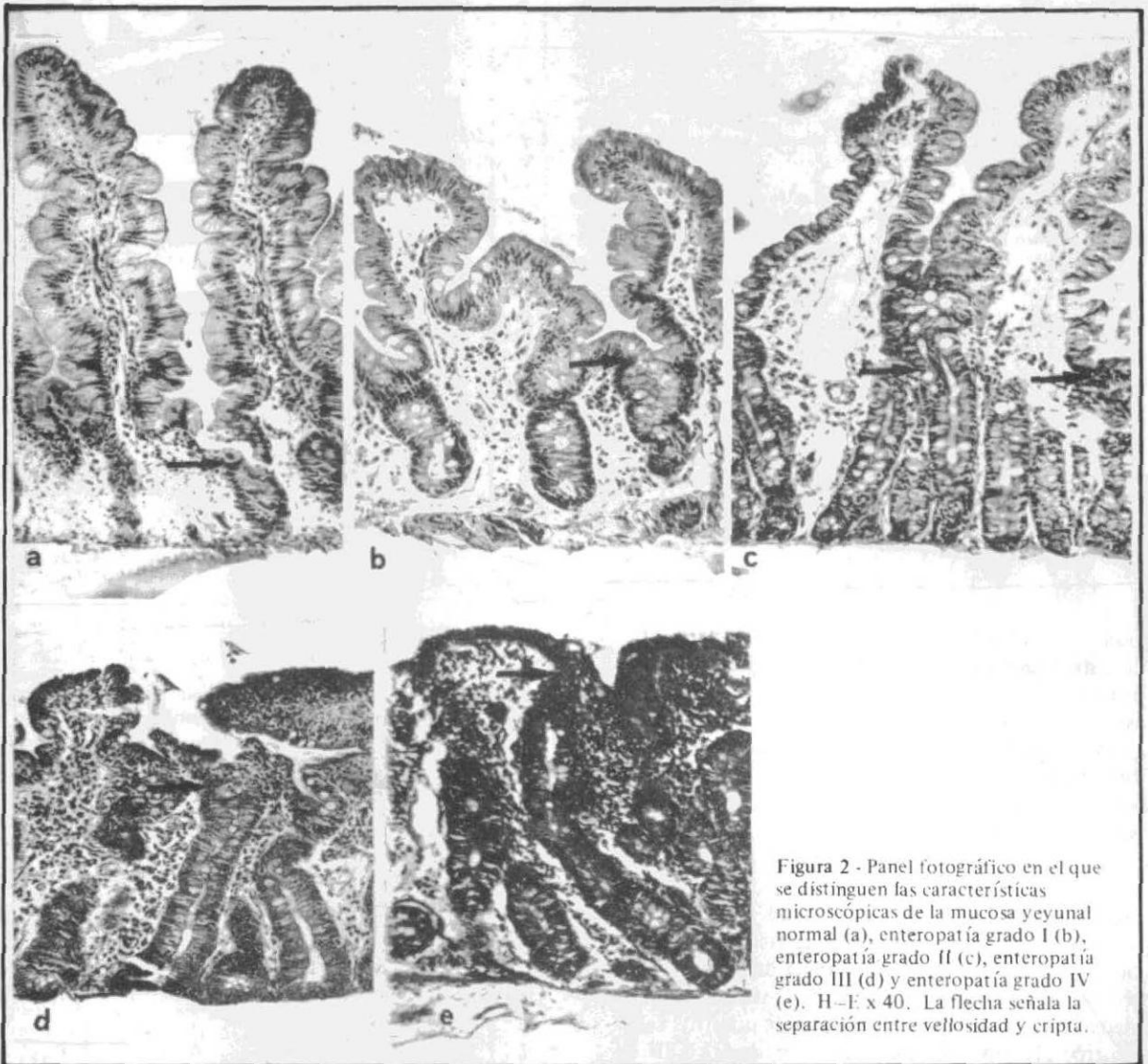


Figura 2 - Panel fotográfico en el que se distinguen las características microscópicas de la mucosa yeyunal normal (a), enteropatía grado I (b), enteropatía grado II (c), enteropatía grado III (d) y enteropatía grado IV (e). H-E x 40. La flecha señala la separación entre vellosidad y cripta.

el Grupo 1 y una recuperación en el Grupo 2, con cifras comparables en este último caso a las del Grupo control (tabla 1).

Células de Paneth

El número de estas células no mostró diferencias entre los tres Grupos (tabla 1).

Mitosis

Hubo un notable incremento en el Grupo 1, bajando a valores significativamente menores en el Grupo 2, pero sin llegar a los similares del Grupo 3 (tabla 1).

Células con inmunoglobulinas

En el Grupo 1 se detectó un marcado aumento en el número de células portadoras de inmunoglobulinas en la lámina propia, conservándose el predominio de IgA sobre IgM y de ésta sobre IgG.

En el Grupo 2 se observó una dicotomía en los valores según que los pacientes fueran del Grupo 2H o del 2P. Así, los primeros continuaron mostrando valores elevados de células con inmunoglobulinas, aun con tratamiento y mejoría clínica, mientras que

los de otro Grupo llegaron a cifras mucho más vecinas a la normalidad, con diferencias estadísticamente significativas en los tres tipos de inmunoglobulinas entre unos y otros (tabla 1).

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La clasificación en grados de acuerdo con la relación vellosidad/cripta mostró ser de fácil utilización y con adecuada correlación clínica. En el curso de este estudio se realizaron numerosas biopsias de pacientes con enfermedad celíaca en tratamiento. Cuando aquéllas mostraron grado III o IV los pacientes aceptaban o confesaban que, efectivamente, habían cometido transgresiones en la dieta. La ausencia de recuperación completa de la relación vellosidad/cripta en algunos pacientes en tratamiento puede, entonces, ser considerada como secundaria a algún(os) factor(es) que persiste (n) en su acción lesionante. Posibilidades en ese sentido podrían ser la ingestión involuntaria o inconsciente de algunos alimentos con gluten o la contamina-

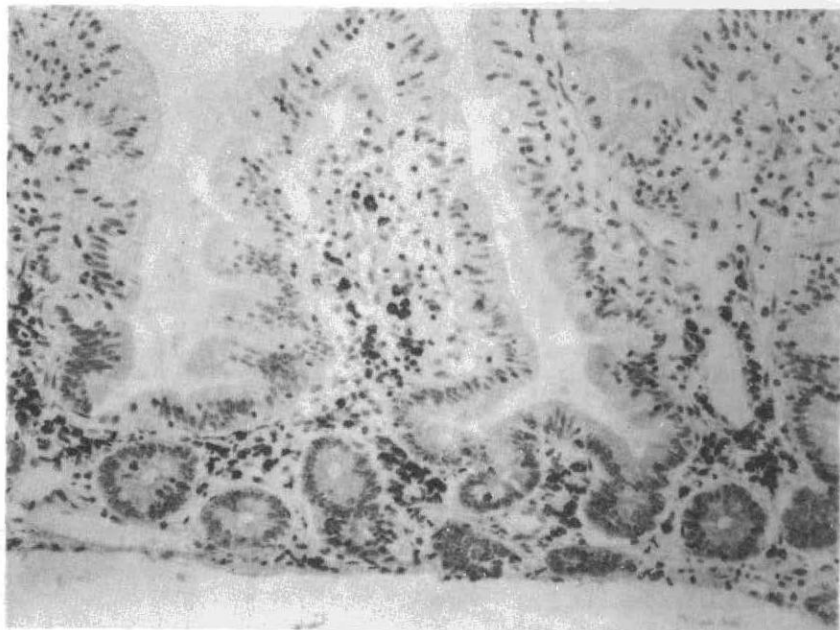


Figura 3- Células plasmáticas positivas para IgA en la lámina propia de una biopsia yeyunal normal. Inmunotinción para IgA y H x 60.

ción bacteriana de los nutrientes. Un dato a favor de esta hipótesis es la diferencia observada en la respuesta al tratamiento entre los pacientes de asistencia hospitalaria (de bajo nivel socioeconómico) y los de la práctica privada, habiéndose hallado diferencias mínimas en la relación vellosidad/cripta y significativa ($p=0,05$) en la cantidad de células con inmunoglobulinas (tabla 1).

La utilidad de este sistema de gradación radica en su simpleza y en el concepto práctico que implica: cuando la relación vellosidad/cripta es menor a 1 se está frente a una situación crítica de la absorción y, por lo tanto, en la infancia debe iniciarse el programa de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celíaca. (La tercera biopsia de nuestros casos mostró relación vellosidad/cripta grado III o IV en todos los pacientes.)

La persistencia del número de linfocitos intraepiteliales cuando se toma como medida unitaria a la muscularis mucosae parece estar sugiriendo un reacondamamiento de los linfocitos al escaso epitelio restante y, por ende, que su papel en la patogenia del proceso celíaco sería secundario. Este fenómeno no ha sido mencionado por otros autores⁶.

La disminución del número de células caliciformes debe ser considerada como secundaria a la atrofia vellositaria, ya que aquéllas fueron cuantificadas en las vellosidades de los Grupos 2 y 3 y en el epitelio superficial cuando las vellosidades no eran reconocibles (Grupo 1).

El número constante de células de Paneth sugiere que no tendrían un papel notable en esta enfermedad y que no se afectan en gran medida. Los datos de la literatura referentes a estas células en la enfermedad celíaca⁷⁻¹⁰ son de resultados dispares. Porta y col.⁵ presentaron conclusiones iguales a las nuestras.

BIBLIOGRAFIA

1. Burns J.: Immunohistological methods and their application in the routine laboratory. *Recent Advances in Histopathology* 1978; 10:337.
2. Drut R, Cueto Rúa, E: Análisis cuantitativo de la mucosa yeyunal normal en la infancia. Comunicación a la XXI Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica, Solís, Uruguay. 27-30 de noviembre, 1983.
3. Guix M, Skinner J M, Whitehead R: Measuring intraepithelial lymphocytes, surface area; and volume of lamina propria in the jejunal mucosa of coeliac patients. *Gut* 1979; 20:275.
4. Perkkio M, Savilahti E, Kuitunen P: Semi-quantitative analysis of immunoglobulins and complement fractions 3 and 4 in the jejunal mucosa in coeliac disease and in food allergy in childhood. *Acta path microbiol scand Sect. A.* 1981; 89:343.
5. Porta J, Marco II, S de Pini A: Enfermedad celíaca. Consideraciones sobre su histopatología. Comunicación al XXI Congreso de la Sociedad Argentina de Patología. Mar del Plata. Argentina. 21-24 de noviembre. 1984.
6. Rosekrans P C M, Meijer C J L M, Polanco I, Mearin M L, Van der Wal A M, Lindeman J.: Long-term morphological and immunohistochemical observations on biopsy specimens of small intestine from children with gluten-sensitive enteropathy. *J Clin Path* 1981; 34:138.
7. Rotterdam H, Sommers S C: Biopsy diagnosis of the digestive tract. Raven Press. New York. 1981.
8. Scott H, Baklinen K, Brandtzaeg P: Immunoglobulin-producing cells in jejunal mucosa of children with coeliac disease on a gluten-free diet and after gluten challenge. *Scand J Gastroenterol* 1980; 15:81.
9. Variend S, Phillips A D Walker-Smith J A: The small intestinal mucosa biopsy in childhood. *Perspectives Ped Pathol* 1984; 1:57.
10. Whitehead R: Mucosal biopsy of the gastrointestinal tract. 2nd Edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1979.

NIVELES DE UREA SANGUINEA EN EL LACTANTE RELACIONADOS CON SU ALIMENTACION

Dres. Ricardo E. Giannini, Marta Feidman,
Técnica Ana María Núñez, Prof. Dr. Alberto L. Cohen

RESUMEN

El presente estudio se efectuó 33 lactantes sanos de 1 a 3 meses de edad a los cuales se les realizaron determinaciones de la urea sanguínea. Estos niños fueron divididos en dos grupos: aquellos que recibían solamente alimentación materna y los alimentados con leche de vaca o fórmulas similares a ésta.

Estas determinaciones fueron analizadas estadísticamente y los resultados demostraron claramente niveles de urea en sangre significativamente más altos en aquellos lactantes alimentados con leche de vaca o fórmulas artificiales que en los alimentos con leche materna.

Palabras Clave: Urea sanguínea - Alimentación del lactante.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 25-26)

INTRODUCCION

La urea en sangre constituye uno de los productos finales del metabolismo proteico y en los niños de primera infancia su concentración sanguínea refleja el aporte diario de proteínas por la dieta, el grado de hidratación y la madurez funcional del riñón¹.

En algunos lugares del mundo la disminución de la lactancia es debida a que corrientemente se utilizan fórmulas lácteas artificiales que implican un aporte de proteínas mayor del que se recomienda².

Estos hechos nos llevaron a medir la urea sanguínea en lactantes sanos tomando como referencia si su alimentación era materna, leche de vaca o fórmulas lácteas similares a ésta.

OBJETIVOS

Determinar si en los lactantes sanos alimentados con leche de vaca o fórmulas lácteas artificiales similares a ésta hay una diferencia estadísticamente significativa de los valores de urea en sangre con respecto a los que reciben alimentación materna.

SUMMARY

These one is the study of 33 infants of one to three months of age, in which urea blood levels were determined. We separate children in two groups, those that only received breast milk and others that were fed with cow milk or similar formulas.

Statistical analysis and its results showed that blood urea levels were significantly higher in cow milk or similar formulas fed babies than in those that received breast milk.

Key words: Urea blood level - Milk feeding.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 25-26)

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 33 lactantes sanos de 1 a 3 meses de edad. Las muestras fueron tomadas al azar en los consultorios externos de puericultura del Hospital Teodoro Alvarez, extrayendo sangre capilar por micrométodo para realizar la determinación de urea en sangre, previa autorización de los padres y jefes del servicio de pediatría.

Para medir la urea sanguínea se utilizó el método enzimático con ureasa y la técnica fotocolorimétrica por formación de azul de indofenol (Fawcett - Scott modificada por Searcy y col. 1963). Se emplearon reactivos estabilizados (Wiener lab.)^{3, 4, 5}.

Los niños fueron divididos en:

- Grupo A: niños alimentados a pecho (n = 19).
- Grupo B: niños alimentados con leche de vaca o fórmulas lácteas artificiales similares a ésta (leche entera San-Cor al 12.5%) (n = 14)

Para el proceso estadístico se utilizó el test de Student por homoscedasticidad rechazada⁶.

TABLA 1. Valores de urea en sangre de 33 lactantes sanos de 1 a 3 meses.

Grupo de lactantes	n	Promedio \bar{X}	Desviación standard
Grupo A Alimentados a pecho	19	18,8	$\pm 2,0$
Grupo B Alimentados con leche de vaca o fórmulas lácteas artificiales	14	33,4	$\pm 8,6$

RESULTADOS

Las concentraciones de urea en sangre en los niños del grupo A (niños alimentados a pecho) tuvieron un promedio de 18,8 mg/100 ml, con una desviación standard de $\pm 2,08$ siendo estadísticamente mucho más bajo ($P < 0,001$) (gráfico 1) que en el grupo B (niños alimentados con leche de vaca o fórmulas lácteas artificiales similares a ésta) cuyo valor promedio fue de 33,4 mg/100 ml con una desviación standard de $\pm 8,69$ (véase tabla 1).

Los valores de urea sanguínea del grupo A en ningún caso superaron los niveles de 40 mg/100 ml que es el límite superior normalmente aceptado, mientras que en el grupo B tres observaciones fueron superiores a 40 mg/100 ml.

DISCUSION

Las proteínas de la leche humana y de la de vaca son caseínas, lactoalbúminas y lactoglobulinas. Estas proteínas aportan todos los aminoácidos esenciales para los niños: treonina, valina, leucina, isoleucina, lisina, triptófano, fenilalanina, metionina e histidina (necesaria solamente para niños pequeños).

Los aminoácidos absorbidos llegan al hígado por la circulación portal, donde se desaminan y forman urea que es eliminada por los riñones.

La leche de vaca provee de 3-4 g/100 ml de proteínas y la de mujer 1,1 g/100 ml. La proporción caseinato/albúmina difiere en ambas leches: la de vaca tiene 80% de caseinatos y 20% de lactalbúmina, mientras que la humana posee 40% de caseinato y 60% de lactoalbúmina y lactoglobulina.

Fomon refiere niveles de uremia en niños de 2 a 4 meses de edad, quienes fueron alimentados a libre demanda con fórmulas de leche con contenido proteico que proveyó el 20% de la ingestión del aporte calórico, de tres veces el valor hallado en niños alimentados con leche materna y este resultado es similar al de la leche de vaca sin modificar⁷.

En síntesis, la proteína de la leche de vaca es adecuada para la nutrición del lactante; sin embargo debe tenerse en cuenta que el alto contenido proteico acarrea aumento de la carga osmolar renal⁸ y los riñones del lactante pequeño no están lo suficiente-

mente maduros como para soportar cargas osmolares de proteínas y electrólitos⁹. La carga más importante de solutos está dada por la urea y electrólitos que representan del 75% al 80% de la carga total de solutos⁹.

Dado que los niños alimentados con leche de vaca y fórmulas lácteas similares a ésta tienen mayor ingestión de proteínas que aquellos alimentados a pecho no sorprende que los valores de urea en sangre de los niños del grupo A fueran más bajos que los del grupo B.

Estas observaciones confirman los hallazgos de Shukla² de que la ingestión proteica es excesiva en muchos lactantes.

El valor promedio de urea en sangre en niños alimentados con leche materna fue de 18,8 mg/100 ml siendo significativamente más bajo que 33,4 mg/100 ml encontrado en nuestros lactantes alimentados con leche de vaca.

Nosotros no hallamos niveles de urea en sangre superiores a los 40 mg/100 ml en los lactantes alimentados con leche de vaca como refieren algunos autores¹⁰ salvo en 3 observaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Edelman C M, Spitzer A: The maturing kidney. *J Pediatr* 1969; 75: 509.
- 2 Shukla A, Forsyth H, Anderson C M, Marwah S M: Infantile over nutrition in the first year of life. A field study in Dudley Worcestershire. *Brit Med J* 1972; 4: 507.
- 3 Fawcett J K, Scott J E: A rapid and precise method for the determination of urea. *J Clin Path* 1960; 13: 156.
- 4 Searcy R L y col: Evaluation of a new technique for estimation of urea nitrogen in serum. *Am J Med Techn* 1961; 27:255.
- 5 Stegemann H, Loeschke V: Mikrobestimmung von stickstoff als indophenolblau nach chloramin-T-oxidation. *Z Physiol Chem* 1962; 329:241.
- 6 Dixon W J, Massey W Jr: Introduction to statistical analysis. 2nd. Edition New York: Mc Graw Hill Book Co, 1957.
- 7 Fomon S J: Infant nutrition. Philadelphia: Saunders, 1967: 57.
- 8 Guillerman S W de, Escobar N: Leches naturales y fórmulas lácteas; su utilización en la alimentación del lactante. *Rev Htal Niños* 1975; 17:118.
- 9 Ziegler E, Fomon S J: Fluid intake renal solute load and water balance in infancy. *J Pediatr* 1971; 78:561.
- 10 Davies D P, Saunders R: Blood urea: Normal values in early infancy related to feeding practices. *Arch Dis Child* 1973; 48:563.

ARTICULO ESPECIAL

UNA ESTRATEGIA PARA EL DESARROLLO DE LA ONCOLOGIA PEDIATRICA EN LA ARGENTINA

Dr. Luis Becu**

RESUMEN

Se propone una estrategia destinada a modificar una obvia necesidad, reconociendo que no es aconsejable tratar de imitar lo acontecido en su momento en los países más desarrollados.

Nuestra situación actual contiene peculiaridades sociales, estructurales y económicas que debe contemplar cualquier programa de desarrollo. Sería relativamente sencillo obtener una significativa reducción de la mortalidad por cáncer en niños, pero no estamos preparados para entender y conducir el bienestar de los sobrevivientes. Esto se debe a dos hechos principales. Nuestros hospitales están diseñados para tratar solamente los aspectos agudos de las enfermedades, y el manejo de pacientes oncológicos no se ha reconocido todavía como parte integral de la clínica pediátrica general.

El instrumento para el cambio es la educación. De los pediatras que todavía consideran a la oncología como una disciplina misteriosa, compleja y no gratificante; de los padres que no saben qué formas de medicina deben recibir o pueden exigir, y de las autoridades de turno que deben invertir sus esfuerzos y dineros en programas efectivos a largo plazo. Todo lo cual puede hacerse antes que, o aun sin, la disponibilidad de recursos técnicos sofisticados o costosos.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 27-33)

SUMMARY

As one consequence of an obvious need, a strategy for change is proposed recognizing that it is clearly unadvisable to try to imitate the example of what happened once upon a time in the now developed countries.

Our situation today contains social, structural and economic peculiarities that condition any program for development. It would be relatively easy to achieve a decisive improvement in mortality due to cancer in children, but we are not prepared to understand and take care of the welfare of the survivors. This is due to two main facts. Our Hospitals are designed to treat only acute disease, and the management of oncological patients is not yet recognized as a legitimate part of general pediatrics.

The instrument for change is education. Of Pediatricians that still see the field of cancer management as mysterious, complex and unrewarding; of parents that do not what kind of medicine to expect or demand; and of the responsible governing bodies that have to invest their efforts and funds on effective long range programs. All of which can be done before or without the advent of any sophisticated and expensive technical resources.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 27-33)

INTRODUCCION

Cualquier relato contemporáneo de lo que les sucede a los niños con cáncer que viven en un país "en desarrollo" incluye necesariamente la descripción de una buena cantidad de episodios humanamente indeseables, que podrían ser evitados y que se hacen hasta intolerables. Ni bien se reconocen e identifican estos hechos sobreviene en el ánimo médico un

intenso y espontáneo deseo de actuar para modificarlos. El desafío se plantea ahora en términos concretos: qué es lo que hay que cambiar, cómo y dónde debe comensarse el cambio; o, dicho en otros términos, cuándo y de qué manera debe desarrollarse la oncología pediátrica una vez que hemos reconocido y asumido su inaceptable atraso en el país que nos concierne.

Un punto de partida de principal importancia se

* Conferencia por invitación pronunciada en el Simposio de Oncología Pediátrica en el Mundo en Desarrollo, realizado como parte del XVI Congreso de la Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (SIOP), Barcelona, España, septiembre de 1984.

** División Patología, Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez", Gallo 1330, (1425) Buenos Aires, Argentina.



Figura 1

adquiere ni bien caemos en la cuenta que un país "en desarrollo" no puede, y en verdad no debe, tratar de imitar el ejemplo evolutivo de lo que alguna vez sucedió en los países que ahora encabezan el mundo científico. La simple imitación no es aconsejable y, lo que es peor, puede aun actuar en detrimento del programa que nos proponíamos. Las razones para una afirmación tan categórica son muchas. Basta señalar que las circunstancias históricas y sociales propias de cada país son ahora enteramente diferentes, que las expectativas y exigencias en los resultados se hacen abruptamente muy altas e injustas para el programa que se inicia, y que los costos del atraso infraestructural y tecnológico son desproporcionados a los recursos humanos y médicos disponibles para un comienzo razonablemente auspicioso. Claramente, pues, tenemos que explorar nuevas respuestas para un nuevo problema que es el nuestro, pensando y aceptando que las soluciones seguirán otras trayectorias a otras velocidades que las antes conocidas. Sin embargo, todos los caminos, no cabe duda, llevan a Roma.

Habiéndonos establecido en este punto de partida, podemos ahora estudiar alguno de nuestros problemas que ya hemos identificado, y con cada uno de ellos la estrategia para el desarrollo y el cambio que podamos considerar viable. Repasaremos nuestra situación actual, los escollos que contiene y el programa que se propone superarlos.

NUESTRA SITUACION ACTUAL

La unidad política conocida como República Ar-

gentina incluye una asombrosa variedad de áreas geográficas, cuya ecología es de especial interés tanto para el epidemiólogo como para el pediatra puesto en planificador para la salud. He preparado 5 gráficos que ilustran esta situación. En el primero (fig. 1) he tomado un mapa de la República Argentina e, invirtiéndolo de modo que coincidieran los trópicos de Cáncer y Capricornio, lo he insertado en el medio del Atlántico Norte. Con esta estratagemma mostramos un país que se extiende desde los bosques tropicales de México al sur, a través de los Estados Unidos, y hasta la tierra de los esquimales al norte. O, si lo vemos en otros planos de inclinación, desde San Francisco a Nueva York o desde Madrid a Moscú. Lo que no se ilustra en estos mapas es que todo a lo largo de un lado de la Argentina está la Cordillera de los Andes que aquí alcanza sus mayores alturas en ambos continentes, y que del otro lado del mismo país se encuentran las inmensas llanuras aluviales conocidas como Pampas.

El segundo gráfico (fig. 2) sitúa al país argentino en un contexto más peculiarmente europeo. Este mapa está en un antiguo texto diseñado seguramente para convencer a inmigrantes en potencia que aquí disponíamos de algunas tierras para ellos. Se ilustran 15 países europeos cuya superficie cabe holgadamente dentro de nuestras fronteras. Por razones que supongo de mal empleado orgullo, el cartógrafo español no incluyó en esta representación a la península Ibérica, pero sépase que también podría añadirse quedando todavía como sobrante otros 151.000 km² de Argentina no europeizada.

He demostrado así que uno de los problemas de nuestra oncología pediátrica tiene que ver con di-

mensiones geográficas algo sobrecogedoras, a lo largo de las cuales la sabiduría médica y los mismos pacientes deben trasladarse. Por otra parte, si el hábitat tiene algo que ver con la prevalencia y el comportamiento biológico del cáncer en niños, esta influencia deberá verse reflejada con particular nitidez en nuestra experiencia nacional.



