

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN 80
3/1982



Por un niño sano
en un mundo mejor

- Editorial**
Pag. 287 Protección del menor.
- Artículos**
Pag. 289 Estudio Clínico y Epidemiológico de la diarrea por Rotavirus en la infancia — **Dres. Angel Plaza, Saúl Grinstein, Guillermo Muchnik, Miguel Valvano, Jorge Gómez.**
Pag. 309 Linfoma maligno tipo Burkitt. Anatomía patológica de 12 casos — **Dres. Ricardo Drut, María del Rosario Lamo, Marta C. Jones, Julio C. Goldberg, Rosa M. Drut, Marcela René.**
Pag. 319 Fórmulas versus leche materna: variaciones de cuatro parámetros. Implicancias para alimentación del prematuro pequeño — **Dres. Eduardo Halac, Oscar Montini, Claudio A. Ugalde.**
- Casuística**
Pag. 326 Síndromes clínicos digestivos asociados con alergia alimentaria, particularmente con las proteínas de la leche — **Dres. Carlos Alberto Rezzónico, Mario Luis Passera, Hugo N. Bertorello, I.J. Kohn, Valeriano Torres, Avelino Ortiz.**
Pag. 342 Osteomielitis por Salmonella (Síndrome mano-pie) — **Dres. Rafael Roberto Toziano, Graciela Leonor Castro, Cristina María Binder, César Martínez Meyer, Jorge Divito.**
- Monografía**
Pag. 347 Tiempo libre en la adolescencia — **Dres. Angela K. de Nocito, Enrique Berner, Víctor Borak, Eduardo N. Echezarreta.** Coordinador: Dr. Horacio A. Giberti.
- Comunicaciones breves**
Pag. 349 Acrodermatitis enteropática — **Dra. Raquel Baldovino, Prof. Dr. Fernando Mañe Garzón.**
Pag. 351 Albinismo Oculocerebral (síndrome de Cross) — **Dra. Mabel Salomón, Prof. Fernando Mañe Garzón, Lic. Renée Kolski, María del Rosario Rodríguez.**
- Pediatría Práctica**
Pag. 353 Adenomegalias en niños: Estudio prospectivo sobre 103 casos — **Dres. Hugo C. Donato, Susana B. Barreiro, Jorge O. Rossi, María S. Cavo, Gabriela Schvartzman, Raúl Gerenni.**
- Caso del mes**
Pag. 364 Hemosiderosis pulmonar primaria — **Dres. Néstor Raúl Rossi, Silvia Carrozzi de Rodríguez, Susana Wainer, Regino Alvarez.**
- Educación para la salud**
Pag. 369 La alimentación del recién nacido — **Prof. Dr. José Weller.**
- Pediatría Sanitaria**
Pag. 372 Mortalidad Infantil en la ciudad de Buenos Aires
Pag. 375 Informe final del Seminario de Salud Materno-infantil en áreas de frontera — **Coord. Gral.: Dr. Enrique Biedak.**
- Educación Continua**
Pag. 383 Informática en Pediatría — **Lic. E. Passarello.**
- Información**
Pag. 387 Código de Ética de Comercialización de Fórmulas Infantiles. República Argentina, junio de 1982.
Pag. 390 Necrológicas.
Pag. 391 Resúmenes bibliográficos. Confesiones de un revisor de manuscritos — **Abraham B. Bergman M.D.**



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Fundada el 20 de octubre de 1911

Volumen 80
3/1982

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. Héctor E. Mora

COMISION NACIONAL ASESORA

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

COMISION DE REDACCION

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

SECRETARIOS DE REDACCION

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

COLABORADORES

Nora Beker, María del C. Lado, Esteban Keklikian, Rubio D. Martinez, Ricardo Magliola, Juan Sciarrotta, Paulina Sendrepo y Gustavo Wharen.

TRADUCCIONES

Dra. Patricia M. Houghton y Lic. Gerda Rhades.

CORRESPONSALES NACIONALES

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

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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica N° C. 4029
Resol. N° 240/63

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

1425 Buenos Aires, R. Argentina

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

COMISION DIRECTIVA (1981-1984)

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

Secretario Técnico
Dr. Ricardo Dalamón

SUB-COMISIONES: (SAP)

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

SE ENVIA SIN CARGO: a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunales, a relevantes personalidades médicas extranjeras, a Bibliotecas, a Empresas Anunciantes y en canje a todas las Revistas pediátricas del Mundo. **SUSCRIPCIONES** (No socios) Anual: Argentina (\$ 500.000. Exterior: U\$S 50. Número suelta: \$ 85.000. Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, número de cheque o giro; Banco; Nombre y apellido; Dirección; Ciudad y país, por el importe respectivo, agregando 30% por gastos de franqueo.

COORDINACION PUBLICIDAD
Jorge Ortega

COORDINACION GRAFICA:
José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA EDICION:
6.000 ejemplares

COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

Secretarios:

Estudios Feto Neonatales (CEFEN):
Dr. Jorge Martínez
Tisioneumonología:
Dr. Jesús Rey
Estudio Permanente del Adolescente:
Dr. Carlos Bianculli
Educación Médica (COEME):
Dr. Alfredo Pizzia
Enfermedades Infecciosas:
Dr. Raúl O. Ruvinsky
Nefrología:
Dr. Francisco D. Spizzirri
Salud Pública:
Dra. María Luisa Ageitos
Tumores:
Dra. Celia Roca de García
Inmunología y Alergia infantil:
Dr. Guillermo J. Bustos
Crecimiento y Desarrollo:
Dr. Horacio Lejarraga
Pediatría Ambulatoria:
Dr. Alejandro Terzano
Pediatría Legal:
Dr. Carlos Ray
Nutrición:
Dr. Alejandro O'Donnell
Gastroenterología:
Dr. Roque Emiliani
Genética:
Dr. José María Sanchez
Terapia Intensiva:
Dr. Gustavo Descalzo Plá
Psicopatología infantil:
Dra. Aurora Pérez

TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Alfredo Larguía
Cardiología:
Dr. Gustavo Berri

SÓCIEDADES "AFILIADAS"

Soc. Arg. de Cirugía Infantil
Presidente: Dr. Alejandro Rivarola
Soc. Arg. de Neurología Infantil
Presidente: Dr. Jorge O. Grippo

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5169
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30

DIRECTORES DE REGIONES S.A.P.

Región I:

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

Región II:

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

Región III:

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

Región VII:

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

Región IV:

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

Región V:

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

Región VI:

En receso

PRESIDENTES DE FILIALES

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

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

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

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

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

Mar del Plata: *Dr. Jorge Bargo* - Castelli 2450 - 7600 Mar del Plata.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

El texto de los artículos originales será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia

Introducción; Material y Métodos; Resultados y Discusión.

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

La Bibliografía: deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores, sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis, indicar los tres primeros y agregar ("y col"); la lista de autores finalizará con dos puntos (:). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición de 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 correla-

tivamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicadas o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

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

La Revista se hará cargo de un número razonable de figuras en blanco y negro. El excedente correrá por cuenta del autor. Los autores interesados en la impresión de **separatas**, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de aquéllas queda a cargo del solicitante, comunicándosele por nota de la Dirección.

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

Trabajos de casuística: igual ordenamiento general. El "texto" tendrá una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacular de las observaciones. Podrán ilustrarse con cuadros

y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

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

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

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

La Dirección de Publicaciones se reserva el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al Reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. En estos casos, le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones. Asimismo en los casos en que, por razones de diagramación o espacio, lo estime conveniente, los artículos podrán ser publicados en forma de resúmenes, previa autorización de sus autores.

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

Los trabajos deben dirigirse al Director de Publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, 1425, Buenos Aires, Argentina.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SUMARIO

Editorial

Pág. 287 Protección del menor.

Artículos

Pág. 289 Estudio Clínico y Epidemiológico de la diarrea por Rotavirus en la infancia – Dres. Angel Plaza, Saúl Grinstein, Guillermo Muchnik, Miguel Valvano, Jorge Gómez.

Pág. 309 Linfoma maligno tipo Burkitt. Anatomía patológica de 12 casos – Dres. Ricardo Drut, María del Rosario Lamo, Marta C. Jones, Julio C. Goldberg, Rosa M. Drut, Marcela René.

Pág. 319 Fórmulas versus leche materna: variaciones de cuatro parámetros. Implicancias para alimentación del prematuro pequeño – Dres. Eduardo Halac, Oscar Montini, Claudio A. Ugalde.

Casuística

Pág. 326 Síndromes clínicos digestivos asociados con alergia alimentaria, particularmente con las proteínas de la leche – Dres. Carlos Alberto Rezzónico, Mario Luis Passera, Hugo N. Bertorello, I.J. Kohn, Valeriano Torres, Avelino Ortiz.

Pág. 342 Osteomielitis por Salmonella (Síndrome mano-pie) – Dres. Rafael Roberto Toziano, Graciela Leonor Castro, Cristina María Binder, César Martínez Meyer, Jorge Divito.

Monografía

Pág. 347 Tiempo libre en la adolescencia – Dres. Angela K. de Nocito, Enrique Berner, Víctor Borak, Eduardo N. Echezarreta. Coordinador: Dr. Horacio A. Giberti.

Comunicaciones breves

Pág. 349 Acrodermatitis enteropática – Dra. Raquel Baldovino, Prof. Dr. Fernando Mañe Garzón.

Pág. 351 Albinismo Oculocerebral (síndrome de Cross) – Dra. Mabel Salomón, Prof. Fernando Mañe Garzón, Lic. Renée Kolski, María del Rosario Rodríguez.

Pediatría Práctica

Pág. 353 Adenomegalias en niños: Estudio prospectivo sobre 103 casos – Dres. Hugo C. Donato, Susana B. Barreiro, Jorge O. Rossi, María S. Cavo, Gabriela Schwartzman, Raúl Gerenni.

Caso del mes

Pág. 364 Hemosiderosis pulmonar primaria – Dres. Néstor Raúl Rossi, Silvia Carrozzi de Rodríguez, Susana Wainer, Regino Alvarez.

Educación para la salud

Pág. 369 La alimentación del recién nacido – Prof. Dr. José Weller.

Pediatría Sanitaria

Pág. 372 Mortalidad Infantil en la ciudad de Buenos Aires

Pág. 375 Informe final del Seminario de Salud Maternoinfantil en áreas de frontera. – Coord. Gral.: Dr. Enrique Biedak

Educación Continua

Pág. 383 Informática en Pediatría – Lic. E. Passarello.

Información

Pág. 387 Código de Ética de Comercialización de Fórmulas Infantiles. República Argentina, junio de 1982.

Pág. 390 Necrológicas.

Pág. 391 Resúmenes bibliográficos. Confesiones de un revisor de manuscritos. – Abraham B. Bergman M.D.

ABSTRACTS IN ENGLISH

- Editorial**
Page 287 Prevention of Child neglect
- Articles**
Page 289 Diarrhea produced by Rotavirus in childhood, clinical and epidemiological studies — **Dres. Angel Plaza, Saul Grinstein, Guillermo Muchnik, Miguel Valvano, Jorge Gómez.**
Page 309 Malignant Lymphoma Burkitt type pathological anatomy in 12 cases — **Dres. Ricardo Drut, María del Rosario Lamo, Marta C. Jones, Julio C. Goldberg, Rosa M. Drut, Marcela René.**
Page 319 Formulas versus human milk: Variations of four parameters. Incidence on low birth weight prematures nutrition — **Dres. Eduardo Halac, Oscar Montini, Claudio A. Ugalde.**
- Casuistics**
Page 326 Clinical digestive syndrome associated with nutritional allergy and particularly with milk proteins — **Dres. Carlos A. Rezzónico, Mario L. Passeno, Hugo N. Bertorello, I. J. Kohn, Valeriano Torres, Avelino Ortíz.**
Page 342 Salmonella osteomyelitis — **Dres. Rafael R. Toziano, Graciela L. Castro, Cristina M. Binder, César Martínez Meyer, Jorge Divito.**
- Monography**
Page 347 Spare time in adolescence — **Dres. Angela K. de Nocito, Enrique Berner, Víctor Borak, Eduardo N. Echezarreta. Coordinador: Dr. Horacio A. Giberti.**
- Brief Communications**
Page 349 Enteropathica acrodrematitis — **Dra. Raquel Baldovino, Prof. Dr. Fernando Mañe Garzón.**
Page 351 Oculo-encephalo albinism (Cross syndrome) — **Dra. Mabel Salomón, Prof. Fernando Mañe Garzón, Lic. Renée Kolski, María del Rosario Rodriguez.**
- Pediatrics Practice**
Page 353 Lymphadenopathies in children. Prospective research in 103 cases — **Dres. Hugo C. Donato, Susana B. Barreiro, Jorge O. Rossi, María S. Cavo, Gabriela Schvartzman, Raúl Gerenni.**
- Case Report**
Page 364 Primary lung hemosiderosis — **Dres. Néstor R. Rossi, Silvia Carrozzi de Rodríguez, Susana Wainer, Regino Alvarez.**
- Health Education**
Page 369 Feeding of the new born — **Prof. Dr. José Weller.**
- Sanitary Pediatrics**
Page 372 Infant mortality in the City of Buenos Aires
Page 375 Meeting on mother and child health in border areas. Final report — **Coord. Gral. Dr. Enrique Biedak.**
- Continous Education**
Page 383 Informatics in pediatrics — **Lic. E. Passarello.**
- Information**
Page 387 Ethic code for commercial distribution of infant formulas. Argentine Republic, June 1982.
Page 390 Necrologicals
Page 391 Bibliographicals extracts.

PROTECCION DEL MENOR

Entre los factores que contribuyen a acrecentar la morbimortalidad infantil, en especial en las zonas urbanas y fabriles, se destaca el trabajo de la madre fuera del hogar.

Para el lactante, sobre todo para el que cursa el primer semestre de la vida, esa situación deriva en una separación psicoafectiva y abandono relativo o absoluto del amamantamiento. En los lugares donde funcionan guarderías, tal circunstancia puede ser considerada sólo un paliativo.

El médico que asiste niños conoce perfectamente que la incidencia de la patología de la nutrición y de las infecciones digestivas y respiratorias se reduce en forma predominante cuando la madre amamanta y cuida personalmente a su pequeño hijo las 24 horas del día, aun cuando las condiciones socioeconómicas y culturales sean desfavorables.

Aquellos que tienen la responsabilidad de legislar en lo relativo a la protección integral del menor suelen desconocer estos hechos vinculados al área de la salud y por ende no alcanzan a reflejar en las leyes la instrumentación de medidas a tal efecto.

Es así como causó asombro en el Congreso Nacional de Protección Integral del Menor, efectuado en Mar del Plata, del 3 al 5 de diciembre de 1981, una de las ponencias de la Comisión N° 4, que se ocupó de los problemas de la salud en relación con la legislación sobre el menor. Dicha comisión trabajó y elaboró conclusiones sobre la base del documento que había presentado la Sociedad Argentina de Pediatría a posteriori del Seminario realizado en su sede.

La ponencia manifestaba la necesidad de establecer obligatoriamente 180 días como licencia postparto con goce de haberes, basando dicha opinión precisamente en la conveniencia de mantener un óptimo vínculo psicoafectivo en el binomio madre-hijo y la lactancia materna, como condicionante de un estado nutricional deseable, así como un estado inmunitario, imposible de obtener con la alimentación inespecífica.

La legislación comparada suministra información muy útil con respecto a las tendencias actuales en la protección integral materno-infantil. Desde ya que en países como Suecia, de avanzada legislación en Seguridad Social, la licencia postparto abarca los 210 días posteriores.

Creemos que en esta época en que las motivaciones de orden económico suelen privar para la toma de decisiones, convendría propiciar y emprender una investigación en nuestro medio acerca del ahorro que puede significar al país, la puesta en marcha de tal beneficio. La comparación entre los gastos imputables a la alimentación, atención médica, viajes, ausentismo, etc., en familias amparadas o no con tal medida podría ofrecer resultados inesperados, al igual que las tasas de mortalidad y morbilidad para cada grupo.

Mientras tanto, pertenece a la esfera de acción de Educación para la Salud —y en ella la SAP está comprometida— motivar a las autoridades competentes y a la comunidad toda en el sentido comentado. Sólo cuando exista un consenso favorable, los legisladores llegarán a introducir en la Protección del Menor, éste y otros avances que encuadran dentro de los proclamados "Derechos del Niño".

Dr. JORGE NOCETTI FASOLINO
Diciembre de 1981

SEMANA DE LA PEDIATRIA

18 al 23 de octubre de 1982

Invitamos a todas las Filiales del país a sumarse a los festejos de la **SEMANA DE LA PEDIATRIA**, que como es ya tradicional se conmemora en la semana del 20 de Octubre, **DIA DE LA PEDIATRIA ARGENTINA**.

Con tal motivo, en la Entidad Matriz, del 18 al 23 el Dr. Alberto CHATTAS, hará una EXPOSICION de sus PINTURAS y se han previsto tareas comunitarias de Educación para la Salud a través de los Medios Masivos de difusión.

En el plano docente se han programado cinco Seminarios:

- Efectos de los Medios Masivos de Comunicación en la Atención Pediátrica (día 1 y 2).
- Metodología de la enseñanza de la Pediatría en el pregrado (día 15 y 16).
- El Niño y la Ciudad (día 22 y 23).
- El Niño y el Deporte (día 29 y 30).
- Pesquisa de enfermedades inaparentes en la infancia (día 5 y 6 de noviembre).

Como culminación el miércoles 20 de octubre a las 20 horas en la sede societaria - Coronel Díaz 1971 - se festejará el Día de la Pediatría con el siguiente programa:

- Palabras de bienvenida del Sr. Presidente de la S.A.P.
- Entrega de diplomas a los nuevos socios VITALICIOS.
- Entrega de los Premios - Mamerto ACUÑA y Juan A. HARRIET (h)
- Palabras de agradecimiento en nombre de los socios Premiados y Vitalicios.
- A continuación la Dra. María del Carmen LADO, Residente de Pediatría, hablará sobre el tema "El Médico y la Literatura".
- Lunch final.

ESTUDIO CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE LA DIARREA POR ROTAVIRUS EN LA INFANCIA

Dres. Angel Plaza *
Saúl Grinstein **
Guillermo Muchinik ***
Miguel Valvano ***
Jorge Gómez ****

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos al investigar la etiología por rotavirus (Rv) en 224 niños internados por diarrea aguda en el Hospital de Niños de Buenos Aires durante un período de 2 años.

El Rv se detectó por microscopía electrónica (ME) y por contrainmuno-electroforesis discontinua (CIED) en 81 niños (36,1%). De ellos, en 62 (76,5%) fue positivo por ambos métodos; en 10 únicamente por CIED y en 9 sólo por ME.

Se investigó Rv por fijación de complemento (FC) en el suero de 130 enfermos. De los 65 casos con Rv en materia fecal, 50 (77%) elevaron los títulos de anticuerpos anti-Rv; 8 mostraron títulos ya elevados en la primera muestra y 7 fueron negativos.

Se describe un nuevo patrón de movilidad electroforética de ácido ribonucleico (ARN), observando 3 casos, que se denominó "JC".

La incidencia mayor de Rv se encontró en los meses fríos 55 casos (80%) no observándose influencia de la humedad ni de la precipitación pluvial.

La mayor frecuencia se observó en los lactantes menores de 6 meses con ligero predominio del sexo masculino.

No se apreció influencia del estado nutricional.

El cuadro clínico se caracterizó por hipertermia; vómitos (75%), que a veces precedieron a la diarrea; deposiciones líquidas (46,9%), en ciertas ocasiones mucosas (30,86%) y otras con sangre (14,81%). Un enfermo tuvo heces blancas.

La deshidratación no fue muy acentuada y en la mayoría de los casos hipotónica (53,1%) o isotónica (39,5%).