Figura 2

Otro aspecto de nuestra situación actual, éste en nada peculiar a la Argentina por cierto, es el de la estructura socioeconómica de su población. Este problema se analiza en los siguientes 3 gráficos. El primero (fig. 3) ilustra la llamada pirámide de población en 3 situaciones clásicas. En un país "subdesarrollado", eufemísticamente nuevo, como México, de la pirámide es marcadamente triangular, con gran cantidad de nacimientos, una rápida y persistente mortalidad infanto-juvenil y muy pocos sobrevivientes a la adultez madura. En una situación social "bien desarrollada" o vieja, aquí la de Suecia, la pirámide se hace rectangular, y la expectativa es que prácticamente todos los recién nacidos llegarán a gozar de una fructífera y pacífica senectud. La pirámide de población de la Argentina parece estar en medio de uno y otro extremos. Pero la realidad es otra y está oculta por el diseño de la estructura piramidal.

El gráfico siguiente (fig. 4) muestra la pirámide de población de la metrópoli de Buenos Aires, y es de figura rectangular, en marcado contraste con la

pirámide muy triangular correspondiente a una de nuestras provincias mediterráneas, San Luis. Queda claro así que existen diferencias muy significativas en las circunstancias sociales en que se desenvuelven distintas regiones dentro de un mismo país, y que éstas son decisivas en cuanto se comiencen a estimar las prioridades y el tipo de medicina que hace falta y se puede realmente implementar en cada caso. Pero hay más en este argumento.

El siguiente gráfico (fig. 5) compara las pirámides de población de Buenos Aires y de Suecia, y ambas son rectangulares, con la salvedad de que existen más "porteños" que el total de los suecos. Mi argumento aquí es que la proporción de recursos asignados a la salud es abismalmente diferente en cada caso, y así lo son también las facilidades de infraestructura física y humana disponibles para empresas médicas de carácter creativo. Es así que detrás de cualquier estrategia para el cambio y desarrollo encontraremos la necesidad de enseñarles a nuestros gobernantes de qué manera usar mejor los recursos que se les confían. Y ahora aparece la obligación de conocer y entender realmente lo que queremos enseñar.

La estructura social y la naturaleza de los recursos que acabamos de describir nos permiten llegar a una conclusión algo sorprendente y que obliga a una reflexión mayor. Sucede que en la Argentina ya tenemos, o fácil y rápidamente podríamos adquirir, todos los conocimientos científicos, las artesanías y la eficiencia operativa necesarios para producir en poco tiempo una drástica reducción en la mortalidad por cáncer infantil en el país. Si esto sucediese, y estoy invocando para el argumento a una angelical fuente de recursos económicos y no técnicos, quedaría al descubierto en forma dramática otro de nuestros problemas básicos y que adquiriría ahora una dimensión imprevista. Resumo esta nueva problemática en una sola afirmación: no estamos preparados para entender y conducir el bienestar de nuestros sobrevivientes. Obviamente no propongo, por ello, que se niegue tratamiento a nadie, sino más bien me obligo a examinar este punto en más detalle.

ALGUNOS PROBLEMAS YA IDENTIFICADOS

El cáncer no es una prioridad pediátrica en muchas partes de nuestro país. Las necesidades médicas son, en general, bien diferentes en las zonas rurales y en los grandes centros urbanos, y los niños con cáncer son eventualmente y con alivio derivados a la gran ciudad. El problema y sus soluciones parecen así simples y sencillos. Sólo sería necesario concentrar los recursos más sofisticados y costosos para el diagnóstico, tratamiento, investigación y docencia en uno o unos pocos hospitales pediátricos grandes.

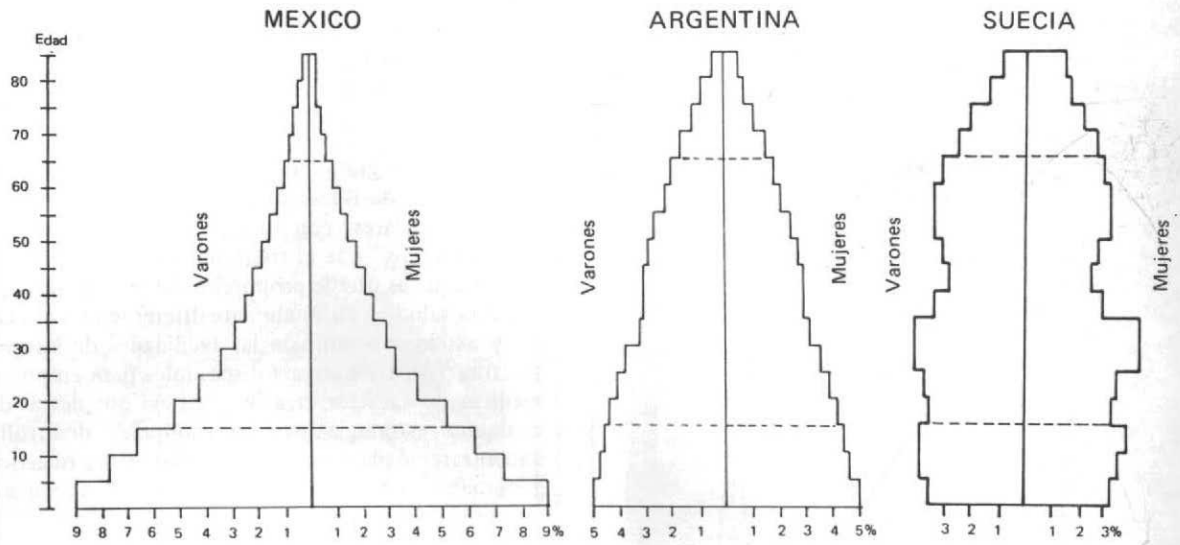


Figura 3

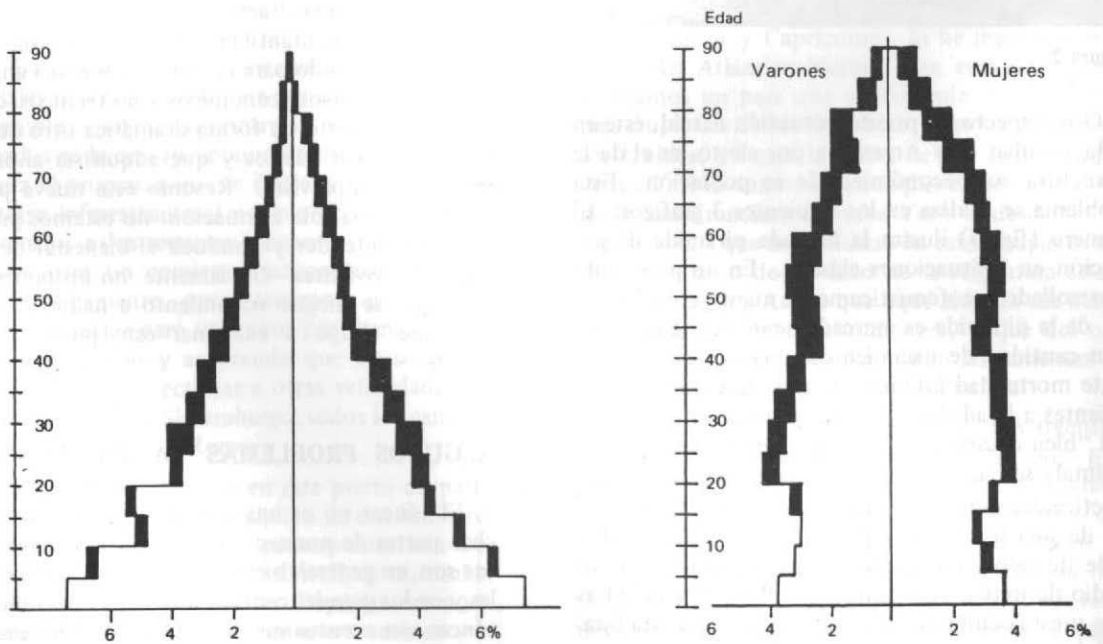
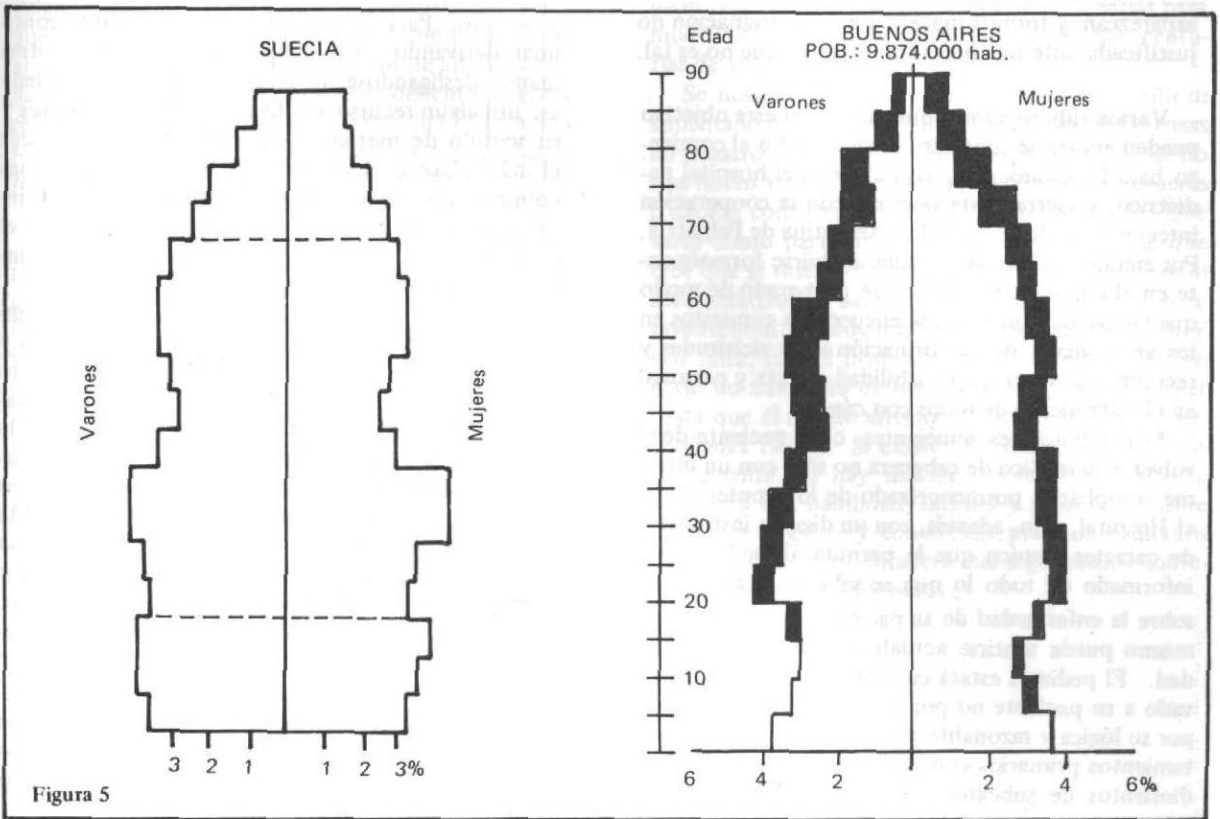


Figura 4



Una vez que se ha conseguido este objetivo, y bastante antes de que tengamos tiempo para disfrutar de lo que hemos conseguido, caeremos en la cuenta de que hemos creado así nuevas circunstancias que se hacen, a su vez, intolerables. Lo sé porque ésta es precisamente la etapa que estamos viviendo hoy mismo en mi Hospital de Niños de Buenos Aires. Algo más de la mitad de los niños con cáncer que se atienden en el Hospital viven fuera de la ciudad, y a menudo bastante lejos. Su número no hace más que aumentar con el correr del tiempo. Y el, desde ya, insuficiente plantel de oncólogos pediatras se encuentra abrumado por dos acontecimientos angustiantes y profundamente indeseables.

La calidad de la medicina que se ofrece disminuye, involuntariamente es claro, en proporción directa con la disminución del tiempo humanamente disponible para atender a cada paciente, e inmediatamente aumenta la frecuencia de errores médicos serios. Los recursos humanos, instrumentales y de laboratorio están constantemente exigidos más allá de su lógica capacidad límite, y cualquier adición que se haga aparece saturada casi antes de ser operativa.

Y, por supuesto, el sistema actual es totalmente incapaz de extender su asistencia hacia los requerimientos realmente complejos y exigentes de los sobrevivientes.

Es necesario reconocer aquí que nuestros hospitales pediátricos están diseñados principal o exclusivamente, tanto en su estructura como en su filosofía, para entenderse con y manejar sólo enfermedades

agudas. El tratamiento exitoso del cáncer introduce en este diseño exigencias para las cuales es totalmente inadecuado: las de una atención médica a largo plazo, agravada todavía porque parece ser necesaria para un número inacabable de pacientes. Hemos visto a nuestros administrativos negarse de plano, aunque algo aprehensivamente, los reclamos constantes de un plantel oncológico irascible y abrumado.

Es en este momento y ante este cuadro que es inevitable recurrir a una evaluación criteriosa de circunstancias empíricamente reales. Partimos del concepto de que se acepta sin dificultad que es inútil e irracional continuar con un programa que contiene en sí mismo factores inevitables de fracaso y frustración de esfuerzos. Hemos llegado así a formular.

UNA ESTRATEGIA PARA EL CAMBIO

La experiencia nos ha advertido que los cambios significativos y duraderos son la consecuencia de una real necesidad previa. Por ello nuestro primer objetivo es crear en el ánimo del mayor número posible de gente una forma de necesidad, y sólo proveer soluciones cuando el reclamo que en consecuencia nos hagan asuma el carácter de imperativo y perentorio. La necesidad se crea por medio de la educación. Hay que enseñarle al Pediatra que es su obligación, y que realmente puede tratar en forma muy adecuada a niños con cáncer. Hay que enseñarles a los padres qué tipo y calidad de atención merecen recibir de sus pediatras y sus hospitales. En ambos esta información va a actuar sobre temores y misterios largamente establecidos, haciendo que de-

saparezcan, y tornará inaceptable una resignación no justificada ante una presunta fatalidad que no es tal.

Varios subprogramas que apuntan a este objetivo pueden encararse simultáneamente, todos al comienzo bajo la promoción y con el aval del hospital pediátrico, y ciertamente también con la cooperación intencionada de la Sociedad Argentina de Pediatría. Por ejemplo, la oncología debe incluirse formalmente en el currículum docente de post-grado de modo que todos los educandos se encuentren expuestos en los años finales de su formación a las vicisitudes y recompensas de la responsabilidad directa y personal en el tratamiento de niños con cáncer.

Con intenciones semejantes, cada paciente debe volver a su médico de cabecera no sólo con un informe completo y pormenorizado de lo acontecido en el Hospital, sino, además, con un digesto instructivo de carácter técnico que le permita al médico estar informado de todo lo que se sabe en la actualidad sobre la enfermedad de su paciente, de modo que él mismo pueda sentirse actualizado ante su comunidad. El pediatra estará convencido de que ha derivado a su paciente no por ignorancia sino más bien por su lógica y razonable incapacidad de proveer tratamientos primarios complejos o sofisticados procedimientos de subcategorización diagnóstica. El y sus parroquianos podrán ahora en conjunto develar los misterios y los miedos asociados casi universal e inevitablemente con la palabra "cáncer", y comenzarán a entender y a cooperar en los, a menudo, intrincados procesos que afectan a la adaptación psicosocial del niño crónicamente enfermo o amenazado.

Existen otros dos procedimientos educativos eficaces en nuestro medio. Uno es la promoción de visitas breves y frecuentes de miembros del plantel de Oncología Pediátrica a las sociedades de pediatría regionales, donde conducirán seminarios o grupos de discusión sobre casos reales que existan en el área. El otro método docente provee facilidades para que pediatras así interesados puedan pasar períodos breves, de un mes quizás, en el hospital principal integrados a todas las actividades asistenciales de la División de Oncología, teniendo acceso a los programas de investigación clínica en curso y a la biblioteca especializada.

En todo esto debe tenerse bien presente que el propósito último de todos estos programas es el de mejorar realmente la calidad y la extensión de la atención médica que se ofrece a los pacientes y a sus padres, también enfermos, puesto que el hospital principal no está preparado para reemplazar al pediatra de cabecera, ni debe de ninguna forma hacerlo.

Aun así, en países como el nuestro, el médico de zona, cuya formación es de todos modos algo superficial, puede resistirse a asumir una responsabilidad de tratamiento en una enfermedad que considera casi seguramente letal, y con ello un fracaso público

y notorio. Para él será más simple y elegante continuar derivando a los niños con cáncer hacia otras manos desligándose de su evolución. Aquí puede ser útil algún recurso astuto para inducir su interés y su sentido de participación e importancia. Quizás el más eficaz sea invitarlo a participar en programas cooperativos de tratamiento o en protocolos de investigación epidemiológica que tienen por sí el atractivo de la repercusión nacional, e inclusive internacional, de sus resultados.

En algún momento de este proceso de bien intencionada indoctrinación aparecen en juego nuevas y poderosas fuerzas que se suman al propósito último que nos anima. Nuestros colegas no están exceptuados de la idiosincrasia nacional hacia la envidia, la rivalidad y los celos, y por ello resulta fácil motivarlos hacia alguna forma de emulación. Los médicos de otros hospitales pediátricos, y hay 11 más de ellos en la Argentina, ni bien entiendan lo mínimo sobre el manejo de pacientes con cáncer y vean por sí mismos que nada tiene de erudito y misterioso, que no se trata de procedimientos inaccesibles, ineficaces o frustrantes. . . ellos "espontáneamente" procurarán crear su propio centro oncológico. Tenemos, ahora, en marcha una ansiedad básica, un apetito, que anuncia la madurez de la próxima etapa de nuestra estrategia y en la cual debemos emplear todas las energías posibles.

Ha llegado el momento de propiciar el crecimiento progresivo, dentro de todos los hospitales pediátricos, de facilidades para el diagnóstico y tratamiento de los casos de complejidad mediana. El acento está puesto en la economización de los procedimientos diagnósticos adecuados y en la extensión del tratamiento hospitalario en un esfuerzo por mitigar las consecuencias tardías del tratamiento exitoso del cáncer, en particular las secuelas no oncológicas tan características de la edad pediátrica. Es aquí aconsejable desalentar la investigación sofisticada o costosa y, en contrapartida, alentar la participación en programas de investigación vinculados con cualquier especialidad complementaria que tenga ya un buen nivel en la zona, tales como las enfermedades infecciosas asociadas, la nutrición, la genética, la endocrinología, etc.

Hasta aquí hemos examinado la motivación, crecimiento y evolución de la Oncología Pediátrica en un país en desarrollo desde el punto de vista de la sabiduría médica que debe emplearse y de los recursos logísticos que se reúnen progresivamente dentro del marco de referencia de una estructura hospitalaria pre existente. Pero existe otro aspecto a todo esto, y este punto de vista debe ser reconocido y aceptado antes de que las expectativas y sus niveles de excelencia escapen a nuestro control.

El resultado final de nuestra erudición oncológica está en proporción con el nivel equivalente de la atención pediátrica general y no puede excederlo. Esto puede verse como una afirmación áspera, por más que sea real. No podemos esperar ni podemos

exigir resultados idénticamente comparables a los que se obtienen en aquellos países que poseen una arquitectura social y una educación de alto desarrollo. Y en contrapartida tampoco debemos aceptar resultados atribuibles ya sea a una tonta resignación respecto de una elevada mortalidad o a una falta de respeto por la calidad de una sobrevivida.

Comentaré un solo aspecto de este problema. Se refiere a los costos no médicos de la enfermedad, principalmente en cuanto afectan a la salud general de la familia. Una madre que abandona lejos y por mucho tiempo a otros niños, o que descubre que la carga financiera constituye una fuente de problemas graves, angustias insoportables o nuevas enfermedades puede por sí misma o influyendo sobre su médico, modificar una decisión de tratamiento. Quizás sabiamente. . .

En algunas áreas de la sociedad la salud del niño y aun su sobrevivida no son una prioridad cierta, y no se puede esperar que el oncólogo además esté equi-

pado con el conocimiento o las artes necesarias para modificar una actitud social que puede tener centurias de antigüedad.

Se notará que hasta ahora no he mencionado ni lamentado ninguna insuficiencia de objetos y cosas en nuestros programas. Esto no quiere decir que no nos falten también camas, instrumentos, enfermeras o drogas como les faltan a otros. Simplemente debe verse como parte de una actitud política mía que cree que se resta estúpidamente tiempo y esfuerzo al acto creativo del cambio y perfeccionamiento, si se invierten en listados precisos y detallados de lo que nos falta, con el propósito de convencer al funcionario no advertido de que nada útil podemos hacer hasta que él mismo satisfaga totalmente nuestras necesidades físicas. Si existen falencias, y en mi país ciertamente las hay muchas, la medicina creativa ejecutada con habilidad, ingenio y picardía, y sobre todo con alegre fe y convicción, produce resultados de una calidad tan duradera que seguramente sobrevivirá a los mismos pioneros.

PRIMER CURSO LATINOAMERICANO DE CITOGENETICA MEDICA

Entre los días 28 de octubre y 9 de noviembre próximos, la Fundación de Genética Humana organizará un curso de Citogenética Médica dedicado a profesionales latinoamericanos, el que será desarrollado por los citogenetistas británicos Dra. Marina Seabright, Jefa de la Wessex Regional Cytogenetic Unit y Editora asistente del Journal of Medical Genetics y Dr. Alan McDermott, Jefe de la Unidad de Citogenética de Bristol.

El curso constará de clases teóricas por las mañanas y trabajos prácticos en el Laboratorio por la tarde y abarcará temas básicos y de avanzada. Para quienes deseen iniciarse en este campo se dictará en la semana previa un curso de preparación, dictado por los profesionales de la Fundación.

Entre los temas que se desarrollarán se incluyen: Cromosomas y cáncer, fertilización "in vitro", citogenética de las leucemias y diagnóstico prenatal en el primer trimestre de embarazo.

Por mayores informes dirigirse a la Fundación de Genética Humana: Salta 661, Buenos Aires, teléfonos 37-5905/9336/0960/7454/6225.

PROGRESOS DE LA OFTALMOLOGIA PEDIATRICA EN LAS ULTIMAS DECADAS

Dr. Alberto O. Ciancia

Homenaje a la memoria del Prof. Dr. Edgardo Manzitti,
creador de la Oftalmología Pediátrica en la Argentina

En las últimas décadas la Oftalmología Pediátrica ha compartido el acelerado progreso observado en todas las ramas del arte de curar.

Así, los avances de la Farmacología y de la Inmunología han permitido un significativo adelanto en el tratamiento de la uveítis y modificado espectacularmente el pronóstico del retinoblastoma y del rhabdomyosarcoma, los más frecuentes y graves tumores oculares malignos de los niños.

El perfeccionamiento de los medios de electrodiagnóstico permite, mediante el electrorretinograma, los potenciales evocados visuales y el electroculograma, obtener útil y precisa información sobre la funcionalidad de la retina, del nervio y vía ópticos y sobre la motilidad extraocular respectivamente.

La ecografía nos da imágenes que aclaran cuadros cuyo diagnóstico exigía antes la exploración quirúrgica.

Los desarrollos de la técnica pusieron al alcance del oftalmólogo pediatra un instrumental quirúrgico sofisticado que cambió profundamente las posibilidades del tratamiento de afecciones tales como las cataratas congénitas, las malformaciones del segmento anterior y algunas formas de la retinopatía del prematuro.

La aplicación de los rayos láser abre horizontes insospechados a la terapéutica de algunas afecciones, como ciertas formas de retinoblastomas, anomalías congénitas y adquiridas del iris y engrosamiento de la cápsula posterior del cristalino.

En el estudio de las alteraciones de la motilidad ocular se ha observado un cambio cualitativo determinado por la aplicación de la metodología de las ciencias fisicomatemáticas. Se están determinando cuantitativamente las fuerzas activas y pasivas en condiciones normales y patológicas e intentando decidir, de acuerdo con esos resultados, los tratamientos quirúrgicos.

En este campo de la motilidad ocular merece citarse, por su originalidad y su futuro potencial, el uso terapéutico de la toxina botulínica en el tratamiento de algunas formas de estrabismos y parálisis, y de ciertas afecciones palpebrales, como el blefarospasmo, como alternativa para el tratamiento

quirúrgico.

El perfeccionamiento de los métodos para la determinación de la agudeza visual en los niños pequeños se inscribe como un progreso más específico de la Oftalmología Pediátrica. A los métodos derivados de la observación del nistagmo optoquinético y de las modalidades de la relación del niño con los objetos circundantes, se han agregado otros dos. El primero es el de la "mirada preferencial", que se basa en el hecho de que el niño mira con mayor atención un campo compuesto por franjas negras y blancas que un campo homogéneo. El procedimiento consiste en disminuir el tamaño de las franjas hasta que el niño no muestre preferencia por mirarlo en comparación con el campo homogéneo. De esta manera se concluye que el tamaño de la banda de ese campo muestra el límite de su agudeza visual. El segundo método es el de los "potenciales evocados visuales" obtenidos mediante la estimulación de la vía visual por un damero que se invierte a intervalos regulares. También acá, el damero de cuadros más pequeños que logra provocar las respuestas occipitales evocadas muestra el límite de la capacidad discriminativa de la vía retinoestriada.