La investigación de polimorfonucleares (PMN) en materia fecal fue positiva en el 17,2% de los casos.

El tiempo que demandó corregir las deposiciones osciló entre 2 y 12 días con un promedio de 4,97 días.

Todos los pacientes curaron de su diarrea. De los 81 niños sólo 3 recibían alimentación materna al enfermarse.

Se constató intercontagio por Rv en 8 niños internados por enfermedades diferentes.

Un enfermo con diarrea por Rv repitió el cuadro diarreico a los 20 días del alta aislándose otra vez Rv, posiblemente de tipo diferente al primero.

Se observó simultaneidad de diarrea por Rv e infección respiratoria en 30 niños (37,03%).

Premio "Dr. Jorge Capurro"

Primer Congreso Rioplatense de Pediatría

El presente trabajo ha sido realizado en la Unidad 8 y el Sector de Virología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires.

* Jefe de Unidad 8 - ** Encargado del Sector Virología - *** Médico del Sector Virología - **** Técnico del Sector Virología.

Se estudiaron 7 familias de niños con Rv y en todos los casos al menos uno de los convivientes tenía Rv en heces, a veces sin sintomatología. Los portadores principales fueron los hermanos mayores.

La investigación de anticuerpos específicos en calostro humano mostró que el 57% de 30 muestras tenían anticuerpos anti-Rv.

SUMMARY

We have studied 224 children admitted to the Children's Hospital with acute diarrheading a period of two years. Rotavirus (Rv) was detected in 81 cases (36.1%) by electron microscopy and by countercurrent immunoelectrophoresis. Both methods were positive in 62 (76.5%); 10 were positive only by CIE and 9 by EM exclusively. Rv antibodies were investigated by complement fixation test in sera from 130 children. Fifty of the 65 cases (77%), showed increasing titers suggesting recent infection; 8 exhibited high titers in the first serum sample, and in 7 Rv antibodies were not detected.

A new pattern of viral RNA electrophoretic mobility called "JC" was described in 3 cases.

Rv infection was prevalent in the cold months (55 cases - 80%). Humidity and rainfalls appeared not to be relevant climatic factors associated with Rv infection.

Most of the children were under 6 months of age and preferently male.

Diarrhea due to Rv were not influenced by the nutritional status.

The principal clinical findings were: vomiting (75%) and diarrhea with liquid (46.9%), mucous (30.8%) or bleeding (14.8%) feces.

Dehydration were not serious, being hypotonic in 53% and isotonic in 39.5%.

Leucocytes in feces were observed in 17%.

The outcome was favorable lasting an average of 4 days in disappearing the diarrhea.

Only 3 of the 81 children having Rv in feces were receiving breast feed at the time of admission.

Nosocomial spreading of Rv was detected in 8 cases admitted by nondiarrheal illness.

Thirty children with Rv had upper respiratory infection (37%).

Rotavirus intrafamily spread was studied in 7 families. One of the household contacts from all families at least harbored Rv in feces, but without symptoms. Elder siblings were the principal family members carrying Rv.

Thirty human calostrum specimen were investigated for the presence of Rv antibodies, detecting them in 18 cases (57%).

Introducción

La enfermedad diarreica aguda de la infancia constituye un importante problema sanitario en razón de su alta morbimortalidad. Esto es más evidente en los países en vías de desarrollo entre los que se cuentan los de Latinoamérica.

Informes de la OPS ^{1,2,3} señalan la prevalencia de las infecciones intestinales entre las causas de mortalidad infantil en América.

De ello surge la importancia que tiene el conocimiento de la etiología, de la forma de transmisión y de los factores agravantes de la diarrea infantil para lograr eficacia en su tratamiento y profilaxis ⁴.

Un alto porcentaje de los coprocultivos resultan negativos especialmente en los meses fríos y durante mucho tiempo se sospechó la etiología viral sin poder confirmarla. Se basó esa presunción en la aparición de brotes de diarrea en maternidades sin que en los cultivos habituales hubiera desarrollo bacteriano ^{5,6}.

Hacia 1931 Mc Lean ⁷ imaginó el origen viral de brotes epidémicos de vómitos y dolor abdominal en invierno en niños en Estados Unidos.

En 1943 Light y Hodes ⁸ lograron producir diarrea en terneros sanos a los que administraron filtrados de heces libres de bacterias provenientes de un brote de diarrea ocurrido en recién nacidos en Baltimore, Maryland, Estados Unidos. La inoculación de heces de estos animales en otros, reprodujo la afección.

Reimann y col. (1945) ⁹ reproducen la enfermedad en voluntarios que ingirieron filtrados de suspensiones fecales y de lavados faríngeos. Otro tanto, también en voluntarios humanos, fue realizado por Gordon y col. ¹⁰; éstos introdujeron filtrados de heces libres de bacterias obtenidos de un brote aparecido en el hospital de Marcy State de Nueva York. Estos filtrados fueron efectivos cuando se introdujeron por vía oral, pero no cuando se inhalaban como aerosol. La infección demostró tener efecto durante pasajes sucesivos; pero una vez recobrados de la enfermedad experimental, los voluntarios no podían ser reinfectados. Llamaron al agente cepa "Marcy".

Estudios similares fueron llevados a cabo

en Japón contemporáneamente; los investigadores lograron producir un inóculo que causaba gastroenteritis aun luego de varios pasajes a través de voluntarios. Este supuesto "virus" fue denominado cepa "Niigata" ¹¹.

Es a partir del hallazgo de Bishop y col., en 1973 ¹², de partículas virales en las células epiteliales de la mucosa duodenal en estudio de biopsias en niños afectados por diarrea, que se demuestra la etiología viral de la diarrea aguda. Esos virus son los Rv humanos.

Posteriormente se describieron virus similares en otras epidemias de diarrea ^{13,14} y Flewett los encontró en las heces de niños con diarrea ¹⁵.

El estudio de heces refrigeradas, provenientes de epidemias de diarrea ocurridas varios años antes, permitió demostrar que el Rv fue el agente causal ¹⁶.

Considerando que un número importante de diarreas agudas en pacientes internados en el Hospital de Niños de Buenos Aires no tenían diagnóstico etiológico empleando los medios de cultivo habituales, ^{17,18,19} y sospechando la posibilidad de que el Rv fuera el agente causal, se decidió investigar esta etiología en los niños internados con ese diagnóstico.

El propósito de este trabajo es comunicar los resultados obtenidos en el estudio para investigar Rv en 224 niños internados por diarrea aguda en el Hospital de Niños de Buenos Aires durante un período de 2 años.

Los aspectos que abarcó la investigación fueron:

A— **Diagnóstico etiológico:** Valoración de técnicas de diagnóstico

A₁— Identificación de Rv por ME y por CIED

A₂— Correlación entre la ME y la CIED

A₃— Valor de la FC

A₄— Valor de la técnica de enzimo-inmunoensayo (ELISA)

B— Estudio de la variación de la movilidad electroforética del ARN del Rv humano

C— Análisis de la influencia de los factores ambientales en el desarrollo de la infección

D— Investigación de la incidencia de la edad, sexo y estado nutricional de los enfermos

E— Estudio clínico, físico y humoral de los niños a su ingreso al hospital

F— Indagación de los enfermos que recibían alimentación materna al comenzar la diarrea

G— Evolución

H— Investigación de la simultaneidad con afecciones respiratorias

I— Detección de la presencia de Rv en los contactos familiares

J— Detección de anticuerpos anti-Rv en calostro humano

Rotavirus. Sinonimia

Orbivirus (Middleton y col., 1974) ²⁰

Reovirus - "like agent" (Kapikian y col., 1974) ²¹

Duovirus (Davidson y col., 1975) ¹³

Rotavirus (Bryden y col., 1975) ²²

Virus de la gastroenteritis infantil (Martin y col., 1975) ²³

El término rotavirus deriva del latín *rota*: rueda y se lo ha sugerido debido a que la cápside externa presenta una forma circular lo que la asemeja a la llanta de una rueda cuyos rayos parten del centro del eje (Flewett ^{24,25}).

Rotavirus es la denominación más generalizada, y es la que adoptamos.

Rotavirus. Morfología

Mediante el uso del ME, el Rv pudo ser caracterizado morfológicamente como un virus de doble cápside (**inner shell, outer shell**). Para la cápside externa se ha descrito un diámetro aproximado de 70 nm, y para la interna uno de 55 nm (Mathan, 1977) ²⁶ (fig. 1).

Rotavirus. Características

Se ha descrito el Rv también en animales: mono, ratón recién nacido, oveja, conejo, potrillo, venado y ternero. El Rv del ternero recibió originalmente el nombre de "Nebraska calf-diarrhea virus" (NCDV), dado que éste fue el primer animal en que se lo individualizó, aun antes que en el hombre (Mebus, 1969) ²⁷.

Además de la morfología, los Rv humanos y de animales comparten ciertos antígenos, siendo el más importante la relación que existe entre el NCDV y el Rv humano (Flewett) ²⁸.

Se han descrito por lo menos tres serotipos de Rv ^{28,29,30}.

El más frecuente y el más virulento sería

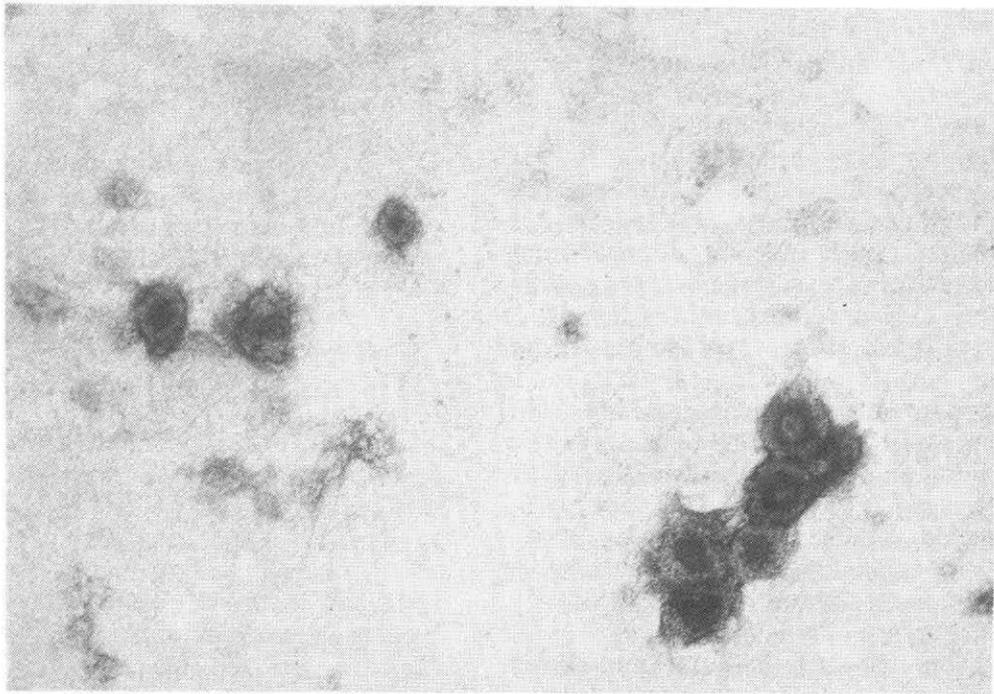


Figura 1

el tipo 2²⁸. No existe inmunidad cruzada entre los distintos tipos de Rv. Fontayne³¹ describe una epidemia de tipo 1 en un orfanato de Bélgica seguida al año siguiente por una de tipo 2. Se ha demostrado que las relaciones antigénicas entre Rv de distintas especies animales están mediadas por un antígeno o antígenos de la cápside interna del virus (Mathan, 1977)²⁶, aunque su efectividad reside en el virión completo, cápside interna y externa (Elías, 1977)³².

Material y método

Se investigó la infección por Rv en 224 niños internados por diarrea aguda en el Hospital de Niños de Buenos Aires desde agosto de 1978 a agosto de 1980.

Se incluyó en este estudio a los enfermos con una evolución previa de su enfermedad menor de 4 días.

Se estudió simultáneamente un grupo control de 120 niños sanos de igual condición socioeconómica, edad y distribución geográfica que el conjunto de enfermos.

Las investigaciones realizadas fueron:

- A- Técnicas de laboratorio
- A₁ - ME y CIED en 224 casos
- A₂ - Correlación entre la ME y la CIED
- A₃ - FC en 130 casos
- A₄ - ELISA en 13 casos

B- Electroforesis de ARN en 30 casos

C- Factores meteorológicos

Se investigó la influencia de:

C₁ - Temperatura

C₂ - Porcentaje de humedad

C₃ - Lluvias

D- Incidencia de la edad, sexo y estado nutricional

E- Presencia de vómitos y de hipertermia

- Características de las heces

- Estado de hidratación

- Presencia de signos de enteritis (distensión abdominal, defensa y/o dolor a la palpación)

- Signos humorales:

Grado de deshidratación

Tipo de deshidratación

Presencia de sangre en materia fecal en 81 casos

Recuento de PMN en materia fecal en 81 casos

Hemograma en 22 casos

F- Alimentación materna

G- Evolución

H- Investigación de la asociación con signos de infección respiratoria (resfrío, otitis, bronquitis)

I- Estudios familiares en 7 casos

J- Detección de anticuerpos anti-Rv en calostro humano en 30 muestras

A— Investigación de rotavirus (Rv)

Recolección del material: se tomó al ingreso una muestra de 2 a 10 g de heces en un frasco de plástico con tapa a presión. Todas las muestras fueron enviadas de inmediato al Laboratorio de Virología del Hospital de Niños donde se colocaron en congelador a -20°C .

En 130 enfermos se extrajo una muestra de 5 cm^3 de sangre simultáneamente con las heces.

A partir de los 10 días de la primera, se obtuvo una segunda muestra de sangre.

Se estudiaron las familias de 7 niños con diarrea aguda por Rv. A los convivientes de cada paciente se les tomó una muestra de heces y dos muestras de sangre con intervalo de 1 mes entre cada una de ellas.

A₁— Microscopia electrónica (ME)

La detección de Rv por ME se realizó mediante el procedimiento descrito por Bishop y col. ^{11,14}. Una alícuota de las heces de cada paciente fue diluida 1:10 en una solución buffer tris-CIH (0,002 M, pH 8,5) y homogeneizada. Del homogeneizado se separó una alícuota de 2 ml para CIED y el volumen restante se clarificó con freón 113. La fase acuosa fue colocada en un colchón de sacarosa al 45% (grado I, Sigma Chemical Co.) y centrifugada a 100.000 xg durante 2 h a 4°C en una ultracentrífuga Beckman L5-65 (Beckman Instruments Inc.). El precipitado obtenido fue suspendido en 0,5 ml de buffer tris-CIH y procesado para su observación al ME. Se emplearon grillas de 300 mesh (E. Fullan, Inglaterra) recubiertas con parlodión (Mallinckrodt Chemical Works) y reforzadas con una capa de carbón. Sobre la grilla se colocó el material a observar y luego una gota de acetato de uranilo al 1% (Mallinckrodt Chemical Works). Las grillas fueron examinadas con un microscopio JEM 100 C (Jeol Ltd. Tokyo, Japón) gentilmente cedido por el CEVAN (Centro de Virología Animal).

A₂— Contrainmunolectroforesis discontinua (CIED)

La técnica de CIED utilizada fue la originalmente descrita por Wallis y Melnick para detección de antígeno australiano ³³, pero con ciertas modificaciones ³⁴. Agarosa al 1% (type B, Pharmacia, Uppsala, Suecia) fue diluida en una solución de 1 parte de buffer

barbital pH 8,8, 0,05 M y 2 partes de agua destilada, con el agregado de azida sódica al 0,5%. Portaobjetos de vidrio fueron precubiertos con agarosa al 1% en agua destilada y secados a 110°C durante 2 h. El extracto de materia fecal previamente homogeneizado fue colocado en orificios circulares practicados en el agar y corridos contra suero anti-Rv de cobayo. La electroforesis se llevó a cabo durante un período de 90 a 120 minutos a 150 V. Luego de realizada la corrida electroforética se efectuó una primera observación sobre fondo oscuro con luz tangencial y, posteriormente, los portaobjetos se sumergieron en ácido tánico al 0,6% (P/V) durante 30 minutos y se volvieron a examinar.

Este procedimiento incrementa el contraste de las bandas de precipitación y, por lo tanto, aumenta la sensibilidad del método.

Suero anti-rotavirus (anti-Rv)

El suero anti-Rv humano utilizado para la CIED fue preparado sobre la base de lo propuesto por Kalica y col. ³⁵. Virus parcialmente purificado se mezcló en relación 1:1 con adyuvante completo de Freund (Difco). Se inoculó 0,5 ml de esta mezcla en forma intramuscular en las patas traseras de cobayos. A los 45 días se realizaron los recordatorios mediante inoculación intraperitoneal de 0,5 ml de virus. Un mes después los animales fueron sangrados por punción cardíaca. Se ensayó la eficacia de este anti-suero comparándolo con otro de título conocido y un control positivo, ambos cedidos gentilmente por Peter Middleton, Hospital for Sick Children, Toronto, Canadá.

A₃— Fijación de complemento (FC)

Se utilizó antígeno de Rv bovino aprovechando la facultad de este virus de desarrollarse en cultivo de células y que además presenta una importante reacción cruzada con el Rv humano. Se emplearon células de riñón de ternero recién nacido cedidas gentilmente por el Dr. Eduardo Palma (Laboratorio de Virología, INTA, Castelar). El inóculo inicial fue virus NCDV (Nebraska Calf Diarrhea Virus) cepa Lincoln, enviado por el Dr. Charles Mebus (Plum Animal Diseases Center, New York, USA). El virus así obtenido fue cosechado, examinado por ME y titulado por FC con un control conocido. Luego se fraccionó y se conservó a -20°C hasta su

uso. A mediados de 1979 se recibió antígeno de NCDV preparado en el Instituto Behring, Marburg, Alemania. El producto comercial demostró ser igualmente eficaz que el antígeno preparado por nosotros; por lo tanto, el resto del estudio se completó con este último antígeno. La FC fue llevada a cabo en policubetas de acuerdo con lo descrito por Seaver³⁶. Los sueros desconocidos se inactivaron a 56°C durante 30 minutos. Dos unidades de antígeno y diluciones progresivas al medio, de cada suero se incubaron durante 20 minutos a temperatura ambiente y durante 60 minutos a 4°C; luego se añadieron 2 unidades de complemento y se incubó a 4°C durante toda la noche. Al día siguiente se agregó el sistema hemolítico, constituido por glóbulos rojos de carnero. La FC se efectuó en los sueros de período agudo y convaleciente en forma simultánea. Un aumento de 4 o más diluciones fue considerado como una respuesta significativa a la infección por Rv. Se tomó 1:4 como título límite inferior, por debajo del cual los valores obtenidos se consideraron negativos.

A₄ – Enzimoimmunoensayo (ELISA)

Se utilizó el equipo comercial Rotazyme (Abbott), que se desarrolló siguiendo las instrucciones del fabricante. Además se realizó un ELISA indirecto similar al descrito por Yolken y col.^{27, 37}. Los orificios de policubetas de polivinilo fueron precubiertos con suero anti-Rv de cabra (anticuerpo de captura). Un segundo antisuero de una especie diferente (cobayo) (antisuero detector) se añadió luego de que las muestras de materia fecal fueran depositadas en los orificios precubiertos con el antisuero de captura. Entonces se agregó suero de cabra anti-cobayo (antisuero indicador) conjugado con fosfatasa alcalina. Finalmente, se añadió el sustrato de la enzima, p-nitrofenol fosfato (Sigma Chemical Co.), el cual da un color amarillo luego de 45 minutos de incubación. Para diferenciar negativos de positivos se calibró el método según lo descrito previamente²⁷ y luego se efectuaron las lecturas en forma visual.

Los resultados obtenidos por ambos métodos de ELISA se compararon con la CIED. En estos casos todas las bandas de precipitación que se obtuvieron por CIED se homogeneizaron y se observaron al ME para descartar inespecificidades.

B – Electroforesis de ácido ribonucleico (ARN)

Muestras de heces parcialmente purificadas se corrieron en geles horizontales de agarosa durante 16 h a 20 V. Las placas fueron luego teñidas con bromuro de etidio y observadas por transiluminación con luz ultravioleta. Las bandas observadas se fotografiaron y se compararon con un patrón de Rv humano cedido por el Dr. Romilio Espejo (México). Este procedimiento permite identificar los 11 segmentos del ARN del Rv y pone en evidencia diferencias en la movilidad electroforética de cada segmento, lo cual, a su vez, sugiere cambios en las secuencias de bases.

C – Factores meteorológicos

La información acerca de las condiciones del tiempo se obtuvo de los informes diarios del Instituto Nacional de Meteorología.

La temperatura y el porcentaje de humedad correspondieron a la media mensual de los valores máximos y mínimos diarios.

Con referencia a las lluvias, se consideró el promedio mensual de precipitación pluvial en mm³.

D – Estado nutricional

Para determinar el estado nutricional se tuvieron en cuenta los criterios de Federico Gómez³⁸.

Eutrófico.

Desnutrido de 1er. grado: Pérdida de peso que no sobrepase el 15% del peso normal para la edad.

Desnutrido de 2º grado: Pérdida de peso entre el 15% y el 40%.

Desnutrido de 3er. grado: Pérdida de peso mayor del 40%.

E – Estado de hidratación

El porcentaje de deshidratación se calculó por diferencia de peso en los casos de control previo dentro de los últimos 7 días o por clínica en las otras situaciones.

Investigación de sangre en materia fecal

a – Macroscópica

b – Microscópica por Labstix

Investigación de polimorfonucleares en materia fecal

La investigación de PMN se realizó según la técnica de Harris³⁹ modificada por

D'Agostino ⁴⁰. Para la búsqueda se tomó una muestra de la parte mucosa de la materia fecal. La identificación se hizo mediante un frotis de heces recién emitidas teñidas con azul de metileno Loeffler.

1.— El frotis de materia fecal se fijó al aire libre durante 20 a 30 minutos.

2.— La tinción se realizó con azul de metileno al 2% dejando el colorante durante 3 a 5 minutos.

3.— Transcurrido dicho lapso se lavó el preparado en forma suave con agua corriente realizándose por último la observación de aquél con microscopio óptico. Se consideró como positivo el hallazgo de 5 o más PMN luego de un recuento de 10 campos.

F— Alimentación materna

G— Evolución

Se evaluó el tiempo que demandó la corrección de las deposiciones.

H— Asociación con signos de infección respiratoria

I— Estudios familiares

De 7 enfermos con hallazgos de Rv positivo, fue posible establecer contacto con los familiares inmediatamente. Al grupo que convivía con el enfermo se le tomó una muestra de heces y dos muestras de sangre, con diferencia de 1 mes entre ellas, para su estudio virológico. Estas muestras fueron enviadas al laboratorio y procesadas de igual manera que la expuesta anteriormente.

J— Estudios de calostro

Como contribución a este estudio, el Dr. Alberto Díaz (Laboratorios Inmunoquemia S.A.) realizó la detección de anticuerpos anti-Rv en 30 muestras de calostro humano de madres internadas en diversas clínicas de la Capital Federal.

Para la detección de anticuerpos se utilizó la técnica de CIED (Cook y col.) ⁴¹.

Resultados

A— Investigación de rotavirus (Rv)

A₁— Identificación

El estudio sistemático de 224 heces permitió detectar Rv en 81 casos (36,1%) de los niños con diarrea aguda, mientras que en el grupo control se observaron tan sólo en 3 de los 120 niños estudiados (2,5%). En el grupo de enfermos se reconocieron además adenovirus (5 casos), coronavirus (3 casos) y partículas virales pequeñas (1 caso) (tabla 1).

TABLA 1. — Virus identificados en las heces de 224 niños con diarrea aguda y 120 controles sanos

Virus	Diarrea Aguda		Controles	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Rotavirus*	81	36,1	3	2,5
Adenovirus**	5	2,2		
Coronavirus**	3	1,3		
"Pequeños" virus	1			

* Por ME y CIED.

** Únicamente detectados por ME.

A₂— Correlación entre la ME y la CIED

La tabla 2 resume los hallazgos obtenidos en la comparación de ambos métodos. De los 81 casos con Rv en materia fecal identificados por ME y/o CIED, 62 (76,5%) fueron detectados por ambos métodos. Diez casos se detectaron sólo por CIED y 9 únicamente por ME.

TABLA 2. — Comparación entre ME y CIED en la identificación de Rv

ME	CIED	
	Positiva	Negativa
Positiva	62	9
Negativa	10	143

Del grupo de 120 niños control se identificaron 2 casos de Rv por ambos métodos y 1 caso por ME (tabla 3).

TABLA 3. — Resultados obtenidos por CIED y por ME en 120 niños sanos

ME	CIED	
	Positiva	Negativa
Positiva	2	1
Negativa	0	117

A₃ – Hallazgos serológicos

Se obtuvieron muestras de suero pareadas en 130 niños con diarrea. Los resultados de la medición de anticuerpos por FC se muestran en la tabla 4. En 50 (77%) de 65 niños

con Rv en materia fecal se encontró un aumento de por lo menos cuatro diluciones en el título de anticuerpos anti-Rv. En 8 casos se registraron títulos elevados en la primera muestra, y en otros 7 los títulos fueron menores de 1:4.

TABLA 4. – Rotavirus detectados por ME y CIED en heces comparados con la respuesta serológica (FC) al virus en 130 pacientes con diarrea

FC*	Rv detectados en heces (Nº de pacientes)	
	Positivo	Negativo
Respuesta serológica**	50	8
Título en suero agudo	8	1
Negativo***	7	56
TOTALES	65	65

* Con antígeno NCDV (véase Material y método).

** Incrementos de 4 o más en el título comparando sueros de período agudo y convaleciente.

*** Títulos en el suero del período convaleciente menores de 1/4.

A₄ – Valor de la técnica de enzimoimmunoensayo (ELISA)

Se realizó esta técnica en 13 muestras de heces de enfermos con diarrea aguda. Los resultados se compararon con la CIED. En estos casos todas las bandas de precipitación que se obtuvieron por CIED se homogeneizaron y se observaron al ME para descartar inespecificidades (CIEME).

ELISA \ CIEME	ELISA		
	(+)	(-)	
(+)	4	6	10
(-)	1	2	3
	5	8	13

B – Electroforesis de ARN

Por medio de esta metodología se estudiaron 30 muestras de materia fecal durante 1979 que fueron positivas por ME y por CIED. Se encontraron dos patrones de movilidad electroforética (figs. 2 y 3). Uno de ellos se observó en 27 casos y fue similar al componente “2 grande” descrito por Espejo y col.³⁰. El otro, observado sólo en 3 casos, fue descrito por primera vez por uno

de nosotros⁴² y fue llamado “JC”, nombre derivado del paciente del cual fue aislado.

C – Análisis de la influencia de los factores ambientales en el desarrollo de la infección

C₁ – Temperatura

El estudio de las diarreas por Rv durante 2 años permitió observar una relación entre infección por Rv y temperatura. El aislamiento mayor coincidió con los meses más fríos y una disminución con los meses cálidos. La figura 4 muestra la variación mensual en la incidencia de Rv en niños internados con diarrea aguda. En los meses estivales del año, los porcentajes de identificación de Rv fueron inferiores al 20%. En diciembre de 1978 no se detectó ningún caso debido a este agente. En cambio, en los meses fríos se produjo un fuerte aumento de diarrea por Rv. En julio de 1979 se observó este virus en el 80% de las diarreas, y en los otros meses de invierno de ese año se obtuvo un aislamiento promedio del 53%. La figura 5, IC muestra la relación inversa entre temperatura y Rv.

C₂ – Humedad

La humedad en Buenos Aires es generalmente elevada y, salvo raras excepciones, sus promedios mensuales no han sido inferiores

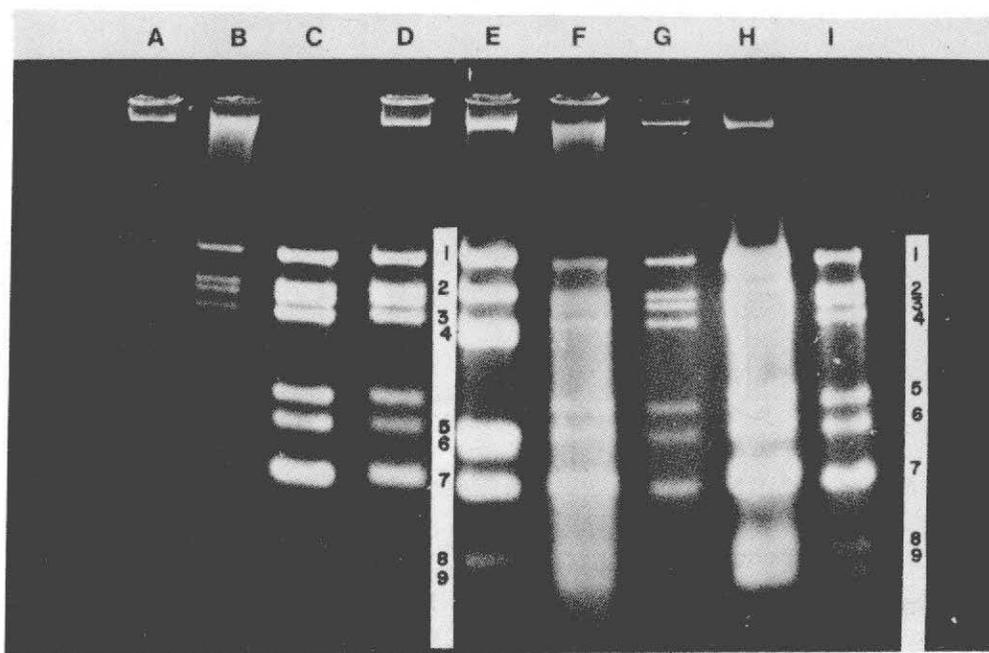


Figura 2
 Patrones electroforéticos de ARN observados en Rv humanos detectados en Buenos Aires. Las corridas A, B, C, D, F, G, H e I corresponden a diferentes muestras en materia fecal de niños hospitalizados por diarrea aguda. Los perfiles de ARN son muy similares al "2 grande" descrito por Espejo³⁰ (véase fig. 3). La corrida E corresponde al perfil denominado "JC".

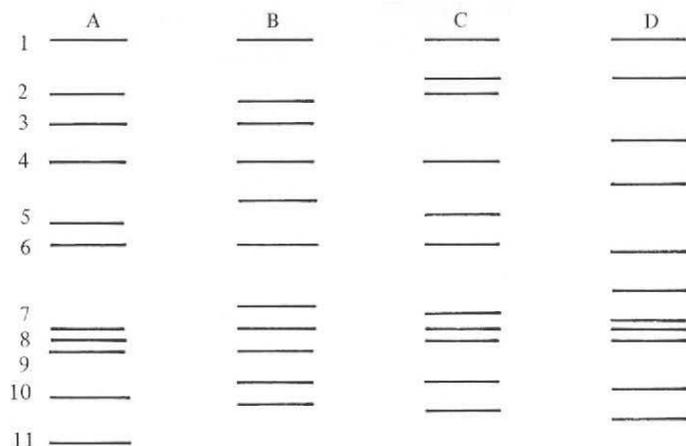


Figura 3
 Esquema comparativo de los perfiles de ARN descritos por Espejo³⁰ y Muchnik⁴². Los números de la izquierda corresponden a los segmentos de ARN desde el 1 al 11.
 A: Perfil "2 grande" de Espejo.
 B: Perfil "2 pequeño" de Espejo.
 C: Perfil tipo "2 grande" de Muchnik.
 D: Perfil "JC".
 La diferencia principal entre "JC" y los otros perfiles es la mayor movilidad de los segmentos 3 y 4, y 5 y 6.

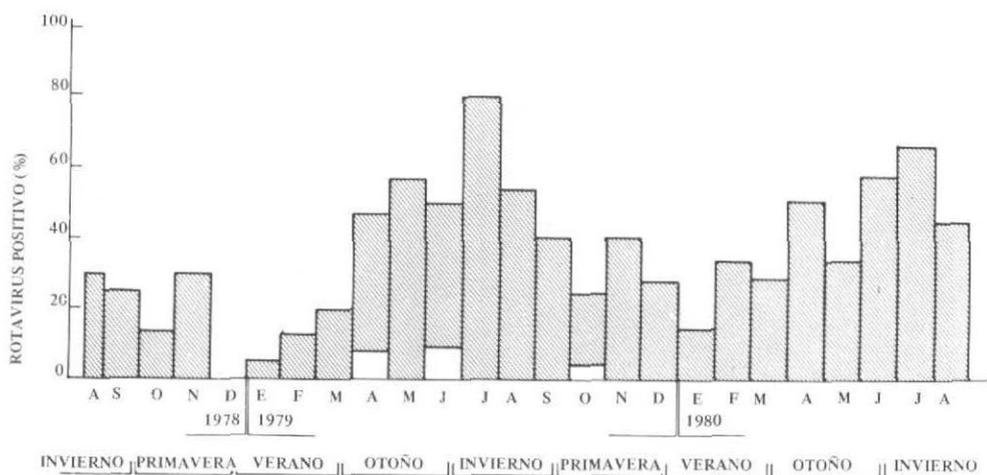


Figura 4

al 50%. Estos valores se obtuvieron al registrar los promedios diarios de humedad máxima y mínima. En la figura 5, A se ve que la humedad es poco fluctuante y, por lo tanto, la aparición de diarrea por Rv es independiente de este factor.

C₃ - Lluvias

La investigación de la relación de diarrea por Rv y las precipitaciones pluviales no permite asociar pluviometría baja con una incidencia importante de Rv (fig. 5, B).

De estos resultados surge que en nuestro medio el único factor meteorológico que parece estar asociado con la incidencia de diarrea por Rv es la temperatura.

D - Investigación de la incidencia de la edad, sexo y estado nutricional de los enfermos

Edad

Menores de 6 meses:	48 niños (59,25 %)
6 a 12 meses:	17 niños (21,00 %)
12 a 24 meses:	8 niños (9,87 %)
Mayores de 24 meses:	8 niños (9,87 %)

Sexo

Masculino:	47 niños (58,02 %)
Femenino:	34 niñas (41,98 %)

Estado nutricional

Eutróficos:	43 niños (53,08 %)
Desnutridos de 1er grado:	16 niños (19,76 %)
Desnutridos de 2º grado:	16 niños (19,76 %)
Desnutridos de 3er grado:	6 niños (7,40 %)

E - Estudio clínico, físico y humoral de los niños a su ingreso al hospital

Fiebre (superior a 38°):	52 casos (64,19 %)
Vómitos:	61 casos (75,31 %)
Normohidratados:	42 casos (51,85 %)
Deshidratación < 5%:	9 casos (11,11 %)
5-10%:	27 casos (33,33 %)
> 10%:	3 casos (3,71 %)

Tipo de deshidratación

Isotónica:	32 casos (39,50 %)
Hipotónica:	43 casos (53,10 %)
Hipertónica:	6 casos (7,40 %)
Signos de enteritis:	6 casos (7,40 %)

Características de las heces

Líquidas:	38 casos (46,91 %)
Con moco:	25 casos (30,86 %)
Con sangre macroscópica:	9 casos (14,81 %)
Con sangre microscópica:	3 casos (4,81 %)
Grumosas:	10 casos (12,34 %)
Blancas:	1 caso (1,24 %)

Investigación de polimorfonucleares en materia fecal

Positiva en 14 casos (17,2 %)

Hemograma

Recuento leucocitario:	
Normal:	6/22 (27,27 %)
Leucopenia:	4/22 (18,18 %)
Leucocitosis:	12/22 (54,54 %)

Fórmula sanguínea:

Normal:	50 %
Neutrófila:	50 %

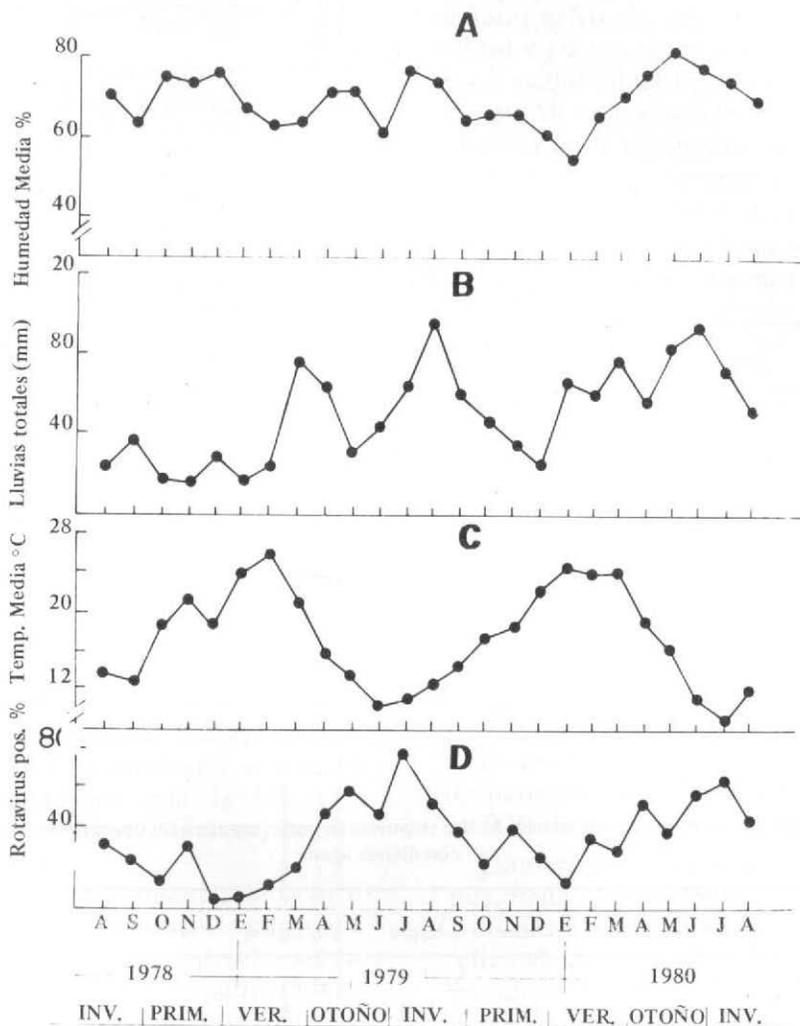


Figura 5

F— Indagación de los enfermos que recibían alimentación materna al comenzar la diarrea

De los 81 niños que tuvieron diarrea por Rv sólo 3 recibían alimentación materna al enfermarse: uno de 14 días, otro de 1 mes y otro de 5 meses de edad (alimentación mixta).

G— Evolución

Tiempo en corregirse las deposiciones: 2 a 12 días.

Promedio: 4,97 días.

Todos los enfermos curaron de la enfermedad diarreaica.

Un enfermo falleció por sepsis, después de haber normalizado las heces.

Se observó intercontagio en 8 niños internados por enfermedades diferentes en un

mismo sector junto a otros que tenían diarrea por Rv.

Un enfermo internado a causa de diarrea por Rv repitió el cuadro diarreaico 20 días más tarde, aislándose nuevamente Rv posiblemente de tipo diferente.

H— Investigación de la simultaneidad con afecciones respiratorias

Se observó la simultaneidad de infecciones respiratorias con diarrea por Rv en 30 enfermos (37,03%).