Pero el progreso más significativo de las últimas décadas y el que ha ubicado definitivamente a la Oftalmopediatría como una subespecialidad médica con personalidad y lugar propios, es el que ha surgido de los estudios que mostraron la exquisita vulnerabilidad del sistema visual del niño pequeño ante la falta de experiencias visuales adecuadas y oportunas. El estudio de modelos animales —gatos y monos de corta edad— en los que se suturaron los párpados de uno de los ojos mostró alteraciones de las funciones visuales del ojo privado de visión y modificaciones morfológicas de las células del cuerpo geniculado externo al que llegan los impulsos generados en la retina de ese ojo. Las observaciones clínicas comprueban a diario deterioros comparables en niños. Se pudo determinar en gatos y monos con bastante precisión, y en humanos con estimación aproximada, el llamado "período crítico", en el cual se manifiesta el "síndrome de privación visual". Sabemos ahora que ante la enfermedad

del órgano visual de un niño debemos pensar en la afección y en el daño que ésta y la acción del médico, por ejemplo con la indicación de oclusiones o atropinización prolongadas, pueden provocar en la función visual por la suspensión temporaria de la llegada de estímulos luminosos. Eso da a la Oftalmología Pediátrica características semiológicas y terapéuticas diferentes de las que presenta la oftalmología del adulto.

Paralelamente está comenzando a desarrollarse en la Oftalmología Pediátrica un aspecto que es distintivo de la pediatría moderna: la inclusión de la familia del niño en la consideración de su patología y de su terapéutica. La observación en niños ciegos o con visión muy disminuida, de una notoria diferencia en la capacidad de utilizar los remanentes visuales, en relación con sus situaciones psicológicas y familiares, llevó a aplicar en ellos los métodos de la estimulación temprana, actualmente en uso en neuropediatría.

Los primeros resultados parecen abrir un campo muy grande para la mejor atención de los pacientes más gravemente afectados.

El deterioro de las funciones visuales por "deprivación de estímulos visuales" en pacientes de corta edad con graves afecciones oculares y lo que podríamos llamar el "síndrome de deprivación afectiva"

originado en estos niños por la falta de estímulos afectivos, por la repercusión emocional de la enfermedad en su familia y en especial en la madre, provocan la deficiencia visual del niño y colocan al oftalmólogo pediatra ante situaciones inéditas, de no fácil solución.

Frente al síndrome de deprivación visual se está desarrollando toda una estrategia que va dando resultados positivos en los casos de cataratas congénitas bilaterales y de niños que deben recibir tratamientos que suponen la exclusión prolongada de la recepción de estímulos por un ojo, como la uveítis y las queratitis, entre otros.

El daño por deprivación de estímulos afectivos tiene su respuesta terapéutica específica en la llamada "estimulación temprana" que intenta rehacer el vínculo niño-madre utilizando, ya sea la estimulación del remanente visual o, en el caso de niños ciegos, su sustitución por otras vías de comunicación, como el oído, el tacto, el olfato.

Estos caminos son nuevos y recién comenzamos a transitar por ellos, pero a quienes hemos tenido la oportunidad de ver los cambios de las últimas décadas no nos cabe duda de que la Oftalmología Pediátrica verá, en los años próximos, desarrollos que hoy nos cuesta inclusive imaginar.

4° CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA INFANTIL DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA INFANTIL (ICNA)

Jerusalem, Israel, Marzo 16-20, 1986.

(4th International Child Neurology Congress)

TEMAS PRINCIPALES:

1. Encefalopatías genéticas y adquiridas.
2. Evaluación y tratamiento de lactantes y niños pequeños con disfunción del sistema nervioso central.
3. Epilepsia y el cerebro en desarrollo.
4. Enfermedades neurológicas pediátricas y patología ultraestructural.

Para mayor información:

Congress Secretariat - ICNA

P.O. Box 29313

Tel Aviv 61292, Israel. Tel.: (03) 654541 Télex: 033-554

COMUNICACIONES BREVES

MASTOCITOSIS SISTEMICA CONGENITA Aspectos hematológicos

Dres. Jorge M. Divito*, Adrián M. Pierini**, María T. Descalzi***
Tercilio Vago***, Rosario García Sánchez**

RESUMEN

Se presentan las características hematológicas halladas en una niña a los 17 meses de edad con diagnóstico de mastocitosis sistémica congénita efectuado en el primer mes de vida.

Se observó anemia sin mastocitos circulantes en sangre periférica, y en médula ósea se halló un infiltrado mastocítico que varió entre 8 y 18% en exámenes sucesivos.

Se trató con antihistamínicos y medidas de tipo general, y luego de 4 años de evolución se observa ligero retardo de crecimiento sin presentar infiltración mastocítica en médula ósea.

Palabras clave: Mastocitosis sistémica congénita. Anemia. Médula ósea.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 36-39)

SUMMARY

The hematological findings in a 17 month-old girl with congenital systemic mastocytosis are presented.

Anemia without peripheral circulating mast-cells, were found.

The bone marrow showed a mast-cells infiltrate which varied between 8 and 18% in successive samples.

After four years of conservative treatment, the girl is in good health with some growth retardation and without mast-cells bone marrow infiltration.

Key words: Congenital systemic mastocytosis. Anemia. Bone marrow.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 36-39)

La proliferación anormal de las células cebadas o mastocitos es poco frecuente.

Se ha descrito en niños y adultos, y en su forma más común afecta la piel, tomando el nombre de urticaria pigmentosa.

La afectación visceral es excepcional en la etapa pediátrica.

La primera descripción de un niño con mastocitosis congénita, adenomegalias, hepatoesplenomegalia y aumento de mastocitos en médula ósea fue hecha por Ellis¹ en 1949.

En 1967 Sagner y Even Paz² publicaron una serie de estados patológicos, desde alteraciones dermatológicas aisladas hasta algunas sistémicas, a las cuales llamaron desórdenes a mastocitos.

El cuadro más frecuente es el de la urticaria pigmentosa o mastocitosis puramente cutánea, con menos de 1.000 casos en la literatura mundial hasta 1966². El compromiso medular es de muy baja incidencia, y en la Sección Hematología de nuestro Hospital sobre aproximadamente 36.000 consultas en los últimos 10 años, se consigna sólo el caso que se presenta.

Los mastocitos normales se presentan en los

tejidos como células de tamaño medio, formas variadas, ovales, redondas, en tallo o cometa, conteniendo en su citoplasma gránulos que a menudo cubren el núcleo de forma oval o indentado, que lo diferencia del granulocito basófilo.

Estos gránulos contienen sustancias farmacológicas tales como heparina, histamina, serotonina y ácido hialurónico. Los signos y síntomas que caracterizan su proliferación patológica están condicionados al crecimiento de tipo tumoral y al carácter secretor o no de dichas células.

La mastocitosis sistémica ha sido descrita en el lactante^{3,4} siendo excepcional su forma de presentación congénita, por lo que creemos interesante comunicar este caso en un recién nacido que, aparte de sus lesiones cutáneas, presentó importantes esplenomegalias, hepatomegalias y adenomegalias generalizadas.

CASO CLINICO

Niña de 17 meses de edad, observada en la Unidad de Dermatología por infiltración difusa de piel, anemia, hepatoesplenomegalia y adenome-

* Sección Hematología.

** Unidad de Dermatología.

*** Unidad de Clínica Pediátrica.

Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde". Montes de Oca 40 - (1270) Buenos Aires.

galias generalizadas. En el momento de su consulta impresionada como grave y crónicamente enferma. Desnutrición de grado III. Peso actual 5.900 g. Retraso importante de su maduración neurológica. Presenta tos, intensa taquipnea, tiraje. Destaca la coloración parda violácea de la piel, con manchas más oscuras de contorno irregular e infiltrada, sobre todo en tronco y piernas.

Abdomen globuloso, palpándose hígado a 4 traveses de dedo del reborde costal, liso y duro e importante esplenomegalia de 7 cm, dura y lisa. Adenomegalias generalizadas, de mayor tamaño en ambas zonas inguinales (0,5 x 0,5 cm).

Datos hematológicos

El resumen de los hallazgos hematológicos se encuentra en los cuadros I y II.

Cuadro I - Hemogramas

	13/5/79	26/6/79
Hemoglobina (mg/dl)	9,46	7,09
Hematócrito (%)	34	28
Reticulocitos (%)	0,7	0,9
Número de leucocitos por mm ³	12.100	1.500
Eritrosedimentación (mm/ 1 ^a hora)	18	12
Recuento diferencial de leucocitos		
Neutrófilos segmentados %	48	36
Neutrófilos en cayado %	0	0
Eosinófilos %	0	0
Basófilos %	0	0
Linfocitos %	49	62
Monocitos %	3	2
Mastocitos %	0	0
Plaquetas X 10 ⁹ /l	380	250

Cuadro II - Medulogramas

	15/5/79	30/7/79	18/9/89
Celularidad	+++	+++	+++
Sector eritroblástico %	32	28	20
Sector granulocítico %	46	45	48
Linfocitos %	12	15	34
Serie megacariocítica	+++	+++	+++
Infiltración por mastocitos %	8	12	18
Fueron contadas 500 células en cada examen medular.			
No se observaron mastocitos en sangre periférica, aun en reiterados leucoconcentrados.			

Antecedentes personales

Nacida a término de parto normal. Peso de nacimiento 3.600 g. Intenso color rojo violácea de la piel, en forma de nódulos en cara y espalda, de gran tamaño en brazos y antebrazos. Llanto disfónico. Importante esplenomegalia, adenomegalia y hepatomegalia. Se administró vitamina K sangrando profusamente por el lugar de aplicación. Tiempo de protrombina (TP) y tiempo de trombo-plastina parcial con caolín (TTPC) prolongados. Se efectuó biopsia de piel en zonas infiltradas que confirma el diagnóstico presuntivo de mastocitosis cutánea.

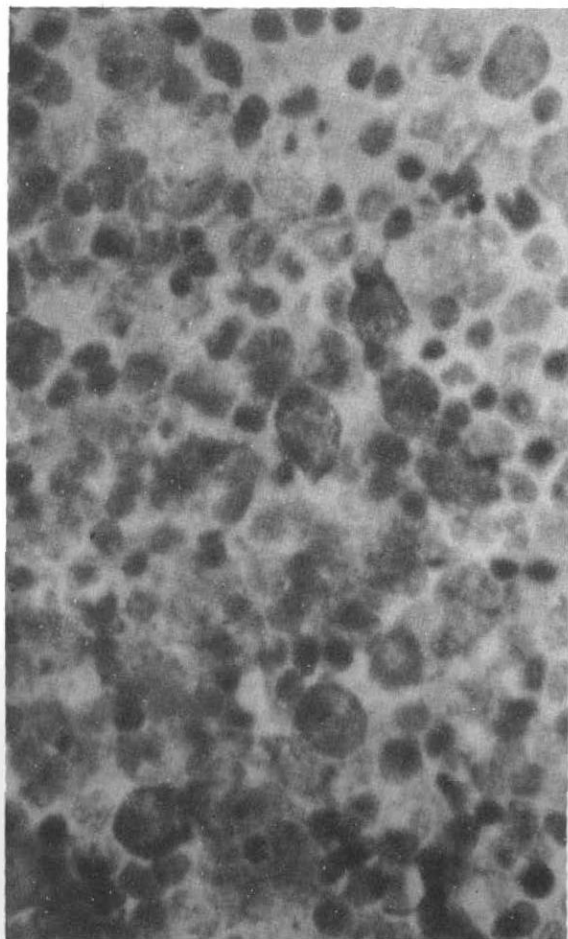


Figura 1

Desde los 30 días de vida a su actual consulta ha recibido medicación antialérgica (maleato de carbinoxamina - Omega 100 M.R.), 3 gotas cada 8 horas. Desde esta fecha a la de su consulta actual, la niña ha evolucionado en forma tórpida con infecciones graves a repetición, diarreas reiteradas de prolongada evolución y en muchas oportunidades de aspecto esteatorreico. Frecuentes episodios de disnea con broncoespasmo y abundantes sibilancias en ambos campos pulmonares. También se ha retrasado en forma ostensible su desarrollo pondoestatural.

No existen antecedentes familiares de la enfermedad que nos ocupa, habiéndose detectado en la madre de la niña una alergia a la leche de vaca al parecer desde la etapa de lactante.

La punción medular aspirativa obtuvo un material rico en grumos que al examen microscópico mostró abundante celularidad y frecuentes megacariocitos. Llama la atención la presencia de células de color púrpura, tamaño mediano, núcleo visible oval, céntrico y a veces con tendencia a angularse, con granulaciones abundantes algunas y escasas otras, de color negro violáceo, pequeñas, que en la mayoría no ocultan el núcleo. Estas células se encuentran en su mayoría formando parte del grumo medular y escasamente en forma aislada,

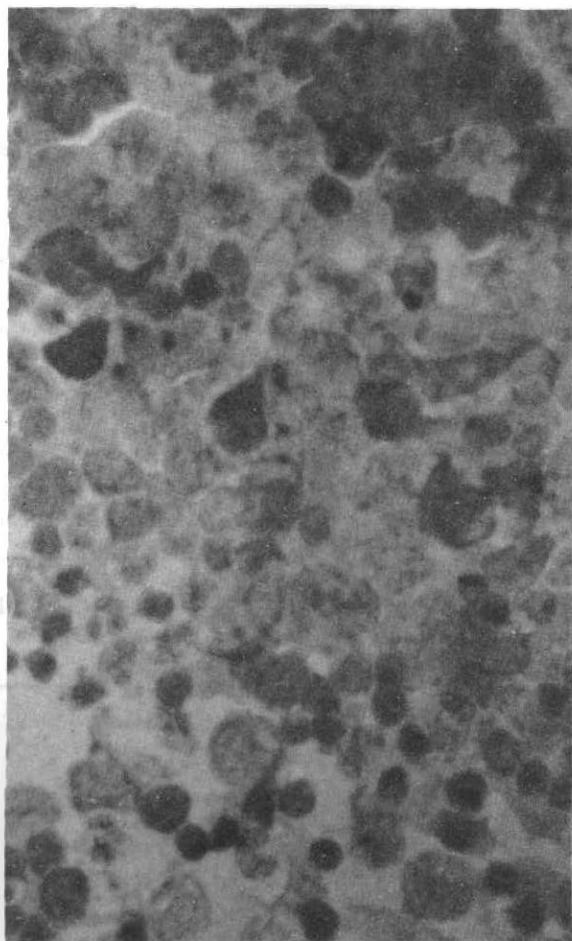


Figura 2

lo que dificulta mucho su recuento, habiendo sido efectuado éste sobre no menos de 500 elementos celulares.

Muchas impresionan rotas y desintegradas, dando una coloración púrpura flameada al aspirado medular. La coloración con azul de toluidina permite identificarlas claramente por su metacromasia característica (figs. 1 y 2), representando dichas células compatibles con mastocitos el 8, 12 y 18% de las células nucleadas medulares en tres medulogramas efectuados con intervalos aproximados de 45 días.

Los estudios de coagulación efectuados en el momento de su consulta muestran los siguientes resultados: tiempo de coagulación (TC) 10 minutos; tiempo de sangría (TS) 2 minutos; tiempo de protrombina (TP) 82% ; tiempo de tromboplastina parcial con caolín (TTPC) 56 segundos; tiempo de Howell (TH) 180 segundos; retracción del coágulo muy buena a la hora, actividad fibrinolítica normal, fibrinemia de 250 mg%.

El proteinograma muestra importante hipoproteïnemia, con relación albúmina/globulina conservada. El descenso es importante en la gammaglobulina, que muestra 0,50 g%. La inmunoelectroforesis detecta importante disminución de IgG con un nivel de 3,2 mg/ml. La inmunidad celular está deprimida, con rosetas E de 30% y negatividad

de las pruebas de Mantoux, candidina, difteria-tétanos y fitohemaglutinina.

Fueron normales las siguientes pruebas: transaminasas, fosfatasa alcalina, urea, glucemia, colesterol, calcemia, fosforemia y sideremia. Fueron negativas la investigación de antígeno australiano, anticuerpos anti DNA y prueba de Coombs directa.

Se realizó estudio radiográfico de estómago,

Comentarios

La mastocitosis sistémica es una enfermedad sumamente infrecuente³. El cuadro clínico y la evolución de nuestro enfermo desde el nacimiento, reflejan una forma menos frecuente aun de esta afección.

Se caracteriza por la infiltración de mastocitos en la piel y otros tejidos. Se clasifica en cutánea y sistémica, y esta última en solitaria y diseminada. La urticaria pigmentosa se presenta en un 50% de los casos antes de los 6 meses de edad. La infiltración sistémica se encuentra en un 10% de las mastocitosis y, aunque puede ser benigna, un 30% de ellas se tornan malignas convirtiéndose en leucemias. Estas cifras corresponden a las mastocitosis en general, incluidas las de los adultos; en los niños parece ser menos frecuente. Los trabajos de Orkin⁵, que estudia 17 casos de mastocitosis cutánea difusa, concluyen en 1970 en que el pronóstico es distinto según el tiempo de comienzo. Así, cuando la afección se presenta en la etapa neonatal, se produce la polisitemia y aun la muerte, mientras que en los comienzos diferidos puede esperarse un curso favorable.

La etiología de la afección es desconocida, en cuanto al origen de la célula cuya proliferación forma el sustrato de la enfermedad, conviene recordar que el mastocito forma parte de las células propias del tejido conectivo, junto a los fibroblastos, histiocitos, linfocitos, plasmocitos y eosinófilos, intestinos delgado y grueso, que fueron normales, así como radiografía de cráneo, huesos largos, columna vertebral y pelvis.

Evolución

El tratamiento instituido fue conservador, no agresivo, con antihistamínicos (clorfeniramina - cimetidina) y medidas de tipo general. No se recurrió en ningún momento a medicación citostática.

Los datos hematimétricos a los 4 años de edad están dentro de valores normales, y el recuento de mastocitos en el aspirado medular no pasa de un 2%.

Desde el punto de vista clínico presenta buen estado general, con leve déficit de talla, maduración neurológica acorde a su edad, no presenta adenomegalias, se observan algunas áreas de piel conges-

tivas sin infiltración, hígado a nivel de reborde costal y se palpa un polo de bazo.

No ha padecido durante este tiempo episodios severos de broncoespasmo ni diarrea, y se ha sugerido su origen en la célula mesenquimal indiferenciada.

Es difícil explicar su forma de reproducción, aceptando que existe una etapa de desarrollo precoz, en que se presenta con escasos o ningún gránulo, que correspondería al mastocito joven o inmaduro. Estos últimos se dividen mitóticamente en una fase de desarrollo al estado de célula precursora no granular semejante al fibroblasto.

Estas observaciones permiten aceptar esta célula como un típico pre-mastocito⁶.

Las funciones desarrolladas por los mastocitos están en relación con la presencia en sus gránulos de abundante cantidad de glucosamín-glicanos ácidos, tanto sulfatados como no sulfatados.

Ejemplos de tales sustancias son la heparina, heparinín-sulfato, condroitín-4 y 6 sulfato, dermatán-sulfato y ácido hialurónico.

Sintetizan histamina a partir de la histidina, y serotonina.

Nosotros pensamos en el momento de su primera consulta que el caso descrito podía ser clasificado dentro de las mastocitosis sistémicas de probable evolución tórpida, teniendo en cuenta la diseminación de la enfermedad, las grandes megalias, anemia progresiva, inmunodepresión y la gran alteración del estado general.

Sin embargo, la evolución es satisfactoria desde el punto de vista clínico-hematológico. La invasión de médula ósea, que es el parámetro más importante en el diagnóstico y también en la evolución, ha retrogradado.

Creemos que la mastocitosis infantil es un cuadro autoinvolutivo en un altísimo porcentaje de los casos. Con este criterio preferimos no utilizar terapéuticas agresivas en nuestro paciente, aun cuando la gravedad del compromiso sistémico nos induzca a ello.

BIBLIOGRAFIA

1. Ellis JM: Urticaria pigmentosa: Report of a case with autopsy. Arch Path 1949; 48: 426.
2. Sauer F, Evjen Paz Z: Mastocytosis and the mast cells. Basel: Karger, 1967.
3. Pierini, AM: Mastocytosis en la infancia. Arch Arg Derm 1979; 29: 185.
4. Allison J: Skin mastocytosis. Presenting as neonatal bullous eruption. Austral J Dermatol 1967; 9: 83-85.
5. Orkin M: Mastocytosis. Arch Derm Chicago 1967; 96: 381.
6. Asboe-Hansen G, Wegelius O: Histamine and mast cells. Studies on living connective tissue in the hamster cheek pouch. Acta Physiol Scand 1956; 37: 350.

LEUCOCITOSIS NEONATAL ASOCIADA A LA ADMINISTRACION PRENATAL DE DEXAMETASONA

Dr. Camilo González*

RESUMEN

La administración de esteroides a la madre, que presenta amenaza de parto prematuro, produce en la mayoría de las veces una aceleración de la maduración pulmonar fetal que contribuye a prevenir o disminuir el riesgo de la enfermedad de la membrana hialina en el recién nacido.

En la presente contribución comunicamos el caso de un neonato pretérmino, de sexo femenino, con peso de nacimiento de 1.050 g, 32 semanas de gestación (por examen físico), que presentó una marcada leucocitosis durante los primeros días de vida como consecuencia de la administración de dexametasona a la madre.

Palabras clave: Leucocitos neonatal. Prematurez. Dexametasona.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 40-42)

SUMMARY

The fact that the functional maturation of the fetal lung can be accelerated by administration of steroids to the mother, threatened of having a premature labor, is nowadays widely accepted in Perinatal Medicine.

The case of a female premature infant is presented in this article. This infant was born after 32 weeks' gestation (determined by physical examination) with a birth weight of 1,050 grs. It presented a remarkable leukocytosis which persisted for the first nine days of life due to the administration of dexametasona to the mother.

Key words: Neonatal leukocytosis - Preterm infant Dexamethasone.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 40-42)

INTRODUCCION

La inducción de la sustancia tensioactiva pulmonar fetal mediante la administración de esteroides a la madre al producirse la amenaza de parto prematuro es ampliamente utilizada y aceptada en la medicina perinatal desde que Liggins y Howie¹ publicaron su trabajo sobre maduración enzimática de la sustancia tensioactiva del pulmón fetal, debido a que los esteroides reducen el riesgo de dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino al estimular la maduración pulmonar.

A causa de su uso incrementado se han planteado dudas relacionadas con los efectos colaterales posibles, tanto inmediatos como mediatos.

En la presente comunicación se relata el caso de un recién nacido pretérmino, de sexo femenino, de 1.050 g de peso y 32 semanas de gestación (por examen físico), que presentó una marcada leucocitosis, la que persistió durante los primeros 9 días de vida a consecuencia de la administración prenatal de esteroides (dexametasona) a la madre.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un recién nacido pretérmino, de sexo femenino de 1.050 gr, de peso, edad gestacional de

30 semanas según fecha de última menstruación y altura uterina, producto del tercer embarazo, controlado, de una madre de 30 años de edad, cuya gestación transcurrió sin ninguna complicación hasta su ingreso al Hospital por amenaza de parto prematuro. Ingresó 3 días antes del parto al Servicio de Obstetricia del Hospital Pablo Soria, donde se constataron contracciones uterinas de trabajo de parto, temperatura normal, membranas íntegras, presentación cefálica, altura uterina que correspondía a 30 semanas de gestación. Se comenzó tratamiento por amenaza de parto prematuro con Fenoterol, consiguiéndose detener el parto; además se le administraron por vía intramuscular 2 dosis de 12 mg de dexametasona a intervalos de 24 h.

A las 72 h de su ingreso se produjo ruptura espontánea de membranas, siguiendo una rápida puesta en marcha del parto, no realizándose ningún intento para detenerlo. Se produjo parto por vía vaginal a las 24 h de haber recibido la última dosis de dexametasona. En el recién nacido la puntuación de Apgar fue de 5 al minuto y de 8 a los 5 minutos; 32 semanas de gestación por examen físico (método Capurro), peso de nacimiento 1.050 g, perímetro cefálico 26 cm, talla 38 cm.

Ingresó al Servicio de Neonatología del Hospital

* Servicio de Neonatología del Hospital Pablo Soria de San Salvador de Jujuy.

Domicilio Particular: Güemes 766, S.S. de Jujuy (C.P. 4600)

Pablo Soria en buen estado general, no presentando ningún dato de interés para destacar en su examen físico. Se realizaron análisis de rutina: hemograma con plaquetas, glucemia, clacemia. El recuento de leucocitos dio un resultado de $40.000/\text{mm}^3$; plaquetas $220.000/\text{mm}^3$; hematócrito 53%, glucemia, y calcemia dentro de los límites normales; grupo sanguíneo O Rh positivo; prueba de Coombs directa negativa.

Previamente a la medicación con antibióticos, por presentar hemograma con leucocitosis, se realizó punción lumbar; el examen citoquímico del líquido cefalorraquídeo (L C R) dio resultados que se hallaban dentro de los límites normales. El hemocultivo y el cultivo del L C R fueron negativos. Se indicó ampicilina, 100 mg/kg/día , cada 12 h, por vía endovenosa y gentamina, 5 mg/kg/día , cada 12 h, por vía intramuscular.

Un nuevo recuento de leucocitos, realizado a las 24 h de vida, fue de $80.000/\text{mm}^3$, no observándose predominio de elementos inmáduros, al igual

que en los sucesivos recuentos.

Debido a su marcada leucocitosis se realizaron, entre otros estudios, para descartar infección congénita: determinación de los títulos de anticuerpos TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpe), tanto a la madre como al recién nacido, a las 48 h y a las 2 semanas del parto estando el resultado dentro de los límites normales. La VDRL (prueba reactiva frente a la lúes) y Stroup seriado (determinación para Chagas) realizados al recién nacido fueron negativos. Los niveles de IgM en sangre se encontraron dentro de los límites normales.

Machado Guerreiro y test de inmunofluorescencia para Chagas, realizados a la madre, fueron negativos.

A partir del cuarto día de vida se efectuaron estudios hematológicos seriados no observándose la presencia de células anormales.

El recuento de leucocitos elevado persistió durante 9 días y disminuyó luego en forma gradual (fig.1).

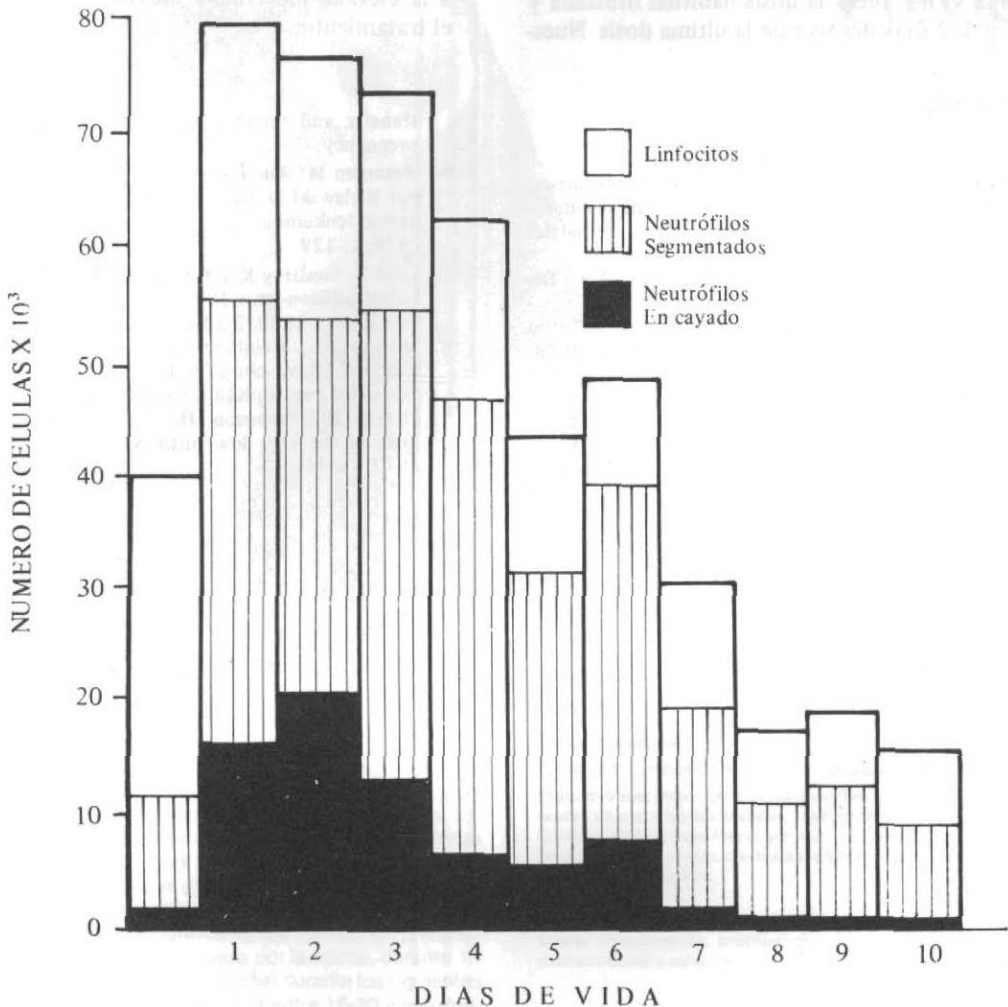


Figura 1 -

Recuento diario de leucocitos frente a los días de vida.

En la primera columna se expone el recuento de leucocitos correspondiente al momento de su ingreso.

COMENTARIO

La administración de corticoides a los niños puede inducir la aparición de leucocitosis con neutrofilia, la que desaparece unas semanas después de la suspensión del tratamiento².

La paciente expuesta presentó una marcada leucocitosis asociada con la administración de dexametasona a la madre, siendo comunicada la misma observación por Bielawski y col³, y Otero y col.⁴.

Las concentraciones de betametasona halladas, tanto en el feto como en el líquido amniótico, fueron iguales a las del suero de la madre 1 h después de realizarse la terapia a ésta, según lo publicado por Anderson⁵. Por lo tanto, la administración de esteroides a la madre puede aumentar la producción de glóbulos blancos; el resultado no es sólo un aumento de leucocitos totales sino también una desviación hacia la izquierda⁶.

El paciente comunicado por Bielawski recibió solamente 1 dosis de betametasona, 4 h antes al parto; el paciente informado por Lewis Otero recibió casi 3 y 1/2 veces la dosis habitual utilizada y nació 2 y 1/2 días después de la última dosis. Nues-

tra paciente recibió 2 dosis de dexametasona, produciéndose el parto 24 h después de la última dosis; dicha paciente también recibió Fenoterol (beta-2-adrenérgico) para la detención del parto. Se ha observado que los agonistas beta-2-adrenérgicos inducen la eritropoyesis, no afectando el recuento de leucocitos⁷.

En la paciente comentada los recuentos de leucocitos y neutrófilos totales se hallan claramente por encima de lo publicado para los recién nacidos pretérmino sin una infección confirmada⁸.

La infección es la causa más frecuente de leucocitosis en el recién nacido, aunque otros procesos, como enfermedad hemolítica, hemorragia periventricular, asfixia grave, hipertensión materna, trisomía 21, infección congénita, hipoglucemia, aspiración meconial, postoperatorio y otros, pueden alterar los valores de neutrófilos en sangre. Al descartarse las demás causas de leucocitosis, la administración de esteroides (dexametasona) a la madre tiene que considerarse como una de las causales. Es importante remarcar que el estudio para descartar sepsis no debe ser postergado en estos casos, debido a la elevada mortalidad asociada con un retraso en el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Liggins GC, Howie RN: A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972; 50:515.
2. John TJ: Leukocytosis during steroid therapy. *Am J Dis Child* 1966; 3:68.
3. Bielawski D, Hiatt IM, Hegyi T: Betamethasone induced leukemoid reaction in pre-term infant. *Lancet* 1978; 1:218.
4. Otero L, Conlon CH, Reynolds P y col: Leucocitosis neonatal asociada a la administración prenatal de dexametasona. *Pediatrics*, edición española 1981; 12:420.
5. Anderson ABM, Jennesser G, Jeremy JY, y col: Placental transfer and metabolism of betamethasone in human pregnancy. *Obstet Gynecol* 1977; 49:471.
6. Wetzman M: *Am J Dis Child* 1975; 129, 1183. Citado por Bielawski D, Hiatt IM, Hegyi T.: Betamethasone induced leukemoid reaction in pre-term infant. *Lancet* 1978; 1: 129.
7. Lind T, Godfrey KA, Gerard J y col: Continuous salbutamol infusion over 17 weeks to pre-empt premature labor. *Lancet* 1980; 2:1165.
8. Monroe BL, Weinberg AG, Resenfeld CR, y col: The neonatal blood count in health and disease. Reference values for neutrophilic cells. *J Pediatr* 1979; 95:89.
9. Prober CG, Stevenson DK, Neu J y col: The white cell ratio in the very low birth weight infant. *Clin Pediatr* 1979; 18:491.

PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

EVALUACION NUTRICIONAL EN NIÑOS QUE CONCURREN
A COMEDORES ESCOLARES EN LA PROVINCIA DE CATAMARCA

Delia Beatriz Lomaglio de K riscautzky*

RESUMEN

Para detectar el efecto producido en el crecimiento y nutrición actual del niño por la complementación alimentaria recibida en los Comedores Escolares se realizó un estudio antropométrico en escolares de 6 a 12 años de edad de la Provincia de Catamarca entre 1982 y 1983. Para ello se utilizaron como indicadores el Peso, la Talla y la relación Peso/Talla. Fue evaluado el 5,6% de la población escolar de la Provincia, determinándose porcentajes de desnutrición aguda e incrementos semestrales de peso.

No se encontró diferencia alguna en el estado nutricional de los niños. Los porcentajes de desnutrición resultaron semejantes tanto en los niños asistidos con el aporte alimentario de los Comedores Escolares como en los no asistidos por el Programa, mientras que en la gráfica de Peso y Talla resultaron en todos los casos inferiores a la media del Standard Nacional.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 43-51)

SUMMARY

In order to detect the effect produced in the growth and nutrition of the child by the feeding complementation received at school dining rooms nowadays, an anthropometric study was carried out in children from 6 to 12 years old in the province of Catamarca (Argentina) from 1982 to 1983. The indicators of Weight, Size and Weight/Size relation were used for this purpose. Having been evaluated the 5.6% of the school population, percentages of acute denutrition and half-yearly increases of weight were determined.

With the feeding contribution of the school dining rooms, differences in the nutritional condition of children could not be found.

The denutrition percentages proved to be similar both in the served and unserved children by the Program. The tables of Weight and Size in all the cases, proved to be under the average of the National Standard.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 43-51)

INTRODUCCION

El Programa de Promoción Social Nutricional se puso en vigencia en la provincia de Catamarca a partir de 1972. Consiste en la asistencia de una parte importante de la población escolar de toda la provincia, por medio de la implementación de comedores escolares. Cada niño es beneficiado con el aporte de una complementación alimentaria estimada en 2.300 cal. diarias. Esta complementación se administra mediante productos no perecederos y consiste en: aceite, arroz, carne en conserva, caballa, dulce de leche, dulce de batata, fideo, grasa vacuna, harina de trigo, maíz molido, poroto, queso rallado, tomate triturado y zapallo, zanahoria, cebolla y espinaca deshidratados.

El Programa tiene por objetivo reforzar la alimentación recibida en el hogar con una dieta escolar balanceada que garantice el normal crecimiento del niño y, consecuentemente con ello, un desarrollo físico e intelectual adecuado a su edad cronológica.

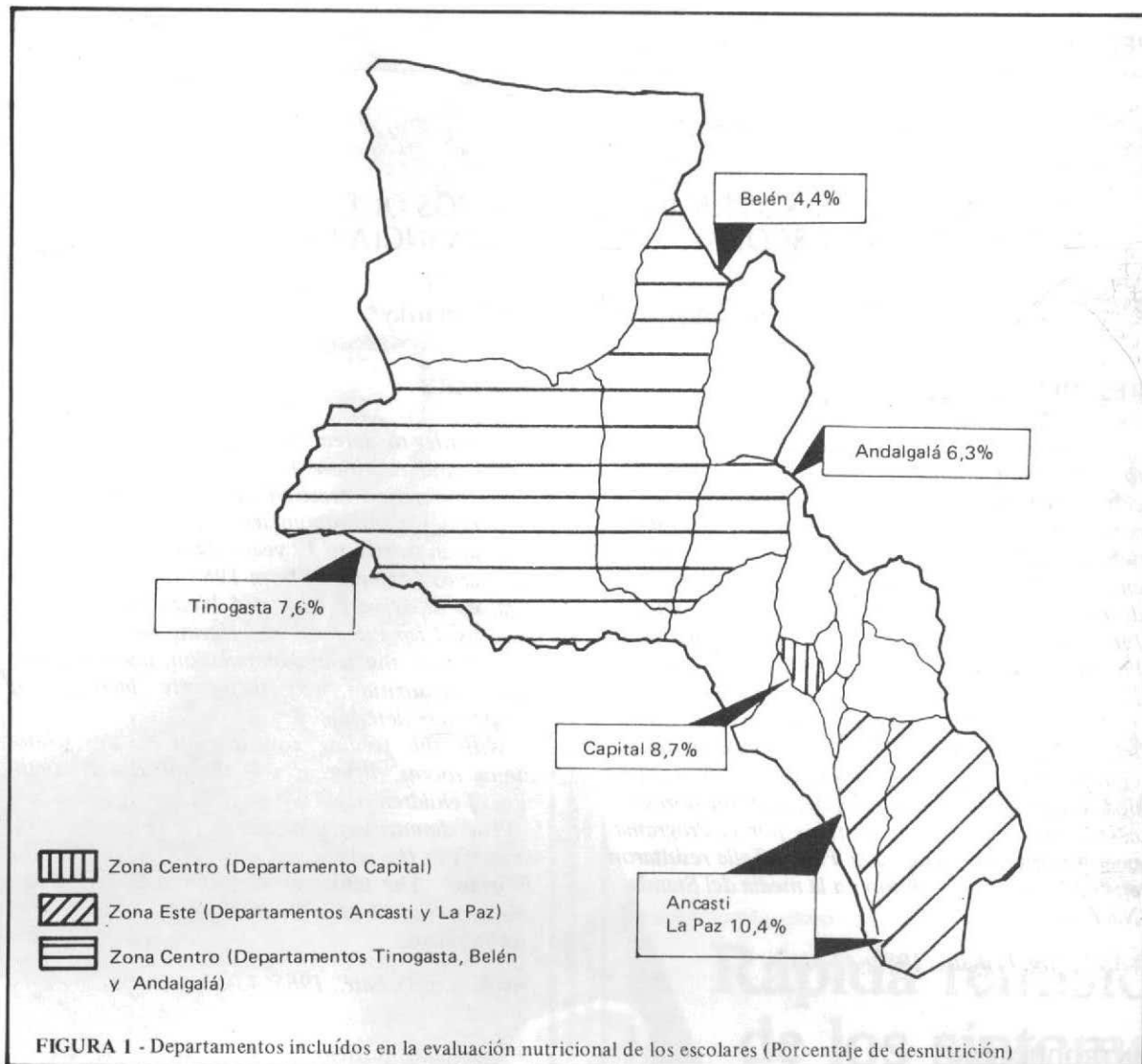
El estado nutricional, producto de una serie de factores ecológicos, culturales, afectivos y alimentarios, se refleja en el crecimiento físico del individuo. Un estado nutricional deficitario provoca un crecimiento diferencial, tanto en los desnutridos como en los sobrenutridos. Por ello el estudio del crecimiento y desarrollo infantil resulta un indicador importante en la evaluación del estado nutricional.

Un grave problema con el que nos encontramos a menudo es el que se refiere a la correcta evaluación nutricional de los Programas Alimentarios que nos permita determinar el impacto real del complemento alimentario administrado a la población en estudio sobre la nutrición y salud general del beneficiario.

En 1972 se implementaron los Comedores Escolares en la Provincia de Catamarca. Desde esa fecha nunca se realizó la evaluación del estado nutricional de los niños comprendidos en el Programa. Es por ello que hemos decidido hacer este estudio, con el objeto de realizar un diagnóstico de la situación

* Dirección de Acción Comunitaria, Subsecretaría de Promoción y Asistencia de la Comunidad del Ministerio de Bienestar Social, Catamarca.

Domicilio postal: Casilla de Correo N° 468 - Catamarca.



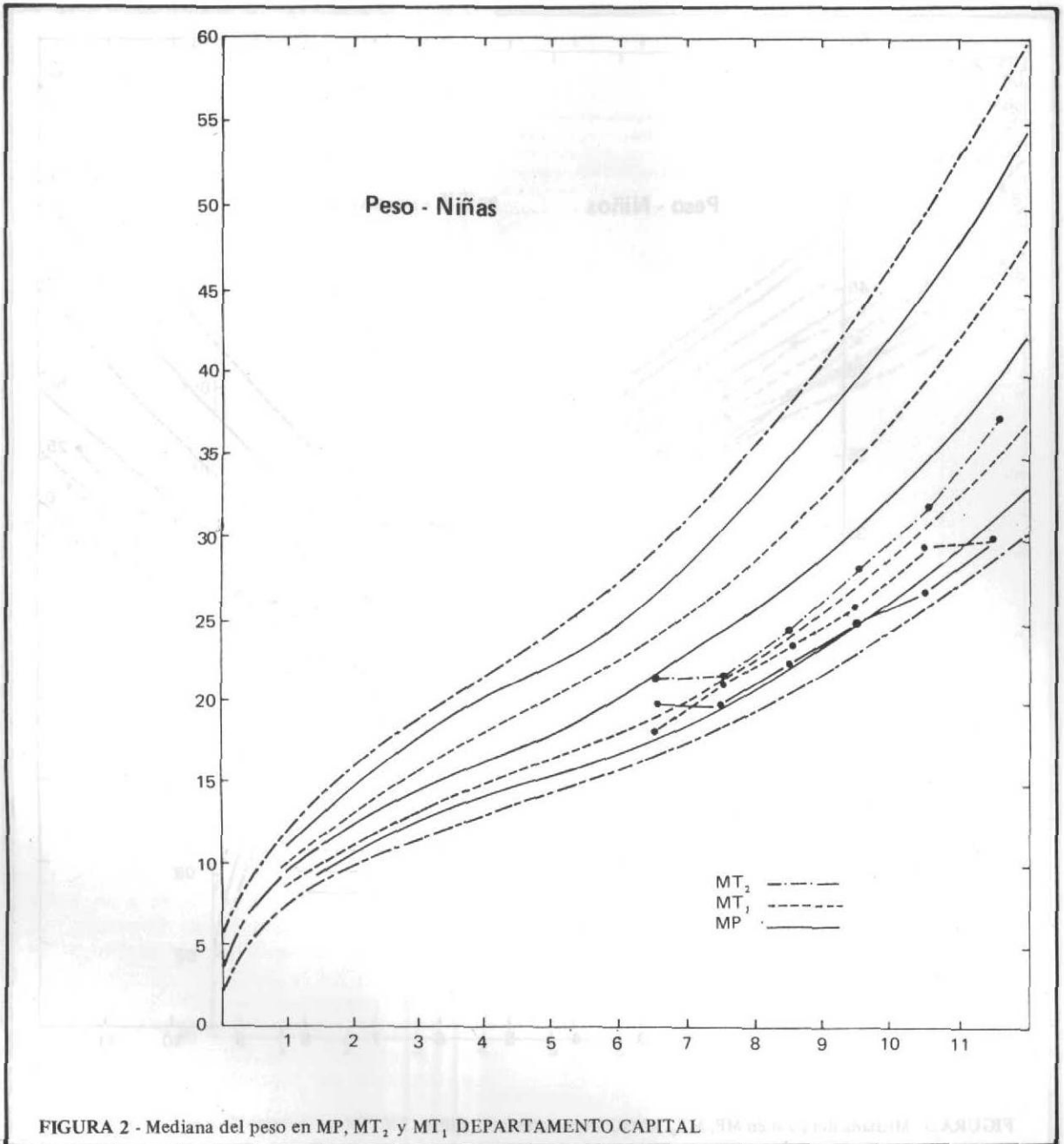
actual del escolar y evaluar si existen diferencias en el crecimiento y nutrición entre los niños del Programa de Promoción Social-Nutricional y los que no

participan de él.

El presente trabajo se realizó a través de la Dirección de Acción Comunitaria de la Comunidad del

TABLA I -Número de niños evaluados

ZONA	Departamento	Tipo de Muestra	N° de alumnos		Total	N° de escuelas
			Niños	Niñas		
CENTRO	CAPITAL	MP	291	214	505	3
		MT ₁	236	192	428	2
		MT ₂	61	149	210	2
	TINOGASTA	MP	110	101	211	2
		MT	81	67	148	1
OESTE	BELEN	MP	36	32	68	1
		MT	62	59	121	1
	ANDALGALA	MP	143	107	250	8
ESTE	ANGASTI	L.P. MP	94	107	201	3
	TOTAL		1.114	1.028	2.142	23



Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Catamarca, con fondos provinciales.

MATERIAL Y METODOS

1- Areas de estudio y selección de las muestras: se eligieron tres zonas geográficas de la Provincia: Oeste, Este y Centro, de las cuales se seleccionaron los Departamentos Tinogasta, Belén y Andalgalá para la primera, Ancasti para la segunda y Capital para la última (véase fig. 1).

El material de estudio estuvo compuesto por dos muestras de cada departamento: una muestra problema (MP) correspondiente a niños de escuelas con comedor escolar y una muestra testigo (MT) correspondiente a niños de escuelas sin comedor escolar,

excepto en los departamentos Andalgalá y Ancasti donde se trabajó únicamente con la MP y el Departamento Capital donde además de MP del radio periurbano se tomaron dos MT (MT₁ y MT₂) en vez de una, correspondientes a niños de escuelas sin comedor del radio periurbano y sin comedor del radio céntrico respectivamente. Las escuelas se seleccionaron en función de la disponibilidad presupuestaria y por facilidad de acceso; total, 23 escuelas.

Se realizó la evaluación antropométrica de todos los niños de cada escuela, los que sumaron en total 2.142 entre 6 y 12 años de edad de ambos sexos, de los cuales 1.143 correspondían a la zona Centro, 798 a la Oeste y 201 a la Este (véase tabla 1).

En la Provincia de Catamarca hay 42.005 niños matriculados en el ciclo primario. Por lo tanto, esta

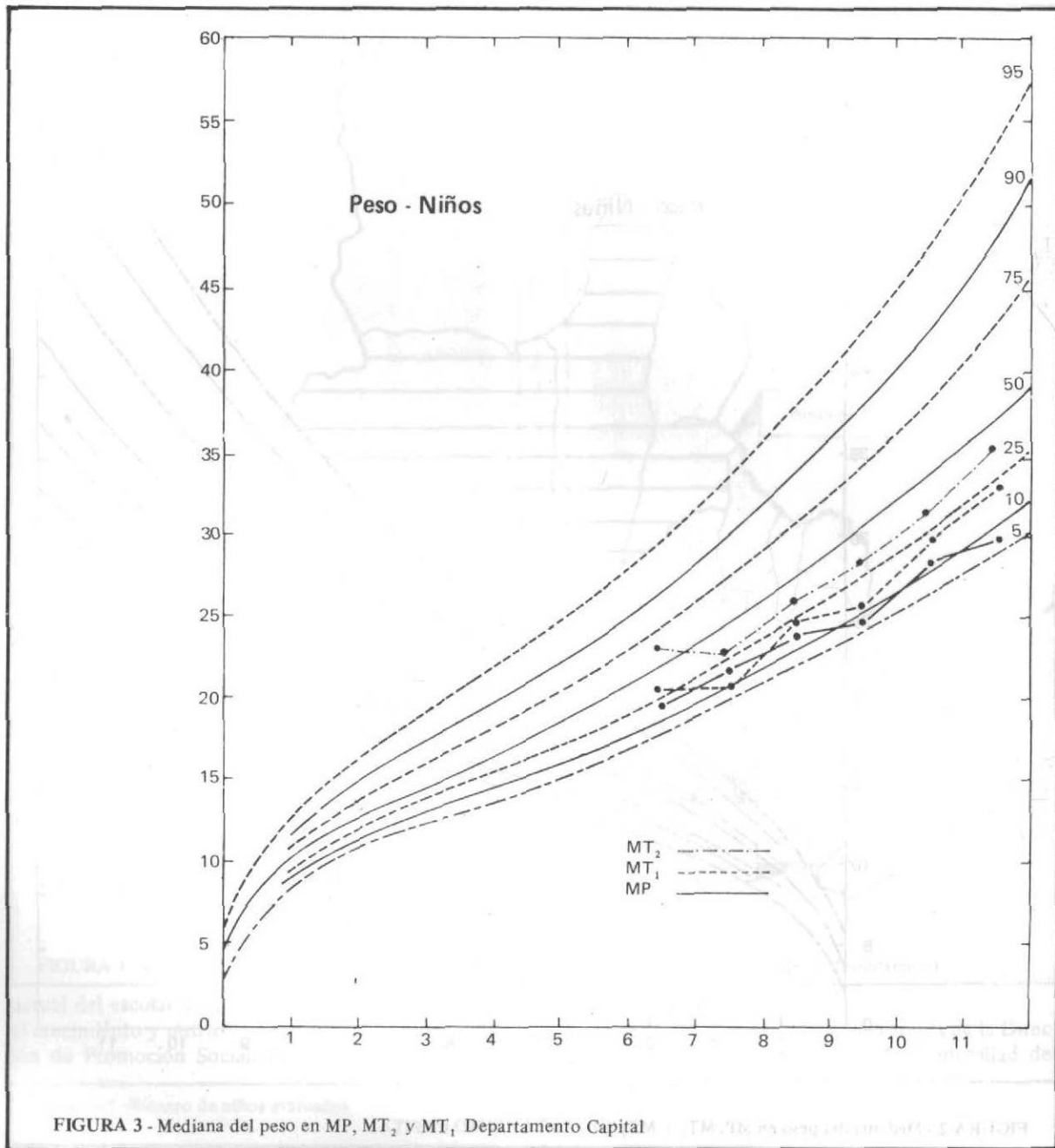


FIGURA 3 - Mediana del peso en MP, MT₂ y MT₁, Departamento Capital

muestra representa el 5,6 % de toda la población escolar.

2- Mediciones utilizadas: se usaron como indicadores el Peso, la Talla y la relación Peso/Talla. Todas las mediciones fueron realizadas por un solo observador con experiencia previa, utilizando técnicas recomendadas por Lejarraga y col.¹. Las tablas de referencia elegidas fueron las del Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata².

Se clasificaron los niños en tres categorías nutricionales: normal, obeso y desnutrido. Se consideró con desnutrición aguda al niño cuyo peso fue inferior al 10% del que corresponde para su talla y obeso a aquel cuyo peso fue superior al 10% del que corresponde para su talla.

Los datos que se obtuvieron en el transcurso del

trabajo fueron volcados en planillas individuales en las que se registraron las diferencias de filiación de cada individuo estudiado, los datos numéricos de las mediciones efectuadas y las gráficas de crecimiento individual.