Otitis:	10 casos
Bronquitis:	9 casos
Resfrío:	6 casos
Neumonía:	3 casos
Sarampión:	1 caso
Coqueluche:	1 caso

I— Estudios familiares

Se estudiaron 7 familias de niños internados a causa de diarrea aguda por Rv y los datos obtenidos se resumen en las tablas 5 y 6. En todos los casos, al menos uno de los convivientes tenía Rv en materia fecal sin sintomatología.

Los principales portadores de Rv fueron los hermanos mayores de los pacientes.

No se pudo establecer una diferencia entre la portación de las madres respecto de los padres.

TABLA 5. — Rotavirus en los convivientes de 7 niños hospitalizados por diarrea aguda

<i>Familia</i>	<i>Nº de convivientes</i>	<i>Convivientes con Rv en heces</i>
1	6	3
2	3	2
3	3	1
4	1	0
5	5	0
6	3	1
7	4	2
	25	9 (36%)

TABLA 6. — Rotavirus en materia fecal y respuesta de anticuerpos en los convivientes de 7 niños con diarrea aguda

	<i>Padre</i>	<i>Madre</i>	<i>Hermanos</i>	<i>Abuelos</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Rotavirus en materia fecal*	1(6)	1(7)	5(8)	2(4)	9(25)	36
Título inicial mayor de 1/8**	6(6)	2(7)	7(8)	1(4)	16(25)	64

Los números entre paréntesis indican total de individuos. Ninguno de los contactos presentó diarrea.

* Por CIED y/o ME.

** Ninguno presentó incremento de título significativo por FC.

J— Anticuerpos anti-rotavirus en calostro humano

Para buscar los anticuerpos se trabajó en la CIED en condiciones iguales a aquellas empleadas para la búsqueda del antígeno, pero en todos los casos se trató de mejorar la visualidad mediante la tinción especial para fotografía.

Los resultados de las 30 muestras de calostro mostraron que 17 (57%) tenían anticuerpos anti-Rv.

Discusión

En este trabajo se comprobó que el Rv fue el agente etiológico más identificado en los niños internados por diarrea aguda en el Hospital de Niños de Buenos Aires en un período de 2 años (36,1%), mientras que en los controles sólo se encontró Rv en el 2,50% y bacterias en el 20% de los niños internados^{17 19}.

Según estos resultados, y en el período que duró este estudio, Rv fue el principal

agente causal de diarrea aguda en los enfermos internados en el Hospital con ese diagnóstico.

Este trabajo confirma, en nuestro medio, lo encontrado por otros investigadores en diferentes países: Bishop^{11,43} en Australia, Flewett²⁵ en Inglaterra, Konno⁴⁴ en Japón, Schoub⁴⁵ en Sudáfrica, Esparza⁴⁶ en Venezuela, Baldacci⁴⁷ en Brasil, Mata⁴⁸ en Costa Rica, Maiya⁴⁹ en la India, Middleton²⁰ en Canadá, Tufvesson⁵⁰ en Suecia, Yolken²⁷ en Estados Unidos, Chakraborty⁵¹ en Bangladesh. En nuestro país fue encontrado por Lombardi y col.⁵².

A— Técnicas de diagnóstico

El uso de animales gnotobióticos y la ME produjeron un decidido avance en el conocimiento de la etiología viral de las diarreas agudas. Además, el empleo de técnicas de diagnóstico rápido tales como la CIED ha permitido, debido a su sencillez y poco costo, realizar trabajos epidemiológicos en todos los lugares del mundo. Las técnicas inmunoenzimáticas han mostrado adecuados resultados comparativos con la ME y la CIED (Grinstein, Valvano, Gómez, resultados no publicados).

La CIED ha sido ampliamente usada en virología^{34,53} y en el presente trabajo demuestra ser sensible y tener estrecha asociación con la ME. Por lo tanto resulta un buen método para este tipo de estudios epidemiológicos, en especial en países como el nuestro. Usando ambos métodos (ME y CIED) identificamos Rv en el 36,1% de los niños estudiados durante 24 meses.

Los resultados obtenidos en la pesquisa de antígeno en materia fecal coinciden con los datos serológicos hallados en 130 niños del grupo total, cuyos sueros fueron examinados por FC. En 3 niños que presentaban Rv en materia fecal no fue posible demostrar una respuesta serológica por FC, probablemente debido a que eran menores de 6 meses y a esta edad puede observarse una respuesta escasa de anticuerpos medidos por FC, como ocurre con otras infecciones (**Bordetella**). Otra posibilidad es que la infección se debiera a un serotipo de Rv que no tiene reacción cruzada con el antígeno bovino utilizado en la FC. En 8 pacientes se observaron títulos mayores de 1:4 en sueros agudos, muy probablemente debido a una demora en la toma de la primera muestra. En el grupo sin Rv en materia fecal encontramos 5 ca-

sos con seroconversión por FC. Esto puede explicarse por la rápida desaparición del virus de la materia fecal, ya que es difícil aislarlo luego de los 6 primeros días a partir del comienzo de la diarrea⁵⁴.

En la última parte de este estudio incorporamos la técnica de ELISA para diagnóstico de Rv en materia fecal. La comparamos con la CIED y además efectuamos ME de las bandas de precipitación como control de especificidad. Nuestros resultados indican que la CIED fue más sensible que el ELISA. Creemos que esto no se debe a una diferencia cuantitativa entre ambas técnicas, sino más bien cualitativa; equipos de ELISA fueron hechos con un Rv tipo 2 altamente purificado. Los resultados encontrados por nosotros podrían explicarse en función de que probablemente estamos en presencia de Rv de diferente composición antigénica, pese a que el ELISA en sí mismo es más sensible que la CIED.

B— Electroforesis de ARN

La electroforesis de ARN reveló dos tipos de patrones, uno de ellos predominante en un 92% de los casos estudiados.

Este estudio se realizó en 1980 y se continúa, dado que cambios en la movilidad electroforética podrían significar cambios en la antigenicidad del virus. En otros lugares del mundo se ha visto que los patrones se modifican a lo largo del tiempo y, en algunos casos, hasta se invierte su frecuencia de un año a otro (Espejo⁵⁵, Rodger⁵⁶).

Por la gran difusión de algunas especies, el número de segmentos de ARN y la variabilidad electroforética de éstos, es probable que el Rv se comporte como el virus de la influenza, siendo capaz de recombinarse y desarrollar nuevos serotipos.

C— Influencias ambientales

Se observa una marcada variación estacional en la incidencia de diarrea por Rv. En los meses cálidos el porcentaje de identificación de Rv fue bajo, hecho que sobresalió en diciembre de 1978 con 0% de identificación del virus. En los meses fríos, en cambio, hay un aumento importante de diarrea por Rv, que en julio de 1979 llegó al 80% en los enfermos estudiados.

Estos resultados coinciden con los hallados por distintos autores^{12,22,44,57,60} quienes en diferentes países encontraron los

Rv en elevada proporción —de hasta el 90%— en los meses de invierno y con un 0 a 10% en los meses de verano.

Mata y col. ⁴⁸, en Costa Rica, encuentran mayor frecuencia en verano, que en la época fría y la de cesación de lluvias.

Es posible que el Rv sea patógeno todo el año en los países cálidos sin las variaciones estacionales de los climas templados ⁶¹.

Se investigó, también, si otros factores climáticos, como humedad y lluvias, independientemente de la temperatura, mostraban alguna influencia sobre la aparición de Rv. De los resultados obtenidos surge, en esta experiencia, que no tuvieron incidencia en la diarrea por Rv. Walker Smith ⁶² encontró influencia de la humedad, con presentación mayor en los períodos de lluvias. Middleton ⁵⁸, por su parte, sugiere que el bajo grado de humedad sería otro factor favorecedor de la sobrevivencia del virus y por ende de la transmisión de éste.

D— Rotavirus

D₁— Rotavirus y edad

En nuestro grupo de enfermos de diarrea por Rv la edad osciló entre 20 días y 24 meses. La frecuencia mayor se observó en los menores de 6 meses de edad (59,25%) lo que coincide con lo encontrado por Shepherd (43,3%) ⁶³ y Baldacci (84,6%) ⁴⁷.

Se han descrito epidemias en nurseries ^{64,66} Delage ⁶⁰ y Tasuke Konno ⁶⁷ señalan que el 95% de sus enfermos eran menores de 2 años. En muchos recién nacidos se observó eliminación de Rv por heces, sin diarrea ⁶⁴, especialmente en los alimentados a pecho ⁶⁸.

La mayoría de los autores encuentran un pico de incidencia superior entre los 6 y 12 meses de edad ^{12,22,54,69,72}.

Nuestros resultados no significan que no haya diarrea por Rv en niños mayores, sino que al tener una evolución favorable y un carácter generalmente leve, no requiere la internación de los enfermos que son controlados en consultorio externo y no están incluidos en el presente trabajo.

Se describe diarrea por Rv en adultos ^{73,75}.

En el estudio de familias (véase más adelante) se encontró que algunos adultos tenían Rv en sus heces en el momento de la internación del enfermo, y que, de ellos, algu-

nos eran asintomáticos. Esto ha sido mencionado por otros autores ^{76,77}. En la serie de Haug ⁷⁸ todos los adultos eran sintomáticos.

Estudios seroepidemiológicos cruzados mostraron un título elevado inicial con caída a los 6 meses con nueva elevación a los 2-3 años persistiendo elevado hasta la adultez. Se explicaría, lo primero, por anticuerpos maternos; la elevación, por infección primaria, y la persistencia en el adulto, por infecciones asintomáticas ⁷⁹.

En los adultos la infección es generalmente leve probablemente por tratarse de reinfecciones. A veces hay seroconversión sin diarrea o con pocos síntomas.

D₂— Rotavirus y sexo

En nuestra serie se encontró predominio de enfermos varones (58,02%) similar, en general, a lo hallado por otros autores ^{60,76,80}.

Este hecho no tiene explicación firme, pero coincide con lo observado en la enfermedad diarrea aguda bacteriana de la infancia.

D₃— Rotavirus y estado nutricional

El estado nutricional no mostró tener influencia en la aparición de la diarrea por Rv, lo contrario de las bacterianas, más frecuentes en los niños desnutridos. Esta observación coincide con las de Baldacci ⁴⁷ y Calderón ⁸¹.

El estado de nutrición sí tiene importancia en la evolución, pues es más prolongada y grave en los desnutridos ^{49,82} y ha sido en esa población de alto riesgo en la que se han producido las muertes comunicadas en otros países ^{82,84}.

E— Cuadro clínico

La enfermedad diarrea aguda por Rv se caracteriza especialmente por diarrea, vómitos e hipertermia.

Los vómitos a veces preceden a las alteraciones de las heces, situación también observada por otros autores ^{62,63,76,85}. Estuvieron presentes en el 75,31% en nuestra serie. Rodríguez ⁶⁹ los encuentra en el 96%, Calderón ⁸¹ en el 75%, Mata ⁴⁸ en el 44%. En ocasiones se observan vómitos y no aparece diarrea ⁷².

El 64,19% de los niños tuvieron fiebre, en algunos casos elevada (39°). Rodríguez la cita en el 77% de los casos, Calderón ⁸¹ en el

70%, Stahl ⁵⁷ en el 84%, mientras que Mata ⁴⁸ la encontró en el 22%.

En la serie de Delage y col. ⁶⁰, el 38,3% de los enfermos estuvieron afebriles, como en nuestra experiencia.

Las deposiciones diarreicas, en número variable de 1 hasta 10 diarias, fueron líquidas en el 46,91%, mucosas en el 30,86% y con sangre en el 14,81%. La presencia de sangre fue señalada por otros autores ^{60,72}. El color de las heces es generalmente marrón, a veces verdoso. Morishima ⁷² y otros autores ^{44,86} encuentran heces blanquecinas a las que denominan "Hakuri", que al segundo o tercer día toman color verde amarillento.

Encontramos heces con ese aspecto en un niño (1/81). No se conoce su motivo. Hay que señalar la posibilidad de infección por Rv sin diarrea, vale decir sin enfermedad, que ha sido observada tanto en adultos como en recién nacidos ^{20,44,62,69,76}. El motivo de internación es, casi siempre, la deshidratación que si bien generalmente es leve o moderada y puede llevar a la muerte, a veces es grave ^{49,82}. En nuestra serie el 51,85% de los niños no estuvo deshidratado; en la de Taylor ⁸⁷ el 56% esta normohidratado. La deshidratación fue menor del 5% en el 11,11% de los casos, del 5 al 10% en el 33,33% y mayor del 10% en el 3,71%. Fue isotónica en el 39,5%, hipotónica en el 53,10% e hipertónica en el 7,40%. Baldacci ⁴⁷ encuentra predominio del tipo isotónico (53,8%), lo mismo que Rodríguez ⁶⁹ y otros ^{62,76}.

Algunos autores señalan la presencia de dolores cólicos abdominales importantes, que en un caso de Delage ⁶⁰ obligó a descartar obstrucción intestinal.

Encontramos signos de enteritis (distensión, defensa y dolor abdominal a la palpación) en 6 niños (7,40%).

Las heces tendrían más sodio que las bacterianas (20-30 mEq/l) ^{76,88}.

Stahl ⁵⁷ menciona exantema morbiliforme en un enfermo.

Los hemogramas efectuados mostraron recuento leucocitario normal en el 27,27% de los casos; leucopenia en el 18,18% y leucocitosis en el 54,54%. La fórmula sanguínea fue normal en el 50% y neutrófila en el resto de los enfermos. Walker Smith ⁶² encontró linfocitosis predominante.

Los PMN en materia fecal se encontraron en el 17,2% de los niños, dato que coincide con el hallado por Rodríguez ⁶⁹, 16%. Hieber ⁸⁵ los observó en el 31%.

F- Valor de la alimentación materna

Se ha comprobado que los lactantes alimentados a pecho tienen menos diarrea que los que reciben alimentación por fórmulas lácteas ⁶⁵ y cuando se enferman eliminan menos virus ⁶⁸.

Se observó que la gran mayoría de los niños que presentaban diarrea por Rv no tenían alimentación materna. Konno ⁴⁴ menciona una incidencia cinco veces menor en los niños menores de 6 meses alimentados a pecho que en un grupo control. En nuestra serie sólo el 3,70% de los enfermos de diarrea por Rv recibían alimentación específica (3/81). En la serie de Tallet ⁷⁶ ninguno era alimentado a pecho cuando enfermó.

El efecto protector se atribuyó a la presencia de anticuerpos específicos anti-Rv ^{92,94}.

Se encontró que el calostro de mujeres de distintos lugares geográficos contiene anticuerpos anti-Rv. Los anticuerpos se hallaron en el 100% de las muestras de calostro y en el 94% de las leches sin diferencia de concentración según la procedencia geográfica ⁹⁵. Snodgrass ⁹⁶ encuentra que los anticuerpos del calostro previenen la enfermedad en los corderos y Woode ⁹⁷ observa lo mismo en las vacas en las que el calostro que no tiene anticuerpos no previene la enfermedad. Matthews ⁹⁸ atribuye el efecto protector de la leche de madre y también de la de vaca, además, a factores inespecíficos. Se ha asignado el efecto protector del calostro a la IgA secretoria ⁹³. Totterdell y col. ⁹⁹, estudiando los anticuerpos en sangre de cordón y la IgA secretoria en la leche de madre de niños que eliminaban Rv y de los que no lo eliminaban, encontraron resultados similares, por lo que atribuirían el efecto protector a un factor distinto a los anticuerpos específicos contra Rv; podrían ser anticuerpos neutralizantes.

Thouless ¹⁰⁰ mostró que no se encuentran después del quinto día de lactancia, si bien tendrían alguna actividad antiviral.

El calostro humano contiene linfocitos T y B, macrófagos y la mayoría de las inmunoglobulinas, pero el mayor número de ellas corresponde a la IgA secretoria IIs. En el estudio realizado en 30 muestras de calostro en este trabajo se encontraron anticuerpos en 17 (57%).

La acción de los anticuerpos sería local, breve y no por transferencia de anticuerpos a la circulación ¹⁰¹. Niveles elevados de anti-

cuerpos sistémicos serían ineficaces en ausencia de anticuerpos locales ⁹⁶.

G— Evolución de la enfermedad

G₁— Duración

El tiempo que demandó la corrección de las deposiciones osciló entre 2 y 12 días, con un promedio de 4,97 días, similar a lo observado por Walker Smith ⁶². Para Shepherd ⁶³ la duración fue de 5 días a 3 semanas y Tallet ⁷⁶ y Baldacci ⁴⁷ encuentran un promedio de 8 días. Hernández ⁸⁹ relata un caso de duración de 30 días.

En algunos enfermos con evolución prolongada se observó malabsorción a los azúcares temporaria ^{80,90}. Se la interpreta como secundaria al daño de las vellosidades de los enterocitos, ya encontrado por Bishop y col. ¹¹, y sus manifestaciones serían proporcionales al número de células dañadas ⁶². Mavromichalis y col. ⁹¹ encontraron la absorción de d-xilosa disminuida en niños con diarrea por Rv comparándola con la de diarreicos de otras etiologías.

G₂— Tratamiento

El tratamiento consiste en la rehidratación. Esta se efectúa por vía oral con solución glucosada al 20% con el agregado de electrolitos en los enfermos con deshidratación menor al 5% y que no vomitan. En aquellos que tienen vómitos incoercibles y con deshidratación severa es recomendable, y más segura, la hidratación por vía endovenosa con las soluciones correspondientes según el tipo y grado de deshidratación, obteniéndose una recuperación más rápida.

En lugares donde sea dificultoso realizar la hidratación parenteral puede intentarse la hidratación oral preconizada por la OMS ⁸⁷.

Rahilly y col. ¹⁰² preconizan el uso de una solución de sucrosa con electrolitos en lugar de la glucosada, por tener menor osmolaridad. Sack y col. ¹⁰³ no encuentran diferencias de evolución entre los tratados con solución oral de glucosa o de sucrosa.

G₃— Infectividad

Es una infección que muestra un alto grado de contagiosidad. Se piensa que la transmisión se hace por la vía fecal-oral. Foster y col. ¹⁶ sugieren la posibilidad de transmisión respiratoria como en la influenza, debido a la rapidez de la diseminación de la epidemia y del escaso contacto personal habido.

Se observan brotes de diarrea por Rv en familias, nurseries, hospitales o en comunidades cerradas (asilos). En nuestra serie encontramos intercontagio en 8 niños internados que adquirieron diarrea después de haber ingresado por otro motivo y de haber compartido la habitación con enfermos de diarrea por Rv. Este hecho ha sido señalado por Ryder y col. ¹⁰⁴.

Middleton ⁵⁸ considera que 1/3 de los niños adquirió la enfermedad en el hospital.

Se presume que los adultos, generalmente portadores sanos, son los transmisores ⁶². En las salas de internación se atribuye la responsabilidad al personal médico y/o paramédico ^{59,105} y a los estudiantes de medicina ⁷⁷. También las madres podrían ser las vectoras ¹⁰⁶.

Esta posibilidad obliga a tomar el máximo de precauciones (lavado de manos, desinfección, limpieza, etc.) para evitar el intercontagio.

Se considera que hay una eliminación importante del virus por materia fecal entre las primeras 24 a 72 horas del comienzo de la enfermedad y su excreción puede durar de 3 a 5 días ⁵⁴. Rodríguez ¹⁰⁷ encuentra Rv en heces a los 8 o 9 días. Flewett ¹⁰⁸ cita un caso de eliminación a los 23 días del comienzo.

G₄— Inmunidad

La enfermedad diarreica aguda por Rv produce inmunidad específica. Observamos una recidiva en un niño a los 20 días de haber sido internado a causa de diarrea por Rv que se interpretó como producida por un tipo diferente de virus.

La menor frecuencia en lactantes menores de 6 meses ha sido atribuida a pasaje de inmunidad materna y a la alimentación específica que tendría anticuerpos específicos e inespecíficos anti-Rv ⁹².