Se calcularon la mediana, DS y ES del peso y media, DS y ES de la estatura a cada edad agrupando los niños de 6,00 a 6,99 años, de 7,00 a 7,99 y así sucesivamente hasta 12,99 años, o sea que las medias resultantes se grafican a 6,5 ; 7,5 hasta 12,5 años.

Los niños de 12 años fueron eliminados del estudio por contener dos elementos de sesgo: 1) el hecho de que no están representados todos los niños de 12 años en 7° grado (algunos ya están cursando el 1er. año secundario), y 2) es una edad en que las

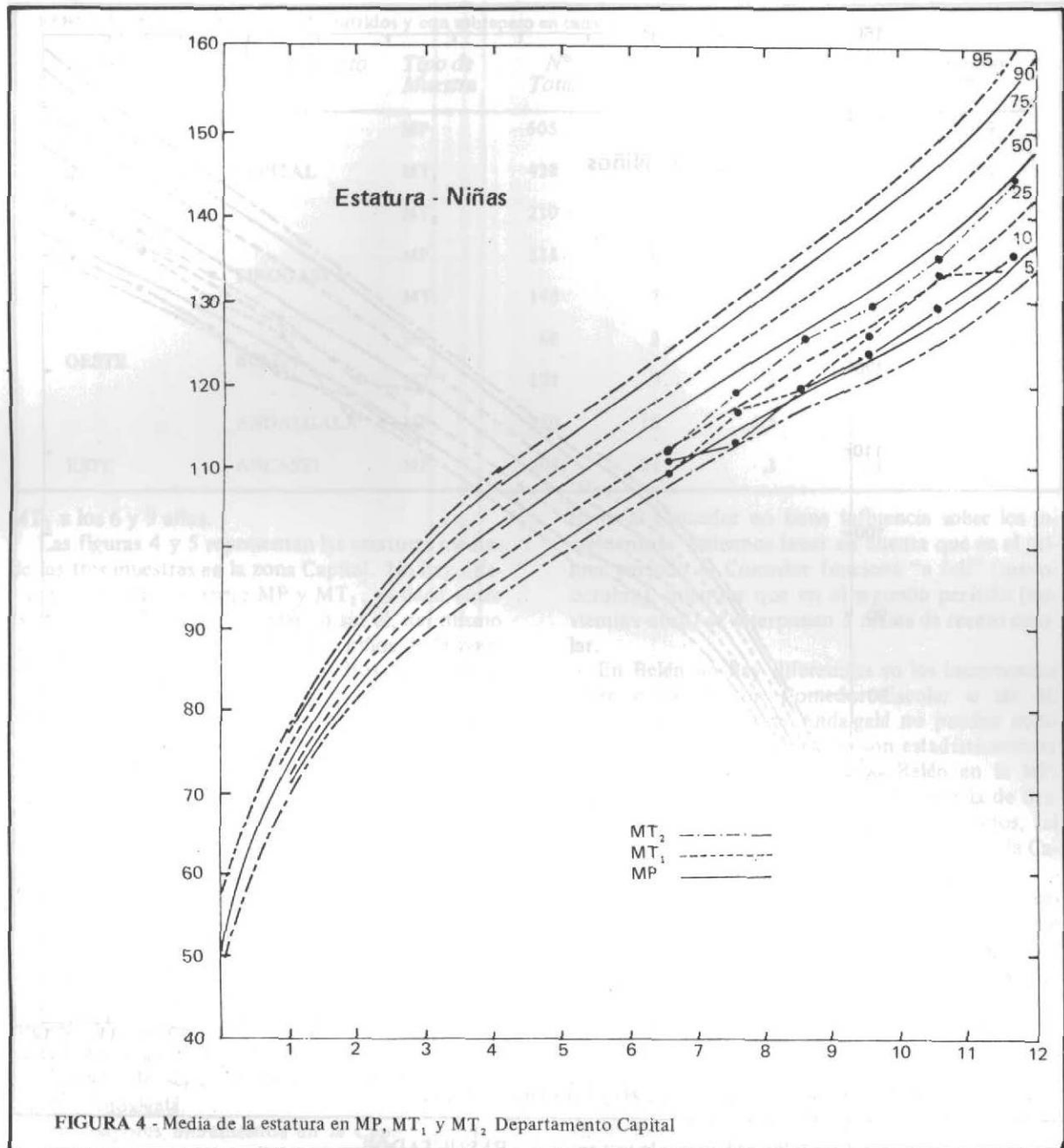


FIGURA 4 - Media de la estatura en MP, MT₁ y MT₂ Departamento Capital

diferencias de maduración física pueden influir grandemente en los resultados de peso y estatura.

3- Periodicidad de las mediciones: en cada zona, por razones operativas, se midieron los niños con distinta periodicidad. En la zona Centro se efectuaron en todas las muestras tres mediciones sucesivas: mayo de 1982, noviembre de 1982 y mayo de 1983. Los niños de la MT asisten a escuelas ubicadas en el cinturón periurbano de la ciudad Capital. Entre los que pertenecen a hogares de familias numerosas, el jefe de familia en su mayoría no posee trabajo estable y hay alta proporción de hijos de matrimonios no legalmente constituidos. La MT₁ comprende niños de escuelas ubicadas en la misma área (cinturón periurbano), pertenecientes a hogares con las mismas

características socioeconómicas y grupo familiar que la MT. La MT₂ comprende niños de escuelas ubicadas en el radio céntrico de la ciudad Capital; en su mayoría proceden de hogares de profesionales con nivel socioeconómico medio, en gran parte empleados en la Administración Pública Provincial. El control de este último grupo se consideró de fundamental importancia para determinar si solamente influye en el estado nutricional actual de niño la complementación alimentaria, o si, por el contrario, existen causas multifactoriales. Esta diferenciación entre zonas urbana y periurbana es importante en la zona Centro. En las otras zonas no hay características diferenciales importantes sociales y económicas entre zonas urbana y periurbana.

En la zona Oeste, en el Departamento Tinogasta

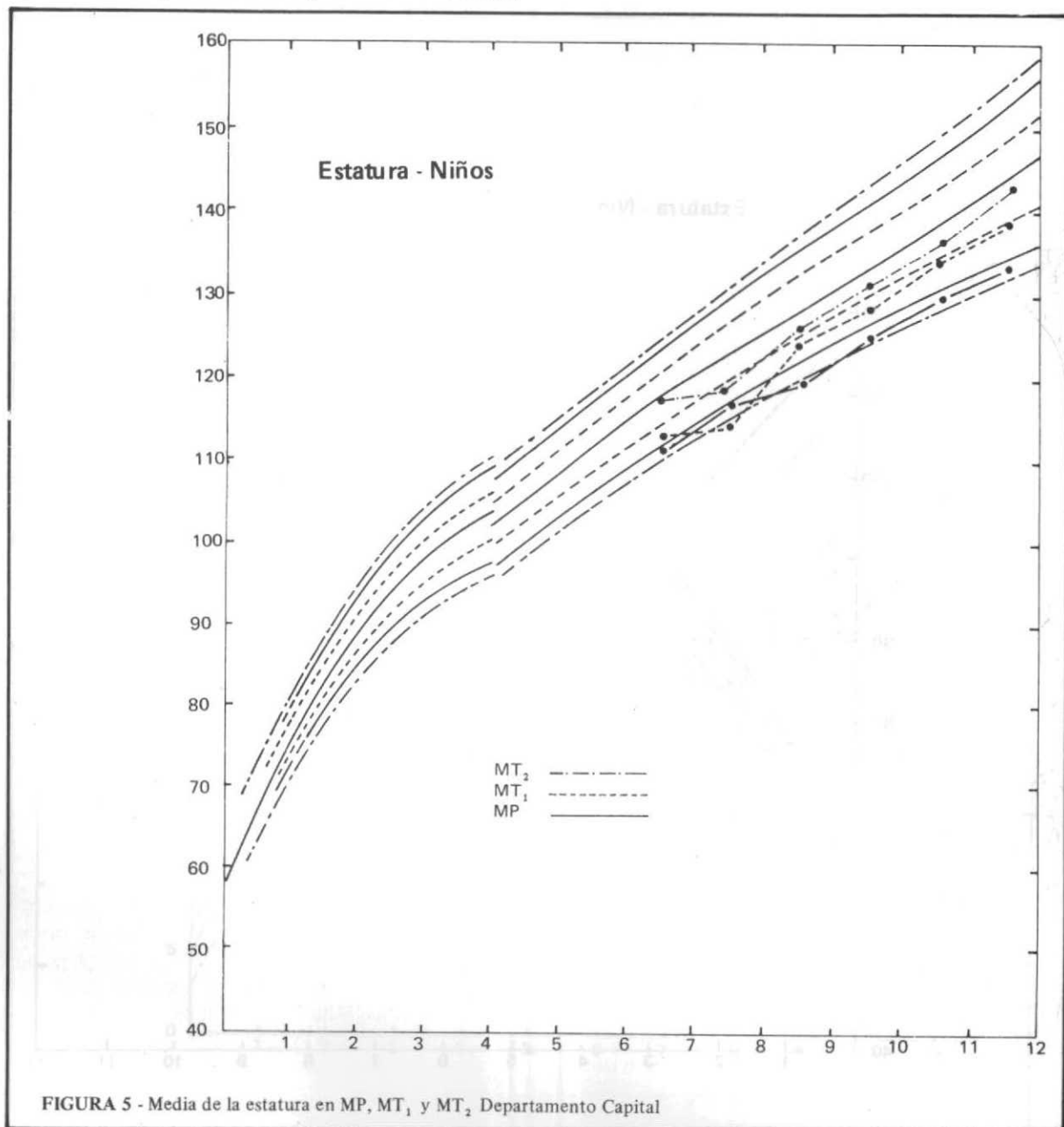


FIGURA 5 - Media de la estatura en MP, MT₁ y MT₂ Departamento Capital

se midieron los niños de la MP y MT una sola vez en junio de 1982. En el Departamento Belén se realizaron dos mediciones en MP y MT en julio de 1982 y noviembre de 1982. En el Departamento Andalgalá se midieron niños de MP únicamente dos veces, en setiembre de 1982 y marzo de 1983.

En la zona Este se realizó una sola medición en MP en junio de 1982.

4- Funcionamiento de los Comedores: los Comedores Escolares en Catamarca tienen dos períodos de funcionamiento: 1) Período Común, entre marzo y noviembre, y 2) Período Especial, entre setiembre y mayo.

En nuestro estudio, el Departamento Andalgalá pertenece al Período Especial y todos los demás al Período Común.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra el número de niños examinados por sexo, Departamento y muestra.

La figura 2 muestra las medianas del peso de las niñas del Departamento Capital. Todas las muestras están por debajo del Centilo 50 de las tablas. La MP es, salvo en ciertas edades, muy semejante a la MT₁; en las edades en que es inferior a ésta el test de diferencias no es estadísticamente significativo. La MT₂, en cambio, es sustancialmente superior a las otras dos muestras, y significativamente diferente de MT₁ a las edades de 9, 10 y 11 años. La curva más baja de las tres es la que corresponde a niños asistidos por Comedores Escolares. Similares resultados se observan en el peso de los niños (fig. 3), habiéndose hallado diferencias significativas entre MT₂ y

TABLA 2 - Prevalencia de niños desnutridos y con sobrepeso en cada uno de los departamentos estudiados

ZONA	Departamento	Tipo de Muestra	Nº Total	Desnutridos		Con sobrepeso	
				N	%	N	%
CENTRO	CAPITAL	MP	505	44	8,7	50	9,9
		MT ₁	428	28	6,5	52	12,1
		MT ₂	210	9	4,5	40	19,1
	TINOGASTA	MP	211	16	7,6	27	12,8
		MT	148	7	4,7	14	9,5
OESTE	BELEN	MP	68	3	4,4	4	5,9
		MT	121	9	7,4	18	14,9
	ANDALGALA	MP	250	16	6,3	30	11,9
ESTE	ANCASTI	MP	201	21	,1	21	10,4

MT₁ a los 6 y 9 años.

Las figuras 4 y 5 representan las estaturas medias de las tres muestras en la zona Capital. No hay diferencias sistemáticas entre MP y MT₁, es decir entre escuelas con Comedor Escolar, o sin él, del mismo radio periurbano. En cambio, los niños de la zona urbana son sistemáticamente más altos que los de la zona periurbana, con Comedores Escolares o sin ellos. En la estatura de las niñas se hallaron diferencias significativas entre MT₂ y MT₁ a las edades de 8 y 11 años.

La tabla 2 muestra la prevalencia de niños desnutridos y con sobrepeso en cada uno de los Departamentos estudiados. Obsérvese que en el radio urbano de la Capital hay menor porcentaje de desnutridos que en el radio periurbano; lo inverso ocurre con el porcentaje de niños con sobrepeso. No se observan diferencias significativas entre los niños atendidos por el Comedor y los no atendidos.

La tabla 3 muestra los incrementos de peso en primero y segundo período de seguimiento en el Departamento Capital en MP, MT₁ y MT₂ y en el único período de seguimiento en los Departamentos Belén y Andalgalá.

Los mayores incrementos en la Capital se registraron en el segundo período. Las diferencias son estadísticamente significativas, presentes aun en los niños que concurren al Comedor Escolar; por lo

tanto el Comedor no tiene influencia sobre los incrementos. Debemos tener en cuenta que en el primer período el Comedor funciona "a full" (mayo-octubre), mientras que en el segundo período (noviembre-abril) se interponen 3 meses de receso escolar.

En Belén no hay diferencias en los incrementos entre muestras con Comedor Escolar o sin él.

Los incrementos de Andalgalá no pueden compararse con una MT, pero no son estadísticamente diferentes de los registrados en Belén en la MP.

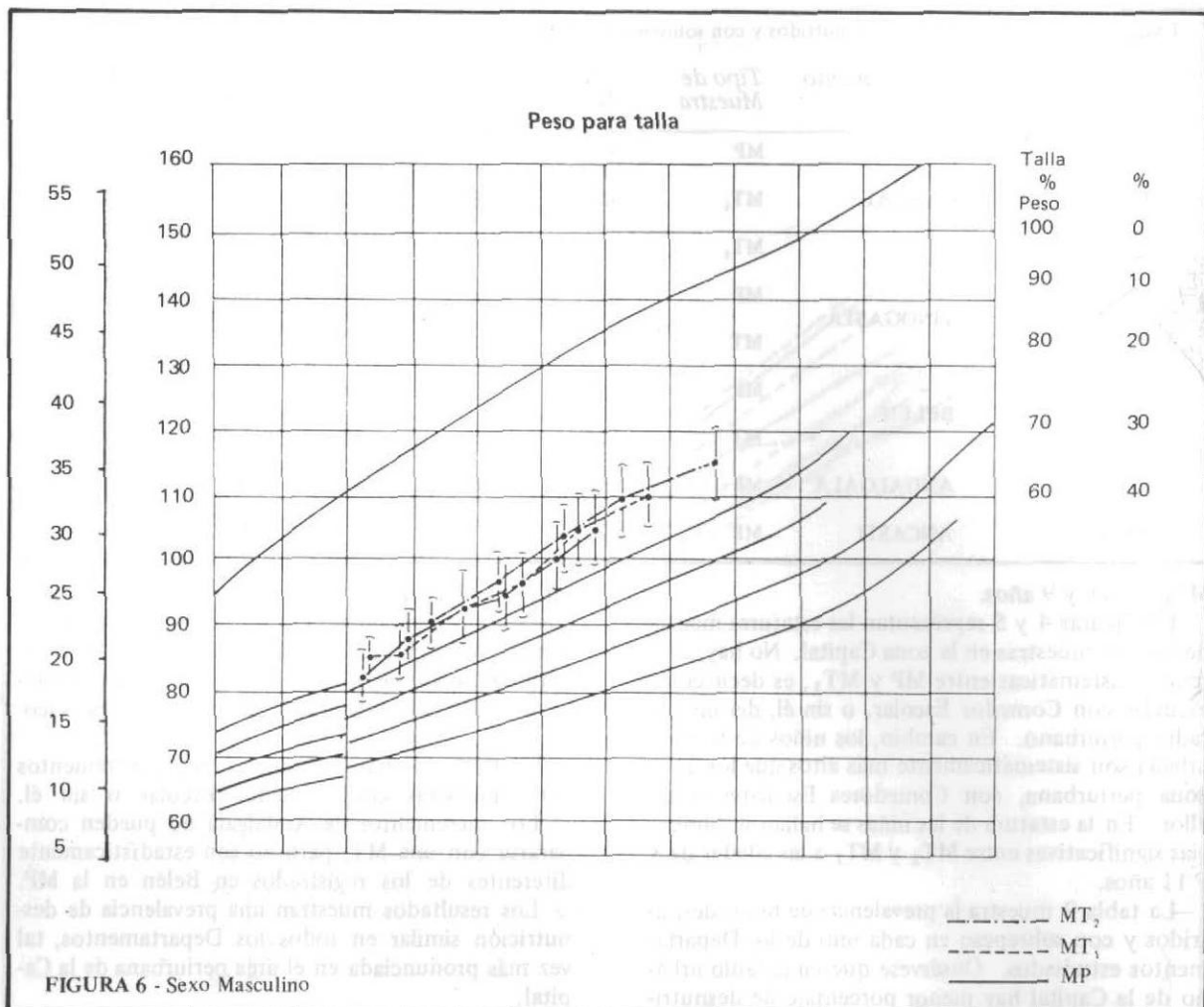
Los resultados muestran una prevalencia de desnutrición similar en todos los Departamentos, tal vez más pronunciada en el área periurbana de la Capital.

El estudio del peso y estatura medios de los grupos considerados muestra que las diferencias entre áreas urbana y periurbana son mucho mayores que entre muestras con Comedor Escolar o sin él, de la misma área. Más aun, los niños de escuelas con Comedor Escolar son más bajos y de menor peso que los niños de escuelas sin Comedor Escolar (figs. 6 y 7).

No hemos evaluado muy en detalle la procedencia socioeconómicas de los niños de escuelas con Comedor Escolar o sin él, del área periurbana de la Capital, pero de acuerdo con los datos obtenidos es muy similar.

TABLA 3 - Incremento de peso en 1er. y 2do. período de seguimiento (Capital) en MP, MT₁ y MT₂ y en único período de seguimiento en Belén (MP Y MT) y Andalgalá (MP) - (X ± ES)

Departamento	CAPITAL				BELEN		ANDALGALA	
	1er. Período		2º Período		Período Unico		P. Unico	
	Nº		Nº		Nº		Nº	
MP	448	1,1 ± 0,1	341	2,7 ± 0,2	51	3,1 ± 0,4	245	2,4 ± 0,1
MT ₁	327	1,2 ± 0,1	194	3,2 ± 0,3	102	3,0 ± 0,3		
MT ₂	184	0,9 ± 0,1	83	4,1 ± 0,5				



Los incrementos de peso tampoco muestran efecto alguno de los Comedores Escolares. Sí, en cambio, se nota paradójicamente un incremento mucho mayor cuando el niño deja la escuela y abandona el Comedor Escolar. Este efecto paradójico puede explicarse por el hecho de que las variaciones estacionales permiten una mayor disponibilidad de alimentos por la familia en verano, pero ninguna relación con el Comedor Escolar. Estos efectos están presentes en Capital y otros Departamentos.

DISCUSION

No existe diferenciación del estado nutricional de los niños beneficiados con el Programa de Promoción Social Nutricional que permita atribuirlo a la complementación alimentaria que reciben. Las curvas de crecimiento resultaron en todos los casos inferiores a la media (50 P) de Peso y Talla del Standard Nacional, tanto en las MP como en sus testigos.

La desnutrición aguda afecta a toda la población escolar de la Provincia de Catamarca. A pesar del Programa el porcentaje de desnutrición es semejante. Uno podría especular con que sin el Programa la situación empeoraría, pero el grupo MT₁ de la Capi-

tal que no posee Comedor también tiene porcentaje de desnutrición semejante.

Se pone en evidencia que la desnutrición infantil es una patología multifactorial que afecta a niños de todos los niveles socioeconómicos.

Es necesario, ante estos resultados, efectuar una profunda y amplia reevaluación del Programa de Promoción Social Nutricional en la Provincia, realizar en forma periódica una evaluación nutricional, referida especialmente a la calidad y cantidad de los menús servidos en los Comedores Escolares, hacer un programa de vigilancia epidemiológica nutricional en toda la Provincia, con la eventual participación de los maestros, y efectuar el seguimiento de los niños con desnutrición aguda detectados complementando con un estudio socioeconómico familiar y de otros factores asociados a la desnutrición.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a todas las personas que hicieron posible la realización del trabajo, tanto quienes tuvieron la capacidad de decisión: Dr. Navarro, Prof. Carreño, Sr. Argañaraz, hasta quienes brindaron su mayor colaboración en las tareas de campo y gabinete, Asist.Soc. Celestina Rearte, dietista Pastora del Car-

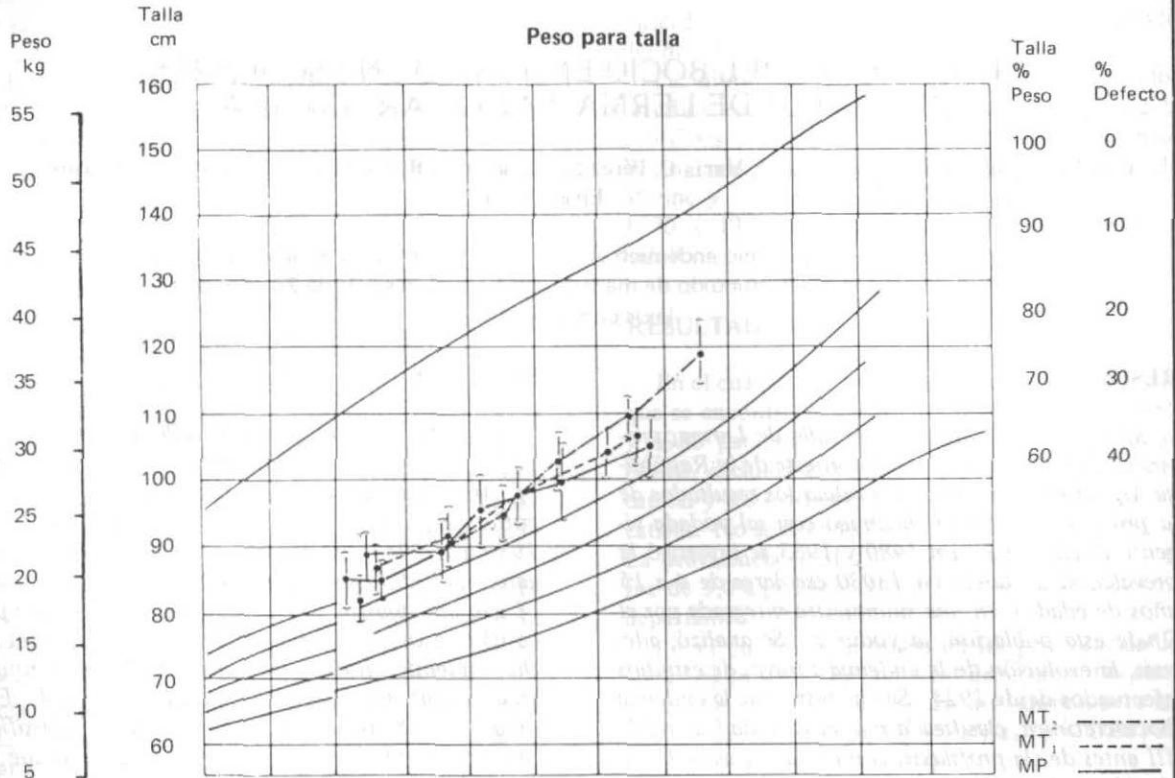


FIGURA 7 - Sexo Femenino

men Soria, técnico estadístico Omar Guillamondegui, dibujante Hilda Palomeque, administrativos Florencia Medina y Angélica Valles y al chofer Oscar Leguizamón.

También agradezco a la Prof. Laura M. de Villagra por la copia mecanografiada del manuscrito y traducción al inglés del resumen, y al Dr. Lejarraga por la lectura crítica de aquél.

BIBLIOGRAFIA

- 1 LEJARRAGA y col: Normas y técnicas de mediciones antropométricas. Rev Hosp Niños 1975; Vol. XVII, N° 67.
- 2 CUSMINSKY y col: Tablas normales de Peso, Estatura y Perímetro Cefálico desde el nacimiento hasta los doce años de edad. Arch Arg Ped 1980; Vol. LXXIX, N° 2.

ELIMINACION DEL BOCIO ENDEMICO EN ESCOLARES DEL VALLE DE LERMA, SALTA, ARGENTINA

Cecilio Morón*, José V. Nordera**, María C. Pérez Somigliana**, Raquel Katz*, Beatriz C. de Gálvez*
Elvira Virgili*.

La prevalencia de bocio endémico en escolares del valle de Lerma, en el noroeste de Argentina, ha disminuido de manera significativa después de 20 años de profilaxis con sal yodada.