Se han encontrado valores normales de IgA en secreciones intestinales durante la enfermedad aguda y en la convalecencia ¹¹⁰.

No hay inmunidad cruzada con los tipos de Rv, lo que explicaría las reinfecciones ¹³.

G₅— Evolución

En nuestra serie la evolución de la diarrea por Rv ha sido favorable en el 100% de los casos. Sólo falleció un niño por sepsis, pero después de haber corregido el cuadro diarreico.

Sin embargo se citan casos de muertes por la enfermedad ^{16, 20, 49}. En general son debidas a la deshidratación grave, en niños con mal estado general o que fueron llevados a la consulta a último momento.

Middleton y col. ⁵⁸ mencionan 4 casos de muertes en 385 pacientes.

H- Rotavirus - Infecciones respiratorias

Se observó la presencia simultánea de diarreas por Rv con infecciones respiratorias. En nuestra serie esta asociación se presentó en el 37,03% de los casos. Carr ⁷¹ la encontró en el 42% de sus enfermos, Rodríguez ⁶⁹ en el 29%, Hieber ⁸⁵ en el 75%, Mata ⁴⁸ en el 44% y Stahl ⁵⁷ en el 72%.

Foster ¹⁶ encontró tos en el 10% de los pacientes.

Ante la coexistencia frecuente de infecciones respiratorias, Tallet y col. ⁷⁶ sugirieron la posibilidad de que el virus podría infectar el árbol respiratorio, pero esto no fue comprobado y sus intentos de cultivar Rv en el tejido respiratorio han fallado.

I- Rotavirus - Estudio de familias

Se estudiaron los miembros de 7 familias en el momento de internarse a los niños con diarrea por Rv. De los resultados obtenidos se observa que no difirió la influencia de los padres sobre la diarrea. Los hermanos mayores aparecen como favorecedores de la infección, lo que se explicaría por su mayor contacto.

Los adultos a veces actúan como portadores sanos. Fim ⁷⁷ encontró partículas de Rv en las heces de 14 de 40 padres de niños con diarrea por Rv.

A veces son los padres los que se infectan y presentan diarrea después de 24 a 48 horas ⁶⁹.

Estudios serológicos evidenciaron que los niños menores tenían su primer episodio, mientras que los mayores y los adultos presentaban reinfecciones ¹¹⁰.

Conclusiones

- Se demostró que los virus del grupo Rotavirus constituyen una etiología importante de la diarrea infantil aguda.

- Son los principales agentes causales en las diarreas de los meses fríos.

- En la aparición de las diarreas por Rv no se encontró influencia de la humedad ni de la precipitación pluvial.

- Se constató que estas diarreas fueron más frecuentes en el primer semestre de la vida.

- Son más comunes en los varones.

- Su presencia no está relacionada con el estado nutritivo de los enfermos.

- A veces la etiología viral se asocia con un agente bacteriano.

- Se caracterizan clínicamente por hipertermia, vómitos y diarrea.

- Los vómitos pueden preceder a la alteración de las heces.

- Las deposiciones son líquidas y frecuentes, a veces con moco; ocasionalmente pueden presentar sangre.

- La deshidratación, en ocasiones importante, es generalmente moderada y de tipo iso-hipotónico.

- Los signos de enteritis se encontraron rara vez.

- No tienen un cuadro clínico específico que permita diferenciarlas de las diarreas de otras etiologías.

- La investigación de PMN en materia fecal fue positiva en el 17,2% de los niños con diarrea por Rv.

- La normalización de las deposiciones demoró entre 2 y 12 días.

- Con frecuencia el cuadro intestinal estuvo asociado con diferentes infecciones respiratorias.

- Sólo el 3,7% de los lactantes con diarrea por Rv recibían alimentación materna, lo que sugiere la importancia de la leche de madre en la profilaxis de la enfermedad.

- Se detectó la presencia de anticuerpos en el 57% de 30 muestras de calostro.

- Se comprobó intercontagio por Rv entre niños internados en un mismo sector por patologías diferentes y que no tenían diarrea a su ingreso al Servicio.

- El estudio de familias de enfermos diarreicos por Rv demostró la posibilidad de la infección en adultos y en niños mayores, a veces asintomáticos, los que serían portadores sanos de la enfermedad y uno de los factores de intercontagio.

- El tratamiento es el de la deshidratación, por vía oral en los casos leves y parenteral en los severos.

- La evolución, en nuestra experiencia, fue siempre favorable.

- El diagnóstico puede hacerse por identificación del virus por ME y por CIED en las heces, por FC sérico y por la técnica de ELISA.

— Este último método hace accesible esta posibilidad diagnóstica a todo laboratorio medianamente equipado.

— Se han descrito varios serotipos de Rv, lo que explicaría las reinfecciones observadas.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Puffer RR, Serrano CV: Características de la mortalidad en la niñez. *Public. Científ. de la OPS* 1973; 262:146.
- ² Organización Mundial de la Salud: Lucha contra las enfermedades diarreicas en América Latina. *Crónica de la OMS* 1964; 18:302.
- ³ Organización Panamericana de la Salud: 111 Reunión especial de ministros de Salud Pública de las Américas. Documento básico de referencia pág. 157. Washington DC, 1972.
- ⁴ Organización Panamericana de la Salud: Discusiones técnicas de la XIX Conferencia Sanitaria Panamericana de la OPS. Estudios y estrategias necesarias para reducir la morbilidad y mortalidad por infecciones entéricas. Washington DC, 1975.
- ⁵ Rubenstein AD, Foley GE: Epidemic diarrhea of newborn in Massachusetts: 10 years survey. *N Engl J Med* 1947; 236:87.
- ⁶ Cummings GD: Epidemic diarrhea of the newborn from the point of view of the epidemiologist and bacteriologist. *J Pediat* 1947; 30:706.
- ⁷ Mc Lean DM, Wong KSK, Bergman SKA: Virions associated with acute gastroenteritis in Vancouver, 1976. *CMAJ* 1977; 117:1035.
- ⁸ Light JS, Hodes HL: Studies on epidemic diarrhea of the newborn. Isolation of filtrable agent causing diarrhea in calves. *Am J Publ Hlth* 1943; 33:1451.
- ⁹ Reinman HA, Price AH, Hoges JH: The course of epidemic diarrhea nausea and vomiting (Viral dysentery). *Proc Soc Exp Biol Med* 1945; 59:8.
- ¹⁰ Gordon I, Ingraham HS, Kornis RF: Transmission of epidemic gastroenteritis to human volunteers by oral administration of fecal filtrates. *J Exper Med* 1947; 86:409.
- ¹¹ Kojima S, Fujumi H, Kusama H: Studies on the causative agent of infectious diarrhea; records of the experiments on human volunteers. *Japon Med J* 1948; 1:467.
- ¹² Bishop RF, Davidson GP, Holmes IH: Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute nonbacterial gastroenteritis. *Lancet* 1973; 2:1281.
- ¹³ Davidson GP, Bishop RF, Townly RRR, Holmes IH, Ruck BJ: Importance of a new virus in acute sporadic enteritis in children. *Lancet* 1975; 1:242.
- ¹⁴ Bishop RF, Davidson GP, Holmes IH, Ruck BJ: Detection of a new virus by electron microscopy of fecal extracts from children with acute gastroenteritis. *Lancet* 1974; 1:149.
- ¹⁵ Flewett TH, Bryden AS, Davies H: Virus particles in gastroenteritis. *Lancet* 1973; 2:1497.
- ¹⁶ Foster SO, Palmer EL, Gary GW, Martin ML, Herrmann KL y col.: Gastroenteritis due to Rotavirus in an Isolated Pacific Island Group: An epidemic of 3.439 cases. *The J of Infect Dis* 1980; 141 (1):32.
- ¹⁷ López E, Sarraqueta P, Kremenchusky L, Rivarola A: Enteritis aguda (enterocolitis) en lactantes. *Rev Hosp Niños Buenos Aires* 1975; 68:206.
- ¹⁸ Breitman F, O'Donnell JC, Rubeglio E: Estudios sobre microflora intestinal con diarrea persistente o crónica. *Rev Hosp Niños Buenos Aires* 1975; 67:160.
- ¹⁹ Plaza A, Grinstein S, Muchinik G: Clínica y epidemiología de la enfermedad diarreica por Rotavirus. XVI Congreso Internacional de Pediatría. Abstracts 394, 1980. Ed. A. Ballabriga y A. Gallart. Barcelona, España.
- ²⁰ Middleton PJ, Szymanski MT, Abbott GD, Bortolussi R, Hamilton JR: Orbivirus acute gastroenteritis of infancy. *Lancet* 1974; 1:1241.
- ²¹ Kapikian AZ, Kim HW, Wyatt RG, Rodríguez WJ, Cline WL y col: Reovirus-like agent in stools: Association with infantile diarrhea and development of serological tests. *Science* 1974; 185:1049.
- ²² Bryden AS, Davies HA, Hadley RE, Flewett TH, Morris CA y col: Rotavirus enteritis in the West Midlands during 1974. *Lancet* 1975; 2:241.
- ²³ Martin MJ, Palmer EL, Middleton PJ: Ultrastructure of infantile gastroenteritis virus. *Virology* 1975; 68:146.
- ²⁴ Flewett TH, Bryden AS, Davies H, Woode GN, Bridger JC y col: Relation between viruses from acute gastroenteritis of children and newborn calves. *Lancet* 1974; 2:61.
- ²⁵ Flewett TH: Diagnosis of enteritis virus. *Proc Roy Soc Med* 1976; 69:693.
- ²⁶ Mathan M, Almeida J, Cole J: An antigenic subunit present in rotavirus-infected faeces. *J Gen Virol* 1977; 34:325.
- ²⁷ Mebus CA, Underdahl NR, Rhodes MB, Twiehous MJ: Calf diarrhea (Scours) reproduced with a virus from field outbreak. *The Agric Exp Stat Res Bull* N° 233, 1969. Lincoln, Nebraska College of Agriculture, University of Nebraska.
- ²⁸ Zissis G, Lambert JP: Different serotypes of human rotaviruses. *Lancet* 1978; 1:38.
- ²⁹ Yolken RH, Wyatt RG, Zissis GP, Brandt CD, Rodríguez WJ y col: Epidemiology of human rotavirus types 1 and 2 as studied by enzyme-linked immunosorbent assay. *N Engl J Med* 1978; 299:11561.
- ³⁰ Espejo RT, Calderón E, González N: Distinct reovirus like agents associated with acute infantile gastroenteritis. *J Clin Microbiol* 1977; 6:502.
- ³¹ Fontayne J, Zissis G, Lambert JP: Recurrent rotavirus gastroenteritis. *Lancet* 1978; 1:983.
- ³² Elías MM: Separation and infectivity of two particles types of human rotavirus. *J Gen Virol* 1977; 37:191.
- ³³ Wallis C, Melnick JL: Enhanced detection of Australia Antigen in serum hepatitis patients by Discontinuous Counter-Immuno-electrophoresis. *Appl Microbiol* 1971; 21:867.
- ³⁴ Middleton PJ, Petric M, Hewitt CM, Szymanski MT, Tam JS: Counterimmuno-electrophoresis for the detection of infantile gastroenteritis virus (orbi-group) antigen and antibody. *J of Clin Pathol* 1976; 29:191.
- ³⁵ Kalika AR, Purcell RH, Screno MM, Wyatt RG, Kim HW y col: A microtiter solid phase radioimmuno-assay for detection of the human reovirus-like agent in stools. *J Immun* 1977; 118:1275.
- ³⁶ Seaver JL: Application of a microtechnique to viral serological investigations. *J Immunol* 1969; 88:320.
- ³⁷ Yolken RH, Barbour BH, Wyatt RG, Kapikian AZ: Immune response to rotaviral infection-measurement by enzyme immunoassay. *J Am Vet Med Assoc* 1978; 173:552.
- ³⁸ Gómez F: Desnutrición. *Bol Med Hosp Inf México* 1946; 3:543.
- ³⁹ Harris JC, Dupont HL, Jorrick RB: Fecal leukocytes in diarrheal illness. *Ann Int Med* 1972; 76:697.
- ⁴⁰ D'Agostino D, Bay L: Leucocitos en materia fecal. *Rev Hosp Niños Buenos Aires* 1975; 17:68.
- ⁴¹ Cook DA, Zbitnew A, Dempster G, Gerard JV: Detection of antibody to rotavirus by counterimmuno-electrophoresis in human sera colostrum and milk. *J Pediat* 1978; 93:967.
- ⁴² Muchinik G: Rotavirus como agente causal de gastroenteritis infantiles en Buenos Aires. Tesis de doctorado en Ciencias Biológicas. 1980.
- ⁴³ Bishop RF, Davidson GP, Holmes IH, Ruck BJ: Detection of a new virus by electron microscopy of faecal extracts from children with acute gastroenteritis. *Lancet* 1974; 1:149.
- ⁴⁴ Konno T, Suzuki H, Ishida N: Reovirus like agent in Japanese infants with gastroenteritis. *Lancet* 1975; 1:918.
- ⁴⁵ Schoub BD, Koornhoff HJ, Lecatsas G: Viruses in acute gastroenteritis in black infants. *Lancet* 1975; 1:1093.

- ⁴⁶ Esparza J, Gil F: A study on the ultrastructure of human rotavirus. *Virology* 1978; 91:141.
- ⁴⁷ Baldacci ER, Candeias JAN, Breviglieri JC, Elero Gri-si SJ: Etiología viral e bacteriana de casos de gastroenteritis infantil: Uma caracterização clínica. *Rev Saúde Públ* 1979; 13:47-53.
- ⁴⁸ Mata L, Lizarro C, Hernández F, Mohs E, Herrero L y col: Agentes infecciosos en la diarrea del niño hospitalizado en Costa Rica. *Bol Med Hosp Infant México* 1977; 34: 955.
- ⁴⁹ Maiya PP, Pereira SN, Mathan M, Bhat P, Albert MJ y col: Aetiology of acute gastroenteritis in infancy and early childhood in southern India. *Arch of Dis in Childhood* 1977; 52:482.
- ⁵⁰ Tufvesson B, Johnsson T: Occurrence of a reo-like virus in young children with acute gastroenteritis. *Acta Path Microbiol Scand Sect B* 1979; 84:22.
- ⁵¹ Chakraborty JC, Wells J, Mizamur JG, Rahman SM, Merson MH: Enterotoxigenic *Escherichia coli* and reovirus like agent in rural Bangladesh. *Lancet* 1976; 1:659.
- ⁵² Lombardi GH, Roseto AM, Stambouljian D, Barrera Oro G: Virus on infantile gastroenteritis in Argentina. *Lancet* 1975; 2:1311.
- ⁵³ Tufvesson B, Johnsson T: Inmuno-electrosmophoresis for detection of reo-like virus. Methodology and comparison with electron microscopy. *Acta Path Microbiol Scand Sect* 1976; 84:225.
- ⁵⁴ Hodes HL: Gastroenteritis with special reference to Rotavirus. *Adv in Pediatrics* 1980; 27:195. Ed Year Book Med Publ Inc.
- ⁵⁵ Espejo R, Muñoz O, Serafin P, Romero P: Shift in the prevalent human rotavirus detected by acid ribonucleic differences. *Infect Immunology* 1980; 27:351.
- ⁵⁶ Rodger SM, Bishop RF, Dirch C, Mc Lean B, Holmes IH: Molecular epidemiology of human rotavirus in Australia from 1973 to 1979, as determined by electrophoresis of genome ribonucleic acid. *J Clin Microbiol* 1981; 13:273.
- ⁵⁷ Stahl JP, Gout JP, Seigneurin JM, Bost M: Place des rotavirus dans les gastroentérites du nourrisson du chu de Grenoble. Intérêt de la sérologie. *Pédiatrie* 1980; 35:29.
- ⁵⁸ Middleton PJ, Szymanski MT, Petric M: Viruses associated with acute gastroenteritis in young children. *Am J Dis Child* 1977; 131:733.
- ⁵⁹ Chrystie IL, Totterdall BM, Banatvala JE: Asymptomatic endemic rotavirus infections in the newborn. *Lancet* 1978; 1:1176.
- ⁶⁰ Delage G, Mc Laughlin B, Berthiaume LA: A clinical study of rotavirus gastroenteritis. *J Paediat* 1978; 83:455.
- ⁶¹ Steinhoff MC: Rotavirus: The first five years. *The J of Ped* 1980; 53:355.
- ⁶² Walker Smith J: Rotavirus gastroenteritis. *Arch of Dis in Childhood* 1978; 53:355.
- ⁶³ Shepherd RW, Truslow S, Walker Smith JA, Bird R, Cutting W y col: Infantile gastroenteritis: a clinical study of reovirus-like agent infection. *Lancet* 1975; 2:1082.
- ⁶⁴ Totterdell BM, Chrystie IL, Banatwala JE: Rotavirus infections in a maternity unit. *Arch Dis Child* 1976; 51: 924.
- ⁶⁵ Cameron DJS, Bishop RF, Veenstra AA, Barnes GL: Noncultivable viruses and neonatal diarrhea: fifteen month survey in a newborn special care nursery. *J Clin Microbiol* 1978; 8:93.
- ⁶⁶ Cameron DJS, Bishop RF, Veenstra AA, Barnes GL, Holmes IH y col: Patterns of shedding of two noncultivable viruses in stools of newborn babies. *J Med Virol* 1978; 2:7.
- ⁶⁷ Konno T, Suzuki H, Imai A, Ishida N: Reovirus like agent in acute epidemic gastroenteritis in Japanese infants: fecal shedding and serological response. *J of Inf Dis* 1977; 135:259.
- ⁶⁸ Chrystie IL, Totterdell BM, Banatwala JE: Asymptomatic endemic rotavirus infections in the newborn. *Lancet* 1978; 1:1176.
- ⁶⁹ Rodríguez WJ, Kim HW, Arrobbio JO, Brandt CD, Chanock RM y col: Clinical features of acute gastroenteritis associated with human reovirus-like agent in infants and young children. *J of Pediatrics* 1977; 91:188-93.
- ⁷⁰ Kapikian AZ, Kim HW, Wyatt RG, Cline WL, Arrobbil JO y col: Human reovirus like agent as the major pathogen associated with winter gastroenteritis in hospitalized infants and young children. *N Engl J Med* 1976; 294: 965-72.
- ⁷¹ Carr ME, Donald G, Mc Kendrick W, Spyridakis T: The clinical features of infantile gastroenteritis due to rotavirus. *Scand J of Infect Dis* 1976; 8: 241-3.
- ⁷² Morishima T, Yamaguchi H, Nagayoshi S, Ozaki T, Isomura S y col: Course of rotavirus gastroenteritis in a closed community. *Arch of Dis in Child* 1980; 55:147.
- ⁷³ Von Bonsdorff CH, Hovi T, Makela P, Hovi L, Tevalvoto-Aarnio M: Rotavirus associated with acute gastroenteritis in adults. *Lancet* 1976; 2:423.
- ⁷⁴ Wenman WM, Hinde D, Felthman S, Gunwith M: Rotavirus infections in adults. *N Engl J of Med* 1979; 301: 303.
- ⁷⁵ Meurman OH, Laine MJ: Rotavirus epidemic in adults. *N Engl J of Med* 1977; 296:1298.
- ⁷⁶ Tallett S, Mac Kenzie C, Middleton P, Kerzner B, Hamilton R: Clinical, laboratory, and epidemiologic features of a viral gastroenteritis in infants and children. *Pediatrics* 1977; 60:217.
- ⁷⁷ Kim HW, Brandt CD, Kapikian AZ, Wyatt RG, Arrobbio JO y col: Human reovirus-like agent infection. *JAMA* 1977; 237:404.
- ⁷⁸ Haug KW, Rstavic I, Kvelstad G: Rotavirus infections in families. *Scand J Infect Dis* 1978; 10:265.
- ⁷⁹ Blacklow NR, Echeverría P, Smith DH: Serological studies with reovirus-like enteritis agent. *Infect Immun* 1976; 13:1563.
- ⁸⁰ Davidson GP, Barnes GL: Structural and functional abnormalities of the small intestine in infants and young children with Rotavirus enteritis. *Acta Paediat Scand* 1979; 68:181.
- ⁸¹ Calderón A, Macaya J, Avendaño LF, Prenzel I, Ojeda JM y col: Diarrea aguda por rotavirus. Algunos aspectos clínicos. *Rev Chil Ped* 1980; 51:113.
- ⁸² Ryder RW, Mc Gowan JE (Jr), Hatch MH, Palmer EL: Reovirus-like agent as a cause of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatrics* 1977; 90:698.
- ⁸³ Carlson JAK, Middleton PJ, Szymanski MT, Huber J, Petric M: Fatal rotavirus gastroenteritis. *Am J Dis Child* 1978; 132:477.
- ⁸⁴ Hamilton JR, Gall DG, Butler DG, Middleton PJ: Viral gastroenteritis: recent progress, remaining problems. *Acute Diarrhoea in Childhood*, pp. 209-222. Ciba Found. Symp. 42. Elsevier-Excerpta Med. North Holland, Amsterdam, 1976.
- ⁸⁵ Hieber JP, Shelton S, Nelson JD, Leon J, Mohs E: Comparisson of human rotavirus disease in tropical and temperate settings. *Am J Dis Child* 1978; 132:853.
- ⁸⁶ Sakamoto A, Iijima S, Suzuki S, Shirasawa S, Mori Y y col: Clinical and pathological studies on Hakuri, infantil diarrhoea with milky white stool. *Ann Paediatrici* 1964; 202:293.
- ⁸⁷ Taylor PR, Merson MH, Black RE, Mizanur Rahman ASM, Junus MD y col: Oral rehydration therapy for treatment of Rotavirus diarrhea in a rural treatment centre in Bangladesh. *Arch of Dis in Child* 1980; 55:376.
- ⁸⁸ Sack DA, Chowdhury A, Eusof A, Alí MA, Merson MH y col: Oral in rotavirus diarrhea. *Lancet* 1978; 2:280.
- ⁸⁹ Hernández F, Mata L, López ME, Lizarro C: Rotavirus en niños con desnutrición severa. *Bol Med Hosp Inf México* 1977; 34:993.
- ⁹⁰ Lucas DR, Bird R, Cutting W, Walker Smith JA: Temporary monosaccharide intolerance complicating winter gastroenteritis in infancy (cit. por Walker Smith en 62).
- ⁹¹ Mavromichalis J, Evans N, Mc Neish AS, Bryden AS, Davies HA y col: Intestinal damage in rotavirus and adenovirus gastroenteritis assessed by D-xilosa malabsorption. *Arch Dis Child* 1977; 52:589.