RESUMEN

Se realizó un estudio en el valle de Lerma, provincia de Salta, situado en el noroeste de la República Argentina, con objeto de evaluar los resultados de la profilaxis del bocio endémico con sal yodada vigente desde 1963. En 1980 y 1983 se investigó la prevalencia de bocio en 13030 escolares de 4 a 15 años de edad, y en una submuestra integrada por el 2% de esta población, la yoduria. Se analizó, además, la evolución de la endemia a través de estudios efectuados desde 1924. Se encontró que la endemia bociocretínica, clasificada por su gravedad de grado III antes de la profilaxis, con prevalencias de bocio de 41,3% en la ciudad capital y 89,6% en las zonas semiurbanas y rurales, había descendido a 5,0%. No se observó la presencia de bocio difuso de grado III ni nodular. La excreción urinaria de yodo aumentó de 9,3 $\mu\text{g}/24$ horas a 110 $\mu\text{g}/\text{gCr}$. Estos resultados indican que el bocio endémico ha sido eliminado en los escolares del valle de Lerma.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 52-58)

SUMMARY

A study was conducted in valle de Lerma, located in the province of Salta in the northwestern part of Argentina, to evaluate the results of endemic goiter prophylaxis with iodized salt since 1963. In 1980 and 1983, the prevalence of goiter was investigated in 13,030 school children from 4 to 15 years of age and iodism was investigated in a subsample consisting of 2% of population. The evolution of the endemic disease was also analyzed through studies that have been conducted since 1924. Endemic goiter associated with cretinism, classified prior to prophylactic measures as III degree due to its seriousness, with a prevalence of 41,4% in the capital city and 89,6% in semi-urban and rural areas, was found to have decreased to 5,0%. Neither III degree diffuse goiter nor nodular goiter was observed. Urinary excretion of iodine increased from 9,3 $\mu\text{g}/24$ hours to 110 $\mu\text{g}/\text{gCr}$. These results indicate that endemic goiter has been eliminated in school children of valle de Lerma.

(Arch. Arg. Pediatr., 1985; 52-58)

INTRODUCCION

El área de bocio endémico en la República Argentina abarca casi todas las provincias y, en particular, la zona oeste a lo largo de las estribaciones de la cordillera de los Andes. La provincia de Salta, situada en el noroeste del país, tiene una extensión geográfica de 154.775 km^2 de los que 10.500 corresponden al valle de Lerma en la zona central, donde se encuentra la capital. Según el censo de 1980 su población es de 662870 habitantes; de ellos, 328040 viven en el valle de Lerma¹.

Se han realizado estudios con respecto a la prevalencia de bocio no sólo en los departamentos del valle de Lerma sino en toda la provincia. En el presente trabajo se analizan los datos que corresponden

al valle de Lerma, en donde la endemia bociocretínica alcanzaba gran magnitud y constituía un serio problema de salud pública. En toda la provincia la endemia se encontraba asociada con el consumo deficiente de yodo, ya que en 1960 el contenido de éste en las aguas de consumo era de $2,16 \pm 1,72 \mu\text{g}/1.000 \text{ ml}$, es decir mucho menos de 10 μg , mínimo aceptable para las regiones no endémicas. También estaba relacionada con la afección de la glándula tiroidea, cuya captación de yodo radioactivo en 1960 era de 62,7% a las 24 horas y de 64,3% a las 48 horas, y con la escasa eliminación urinaria de yodo, que en 1961 era de $9,3 \pm 1,7 \mu\text{g}$ por 24 horas².

La profilaxis con sal yodada comenzó a aplicarse por ley provincial en enero de 1963³ y se estableció un nivel de yodación en la proporción de 1 parte de

* Ministerio de Bienestar Social de la provincia de Salta, Instituto de Endocrinología y Metabolismo, Dirección postal Mariano R. Castex 36, 4400 Salta, Argentina.

** Instituto Nacional de Investigaciones Nutricionales Salta.
Publicado en Bol. of. Sanit. Panam. 97 (6) 1984

yodato de potasio por 25.000 de sal. Por ley nacional⁴, a partir de mayo de 1967 la profilaxis se hizo extensiva a todo el país y se fijó el nivel de yodación en la proporción de 1:30.000.

En este trabajo se presenta la información obtenida con respecto a la prevalencia de bocio en el valle de Lerma mediante una encuesta realizada en escolares en 1980, la cual se completó en 1983 en un departamento faltante que representaba el 1,7% del total de la población considerada.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 13030 escolares de 4 a 15 años de edad de los cuales 6.942 eran varones y 6.088 mujeres. Formaban parte de un grupo homogéneo en el que podían recibirse a corto plazo los cambios producidos por la profilaxis. La población estudiada se agrupó en escolares de la capital y escolares de otros departamentos con el fin de comparar el comportamiento del bocio en un grupo de población eminentemente urbano con el de otros semiurbanos y rurales.

El número de escolares examinados en la capital superó en forma amplia el 1%, mínimo que debe estudiarse en áreas densamente pobladas; en los otros departamentos sobrepasó el 3% recomendado para zonas no densamente pobladas⁵. Se utilizó la clasificación de bocio endémico adoptada por la Organización Panamericana de la Salud. El equipo de encuestadores realizó previamente la estandarización del estudio clínico del bocio⁵.

En una submuestra de 238 niños correspondiente

al 2% del total de los escolares estudiados se determinó el índice yodo/creatinina de acuerdo con Follis; el yodo se dosificó por el método de Zak modificado por Benotti y la creatinina por el método del picrato alcalino⁶.

Por último, en el cuadro 1 se hace referencia a los estudios efectuados en el área antes y durante la profilaxis con sal yodada^{2,7}. La clasificación de bocio endémico que se utilizó en 1924 fue la de Marine y en los períodos de 1958 a 1962, 1968 a 1970 y 1975 la de la Organización Mundial de la Salud.

RESULTADOS

En el cuadro 2 se presenta la prevalencia de bocio que se encontró en las encuestas realizadas en 1980 y 1983 para todos los departamentos del valle de Lerma, incluida la capital. Las diferencias entre la capital y los otros departamentos no fueron significativas. No se detectó bocio de grado III ni nodular. La prevalencia total de bocio para los grados I y II fue de 5,0% (5,1% en la capital y 4,9% en los otros departamentos).

En el cuadro 3 se muestran las prevalencias de bocio según sexo. En todos los departamentos éstas fueron ligeramente mayores en los varones, pero las diferencias sólo fueron significativas ($p \leq 0,05$) en Rosario de Lerma, el subtotal y el total.

Al hacer el análisis por grupos de edad y sexo se observó que en los varones la prevalencia ascendió paulatinamente hasta presentar un pico de 12,6% a

CUADRO 1 - Escolares examinados en los estudios de bocio endémico en el valle de Lerma. Salta, Argentina.

Años	Sexo	Departamentos		
		Capital	Otros	Total
1924 ^a	Varones	—	732	732
	Mujeres	—	546	546
	Total	—	1278	1278
1958-1962 ^b	Varones	—	642	—
	Mujeres	—	532	—
	Total	17148	1174	18322
1968-1970 ^b	Varones	—	2717	—
	Mujeres	—	2296	—
	Total	6983	5013	11996
1975 ^b	Varones	2319	1960	4279
	Mujeres	2542	1831	4373
	Total	4861	3791	8652
1980-1983	Varones	4830	2112	6942
	Mujeres	4239	1849	6088
	Total	9069	3961	13030

^a Fuente: ⁷

^b Fuente: ²

CUADRO 2 - Prevalencia de bocio en escolares de los departamentos del valle de Lerma. Salta, Argentina, 1980 y 1983.

Departamentos	Escolares estudiados	Clasificación				Total con bocio
		OA	OB	I	II	(%)
Cerrillos	825	86,0	11,0	1,9	1,1	3,0
Chicoana	665	41,4	53,2	5,3	0,1	5,4
Guachipas	326	26,1	59,2	14,4	0,3	14,7
La Caldera	224	66,1	28,1	5,8	0,0	5,8
La Viña	878	72,8	23,1	3,6	0,5	4,1
Rosario de Lerma	1043	78,8	17,9	3,3	0,0	3,3
Subtotal ^a	3961	67,6	27,5	4,5	0,4	4,9
Capital ^a	9069	69,2	25,7	5,0	0,1	5,1
Total	13030	68,7	26,3	4,8	0,2	5,0

^a Subtotal vs. capital: diferencia no significativa ($p \leq 0,05$).

CUADRO 3 - Prevalencia de bocio en escolares de los departamentos del valle de Lerma, según sexo. Salta, Argentina, 1980 y 1983.

Departamentos	Varones No examinado	% con bocio	Mujeres No examinado	% con bocio
Cerrillos	448	3,3	377	2,7
Chicoana	332	6,6	333	4,2
Guachipas	176	16,5	150	12,7
La Caldera	129	7,0	95	4,2
La Viña	461	4,8	417	3,4
Rosario de Lerma	566	4,4 ^a	477	1,9 ^a
Subtotal	2112	5,8 ^a	1849	3,8 ^a
Capital	4830	5,3	4239	4,9
Total	6942	5,4 ^a	6088	4,6 ^a

^a $p \leq 0,05$

los 13 años y desde allí bajó a 10,7% a los 14 años. En las mujeres alcanzó 14,3% a los 14 años (figura 1).

En el cuadro 4 se presenta la prevalencia de bocio en años seleccionados. Antes de la profilaxis en la capital ésta era de 41,3%; en los otros departamentos mantuvo valores similares desde 1924 (87,4%) hasta el período de 1958 a 1962 (89,6%). A partir de entonces, y durante la profilaxis, se produjo un marcado descenso en todos los departamentos (5,0% entre 1980 y 1983).

En la figura 2 se compara la prevalencia encontrada en distintos estudios, con exclusión de la capital porque no se incluyó en el de 1924. Se aprecia un descenso altamente significativo por edad y sexo entre 1924 y 1975, después de 12 años de instaurada la profilaxis con sal yodada. Entre 1975 y 1983, a 20 años de vigencia de la profilaxis, este descenso continúa.

La situación mejoró con la profilaxis no sólo cuantitativa sino también cualitativamente, ya que el bocio nodular, cuya prevalencia era de 6,8% antes de la profilaxis, desapareció en este estudio.

En la encuesta 1980 y 1983 el índice yodo/creatinina presentó un promedio de $110,1 \pm 82,6 \mu\text{gI/gCr}$

(figura 3). El 55,5% de las yodurias estuvieron entre 50 y $125 \mu\text{gI/gCr}$ y el 16,4% por debajo de $50 \mu\text{g}$, cifra que se considera como límite inferior para una ingesta adecuada. Esto demuestra un notable aumento en relación con las yodurias de 1961.

DISCUSION

La información analizada corresponde a un período de 60 años, con variaciones metodológicas que no modifican la validez de los resultados encontrados ni las correspondientes comparaciones. Para la capital la prevalencia de bocio en escolares entre 1958 y 1962 fue de 41,3%. Esta cifra, después de 20 años de profilaxis con sal yodada, descendió a 5,1% en 1980 y 1983. Para los otros departamentos del valle de Lerma la prevalencia fue de 87,4% en 1924, y se mantuvo casi constante hasta el período de 1958 a 1962, con 89,6%. Desde entonces, por efecto de sal yodada, descendió a 4,8% en 1980 y 1983.

La prevalencia en la capital antes de la profilaxis fue menos de la mitad que en los otros departamentos. En 1980 y 1983 todas las prevalencias se uni-

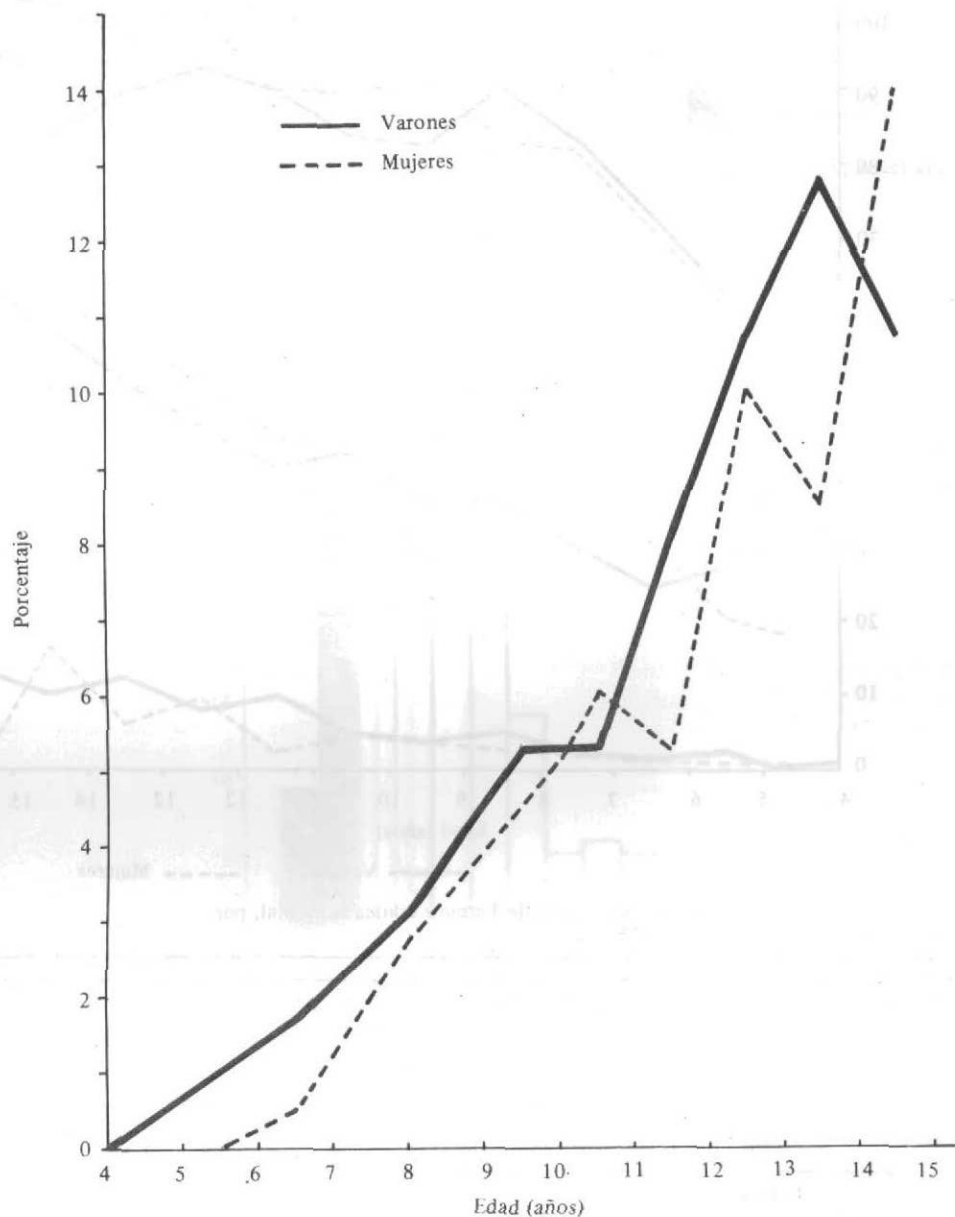


FIGURA 1 - Prevalencia de bocio en escolares por edad y sexo en el total de los departamentos del valle de Lerma. Salta, Argentina, 1980 y 1983.

formaron en cifras menores del 10%, límite fijado como endémico. La única excepción fue Guachipas, donde a pesar de haber disminuido de manera significativa se presentó un 14,7%. Cabe señalar que en este departamento la prevalencia en el período de 1958 a 1962 era la más elevada (95,3%). Además, en la parte de su territorio correspondiente al valle de Lerma se encontró una prevalencia menor del 10% en 1980 y 1983; no obstante la otra parte del departamento, montañosa y de difícil acceso, se incluyó en el presente estudio con fines comparativos pues figuraba en los estudios anteriores.

La desaparición o disminución de los tipos y grados de bocio se produjo en el siguiente orden: a) nodular, b) difuso grado III, c) difuso grado II y d) di-

fuso grado I. El 5,0% de bocio residual que se encuentra aún en la población escolar es similar al observado en Estados Unidos de América⁸ y Canadá⁹, y probablemente no se debe a una ingesta de yodo insuficiente, sino que sugiere la presencia de otras causas como la existencia de bociógenos, los cuales no se investigaron en la zona.

En lo que se refiere a la excreción urinaria de yodo se observó un aumento después de la profilaxis, hecho que revela mayor ingesta de yodo ya que casi la totalidad de los niños tuvieron yodurias superiores al mínimo aceptable. Del mismo modo, la curva de captación tiroidea de yodo radiactivo ya había descendido de manera significativa, después de ocho años de profilaxis, a 28,3% a las 24 horas

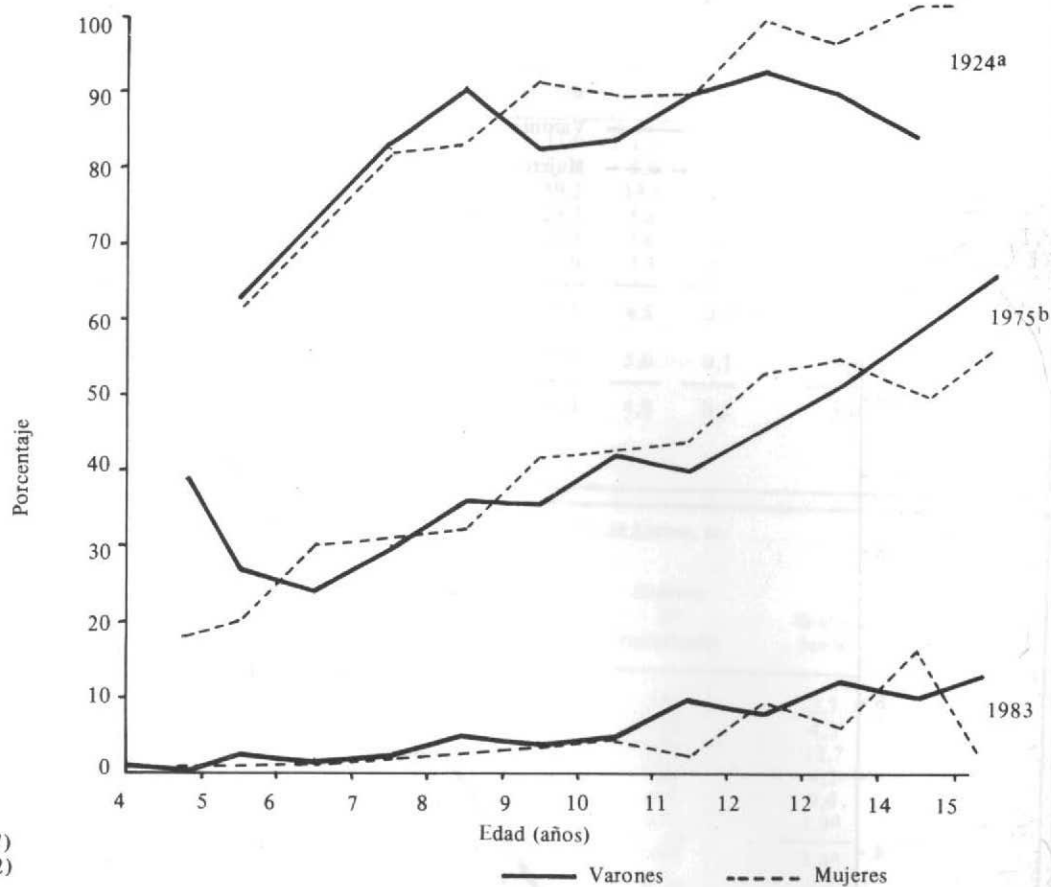


FIGURA 2 - Prevalencia de bocio en escolares del valle de Lerma excluida la capital, por edad y sexo. Salta, Argentina, 1924, 1975, 1983.

CUADRO 4 - Prevalencia de bocio endémico en escolares del valle de Lerma, Salta, Argentina, en años seleccionados.

Años	Departamentos		
	Capital (%)	Otros (%)	Total (%)
1924 ^a	—	87,4	—
1958-1962 ^b	41,3	89,6	53,7 ^c
1968-1970 ^b	26,4	41,1	32,5
1975 ^b	16,5	39,9	26,8
1980-1983	5,1	4,9	5,0

a Fuente: 7
b Fuente: 2
c Prevalencia ponderada.

y 33,0% a las 48 horas².

Es necesario destacar que el cretinismo endémico de tipo neurológico estaba evolucionando favorablemente en forma espontánea por el desarrollo de la región antes de la profilaxis², y que desapareció durante la misma, ya que en los últimos años no se han

registrado nacimientos de cretinos.

De acuerdo con la clasificación recomendada por el Grupo de Expertos de la OPS, se puede afirmar que antes de la profilaxis la endemia bociocretinica del valle de Lerma era de grado III o grave, pues la población presentaba bocio endémico, yodurias por debajo de 25 μ gI/gCr y cretinismo⁵.

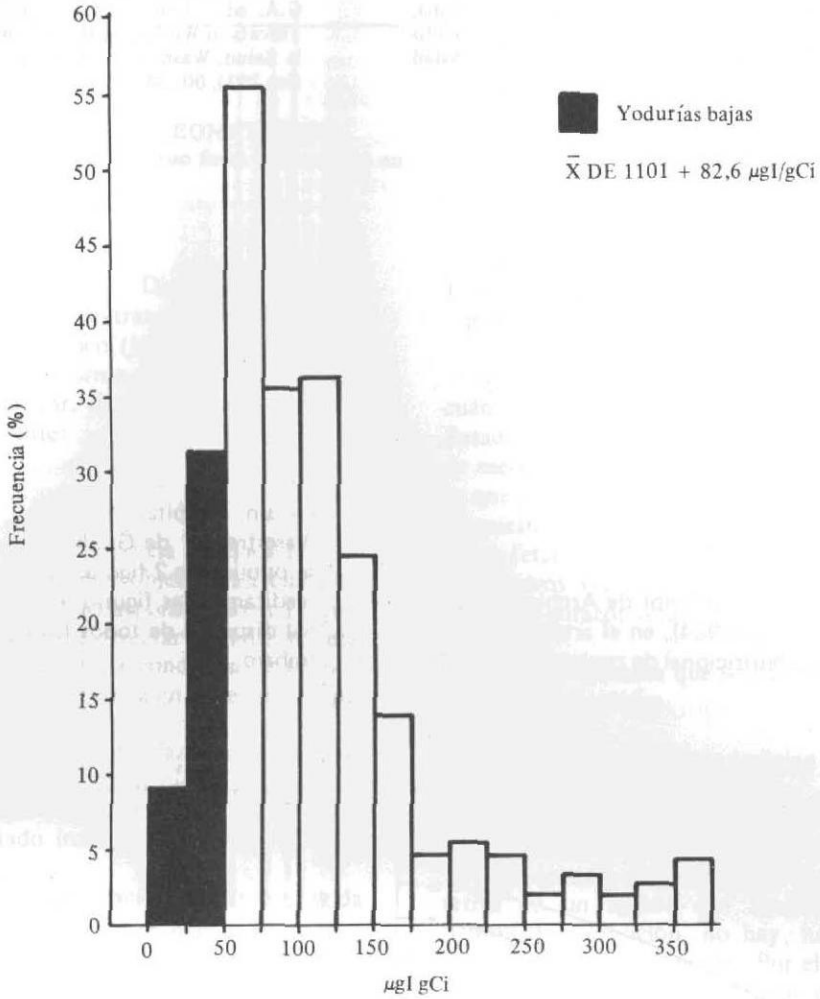


FIGURA 3 - Índice urinario yodo creatinina en escolares del valle de Lerma, Salta, Argentina, 1980 y 1983.

CONCLUSIONES

Los estudios realizados permiten concluir que el bocio endémico en los escolares del valle de Lerma ha sido eliminado, al igual que en otras regiones del país^{10 11} y del mundo¹², gracias a la yodación de la sal de mesa. La fácil aceptación de esta medida por parte de la población ha permitido cumplir con el objetivo fijado por la legislación.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Argentina. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Censo Nacional de población y vivienda 1980. Serie B, características generales, Salta, República Argentina. Buenos Aires, 1981.
- 2 Onativia, A., Escalante, D.A., Morón, C., Nordera, J.V. y Pérez Somigliana, M.C. Epidemiología de la endemia bociocretínica en la provincia de Salta. Salta, Instituto de Endocrinología, 1975. (Serie Monografías Médicas 3).
- 3 Argentina, Provincia de Salta. Decretos Leyes N° 190 y 191 de 1956; Decretos N° 19034 y 3893 de 1962.
- 4 Argentina. Ley Nacional N° 17259 de 1967; Decreto Nacional N° 34277 de 1967; Decreto Nacional N° 1742 de 1968.
- 5 Querido, A., Delange, F., Dunn, J. R., Fierro-Benitez R., Ibbertson, H.K., Kourtras, D. A. y Perinetti, H. Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. In: Dunn, J. T. y Medeiros-Neto, G. A. eds. Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D. C., 1974. (Publicación Científica 292), pp. 267-272.
- 6 Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense. Biochemical Methods. In: Manual for Nutrition Surveys. Bethesda, MD, Institutos Nacionales de Salud, 1963. p. 263.
- 7 Lewis J. T. Características del bocio endémico en las provincias del norte. Sem Med Buenos Aires 31 (2): 713, 1924.
- 8 Matovinovic, J. Iodine Nutriture in the United States. Food and Nutrition Board. NRC/NAS Washington, D.C. 1970.
- 9 Canadá. Nutrition Canada National Survey, Nutrition problems in perspective. Information Canada, Ottawa, 1973. p. 115.
- 10 Perinetti, H., Staneloni, L. N., Nacif-Nora, J., Sánchez Tejada, J. y Perinetti, H. A. Results of salt iodization in Mendoza, Argentina. In: Dunn, J.T. y Medeiros-Neto, G. A. eds. Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1974. Publicación Científica

ca 292), pp. 217-226.

11 Argentina. Comisión Regional para el Control del Bocio Endémico. Bocio endémico en la República Argentina, Relajamiento en la población escolar del departamento Cushamen. Provincia de Chubut Rawson. Universidad Nacional de Sur, 1981.

12 Schaefer, A. E. Status of salt iodization in PAHO member countries. In: Dunn, J. T. y Medeiros-Neto, G.A. eds. Endemic Goiter and Cretinism: Continuing Threats to World Health. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1974. (Publicación Científica 292), 00. 242-250.

FE DE ERRATAS

En nuestro número anterior de Archivos Argentinos de Pediatría (6/1984), en el artículo "Evaluación del estado Nutricional de pacientes internados

en un Hospital Pediátrico, de los Dres. Silvia Wasertreguer de Guillerman y Marcelo Taboadela, se publicaron 2 figuras incompletas. Por tal motivo reeditamos las figuras 5 y 6, para que el profesional disponga de todos los datos relativos al citado trabajo.

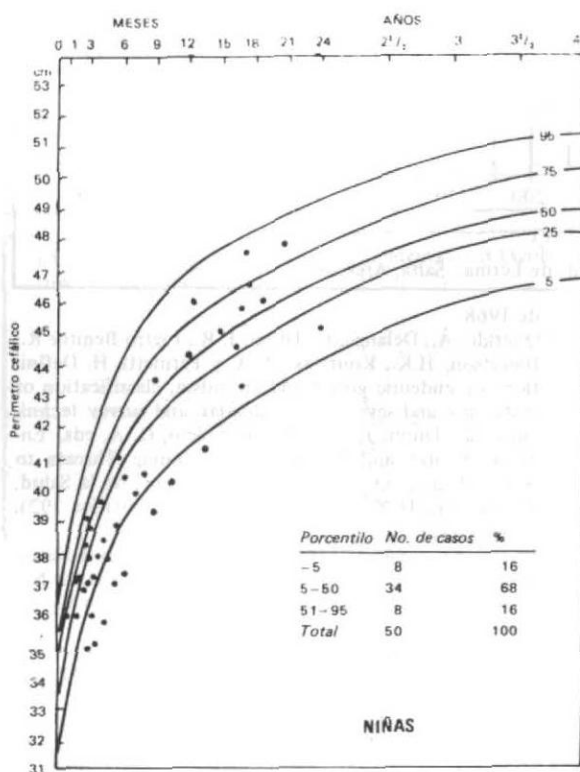


Figura 5: Perímetro cefálico de 50 mujeres de 1 a 24 meses internadas en el Hospital de Niños de San Isidro.

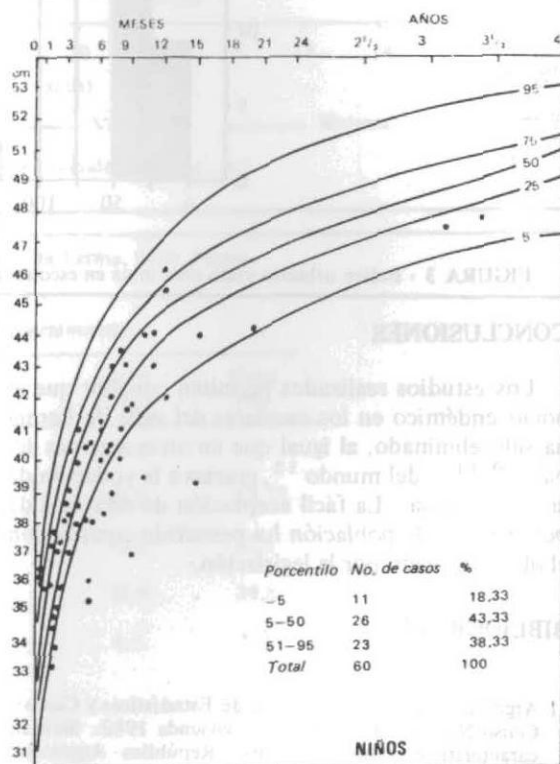


Figura 6: Perímetro cefálico de 60 varones de 1 a 24 meses internados en el Hospital de Niños de San Isidro.

COMITES DE LA SAP

COMITE DE ESTUDIOS FETO-NEONATALES

Ventajas y problemas del monitoreo fetal electrónico en nuestro medio.

A pedido de la Comisión Directiva, el CEFEN solicitó a un grupo de obstetras un informe sobre el monitoreo fetal electrónico (MFE) y su utilización en la Argentina. El informe que fue realizado por los Dres. Jorge Vinocur, Omar Althabe y Roberto Ledé (h.) es el siguiente:

Introducción

El monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal se difunde en nuestro país, con objetivos asistenciales, en la década del 70. Se incorpora a una tecnología diagnóstica capaz de detectar sufrimiento fetal durante el parto y valorar la condición fetal en el embarazo, orientado al obstetra en sus esfuerzos para prevenir daño perinatal.

Durante el embarazo fue desplazando otras técnicas diagnóstica, generalmente bioquímicas, dado que presenta ventajas prácticas, tales como un claro punto final, resultado inmediato, rápida y cómoda aplicación, etc.

Durante el parto su utilización quedó restringida a muy pocas instituciones, con mayor frecuencia en el sector privado y con adecuada complejidad perinatal. Muchos obstetras adquirieron entrenamiento básico en monitoreo fetal en estos centros asistenciales. Sin embargo, la carencia de equipos adecuados y, fundamentalmente, la poca rentabilidad de la práctica en nuestro medio, atentaron contra su generalización. Por otra parte, el temor de que su uso frecuente se asociara a un mayor número de cesáreas es otro de los factores que influyó para que las autoridades de salud no se sintieran inclinadas a promover su utilización.

Durante el embarazo, por el contrario, el monitoreo fetal electrónico se utiliza en casi todas las ciudades importantes del país y muchos centros asistenciales han adquirido el equipamiento. Además la "aparente" ausencia de riesgo de los ultrasonidos y su utilidad para valorar la condición fetal han hecho que algunos obstetras promuevan su uso rutinario en todos los embarazos.

La eficacia del uso del monitoreo fetal en el embarazo para contribuir a mejorar la asistencia (toma de decisiones) y la evolución feto-neonatal, es un supuesto más que una demostración, especialmente su valor como un procedimiento rutinario para pesquisa de riesgo.

Dada la escasa utilización de la práctica intraparto se describirán en adelante las características del monitoreo durante el embarazo.

1. Frecuencia del uso del monitoreo fetal antes del parto

No existe hasta el presente información sobre cuán extendida está la práctica del monitoreo fetal. Basados en datos de instituciones aisladas y estudios de mercado de empresas comerciales puede estimarse que entre el 5 y el 30% de las embarazadas están, en nuestro país, expuestas por lo menos a un monitoreo fetal. Esta exposición no incluye el uso de dispositivos vía Doppler usados para escuchar los tonos del corazón fetal.

2. Tipos de aparatos que se usan actualmente en la práctica obstétrica

Los equipos existentes trabajan con una intensidad continua de 0,2-20 mW/cm² (promedio espacial, intensidad temporal promedio) y 0,6-80 mW/cm² (pico espacial, intensidad temporal promedio).

Considerando que la dosis es una medida cuantitativa de un agente que combina intensidad y tiempo de exposición, no hay, hasta el presente, dosis para los ultrasonidos. Por ello es importante que cada aplicación quede documentada, así como el tipo de aparato usado.

3. Indicaciones del monitoreo fetal durante el embarazo

La práctica se ha utilizado en una gran variedad de situaciones clínicas, desde aquellas que afectan la salud materna hasta las que amenazan directamente la condición fetal. Para cada una de estas condiciones hay literatura que registra la experiencia clínica; sin embargo no hay hasta el presente una evaluación rigurosa que surja de un estudio controlado. Además, tampoco hay evidencia que indique que su uso contribuye a disminuir la morbimortalidad perinatal. En nuestro medio se utiliza ampliamente aun en ausencia de complicaciones ya que se trata de un método no cruento, de corta duración, poco complejo y de resultados inmediatos.

4. Problemas derivados de la utilización del monitoreo fetal

Al solicitar el estudio el tecnólogo tiene, en general, una decisión prefijada respecto de la situación obstétrica que enfrenta. Un resultado que indica

salud fetal (reactivo) no parece modificar dicha decisión, ya sea expectación o intervención. Por ejemplo, en el embarazo prolongado habitualmente se interrumpe éste entre la 42 y 43 semana a pesar de que en una gran proporción de embarazos el monitoreo fetal es reactivo.

Por el contrario, un resultado que no permite asegurar la salud fetal (no reactivo) apresura la interrupción de la gestación por el temor de una eventual muerte fetal, sin mediar otros criterios clínicos o de laboratorio. En estos casos son raros los especialistas que continúan el estudio con una prueba de tolerancia a las contracciones uterinas inducidas o prueba de Pose.

Por lo antedicho sería esperable un incremento en las intervenciones, muchas de ellas tempranas en la gestación, motivadas por el grupo no reactivo, ya que el reactivo no modifica la conducta del médico. Esto adquiere mayor relevancia si pensamos que las pacientes sometidas a este procedimiento pertenecen a la población de bajo riesgo perinatal en quienes se aplicó el método como screening.

No sólo debe considerarse el aspecto intervencio-

nista sino que debería tenerse en cuenta una posible interferencia en la relación madre-hijo por la introducción del concepto de enfermedad fetal aun cuando se enmascare bajo el rótulo de control de la salud.

5. Enfoque para el futuro

Por lo señalado en el análisis de los puntos anteriores no debe deducirse que el monitoreo fetal es una técnica inútil, sólo que en el momento actual es difícil definir mejor sus beneficios. Por tales motivos es que para tratar de dilucidar su real valor proponemos para un futuro el siguiente plan:

- a) Estudios prospectivos, randomizados y controlados que demuestren la utilidad de su uso con respecto de su no uso, y si existe alguna situación en la que resulte de mayor beneficio.
- b) Estudios a largo plazo que demuestren la inocuidad de este tipo de estímulos sobre el feto.
- c) Educación médica sobre la interpretación más correcta y cauta de los resultados.

COMITE DE ENDOCRINOLOGIA

“Empleo de la Somatotrofina en niños con retardo de crecimiento de causa no endócrina”

El Comité de Endocrinología considera necesario definir su posición sobre el “empleo de la Somatotrofina en niños con retardo de crecimiento de causa no endócrina”

La información obtenida hasta este momento comunicada por grupos extranjeros de reconocido

prestigio ha demostrado que el tratamiento con somatotrofina humana no tiene acción estimulante del crecimiento en niños con baja talla de causa no endócrina.

Las investigaciones que se realizan en algunos países empleando nueva tecnología se encuentra en una etapa inicial de experimentación; por lo tanto su empleo con fines terapéuticos en el momento actual es desaconsejable.

Yo trabajo mucho mejor cuando estoy desocupado que cuando tengo que trabajar

Joan Miró

XXVII CONGRESO ARGENTINO DE PEDIATRÍA

A la Sociedad Argentina de Pediatría (S A P), entidad científica que agrupa a los peditras argentinos, le corresponde la organización de las Jornadas Argentinas de Pediatría que se cumplen en nuestro país cada dos años.

Por la jerarquía de dichas jornadas, por primera vez se resolvió en Asamblea General denominarlas Congres, correspondiendo entonces a las de 1986 la denominación de XXVII Congreso Argentino de Pediatría. La Junta Consultiva de la S A P, que representa a todo el país, resolvió encargar la organización de tan importante evento a la Filial Córdoba.

Tan honrosa designación significa un gran compromiso, lo que obliga a aunar esfuerzos para el éxito del Congreso.

Para el logro de dicho éxito se desea solicitar la colaboración de quienes puedan aportar importantes medios para que Córdoba se constituya en sede de gran jerarquía para el desarrollo del Congreso.

También se quiere llegar a la comunidad pues parte importante del temario a tratar se referirá al bienestar del niño desde el punto de vista médico-social, su medio ecológico, la interrelación con la familia, la sociedad, su futuro y la morbimortalidad infantil.

Una de las primeras inquietudes es la de establecer contacto directo con los medios de difusión, que representan uno de los pilares fundamentales en la organización de acontecimientos de esta índole.

ASISTENTES

Este Congreso contará con la presencia de 2.500 a 3.000 asistentes provenientes de todo el país y de países vecinos (Brasil, Bolivia, Chile, Paraguay, Uruguay), quienes podrán aportar temas libres ya que habrá sesiones especiales para receptor dichos trabajos.

Por vez primera no se tratará un "Tema central", como se hacía en las anteriores Jornadas, reemplazándose por seminarios referidos a los temas más importantes de la Pediatría. Se desarrollarán alrededor de 20 seminarios.

Las conferencias estarán a cargo de eminentes profesores de nuestro país y del extranjero, que serán invitados especiales y cuya nómina será dada a conocer a medida que confirmen su asistencia.

La fecha fijada para la realización del Congreso es la segunda quincena de setiembre de 1986, es decir

que se cuenta con el tiempo necesario pero justo que va a permitir una organización acorde con la importancia de aquél.

Existe la plena seguridad de contar con el apoyo del Gobierno Provincial y de la Municipalidad, a los que se les ha solicitado el auspicio y el reconocimiento de interés provincial y municipal. Idénticas gestiones se están realizando a nivel nacional, descontándose la colaboración de las autoridades nacionales, considerando la proyección e importancia del Congreso.

También es segura la asistencia al acto inaugural de importantes personalidades de los Gobiernos Nacional y Provincial.

Sede del evento

Se asignó como sede a FECOR (Complejo Ferial Córdoba), ubicado a doce kilómetros del centro de la ciudad de Córdoba, que cuenta con una moderna y multifacética infraestructura. En sus tres cúpulas, el pabellón "Verde", y el edificio central se desarrollarán todas las actividades relacionadas con el Congreso.

Además de los ambientes designados para los seminarios y las conferencias existirán una serie de stands para exposiciones de productos de Laboratorios Medicinales, principalmente de los relacionados con la Pediatría.

Está siendo estudiada la exposición de productos relacionados con la infancia (EXPO-NIÑO), donde podrán exponer quienes elaboren artículos destinados a los niños.

No estará ausente la exposición de alimentos diversos que podrán degustar los asistentes.

Considerando que muchos de los profesionales concurrirán acompañados de sus esposas y niños, la Comisión de Damas se encuentra organizado un programa especial para ambos, ya que Córdoba desea recibirlos con la cordialidad y el afecto que le son característicos.

Antes de finalizar, se desea dejar expresa constancia de que este Congreso no será únicamente para médicos peditras generales, pues el programa contempla un temario amplio y de interés para médicos de especialidades afines (cardiopatías infecciosas, neurología, psiquiatría, genética, etc.); bioquímicos, fonoaudiólogos, kinesiólogos y psicólogos, etc. y es de sumo interés el propósito de que las enfermeras

que se dedican al cuidado del niño (de cualquier edad) asistan a los seminarios y conferencias ya que se trata de personal técnico imprescindible en la asistencia pediátrica. Por este motivo, habrá seminarios específicos para ellas.

Una numerosa Comisión Organizadora se encuentra dispuesta a brindar a los medios de comunicación todos los informes y detalles que sean necesarios, cada vez que así lo requieran.

Todos los medios de difusión apoyarán el XXVII Congreso Argentino de Pediatría, ya que se realizará en Córdoba, para dar una imagen de lo que significa la provincia ante eventos médico-sociales que persiguen un fin profundo, cual es el crecimiento y desarrollo del niño de hoy y del hombre de mañana.

Dr. Jacobo Halac
Presidente Filial Córdoba

¿EL MEDICO INFORMA ADECUADAMENTE A LOS PACIENTES?

En 1982 se realizó en Cali, Colombia, una encuesta para determinar si los médicos dan indicaciones adecuadas a los pacientes respecto de su enfermedad y tratamiento. Se entrevistó a 475 pacientes de consulta ambulatoria en tres instituciones: 145 en centros de salud del municipio, 200 en el Instituto de Seguros Sociales y 130 en consultorios privados. Se observó que sólo 26,3% de los enfermos habían recibido indicaciones médicas adecuadas y completas sobre la prescripción; de ellos, 55,4% correspondió a consultorios privados, 17,5% al Instituto de Seguros Sociales y 12,4% a los centros de salud, lo que indica una diferencia significativa en la atención de los pacientes según el lugar de consulta. Se señala la importancia de la relación entre médico y paciente como base de un buen tratamiento.

Dres. Maya J. C., Reynales H. y Llanos G.
Bol. Of. Sanit. Panam. 97, 1, 1984

COMENTARIOS

LIBRETA DE SALUD Y EXAMENES PREVENTIVOS OBLIGATORIOS EN PEDIATRIA

La evolución de nuestra Sociedad ha generado un aumento en la movilización de la población; además de esto, el surgimiento de subespecialidades médicas y la acción de la Medicina Sanitaria hacen que sea prácticamente imposible que un niño resulte atendido por un solo médico a lo largo de su vida, creándose, por consiguiente, la necesidad de una historia clínica ágil, fácil de llevar y que sirva de nexo entre los diferentes especialistas que atenderán al niño en cada oportunidad.

La Libreta de Salud fue creada en Francia en 1945; posteriormente se difundió en distintos países (más de 40 actualmente) y con el tiempo ha sufrido adaptaciones de acuerdo con la patología dominante y las exigencias de la Sociedad (despistaje temprano de handicap, etc.).

La Libreta de Salud es una ficha médica que se entrega a los padres, en el momento del nacimiento del niño, en categoría de documento sanitario personal y que sólo puede ser consultado por una persona ligada por el secreto médico¹.

Deberá ser presentado en cada visita al médico, para que el profesional pueda tomar conocimiento de los antecedentes del paciente y dejar constancia, asimismo, de sus observaciones y conclusiones. Progresivamente se formará así la Historia Clínica ininterrumpida del niño destinada a servir de conexión entre los diferentes facultativos que lo atiendan.

"Quedarà a criterio del médico lo que es conveniente asentar en la Libreta; es un derecho, un deber y un privilegio al que deberá responder con sentido común y ética"².

Posee curvas de talla y de peso, resúmenes de actos quirúrgicos, hojas para exámenes escolares, vacunaciones, exámenes complementarios y radiográficos, tratamientos especiales, etc. Para facilitar la tarea del médico, a determinadas edades clave, hay exámenes planificados para que no se pase por alto patología invalidante, enfermedades endémicas o un déficit en medidas preventivas, etc. Fuera de los exámenes planificados, o sea en las consultas cotidianas, sólo se pide al médico que escriba datos básicos y sus conclusiones. La existencia de la Libreta de Salud que estará en manos de los padres del niño, no impedirá que, a su vez, el pediatra confeccione su propia ficha médica. El tiempo que requerirá al médico escribir claramente en la Libreta de Salud las conclusiones de la visita, será largamente recompensado por el tiempo que ahorrará encontrando de un vistazo y en forma precisa, todos los datos del pasado del niño.

EXAMENES PREVENTIVOS OBLIGATORIOS DE SALUD (E.P.O)

"La obligatoriedad de los certificados de salud (E.P.O.) a partir del año 1970, es posiblemente el hecho más relevante en la salud pública francesa en el último siglo" (Prof. Senecal, Fac. de Rennes, Francia).

Los E.P.O., en número de 3 o 4, están colocados en puntos clave del desarrollo del niño preescolar, para despistar tempranamente patología invalidante e identificar grupos de niños de riesgo, control de brotes epidémicos, vacunación e información de la situación sanitaria. Pueden ser realizados por médicos privados o de Instituciones Públicas. El examen está previamente preparado en una ficha, en la que el médico debe anotar los datos generales del niño (nombre, dirección, peso, talla, etc.) y responder, haciendo una marca, a la información solicitada.

Esta ficha es enviada por correo al Departamento Provincial de Maternidad e Infancia, donde los datos son introducidos en una computadora en forma anónima; únicamente el Jefe del Departamento está en poder de una "llave" para personificar los datos.

A través de este sistema se puede encontrar niños que no hayan realizado un examen obligatorio o que en un examen particular presenten situaciones de riesgo, pudiendo el médico sanitario contactarse con el médico tratante para prevenirlo y ayudarlo en lo que fuera posible.

Es, en consecuencia, un sistema de Medicina Preventiva cuyo objeto es colaborar con el médico tratante, ya sea de Instituciones Privadas o de Instituciones Públicas.

Por otra parte, la información estadística obtenida año a año, hace que este sistema sea altamente rentable, ya que colabora eficazmente en el control sanitario, focalizando el presupuesto sanitario en las reales necesidades de la población: dotación necesaria para los Hospitales según la patología regional, prever las escuelas para discapacitados, detectar tempranamente déficit de vacunaciones, epidemias, etc.^{3 4}.

Generalmente los progresos tecnológicos de otros países son transferidos al nuestro, en forma relativamente rápida, gracias a la iniciativa de los médicos que comienzan en forma privada, con los nuevos procedimientos. Esta transferencia de tecnología se hace en forma mucho más moderada y muy lentamente en materia de Medicina Sanitaria, quizás porque depende de un gran equipo médico público y privado y de un aparato burocrático difícil de mover con agilidad.

Los pediatras son posiblemente los que más rápi-

damente han sabido integrar y aprovechar los progresos de la Medicina Sanitaria. Quizás esto provenga de ese ejercicio diario de ver "a través" de cada niño sus potencialidades y no escatimar esfuerzos para preservar su futuro.

Es probable que este sistema sea un cambio significativo en materia de salud pública, de bajo costo, alta rentabilidad y claros beneficios para el Niño, los Médicos y el Estado.

Dr. José Irazusta

BIBLIOGRAFIA

1. Senecal J Roussey M: Carnets et certificats de santé. Prevention chez l' enfant. Concours Méd. 1978 N spécial 89-96.
2. Senecal J, Roussey M: Comment remplir le carnet de santé -C.M. 20-3-1976, 98-12.
3. Senecal J: Politique périnatale: un bon exemple de planification en santé publique.- Arch. Frans Pediat 1975; 32.306-308.
4. Sencal J y Col: Resultats tirés du premier certificat de santé de 1972 a 1979 en ille-et-Vilaine. J Gyn Obst Biol Repr 1981; 10: 641-650.

TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA EN EL RECIEN NACIDO

2^a Edición - GH Mc. CRAKEN y J.D. Nelson - Editorial Médica Panoamericana - Buenos Aires - 1984.

Luego de cinco años se publica esta 2^a edición, que como bien lo señalan los autores en el prólogo, prácticamente significa un nuevo libro. Estoy de acuerdo con esta apreciación ya que se han incorporado los múltiples avances producidos en estos años en la terapéutica neonatal no sólo aquellos referidos a los recientes antibióticos sino también a todo lo relacionado con los nuevos conocimientos sobre acción, concentración y toxicidad de las drogas antimicrobianas.

La diagramación del libro es sumamente didáctica y su lectura resulta placentera. Personalmente quedé impresionado por la absoluta claridad y el poder de síntesis de los autores, en especial en la sección sobre los aspectos clínicos en donde se pueden encontrar comentarios excelentes sobre temas complejos como Meningitis, infecciones nosocomiales e infección urinaria. Asimismo es muy recomendable una cuidadosa lectura de las características y propiedades de las nuevas cefalosporinas para entender mejor su verdadera utilidad; el capítulo sobre Profilaxis Antibiótica, un tema convertido que está bien desarrollado por los autores.

No creo necesario detallar las características técnicas del libro, sólo señalar que está dividido en tres secciones: Aspectos Farmacológicos, Aspectos de Laboratorio y Aspectos Clínicos, contando cada una de ellas con excelentes tablas que contribuyen realmente a la comprensión del texto.

Estoy seguro que la lectura de este libro será de gran utilidad (me animaría a decir imprescindible) para todos aquellos relacionados con la atención del recién nacido.

Dr. José M. Ceriani Cernadas.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS Y COMENTARIOS DE LIBROS

TRAUMATISMO DE HIGADO: EXPERIENCIA CON TRATAMIENTO OPERATORIO Y NO OPERATORIO

Giacomantonio M, Filler RM, Rich RH: Blunt hepatic trauma in children: experience with operative and non-operative management. *J Pediatr Surg* 1984; 19:519-522.

El hígado es, en frecuencia, el segundo órgano afectado en los traumatismos cerrados de abdomen. La mortalidad llega al 20% y la hemorragia intratable es la causa en el 76% de los casos. En los últimos 50 años el pronóstico mejoró gracias al tratamiento quirúrgico agresivo. No obstante es evidente que la gran mayoría de las lesiones hepáticas son con hemorragia ausente o pequeñas fácilmente controlable con sutura y/o drenaje; incluso algunas pueden ser tratadas sin intervención quirúrgica. La centellografía es un medio efectivo para identificar lesiones hepáticas de origen traumático. Fueron tratados 32 casos de lesiones hepáticas por traumatismo cerrado de abdomen. Las edades variaron entre 2 y 14 años. Las causas fueron: accidente automovilístico en 23 casos, caída en 8 y pateadura de abdomen en 1. Se realizó laparotomía exploradora en 17 pacientes (7 por hemorragia masiva, 8 por hemorragia persistente después de estabilización inicial, 2 por tumoración hepática creciente). Catorce pacientes cuyos signos vitales fueron estabilizados y mantenidos sin transfusión o con transfusión de 13 a 74 cm³/kg fueron tratados sin cirugía.