⁹² Cukor G, Blacklow NR, Capozza FE, Panjvani ZFK, Bednarch F: Persistence of antibodies to rotavirus in human milk. *J Clin Microbiol* 1979; 9:93.

⁹³ Simhon A, Yolken RH, Mata L: IgA cholera toxin and Rotavirus antibody in human calostrum. *Acta Paed. Scand* 1979; 68:161.

⁹⁴ Mc Lean B, Holmes IH: Transfer of antirotaviral antibodies from mothers to their infants. *J Clin Microbiol* 1980; 12:320.

⁹⁵ Yolken RH, Wyatt RG, Mata L, Urrutia JJ, García B y col: Secretory antibody directed against rotavirus in human milk-measurement by means of enzyme-linked immunoabsorbent assay. *J of Ped* 1978; 93:916.

⁹⁶ Snodgrass DR, Wells PW: Rotavirus infections in lambs: studies on passive protection. *Arch Virol* 1976; 52: 201.

⁹⁷ Woode GN, Jones J, Bridges J: Levels of colostral antibodies against neonatal calf diarrhea virus. *Vet Rec* 1975; 97:148 (cit. por Yolken en 95).

⁹⁸ Matthews THJ, Nair CDG, Lawrence MK, Tyrrell DJA: Antiviral activity in milk of possible clinical importance. *Lancet* 1976; 2:1387.

⁹⁹ Totterdell BM, Christie T, Banatvala JE: Cord blood and breast milk antibodies in neonatal rotavirus infection. *Br Med J* 1980; 6217:828-30.

¹⁰⁰ Thouless ME, Bryden AS, Flewett TH: Serotypes of human rotavirus. *Lancet* 1978; 1:39.

¹⁰¹ Lecce JG, King MW, Mock R: Reovirus-like agent associated with fatal diarrhea in neonatal pigs. *Infect Immun* 1976; 14:816.

¹⁰² Sack DA, Eusof A, Merson MH, Black RE, Chowdhury AMAK y col.: Oral hydration in Rotavirus diarrhea: double blind comparison of sucrose with glucose electrolyte solution. *Lancet* 1978; 2:280.

¹⁰³ Rahilly PM, Scheperd R, Challis D, Walker Smith JA, Manly J: Clinical comparison between glucose and sucrose additions to a basic electrolyte mixture in the out patient management of acute gastroenteritis in children. *Arch of Dis in Child* 1976; 51:152.

¹⁰⁴ Ryder RW, Mc Gowan JE (Jr), Hatch MH, Palmer EL: Reovirus-like agent as a cause of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatrics* 1977; 90:698.

¹⁰⁵ Middleton PJ, Szymanski MT, Petric M: Viruses associated with acute gastroenteritis in young children. *Am J Dis Child* 1977; 131:733.

¹⁰⁶ Zissis G, Lambert JP, Fonteyne J, Kegel D: Child-mother transmission of rotavirus. *Lancet* 1976; 1:96.

¹⁰⁷ Rodríguez WJ, Kim HW, Brandt CD, Yolken RH, Richard M y col: Common exposure outbreak of gastroenteritis due to Type 2 Rotavirus with high secondary attack rate within families.

¹⁰⁸ Flewett TH, Bryden AS, Davies HA: Epidemic viral enteritis in a long-stay children's ward. *Lancet* 1975; 1:4.

¹⁰⁹ Bortolussi R, Szymanski M, Hamilton R, Middleton P: Studies on the etiology of acute infantile diarrhea (Abst.) *Pediatric Research* 1974; 8:379.

¹¹⁰ Matsuno S, Inouye S, Konno R: Plaque assay of neonatal calf diarrhea virus and the neutralizing antibody in human sera. *J Clin Microbiol* 1977; 5:1.

El hombre quiere ser confirmado en su ser
por el hombre, y desea la presencia
del ser del otro. . . secreta y
turbadamente espera en SI que
le permita ser y que puede llegar
a él sólo de persona a persona.

Martín Buber

LINFOMA MALIGNO TIPO BURKITT ANATOMIA PATOLOGICA DE 12 CASOS

Dres. Ricardo Drut
María del Rosario Lamo
Marta C. Jones
Julio C. Goldberg
Rosa M. Drut
Marcela René

Introducción

El linfoma de Burkitt es un tipo particular de linfoma maligno caracterizado por:

1) Distribución geográfica de tipo endémico en el Africa tropical y esporádico no endémico en otros lugares del mundo.

2) Localización anatómica especial, con compromiso más importante de maxilares y vísceras y secundariamente de ganglios y bazo.

3) Histopatología bastante específica (véase más adelante).

4) Asociación con el virus de Epstein-Barr en las áreas endémicas¹.

5) Presencia de una translocación cromosómica, generalmente 8 - 14, en las células tumorales como hallazgo casi constante. Recientemente se ha mencionado una alteración constante del cromosoma 8 en todos los casos estudiados².

6) Buena respuesta inicial a la quimioterapia, incluso con curación³, en especial en los casos africanos.

Su ocurrencia en la República Argentina está bien demostrada^{4,9}. Sin embargo, se desconoce su real frecuencia desde que, y a pesar de la histopatología bien definida, su diagnóstico depende de la confirmación microscópica, siendo esta última de difusión

sólo reciente en los ambientes anatomopatológicos.

El objetivo de este trabajo es relatar los hallazgos macroscópicos y microscópicos de 12 casos de linfoma maligno tipo Burkitt vistos en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata.

Antes de pasar a relatar el trabajo específicamente creemos conveniente realizar algunas consideraciones sobre el tema.

Aspectos históricos

Aparentemente la casuística sobre este linfoma puede remontarse hasta la publicación de Brown y O'Keefe en 1928¹⁰. Sin embargo fue el cirujano inglés Burkitt¹¹, quien primero llamó la atención sobre la gran frecuencia del compromiso tumoral maxilar en Africa por un blastoma especial (1958). En 1960 y 1961, el mismo Burkitt y O'Connor y Davis^{12,14} (fig. 1) realizan la descripción completa del cuadro anatomoclínico del proceso.

Recién en 1970 aparece la primera presentación argentina con un caso de Rufino y Pavlosky en un joven de 25 años⁴ (fig. 2). El primer caso pediátrico nacional fue relatado por Aggio y col.⁵ en una niña de 4 años.

MALIGNANT LYMPHOMA IN AFRICAN CHILDREN

I. A Clinical Syndrome

DENIS BURKITT, M.D., F.R.C.S. (EDINBURGH), AND G. T. O'CONNOR, M.D., F.C.A.P.*

CANCER 14 258 1961

MALIGNANT LYMPHOMA IN AFRICAN CHILDREN

II. A Pathological Entity

G. T. O'CONNOR, M.D., F.C.A.P.*

CANCER 14 270 1961

Figura 1:

a, encabezamiento del

trabajo de la referencia 13

b, ídem de la referencia

14.

TUMOR DE BURKITT

RUFINO, CARLOS D. y PAVLOVSKY, ALBERTO A.

Instituto de Oncología. Mendoza

1 9 7 0

Figura 2:

Encabezamiento del primer
trabajo nacional sobre
el tema.

Histopatología

Si bien la individualidad de este linfoma fue discutida en un principio, en 1969 un Comité de Expertos de la OMS concluyó por mayoría que el linfoma de Burkitt corresponde a un linfoma especial, y recomendó la denominación de "Linfoma maligno indiferenciado, tipo Burkitt" ¹⁵. Los parámetros citohistológicos establecidos por ese Comité son bien conocidos y su aplicación habilita al diagnóstico. Ellos incluyen ¹⁶:

1) Células linfoides uniformemente inmaduras, con cromatina nuclear finamente granulosa y citoplasma basófilo.

2) Presencia de grandes histiocitos espumosos no neoplásicos, produciendo el denominado patrón en "cielo estrellado".

3) Fuerte pironinofilia citoplasmática de las células linfoides, uniforme en todo el tumor.

4) Presencia de vacuolas lipídicas en las células tumorales, mejor demostradas como gotículas de lípidos en cortes por congelación teñidos con colorantes para grasas neutras.

Variaciones a ese patrón general incluyen:

1) Fuerte variación en el tamaño celular, de 10 a 25 μ , más evidente en improntas.

2) Histiocitos escasos o ausentes, sin la aparición consiguiente de la imagen en "cielo estrellado".

Esas características, entonces, son las que, unidas a los parámetros de distribución anatómica esbozados en la Introducción, han permitido el diagnóstico en los trabajos posteriores sobre este tema.

Todas las clasificaciones de linfomas malignos incluyen una categoría particular para el linfoma de Burkitt.

Epidemiología

Este tipo de linfoma se presenta en forma endémica en el África tropical. Su característica casi epidémica en esa área queda demostrada por el hecho de que el linfoma de Burkitt llega a ser el 51% del total de tumores malignos en el Registro de Cáncer de Kampala, Uganda ¹⁷.

Su hallazgo ha sido denunciado también en otras regiones del mundo como América del Sur (Brasil, Perú, Paraguay, Colombia), América Central (El Salvador, Costa Rica), América del Norte (Estados Unidos, Canadá), Europa, Asia y Oceanía.

Curiosamente el compromiso lesional muestra patrones diferentes en los casos afri-

canos y extra africanos. En los primeros un tumor facial con compromiso de los maxilares está presente en el 60% de los casos, mientras que en los otros la lesión abdominal es casi la regla ^{16,19,20}.

El linfoma de ubicación africana ocurre en las zonas geográficas donde la malaria también es endémica, incluso con agrupamiento de casos en algunas localidades ¹⁶. Tal distribución ha originado la sugerencia de la combinación de factores etiológicos como responsables del proceso ^{1,16}.

Material y métodos

El material de este estudio corresponde a todos los casos de linfoma de Burkitt vistos en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" de La Plata, entre 1966 y julio de 1981. El diagnóstico de 6 casos fue hallado en revisión del archivo donde se contaba solamente con preparados histológicos y en algunos casos con tacos de parafina. El diagnóstico de 6 casos fue realizado en forma prospectiva y actual, pudiendo lograrse tinciones para lípidos.

Los criterios utilizados para el diagnóstico citohistológicos son los descriptos antes.

En 7 casos se realizó estudio de inmunomarcación de antígenos mediante la técnica de peroxidasa anti-peroxidasa según Sternberger ²⁰ y siguiendo la metodología general de Burns ²¹, frente a un panel de inmunoseros monoespecíficos para IgG, IgA, IgM, kappa, lambda y muramidasa (lisozima). (Todos los inmunoseros preparados por la firma DAKO, Copenhague).

Resultados

Se recopilaron 12 casos. En el cuadro I se detalla el año de presentación, la edad, el sexo y la distribución de las lesiones. La edad promedio fue de 4,8 años y no hubo predominio de sexo.

En todos los casos se halló extensa afectación de órganos abdominales, siendo la manifestación de presentación en 9. En un caso (caso 7) la lesión maxilar llamó más la atención que el compromiso de otros órganos. Sin embargo, en la necropsia se halló diseminación del proceso. En dos casos (casos 8 y 11) fue conspicua la afectación renal, detectándose masas palpables bilaterales y signos de disfunción de ese órgano.

CUADRO I. Linfoma de Burkitt

Año de presentación, edad, sexo y localizaciones				
Caso N°	Año	Edad	Sexo	Localización
1	1967	8	M	Estómago. Ganglio curvatura mayor
2	1968	6	M	I. delgado. Vejiga. Ganglios mesentéricos
3	1970	3,5	F	I. delgado
4	1971	4	M	Epiplón. Mesenterio. Peritoneo
5	1973	7	M	Ciego. Ascitis
6	1974	7	F	Ovario. Ganglios abdominales. Ascitis
7	1976	3,5	F	Diseminado (necropsia N° 841)
8	1977	13	M	Diseminado (necropsia N° 1072)
9	1980	3	F	Diseminado (necropsia N° 2279)
10	1981	6	F	I. delgado. Ganglios abdominales
11	1981	2,5	M	Diseminado (necropsia N° 2292)
12	1981	7	F	Tumor abdominal. Ascitis

Edad promedio: 4, 8 años. M:F = 1:1.

Macroscopia

El hallazgo principal fue el de masas tumorales con compromiso visceral y extravisceal:

a) **Vísceras:** uno de los hechos macroscópicos más llamativos de este linfoma es el de producir una infiltración difusa de las vísceras. Así ambos riñones suelen aparecer agran-

dados, a veces con características francamente tumorales, de color rosado blanquecino, con algunas petequias, mostrando al corte compromiso cortical casi exclusivo (fig. 3). Otros órganos que muestran este tipo de infiltración son los ovarios, que se presentaron agrandados en todos los casos en que pudo investigarse (fig. 4). El intestino delgado reveló masas tumorales de color rosado gri-

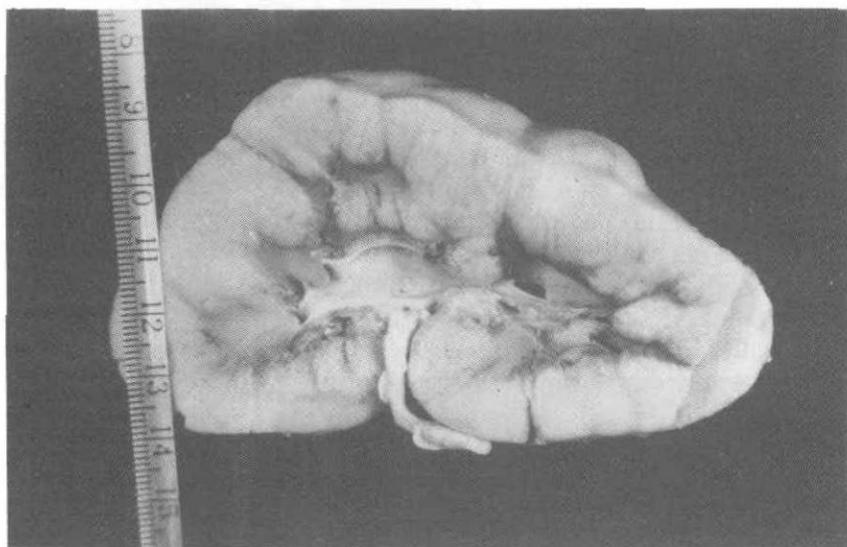


Figura 3:
Aspecto macroscópico de un riñón afectado por linfoma de Burkitt. Nótese el compromiso cortical masivo.

sáceo, con aspecto de carne de pescado, con obliteración de la luz en grados variables (fig. 5). En fin, prácticamente todos los órganos mostraron nódulos o estrías blancosadas de compromiso linfomatoso (adrenales, corazón, pulmones, hígado, estómago, cápsula esplénica, etc.).

b) **Lesiones extraviscerales:** las masas tumorales más llamativas fueron encontradas en el mesenterio y el mediastino. En particular en la primera localización donde adqui-

rían tamaños de hasta 10 cm de diámetro, presentando zonas de necrosis de aspecto grumoso si el paciente había recibido tratamiento prolongado. Con toda probabilidad se trata de ganglios a los que se ha extendido el linfoma (fig. 6).

Fue frecuente la detección clínica de ascitis (4 casos), estando en esos casos difusamente sembrado el peritoneo por nódulos y nodulillos rosadogrisáceos con ribete hiperémico violáceo.

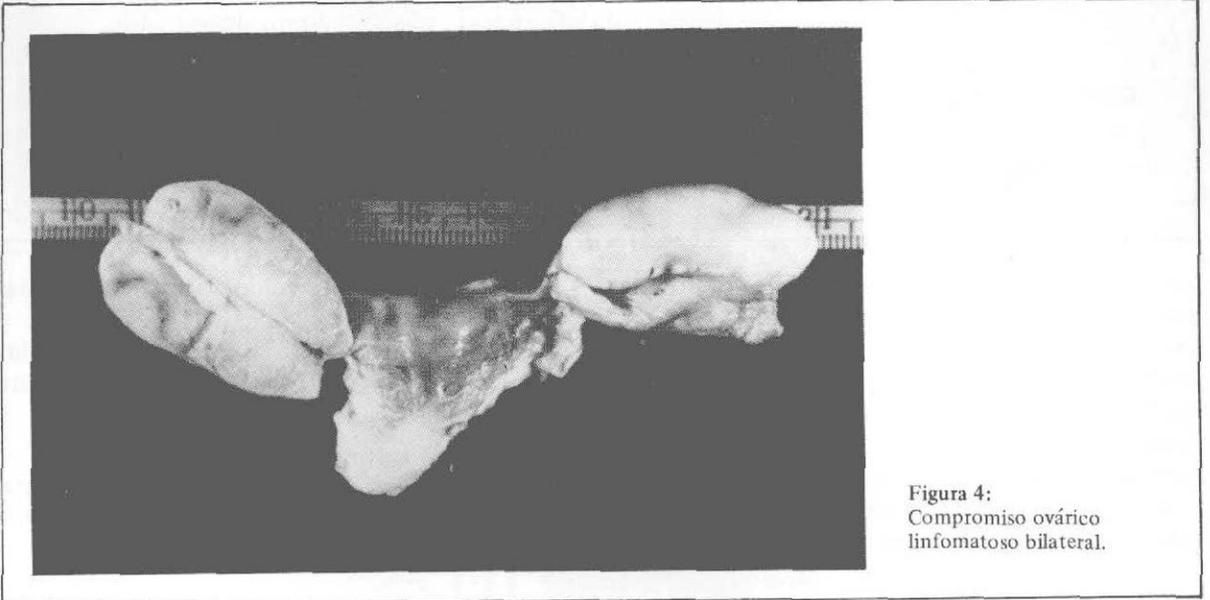


Figura 4:
Compromiso ovárico
linfomatoso bilateral.