Todos tuvieron centellograma que demostró la lesión sospechada. Fallecieron en total 7 pacientes: 5 requirieron laparotomía inmediata por hemorragia masiva y 2 fallecieron por severo traumatismo cefálico. Todos los pacientes sometidos a laparotomía por hemorragia persistente después de estabilización inicial sobrevivieron. Todos los pacientes tratados no quirúrgicamente, sobrevivieron. Todos los pacientes con hemorragia masiva requirieron laparotomía de urgencia sin poder ser estabilizados clínicamente antes de la intervención. Cuando el paciente pudo ser estabilizado, no hubo consecutivamente caída brusca de la tensión arterial lo cual permitió mejor valoración y mejor preparación preoperatoria. A los pacientes con traumatismo cerrado de abdomen con sospecha de lesión esplénica o hepática, con cuadro clínico estable, sin otra indicación de laparotomía de urgencia se les realiza centellografía hepatoesplénica. Si se confirma lesión hepatoesplénica se los interna en Terapia Intensiva por lo menos durante 48 horas. Se indica laparotomía en caso de hemorragia recurrente que requiera más de 40 ml/kg de sangre para ser compensada o cuando surge otra indicación por lesión de otros órganos. En caso de tumoración hepática creciente el tratamiento varía: se ha propuesto angiografía hepática con embolización a través del catéter del vaso sangrante. La ruptura tardía del hígado se ha descrito hasta 6 semanas después del traumatismo. Es más común en pacientes con tratamiento anticoagulante. En la presente serie no se observó esta complicación. Destacan los autores la importancia del monitoreo riguroso del paciente en caso de decidir la conducta expectante.

SINDROME DE MALLORY-WEISS EN UN LACTANTE DE 10 MESES QUE REQUIRIO OPERACION QUIRURGICA

Powell TW, Herbst Ch A, Ulshen M: Mallory-Weiss syndrome in a 10 - month - old infant requiring surgery. *J Pediatr Surg* 1984; 19:596-597.

El síndrome de Mallory-Weiss es la hemorragia gastrointestinal por desgarro de la mucosa gástrica en la unión gas-

troesofágica producida por vómitos. Es raro en niños: generalmente el tratamiento no es quirúrgico. Se relata el caso del paciente de 10 meses de edad con infección respiratoria superior, vómitos y deshidratación. A la semana de comienzo de su enfermedad presentó hematemesis grosera que persistió a tratamiento con antiácidos, cimetidina, lavado frío salino y transfusión.

Por endoscopia se constató la lesión mucosa procediéndose a la corrección quirúrgica. El síndrome de Mallory-Weiss es raro antes de los 20 años de edad. La mucosa gástrica parece ser más resistente a la laceración en los niños. El diagnóstico se realiza por endoscopia. Los estudios radiológicos suelen ser normales. El tratamiento médico generalmente es exitoso.

EL DIAGNOSTICO DE ASPIRACION DE CUERPO EXTRAÑO EN LA NIÑEZ

Wiseman NE: The diagnosis of foreign body aspiration in childhood. *J Pediatr Surg* 1984; 19:531-535.

La aspiración de cuerpo extraño sigue siendo un problema frecuente pese a la información proporcionada a los padres. Es un cuadro dramático con secuelas serias potencialmente letales. En muchos casos no se realiza el diagnóstico temprano. Se refieren 157 casos. Dos tercios de los pacientes eran varones y el 80% tenía 3 años o menos. En el 80% de los casos fue observado y relatado el episodio inicial de sofocación pero sólo el 35% de los pacientes presentó la historia completa de ahogo, tos y sibilancias. En el 72% de los casos la localización del cuerpo extraño fue correctamente diagnosticada por la clínica antes de la broncoscopia (81% en casos unilaterales y sólo 15% en bilaterales o traqueales). En 7% los signos clínicos fueron completamente negativos. El examen radiológico realizado comprendió radiografía de tórax inspiratoria y espiratoria y radioscopia: en 70% de los casos localizó correctamente el cuerpo extraño. El diagnóstico fue clasificado como temprano (hasta 1 día de comenzados los síntomas) en el 46% de los casos y tardío (más de 1 día) en 54% de los casos. De los 84 pacientes con diagnóstico tardío el 60% demoró 1 semana y el 24% 1 mes. El más tardío fue diagnosticado a los 6 años. La observación del episodio inicial de sofocación es importante para el diagnóstico correcto: de 125 casos en el 52% se realizó diagnóstico temprano. En 32 pacientes el episodio inicial no fue observado; el diagnóstico fue tardío en el 78%. La tríada clásica de tos, sibilancias y entrada de aire disminuida o ausente fue evidente en el 39% de los casos (31% de diagnóstico temprano y 47% de diagnóstico tardío). Aisladamente los elementos de la tríada se presentaron en el 75% de los casos. En los casos diagnosticados tempranamente 2/3 tenían radiografía normal, 1/3 atrapamiento aéreo y 1/6 atelectasia o consolidación; sólo el 9% de los diagnosticados tardíamente presentaron radiografía normal y el 50% tenía atelectasia o consolidación. La inflamación bronquial fue más frecuente y severa en los casos de diagnóstico tardío. Los cuerpos extraños más comunes fueron maníes y semillas de girasol. La frecuente observación del episodio inicial de sofocación no se refleja en el diagnóstico temprano lo cual puede deberse a ausencia de consulta temprana o a falla del médico en obtener o interpretar la información anamnéstica.

DILATACION SEGMENTARIA DEL COLON: UNA CAUSA RARA DE CONSTIPACION CRONICA

Nguyen L, Shandling B: Segmental dilation of the colon: a

rare cause of chronic constipation. *J Pediatr Surg* 1984; 19:539-540.

La dilatación segmentaria del colon es una causa rara de constipación severa, clínicamente similar a la enfermedad de Hirschsprung. Se relata el cuadro clínico de 1 paciente de 9 años de edad que consulta por constipación crónica y distensión abdominal. Nunca había tenido evacuaciones normales ni durante la lactancia. El tono del esfínter anal era normal, el calibre rectal también y la ampolla rectal estaba vacía. El estudio radiológico mostró gran dilatación sigmoidea y recto normal y vacío, colon descendente ligeramente dilatado, transversal y ascendente normales. La biopsia rectal y la manometría anorrectal fueron normales.

Se realizó laparotomía hallándose un segmento de colon dilatado de 30 cm de longitud extendido desde la unión rectosigmoidea hasta la parte inferior del colon descendente. El estudio anatomopatológico mostró mucosa normal, presencia de células ganglionares, fibrosis submucosa e hipertrofia muscular. El paciente curó con la resección del segmento dilatado. Se destaca la rareza de esta condición (6 casos en total) y su similitud con la enfermedad de Hirschsprung.

EL PEDIATRA EFICIENTE

Ernesto Plata Rueda.

Editorial Catálogo Ciéngífico - Bogotá
Tercera Edición 1984.

La aparición de tres ediciones en el término de 4 años de un libro de Pediatría, latinoamericano, cuyo objetivo está explícitamente expresado en su título, es una realidad que permite ahorrar mayores comentarios.

Si se intentara dar un título genérico a los capítulos en

que está presentado, tal vez el más descriptivo sería "Problemas pediátricos habituales" ya que no se encuentran divididos por patología de sistemas ni son presentados en enfoques parcializados. Trata en todos ellos del niño y su familia.

Es así como los síntomas cardinales de la anamnesis básica merecen cada uno capítulo aparte, siendo el título del primero "Control del crecimiento y desarrollo", seguido naturalmente por "Síndrome diarreico", "La tos", "La fiebre", "El vómito", . . . , sin olvidar "problemas del apetito", "dolor abdominal" y también sobre nuestro segundo estoscopio: "El teléfono en la medicina preventiva y curativa".

Quizá sin proponérselo el autor ha escrito un tratado de aplicación de ciencia y técnica adecuada en pediatría para nuestro medio.

En el aspecto diagnóstico, los criterios surgen claramente mediante la variada asociación de métodos que para cada situación se combinan sin escatimar recursos para lo necesario, pero marcando siempre el límite de lo suficiente.

En los tratamientos reitera implícitamente el concepto de que el medicamento es un recurso más dentro del rico arsenal con que cuenta el médico de familia. En esta actitud de no usar medicamentos innecesarios acompañada de la correspondiente explicación a la familia, se presiente permanentemente el mensaje de educación para la salud sobre hábitos futuros del niño.

El libro tiene la ambiciosa pretensión de formar médicos de familia, pediatras eficientes que brinden asistencia primaria de alto nivel. Con ese propósito un solo autor vuelca en él una riquísima experiencia, sorprendentemente actualizada y redactada en forma amena, al estilo de los pediatras clínicos de comienzos de siglo en los que la eficiencia fue su cualidad dominante y de la que nuestra generación fue testigo.

Dr. Oscar Anzorena.

La Asociación Española de Pediatría informa que han creado la Sección de Pediatría Extrahospitalaria cuyas autoridades han establecido comunicación y deseos de colaboración mutua, con el Comité de Pediatría Ambulatoria de la Sociedad Argentina de Pediatría.

LISTA DE REVISORES

Anualmente Archivos Argentinos de Pediatría publicará la nómina de revisores, que al brindar su tiempo y experiencia en la evaluación de los artículos enviados para publicación, contribuyen notablemente con la Revista.

Todos estamos muy agradecidos por su colaboración.

ABEYA GILARDON, Enrique
ALTERMAN, Elías
ALTHABE, Omar
ALVAREZ, Alberto
ALVAREZ BAYON, Omar
ANZORENA, Oscar
ARCE, Julio
ASTOLFI, Emilio

BARANCHUK, Norberto
BARREIRO, Cristina
BAY, Luisa
BECU, Luis
BERGADA, César
BERRI, Gustavo G.
BERTOLA, Rodolfo
BLANCO, Osvaldo

CASTAÑOS, Julio
CAYSSIALS, Amely
CECCHINI, Emilio
CEDRATO, Angel E.
CRESPI, Héctor
CRESTO, Juan Carlos
CUSMINSKY, Marcos

D'AGOSTINO, Daniel
DE ROSA, Susana
DERQUI, Juan Cruz
DESCALZO PLA, Gustavo
DIBAR, Eduardo

EMILIANI, Roque
ESCOBAR, Dora
SEGAL de
EXENI, Ramón

FABREGUES, Fernando
FEJERMAN, Natalio
FELMAN, Guillermina
FERRERO, Narciso A.
GALLI, Amanda
GALLO, Guillermo
GARAGUSO, Pedro
GIANANTONIO, Carlos A.
GIMENEZ, Estela
GRIPPO, Jorge
GROISSO, Jorge

HALAC, Eduardo
HEINRICH, Juan Jorge

IÑON, Alberto
ITHURALDE, Mariano

KREUTZER, Eduardo
KVICALA, Rita

LARGUIA A., Miguel
LEJARRAGA, Horacio
LEVIN, Carlos

MALVAREZ, Héctor
MANTEROLA, Alberto C.
MARGARIDE, Luis
MARTINI, Rodolfo
MANZITTI, Julio
MELETTI, Beatriz
MENDILAHARZU, Fernando
MERA, Jorge
MORA, Héctor
MORENO, Raúl
MOYA, Pedro R.
MURTACH, Patricia

O'DONNELL, Alejandro
ORTIZ, Jorge

PEÑALVER, Jorge A.
PEREZ, Aurora
PRIETO, Fermín
PRUDENT, Luis
PUGA, Teodoro F.
PUIGDEVALL, Juan C.

RAZMAN, Hilda
RAMIREZ, José
REPETTO, Horacio
REY, Jesús M.
ROBLES GORRITI, Carlos
ROCCATAGLIATA, Mario
RUTTY, Arnaldo
RUVINSKY, Raúl O.

SACKMANN MURIEL, Federico
SANCHEZ, José M.
SCHNITZLER, Eduardo J.
SEARA, Carlos
SFAELLO, Zenón M.
SIBBALD, Andrés
SIRES, Jorge M.
STAMBOULIAN, Daniel

TRIAY de JUAREZ, Nydia

URKOVICH, Marcos

VAIN, Néstor
VALLI, Raúl A.
VOYER, Luis E.

WAISBURG, Héctor

SUMARIO 1984

EDITORIAL

	Nro.	Pág.
Editorial - Dr. Héctor F. Mora	1	6
Otra Etapa - Dr. José M. Ceriani Cernadas	2	86
Editorial - Dr. Carlos A. Gianantonio	3	165
En relación con "El niño y su ecología" - Dr. Carlos A. Gianantonio	4	245
Nuevos Rumbos - Dra. María Luisa Ageitos	5	321
Editorial - Dr. José M. Ceriani Cernadas	6	391

COLABORACIONES INTERNACIONALES

Diagnóstico diferencial de los síntomas funcionales del adolescente - Tomás J. Silber	1	7
---	---	---

ARTICULOS ORIGINALES

El niño con enfermedad mortal: la familia, el paciente, el pediatra - Dr. Carlos Gianantonio	1	12
Valoración de factores involucrados en el fracaso de un plan de rehidratación oral - Dres. Fernando Ferrero, Stella M. Gil, Fabiana Ossorio, Luis I. Voyer	1	17
Diseño y construcción de llaves de tres vías para ser utilizadas en equipos respiradores - Dr. Aldo Besendo, Ing. José L. Pombo, Técnicos Víctor H. Palluzzi, Ricardo Gil	1	22
Índices urinarios como indicadores de insuficiencia renal aguda en lactantes con deshidratación o sepsis - Dras. María Isabel Renny, Diana M. López, Lic. Teresa Biso	2	87
Estudio longitudinal del contenido de nutrientes en leche de madres de recién nacidos de término y pretérmino - Dres. N. López, J.M. Ceriani Cernadas, P.A. Ronayne de Ferrer, G.A. Luraschi, P. Carvallo, M.E. Sambucetti	2	93
Uso de la Naloxona en las intoxicaciones por opiáceos en la práctica pediátrica - Dres. Emilio E. Astolfi, Pablo Crocé, Raúl Stimola, Ricardo Vaecaro, Carlos Rodríguez Lenzi	2	101
Giardiasis en Pediatría - Dres. Marina Orsi, Laura Dapia, Daniel E.D'Agostino	2	109
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 F Olocco, M S Pello, G Trettel	3	167
Inmunidad celular en síndrome nefrótico a cambios mínimos - Dres. P G de Vallés, J Andia, R Vallés	3	175
Análisis plasmídico de cepas de Klebsiella pneumoniae multirresistentes - Dres. C D Denoya, A Ruiz Trevisán, J Zorzópulos, M Woloj, F Rubeglio	3	179
Detección precoz del riesgo de injurias producidas por el oxígeno a nivel tisular en neonatos. Ensayo de un método clínico y analítico de laboratorio - Dres. Eduardo Halac, Enrique M Ostrea h., Francisco A. Ramos Jaime, Oscar Montini	4	247
Neuropatología de las lesiones hipóxicas-quémicas del sistema nervioso central del recién nacido pretérmino - Dres. JC Toulouse, A Moiso, MC Jones, R Drut	4	253
Determinación de la beta lactamasa: su utilidad en la meningitis por Haemophilus influenzae - Dr. Rubén A Gurevch	4	259
Secuelas funcionales respiratorias en niños que han padecido enfermedad pulmonar sarampionosa - Dres. Edgardo Segal, Alberto Reichenbach	4	261
Evaluación del estado nutricional en niños urémicos - Dres. Pedro Armelini, Rodolfo Martini, Sra. Nora A. de Martini	5	323
Prueba respiratoria con un isótopo estable en niños con alteraciones del ciclo de los ácidos biliares - Dres. Guillermo O. Bruno, Héctor Panarello, Roque Emiliani, Haydeé Mondino	5	328
Asma en la adolescencia - Dres. Guillermo J. Bustos, José Weller, Omar Romero, Luis M. Cibils, José Ignacio Pons, Gustavo Javier Bustos, Alejandro Lozano	5	331
Evaluación del estado nutricional de pacientes internados en un hospital pediátrico - Dres. Silvia Wasertreguer de Guillerman y Marcelo Taboada	6	393

ARTICULO ESPECIAL

Perfil profesional del médico pediatra - Lic. Rubén O. Narváez, Dres. Carlos A. Needleman y Mario G. Toccatagliata	6	432
--	---	-----

CASUISTICA

Síndrome de Meckel - Dres. José María Sánchez, María del Valle Torrado, Cristina Z. Barreiro	1	49
Histoplasmosis generalizada en la infancia - Dres. Susana Rouillet, Carlota Beitia, Ricardo Drut	1	53
Tumores epicraneales indolores en la infancia - Sinus pericranii - Dres. Guillermo S. Ajler, Norberto M. López Ramos	1	58

ACTUALIZACIONES

Epilepsias mioclonicas – Dres. Natalio Fejerman, Carlos S. Medina	1	28
Hipertensión arterial en la infancia: el panorama actual y su desafío – Dres. Luis Becú, Beatriz Grunfeld	1	39
El adolescente y la adicción – Dres. Diana Gómez, Guillermo Kleiman, Roberto F. Passarino, Alberto M. Selhan, Silvana M. Seihan, Raúl Stimola – Coordinador: Rubén Narváez	2	113
Tratamiento de la deshidratación en el niño en consultorios de rehidratación oral – Dres. E J Monge	3	185
Registros poligráficos normales en los primeros meses de vida – Dres. G. Rowensztein, C.S. Medina, A.J. Castaños	5	337
Registros poligráficos patológicos en los primeros meses de vida – Dres. C.S. Medina, G. Rowensztein, A.J. Castaños	5	345
Opacidades de córnea en el recién nacido – Dr. Jorge Mario Levit	5	355
El pediatra ante la luxación congénita de la cadera hoy – Dres. Juan Cruz Derqui, Fernando Salas y Diego Duncan	6	403

PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

Modelo de clasificación por riesgo en perinatología – Dres. Enrique Biedak, Alicia Praigrod, Carlos Viggiano, Lic. Graciela Laplacette	1	68
Perfil sanitario de la población concurrente a la sección adolescencia de un hospital general – Dres. Carlos H. Bianculli, T. Blanca Andrada, Carmen García Varela, Carmen Barchetta	2	152
Salas de juego. Su rol en la atención pediátrica hospitalaria – Lic. A Lagrange, Lic. M J Llanos, Dr. G M Roccatagliata	3	232
Impacto de las inundaciones a nivel médico-sanitario epidemiológico. Area del Gran Resistencia – Dr. J F Deschutter	3	233
Indicadores de bienestar y salud. Selección y empleo de indicadores socioeconómicos para monitoría y evaluación – Dr. Philip Musgrove	4	299

MONOGRAFIA

El adolescente crónicamente enfermo – Dres. Adelina Bertone, Analía Isabel Falú, Gloria Gaitán, Liberato Luis García, Jaime Kohan, Teresa Pereira Silva, Eduardo Rizzuti	1	60
--	---	----

COMUNICACIONES BREVES

Fenilectonuria y esclerodermia – Dres. Rafael R. Toziano, Dagoberto Pierini, Graciela L.C. de Quiroga, Margarita L. de Luna, Adrián Pierini	2	120
Síndrome de Williams – Dra. Graciela Castiñeyra	2	124
Peripleuritis tuberculosa – Dres. Rosa V. Mutafian, Alfredo Goldstein, Gabriela Rezzónico, Silvana Monteleone	2	126
Síndrome de cilias inmóviles – Dres. Pedro C.R. Rosso, Daniel Monis, Santiago Besuschio, Hugo Martín, Eduardo A. Roggiero, María Cristina Colacino	2	132
Botulismo del lactante – Dres. C A Gianantonio, M E Domínguez, N Esteban, I J Schnitzler	3	193
Botulismo en el lactante. ¿Una nueva enfermedad? – Dres. E R Lentini, R A Fernández, A S Ciccarelli, D F Giménez	3	197
Hipocalcemia. A propósito de un caso clínico inusual – Dres. R R Toziano, R Tsang, G L C de Quiroga, L Voyer, B Massa	3	199
Tuberculosis peritoneal – Dres. S Dei Cas, L Sugsky, N Molinari, N Drigani	3	206
Efectos adversos de edulcorantes en pediatría. Sacarina y Ciclamato – Dres. O L Sain, J M Berman	3	209
Síndrome de Beckwith-Wiedemann – Dres. M A de Nichilo, E M Rodríguez, M Esteberena, G Lupin, G Sebastián	3	212
Sobre un caso de toxoplasmosis con encefalitis – Dres. Héctor Freilij, Ricardo S Dalamón, María del C Lado, Raúl Valli	4	265
Enfermedad de Kawasaki. Comunicación de un caso – Dres. M Larralde de Luna, RJ Cuttica, H Vázquez, PH Magnin	4	268
Acerca de un caso de Chagas congénito e hipertrofia de píloro – Dres. Mario Zaidenberg, Amalia Segovia	4	273
Síndrome de Russell. Emaciación progresiva de origen neurológico – Dres. Juan Donari, Jorge Grippo	4	275
Síndrome de Larsen. Comunicación de un caso – Dres. Carlos María Alazard, Mario G Lerner, Jorge O García, Carlos Badano	4	278
Síndrome femoro-peroneo cubital – Dr. José María Sánchez	4	284
Síndrome de hipoplasia femoral - facies – Dres. PR Moya, I M Zulato, F Flores, GT Trombotto	4	286
Síndrome de riñón grande con hematuria – Dres. Ichyel Miller, Amancio R Medone, Rubén González, Néstor R Rey	4	289
Comunicación de un caso de anemia por déficit adquirido de la enzima glutatión reductasa – Dres. Carlos Piantoni, Eduardo Rougier, José Spadea	5	364
Prueba bactericida con ultraestructura para el diagnóstico de enfermedad granulomatosa crónica – Dres. Mónica S. Bontempi y Ricardo Drut	6	417
Síndrome alcohol fetal – Dres. C. R. Rodríguez de Cortina, M. T. Jordan, A. M. Berias de Tello y C. Z. Rarreiro	6	423
Asociación vater y pseudohermafroditismo femenino – Dres. José A. Ossés, Pedro R. Moya, David I. Martínez, Gladys T. Trombotto y Alicia C. de Lesta	6	428

PEDIATRIA PRACTICA

Nuevas cefalosporinas orales: Cefadroxilo y Cefaclor – Dr. Héctor O. Rinaldi	1	78
--	---	----

Quimioterapia antituberculosa en la infancia. Tratamiento acortado, intermitente y supervisado – Dr. Guillermo Pablo Libenson.	2	137
Sales de hidratación oral – Dr. Juan Carlos David, Ed. Sanit. María C. Galán	2	141
Unidad de rehidratación oral. Propuesta y experiencia – Dr. Juan Carlos David, Ed. Sanit. María C. Galán	2	147
Prevención de caries con fluor – Dra. M del C Toca	3	217
Botulismo del lactante – Dra. O N P de Centorbi, Lic. M C C de Milán	3	221
Estudio coproparasitológico en escolares de la ciudad de Resistencia – Dres. D C Guilleron, J M Alonso, D Picon, E Maidana, M Mangiaterra, M Brajovich	3	224
Quielotórax 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	3	227
Parálisis benigna del 6o. nervio craneano en la infancia – Dres. Natalio Fejerman, Edgardo Manzittih, Marcelo González Mugica	4	293
Grupos de información con padres de niños diabéticos – Dras. Silvia Wasertreguer, Hilda Raizman, Laura Trifone, Analía Kornblit	4	296
Ensayo de un nuevo antibiótico en el tratamiento de la sepsis bacteriana neonatal – Dres. Abel R. Bettinsoli, Juan C. Pérez Colmegna, Marta C. Marceillac, Jorge Cuello	5	367
Investigación de parasitosis en lactantes con diarrea – Dres. Juan Carlos Beltramino, Aníbal Villagra, Daniel Woscoff, Bioquímicas Cristina Crippa, María D. Niohul	5	373
Situación de la Enfermedad de Chagas en las Américas – Bol. Of. Sanit. Panam	6	448

COMITE DE LA SAP

Hipocondroplasia – Dr. José María Sánchez.	1	74
Síndrome de Prader-Willi – Dra. Graciela Castiñeyra	1	76

RESUMENES Y COMENTARIOS DE LIBROS

Fiebre reumática – Cuarenta años de experiencia en el Hospital de Niños de Buenos Aires – Dres. Guillermo Berri, Florentino Vargas y col	4	314
Técnica radiológica y correlación anatómica – Dr. Isadore Meschan	4	314
Efecto de la administración profiláctica de fenobarbital sobre la hemorragia intraventricular en neonatos de alto riesgo – Dr. M. Bedard y col.	4	314
Tratamiento con Gastrografin de la obstrucción intestinal por <i>Ascaris lumbricoides</i> – Dr. JA Bar-Maory col.	4	314
Síndrome de "dumping" consecutivo a funduplicación de Nissen: una casa de rechazo del alimento – Dr. J Hirsig y col	4	314
Tratamiento dietético de la diarrea aguda: evaluación de las alternativas.	5	384
Valoración de la histología hepática 5 años después de la corrección quirúrgica de atresia biliar extrahepática: estudio de 20 casos	5	384
Un puntaje radiológico para la valoración preoperatoria del riesgo de los recién nacidos con hernia diafragmática congénita	5	384
Evaluación a largo plazo del estado nutricional, crecimiento y función gastrointestinal en sobrevivientes de enterocolitis necrotizante	5	385
Observaciones acerca de la acetilcolinesterasa eritrocitaria en lactantes y niños con enfermedad de Hirschsprung.	5	385
Una aproximación diagnóstica en niños con sospecha de apnea obstructiva durante el sueño	6	455

COMENTARIOS

Acreditación y habilitación profesional en nuestro medio – Dr. R A Valli	3	238
Botulismo – Dr. R O Ruvinsky	4	309
Qué es la adolescencia? Reflexiones sobre una definición operativa – Dr. Horacio Lejarraga	4	310
La neonatología argentina en el contexto latinoamericano – Dr. Eduardo Halac	4	311
Investigación, Pediatría y Nación – Dr. Juan C Cresto	4	312
Lo que creo acerca del amamantamiento – Dr. Carlos Beccas Varela.	4	312
Enfoque de un pediatra frente a la artritis reumatoidea juvenil – Dr. Rosendo Olives van Der Beck	5	382
Atención pediátrica primaria en áreas rurales – Dr. Julio Arce	6	452

CARTAS AL EDITOR

Precisión y punto decimal	4	316
Hipocalcemia	6	456