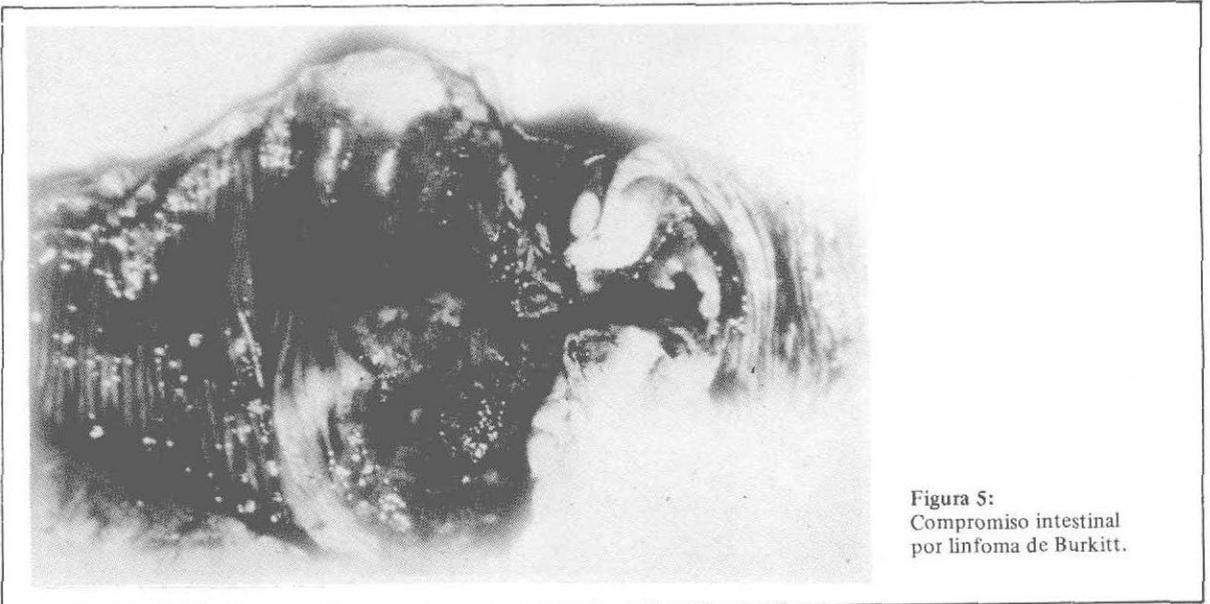


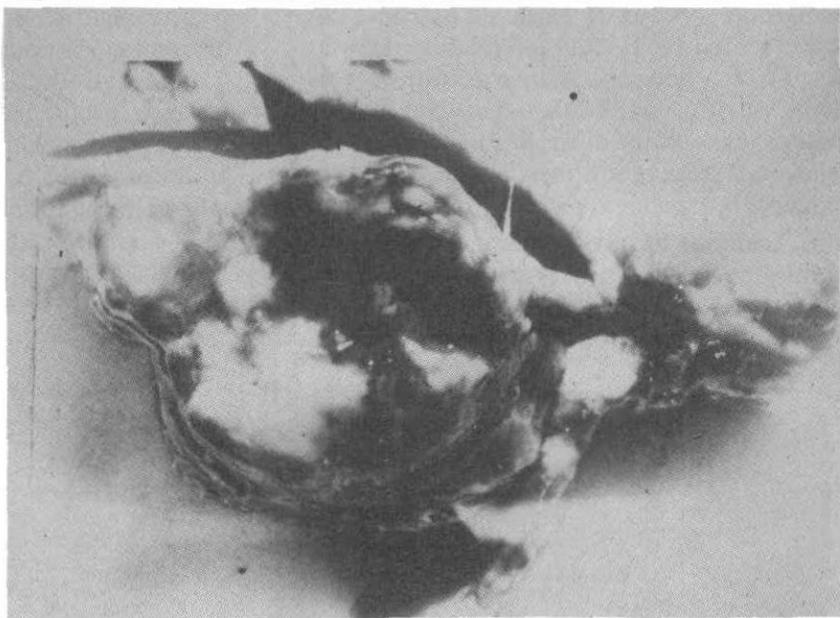
Figura 5:
Compromiso intestinal
por linfoma de Burkitt.

Microscopia

Los detalles microscópicos que permiten el diagnóstico ya fueron expuestos antes. Quizá convenga hacer hincapié en dos

puntos. No siempre apareció la imagen en "cielo estrellado" por la presencia de macrófagos. Esto fue evidente en la infiltración masiva de algunas vísceras, en casos de

Figura 6:
Gran tumor mediastinal
con desplazamiento
de la tráquea y bronquios
(los que están abiertos por
su cara posterior).



necropsia, no diagnosticados clínicamente y por ende no tratados. La presencia de vacuolas citoplasmáticas, de gran ayuda para sospechar el proceso, pudo ser reconocida en cortes finos de preparaciones de rutina. Ello permitió indicar la búsqueda de lípidos neutros para corroborar el diagnóstico.

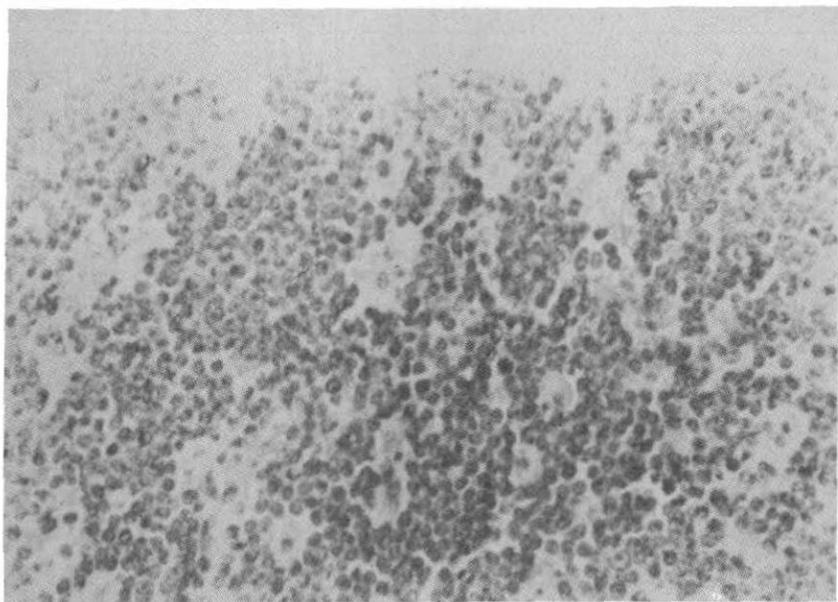
En un caso (caso 12) se realizó el diagnóstico sólo con la citología del líquido de ascitis.

En este ejemplo poco valor tiene la imagen en "cielo estrellado" ya mencionada.

En las figuras 7 a 9 se muestran algunas imágenes del aspecto microscópico de este linfoma.

El resultado de la inmunomarcación aparece detallado en el cuadro II (figs. 10 a 12).

Figura 7:
Aspecto histológico
clásico del linfoma de
Burkitt, con histiocitos
produciendo imagen en
"cielo estrellado".
H-E \times 120.



Comentario

Las características histológicas y la distribución anatómica de los casos aquí presentados dejan pocas dudas de que se trata de

ejemplos de linfoma de Burkitt. Esta es la mayor serie de casos en la República Argentina. Los casos argentinos previamente presentados, con las características detalladas en el cuadro I, aparecen en el cuadro III. Como

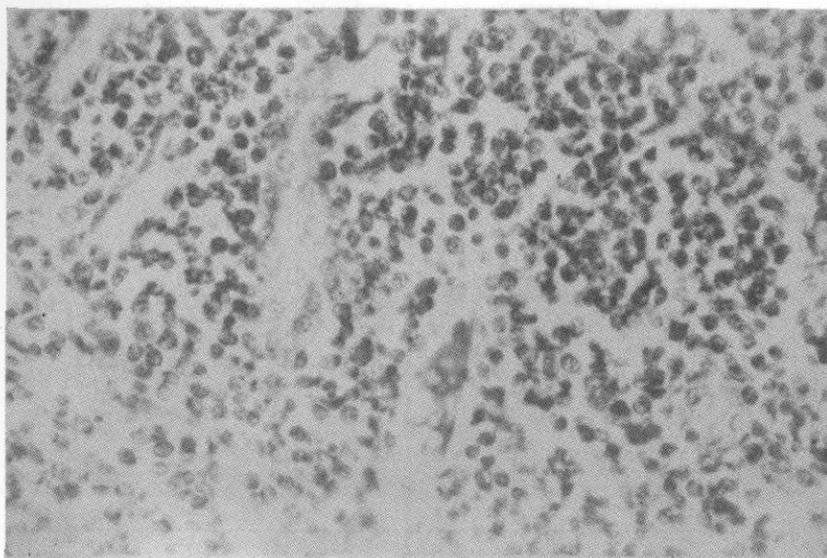


Figura 8:
Imagen microscópica de
infiltración linfomatosa
renal. H-E x 120.

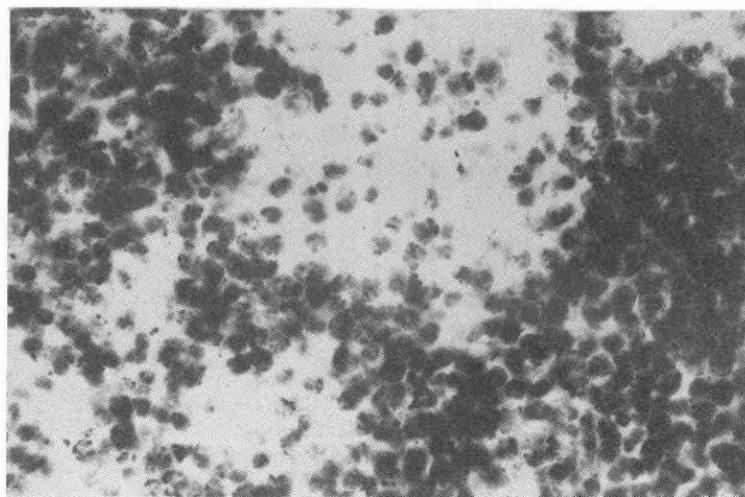


Figura 9:
Presencia de gran
cantidad de vacuolas
lipídicas (puntos negros
vecinos a los núcleos)
en las células linfomatosas.
Rojo aceite O-H x 120.

se ve, hay poca experiencia en la edad pediátrica en nuestro país.

La distribución anatómica de las lesiones de nuestros casos corresponde más a la forma no africana del linfoma de Burkitt. Sin embargo, en dos casos (casos 10 y 12) se detectaron valores elevados de anticuerpos contra antígenos del virus de Epstein-Barr (figs. 13 y 14), como en los casos africanos. Igual fue la experiencia de Gabbarini y col.⁹. La edad promedio (4,8 años) está más cerca de la africana. Pero, si se tienen en cuenta todos los casos (incluyendo los adultos), aquélla pasa a ser de 12 años, cifra que se corresponde con la de los casos no africanos.

CUADRO II. Inmunomarcación en el linfoma de Burkitt*

Caso N°	IgG	IgA	IgM	K	L	Lisozima
2	-	-	-	-	-	+
3	+	+	-	-	-	+
4	-	-	-	-	-	+
7	+	+	-	-	-	+
9	-	-	-	-	+	+
10	-	-	-	-	-	+
11	+	+	+	-	+	+
	3	3	1	-	2	7

* Método: peroxidasa anti-peroxidasa.

Figura 10:
Presencia de IgG en las
células del linfoma con
invasión renal. PAP
revelado con DAB, sin
contraste nuclear. x 80.

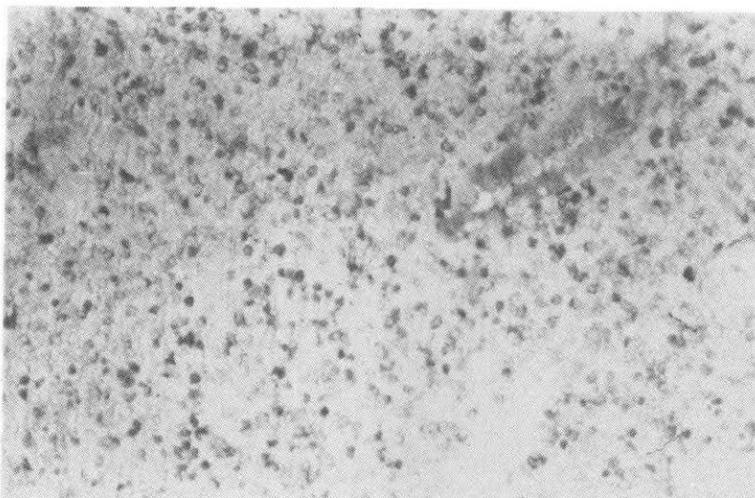


Figura 11:
Presencia de cadenas cortas
lambda en un nódulo
peritoneal del linfoma.
PAP revelado con AEC, sin
contraste nuclear. x 120.

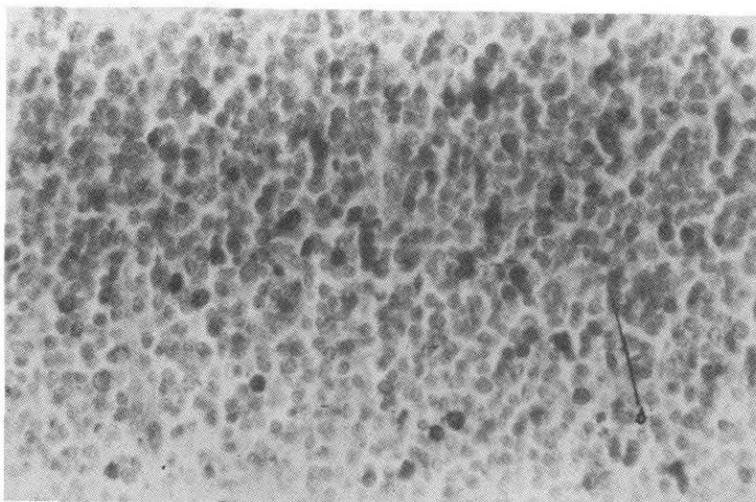
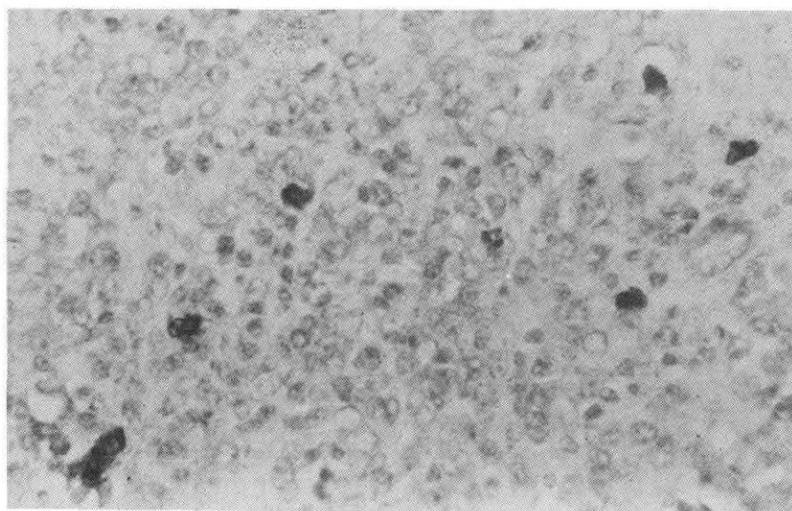


Figura 12:
Presencia de muramidasa
(lisozima) en los histiocitos
no tumorales, produciendo
imagen en "cielo
estrellado". PAP revelado
con DAB, sin contraste
nuclear. x 120.



CUADRO III. Linfoma de Burkitt: Casos publicados en Argentina

Caso N°	Año	Edad	Sexo	Localización
1	1970	25	M	Maxilar. Nódulos subcutáneos
2	1974	4	F	Ovarios. I. delgado. Retroperitoneo. Mesenterio
3	1977	24	M	Maxilar. Diseminado (necropsia)
4	1978	31	F	Ovarios
5	1978	23	F	Médula ósea. Ovarios. Mama. Ascitis
6	1978	18	F	Ovarios. Mamas
7	1980	2 ^{10/12}	M	Maxilares. Encía
8	1980	ídem	M	Maxilar inferior derecho
9	1980	4	M	Encía superior izq. Tumor abdominal

No se incluyen los casos 1, 2 y 3 de la referencia 6 por estar incluidos en este estudio.

L.G.	
Anti - VCA *	320
Anti - EA * ^{DR} D	160 10
Anti - EBNA**	≥ 1280

Figura 13:
Valores de los títulos de anticuerpos contra antígenos del virus de Epstein-Barr en el caso 10.

A.B.	
Anti - VCA *	640
Anti - EA * ^{DR} D	10 5
Anti - EBNA**	160

Figura 14:
Idem que la figura 13 para el caso 12.

Los resultados de la inmunomarcación mediante la técnica de la peroxidasa anti-peroxidasa indican que el linfoma de Burkitt puede mostrar capacidades variables de expresión funcional en diferentes casos, incluso con presencia de más de una inmunoglobulina. Kaschula y col.²² han obtenido resultados similares en tres casos en Sudáfrica. La positividad para muramidasa en los histiocitos indica que la técnica estuvo bien realizada. Debe señalarse que esta técnica es diferente a la inmunomarcación fluorescente de inmunoglobulinas de superficie, extensamente estudiadas en este tipo de linfoma^{23,24}.

La frecuencia relativa del linfoma de Burkitt en nuestro Servicio aparece en el Cuadro IV. Estos valores son altos y probablemente no reflejan la realidad por motivos diversos. A pesar de ello otras publicaciones indican que el linfoma de Burkitt muestra una incidencia relativa que varía entre el 30 y el 50%^{25,26}, valores también altos para una lesión que se creía exclusivamente africana.

CUADRO IV. Linfoma de Burkitt
Frecuencia relativa*

Linfoma de Burkitt: 12 casos
Linfoma de Hodgkin: 24 casos
Otros linfomas: 4 casos

*Serv. de A-P. Hosp. de Niños. La Plata. Julio/67-Mayo/81.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ de-Thé G; Geser A; Day NE; Tukei PM; Williams EH; Beri DP; Smith RG; Dean AG; Bornkamm GW; Feorino P y Henle W: Epidemiological evidence for causal relationship between Epstein-Barr virus and Burkitt's lymphoma from Ugandan prospective study. *Nature* 274:756, 1978.
- ² Miyoshi I; Hamasaki K; Miyamoto K; Nagase K; Narihara K; Kitajima K; Kimura I y Sato J: Chromosome translocations in Burkitt's lymphoma. *New Engl J Med* 304:734, 1981.
- ³ Ziegler JL: Chemotherapy of Burkitt's lymphoma. *Cancer* 30:1534, 1972.

- ⁴ Rufino CD y Pavlosky AA: Tumor de Burkitt. Resúmenes de Trabajos. VII Jornadas Argentinas de Patología. Bahía Blanca 1970; 7-10 Noviembre.
- ⁵ Aggio M; Lucanera J; Bronfen S y Crivellaro M: Childhood lymphoma resembling Burkitt's tumour in Southern Argentina. *Arch Dis Child* 1974, 49:970.
- ⁶ Drut R: Linfoma maligno indiferenciado tipo Burkitt. Presentación de 6 casos. *Medicina (Bs.As.)* 1978, 38:159.
- ⁷ Hernández EI; Fernández AO y Suñé RJ: Linfoma maligno tipo Burkitt. Un caso autóctono con autopsia. Resúmenes de Trabajos. XIV Congreso Argentino de Patología. Mar del Plata. Noviembre 1977. 3-6.
- ⁸ Martins DA; Gómez Rueda NG y Chevalier R: Tumor de Burkitt del ovario. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Resúmenes de Trabajos XV Congreso Argentino de Patología. Noviembre 1978. 6-10. Buenos Aires.
- ⁹ Gabbarini J; Orsi M; Puigdevall JC; Rivarola A; Gallo G y Sackmann Muriel F: Linfoma de Burkitt en la Argentina. Presentación de tres casos. *Revista del Hospital de Niños* 1980, 22:4.
- ¹⁰ Brown JB y O'Keefe CD: Sarcoma of the ovary with unusual oral metastases. *Ann Surg.* 87:467, 1928. Citado por Tanaka T y col. en *Acta Path Jap* 1976, 26:619.
- ¹¹ Burkitt D: A sarcoma involving the jaws in African children. *Brit J Surg* 1958, 46:218.
- ¹² O'Connor GT y Davis JNP: Malignant tumors in African children. *J Pediatr* 1960, 56:256.
- ¹³ Burkitt D y O'Connor T: Malignant lymphoma in African children. I. A Clinical Syndrome. *Cancer* 1961, 14:258.
- ¹⁴ O'Connor GT: Malignant lymphoma in African children II. A Pathological Entity. *Cancer* 1961, 14:270.
- ¹⁵ Berard C; O'Connor GT; Thomas LB y Torloni H: Histopathological definition of Burkitt's tumour. *Bull WHO* 1969, 40:601.
- ¹⁶ Wright DH: Burkitt's lymphoma: a review of the pathology, immunology, and possible etiologic factors. *Path* 1971, Ann 6:337.
- ¹⁷ Marsden HB: Morphology and incidence of childhood tumours. *J Clin Path* 1976, 29:1016.
- ¹⁸ Patte C y Lemerle J: Lymphomes de type Burkitt chez l'enfant européen. (A propos d'une série de 81 malades). *Act Hématol* 1980, 14:56.
- ¹⁹ Banks PM; Arseneau JC; Gralnick HR; Canellos GP; De Vita Jr V y Berard CW: American Burkitt's Lymphoma: A Clinicopathological Study of 30 Cases. II. Pathologic Correlations. *Am J Med* 1975. 58:322.
- ²⁰ Sternberger LA: *Immunocytochemistry*. 2nd Ed. John Wiley, Sons. New York, 1979.
- ²¹ Burns J: *Immunohistological methods and their application in the routine laboratory*. Recent Advances in Histopathology 1978, 10:337.
- ²² Kaschula BOC; Staples WG y Visser AE: Immunohistochemical Characterization of Burkitt's Lymphoma. *SA Med j* 1978, 53:665.
- ²³ Guvén P; Klein G; Klein E; Norin T y Singh S: Surface immunoglobulins on Burkitt's lymphoma biopsy cells from 91 patients. *Int J Cancer* 1980, 25:711.
- ²⁴ Bernard A; Boumsell L; Richard Y; Coppin H; Clause B; Bayle C y Lemerle J: Analyse immunologique des lymphomes malins de type Burkitt chez l'enfant européen. *Act Hématol* 1980, 14:51.
- ²⁵ Hausner RJ; Rosas-Urbe A; Wickstrum DA y Smith PC: Non-Hodgkin's lymphoma in the first two decades of life. A Pathological Study of 30 Cases. *Cancer* 1977, 40:1533.
- ²⁶ Wagner HP; Feldges A; Imbach P; Plüss HJ; Sartorius J y Wyss M: *Malignes Nicht-Hodgkin-Lymphom im Kindesalter* Behandlungsergebnisse bei 47 Patienten. *Schweiz med Wschr* 1979, 109:797.

FORMULAS VERSUS LECHE MATERNA: VARIACIONES DE CUATRO PARAMETROS. IMPLICANCIAS PARA ALIMENTACION DEL PREMATURO PEQUEÑO

Dres. Eduardo Halac*
Oscar Montini**
Claudio A. Ugalde***

RESUMEN

Se analizan 5 fórmulas comerciales para determinar pH, osmolaridad, contenido de sodio y potasio, en concentraciones de 7,5%, 10%, 15% y 20%.

Con el aumento de la concentración se observa disminución del pH y aumento de la osmolaridad a niveles 3 veces mayores que los de leche materna. El almacenaje de las fórmulas por 24 h a 4° C produce en algunas leches cambios significativos. Se postula que algunas de estas variaciones pueden aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante, al menos en prematuros de muy bajo peso en recuperación de patologías severas. Se presenta un "nomograma" de valores de leche materna para compararlos con los de las leches artificiales a usar.

SUMMARY

We analyzed for 5 different infant formulas, the pH, osmolarity, sodium and potassium contents, in various degrees of concentration quarter, half, full strength and more concentrated dilution providing 24 cal.

per oz. Increasing concentration of the powder decreases pH while increasing osmolarity three fold over human milk. Storage for 24 h at 4° C produces significant changes in some of the formulas studied. It is postulated that some of this variable may increase the risk for developing necrotizing enterocolitis, at least in very-low-birth-weight prematures recovering from acute stress.

Introducción

Es innegable la superioridad de la leche materna para el neonato de término y lactante menor, comparada con las fórmulas comerciales.

La controversia sobre la conveniencia de utilizar leche materna en la alimentación del prematuro pequeño (de muy bajo peso) en recuperación de patologías severas, aún está en vías de resolución.

A raíz de un brote casi epidémico de enterocolitis necrotizante en nuestra unidad, decidimos investigar ciertos valores simples de determinar en las leches maternizadas en boga actualmente y analizar su posible efecto, deseable, indeseable o neutro sobre el tracto gastrointestinal.

* Correspondencia: Primer Instituto Privado de Neonatología - Deán Funes 454 - 5000 - Córdoba
Teléfonos: 45680 - 36653 - 37473 - 20714

** Jefe de Sección Laboratorio de Microtécnicas, Primer Instituto Privado de Neonatología.

*** Residente de Pediatría, Hospital de Niños de Santa Fe.

Material y métodos

Técnica

En la sala de fórmulas lácteas, uno de nosotros (C.A.U.) preparó en condiciones de asepsia según técnica habitual, 20 biberones de leche con el método de esterilización terminal y 20 biberones según la técnica de esterilización previa.

Tipos de fórmulas

Cada biberón (de plástico) fue preparado según las instrucciones del fabricante impresas en el envase original para reconstituciones al 15%. Las concentraciones al 7,5%, 10%, 12,5% y 20% fueron inferidas por cálculo; los gramos de polvo lácteo se midieron en balanzas micrométricas previamente calibradas a cero.

El preparador recibió instrucción para elaborar las mezclas sin conocer el nombre de la fórmula; las fórmulas ensayadas fueron numeradas, permaneciendo ciegos el preparador y el laboratorio.

Determinaciones

En las muestras recién preparadas se determinaron el pH de la solución, la osmolaridad (por elevación del punto de ebullición) y el sodio y potasio (por fotómetro de llama). Las determinaciones fueron repetidas en las mismas muestras luego de que éstas hubieran cumplido un período de 24 h en heladera a 4° C. Iguales determinaciones se llevaron a cabo en muestras de leche materna dentro de los 30 minutos de su extracción y luego de 24 h de almacenaje en biberones de plástico en heladera a 4° C.

Análisis estadístico

Las leches fueron subdivididas en 2 grupos: A (fresca) y B (estacionada por 24 h), dentro de los cuales se incluyen 20 muestras por esterilización terminal (subgrupo 1) y 20 muestras por esterilización previa (subgrupo 2). Tal distribución asegura 80 muestras pareadas para cada una de las cinco fórmulas estudiadas, totalizando 400 muestras, exclusivas de las 40 muestras de leche materna. Los factores de distribución al azar y el rango con límites de confianza se calcularon por análisis de covarianza multifactorial a dos caminos. Los percentiles y promedios fueron obtenidos por el test de Student pareado y no pareado y por el test exacto de Fisher

con corrección de Yates para las determinaciones bioquímicas (menores de 5 celdas).

Fórmulas estudiadas

Nan (Nestlé S.A.); Bonalac (líquida) y L-K (Kasdorf S.A.); S 26 (Wyeth); Similac (Abbott) y Soybee (Mead Johnson).

Resultados

El análisis de los resultados se expresará individualmente para cada determinación. Para cada grupo: A = fresca; B = estacionada por 24 h (heladera a 4° C), el subgrupo 1 (esterilización terminal) y el subgrupo 2 (esterilización previa).

pH: las 5 fórmulas disminuyen significativamente ($p < 0,05$) el pH según la concentración. El valor de mayor acidez se obtiene al 20%. La fórmula L-K es más ácida que el resto ($p < 0,01$) en cualquier dilución.

El almacenaje (grupo B) no induce cambios significativos en el pH aunque se observa idéntica progresión a la disminución del pH con el aumento de la concentración.

Este efecto es apreciable en ambos grupos: (A, $r = 0,96$) y (B, $r = 0,93$). La forma de esterilización no incide significativamente en el pH.

Osmolaridad

Este indicador ofrece buena correlación con el grado de concentración para ambos grupos en todas las fórmulas: (A, $r = 0,88$) y (B, $r = 0,91$). Aun más, el subgrupo 1 presenta valores significativamente mayores ($p < 0,01$). Los valores son similares en todas las leches, excepto L-K al 20% grupo B, subgrupo 1 ($\bar{x} = 582$ mOsm/l; ES ± 83).

Sodio

En ambos grupos y en ambos subgrupos hay correlación con el grado de concentración ($r = 0,97$); los valores de sodio al 7,5% ($\bar{x} = 7,1$ mEq/l; ES $\pm 1,9$) se aproximan al de la leche materna ($\bar{x} = 7,4$ mEq/l; ES $\pm 0,9$), pero al 20% son prácticamente duplicados ($\bar{x} = 15$ mEq/l; ES $\pm 2,1$). Los valores de sodio en la fórmula L-K son significativamente más altos ($p < 0,0001$) para cada grupo, subgrupo y grado de concentración. Al 7,5% esta leche posee en grupo A, subgrupo 2 ($\bar{x} = 23$ mEq/l; ES $\pm 0,19$) y al 20% ($\bar{x} =$

44 mEq/l; ES \pm 1,08). La fórmula Soybee es similar a L-K en cuanto a valores de sodio.

Potasio

Las tendencias a aumento del ion potasio son correlacionables al grado de concentración ($r = 0,91$) para ambos grupos y subgrupos.

L-K y Soybee poseen contenidos de potasio similares, que son significativamente disímiles del resto de las fórmulas ($p < 0,0001$), siendo la concentración de dicho ion al 7,5% ($\bar{x} = 19,1$ mEq/l; ES \pm 2,2) para ambas fórmulas y al 20% ($\bar{x} = 45,2$ mEq/l; ES \pm 2,6), los que difieren de la leche de madre ($\bar{x} = 13,6$ mEq/l; ES \pm 1,8) en forma significativa ($p < 0,001$).

Leche materna

El estudio de esta leche no tuvo significancia para los grupos. Los subgrupos no se realizan en este tipo de leche. Los siguientes valores (\bar{x} ; ES \pm) fueron obtenidos entre los dos grupos cuya diferencia fue no significativa ($p > 1$):

$$\text{pH} = (7,01 \pm 1,02)$$

$$\text{Osmol} = (280 \pm 26)$$

$$\text{Na} = (7,4 \pm 0,9)$$

$$\text{K} = (13,6 \pm 1,8)$$

Discusión

La enterocolitis necrotizante del recién nacido es probablemente una entidad com-

pleja de etiología multifactorial¹⁻² que incluye compromiso circulatorio del intestino seguido por desvitalización y necrosis, con invasión bacteriana secundaria; esta *patología es equívoca y no siempre de fácil diagnóstico precoz*, aun con la ayuda de la radiografía³. Además, tiende a ocurrir en patrones epidémicos, lo cual ha estimulado la búsqueda de etiologías bacterianas².

Por el contrario, diversas inferencias han sido postuladas sobre el efecto de cargas osmolares intestinales y la génesis de enterocolitis. Recientemente, un análisis sobre el dudoso efecto protector de la leche materna⁵ ha sido publicado, aunque sin clarificación absoluta^{5,6}.

La meta de nuestro trabajo no es agregar conceptos nuevos sobre enterocolitis necrotizante o sobre las ventajas de la leche materna y su adaptabilidad al intestino del infante pretérmino en condiciones de stress. Simplemente, hemos querido ilustrar las variaciones que pueden ocurrir en sólo cuatro parámetros fáciles de medir, aun cuando la sala de fórmulas lácteas funcione eficientemente.

La tabla 1 muestra una comparación de distintas leches en concentración estándar (15%). Mientras existe acuerdo sobre la capacidad intestinal de procesar estas leches en el infante de término, es lícito preguntarse qué ocurre con el neonato de muy bajo peso (800-1500 g) cuya vitalidad general y gastrointestinal es discutible. Creemos que a falta de fórmulas "idealmente" adaptadas a las necesidades del bebé pretérmino, la leche de madre ofrece alternativas considera-

TABLA 1. Valores promedio para leche materna y fórmulas al 15%*

	pH	Osmolaridad (m Osm)	Na (mEq/l)	K (mEq/l)
LECHE HUMANA**	7,01	280	7,4	13,6
BONALAC (líquida)	6,90	360	25	19
NAN	6,70	290	10	12
S 26	7,14	295	11	13
SIMILAC	6,85	290	16	26
L-K	6,68	375	37	36
SOYBEE	6,86	305	2	31

* \bar{x} sin ES.

Leches preparadas en fresco, esterilización previa y esterilización terminal promediadas.

** Muestras frescas únicamente.

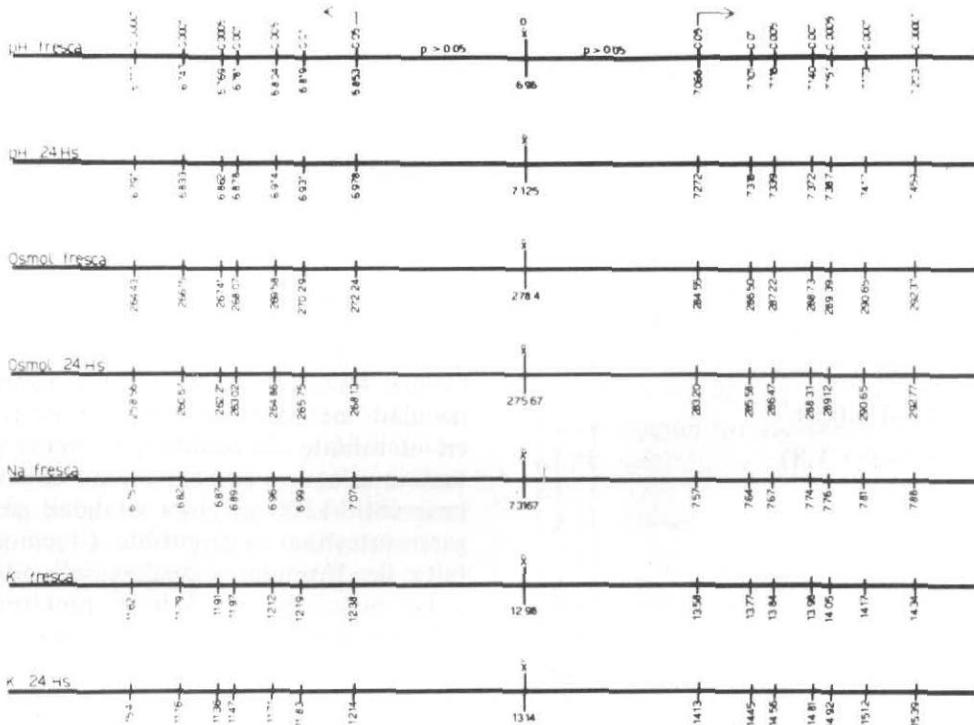
bles. Hemos construido un nomograma de variación de los parámetros estudiados en la leche materna fresca y de 24 h (en heladera a 4° C) que pueda servir como guía de comparación para cuando se decida utilizar otras fórmulas alimenticias (tabla 2).

El efecto de una y otra forma de alimentación (humana versus artificial) y su impacto en la génesis de enterocolitis necrotizante aún nos evade, aunque tal incógnita

pueda develarse tal vez a nivel nacional con un estudio apropiado entre varios centros interesados. En el ínterin hemos utilizado nuestro nomograma para saber cuán grande es la distancia entre una fórmula artificial y la leche humana, hasta ahora considerada como "ideal".

Copia del nomograma y tablas de las estadísticas pueden obtenerse mediante solicitud a los autores.

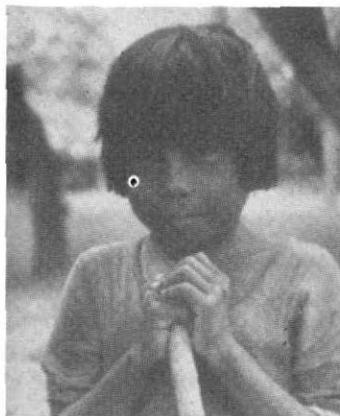
TABLA 2. Valores de leche materna fresca y de leche estacionada por 24 horas (promedio y error estándar)



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

S.A.P. Editora

LA PEDIATRIA



EN LAS



CULTURAS ABORIGENES ARGENTINAS

Dr. Donato Depalma

Con la lectura de sus páginas, Ud. disfrutará de las características antropológicas de las Culturas Nativas de nuestro territorio y en forma especial lo vinculado a la madre, al niño y a la familia aborígen.

Como en una película desfilan mas de diez tribus indígenas que ocuparon el sur del continente en la América precolombina.

Quichuas, abipones, araucanos, guaraníes, maticos, diaguitas, onas, etc. son ubicados en su geografía, costumbres, relaciones familiares, enfermedades, educación, herboristería; desde sus orígenes hasta su declinación.

NO DEBE FALTAR EN SU BIBLIOTECA

PROXIMA APARICION

XXV ARGENTINAS

(Mar del Plata: 11,

Amigo Pediatra:

Una vez más llegamos a Ud. para aportarle información sobre las XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA, que organiza la Filial LA PLATA, de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA y que se realizarán en Mar del Plata los días 11, 12 y 13 de noviembre del corriente año.

ACTIVIDADES PREVIAS A LAS XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Le confirmamos que los días 8, 9 y 10 de ese mes se llevarán a cabo las ACTIVIDADES PREVIAS, que consistirán en SEMINARIOS, los que contarán con la participación de destacadas personalidades científicas de nuestro país y del extranjero.

Estos SEMINARIOS tendrán inscripción limitada a 30 médicos por cada uno y para participar en ellos, deberán estar inscriptos en las JORNADAS.

Horario matutino: 9 a 12 hs.

1. INFECTOLOGIA. Director: Dr. E. Cecchini
2. NEONATOLOGIA: Director: Dr. A. Zambosco
3. PEDIATRIA AMBULATORIA: Director Dr. J. Morano
4. RADIOLOGIA: Director: Dr. F. Unchalo
5. ADMINISTRACION HOSPITALARIA
Director: Dr. G. Perdoni
6. INMUNOLOGIA Y ALERGIA: Director: Dr. G. Bustos
7. PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA: Director: Dr. J. Bravo Almonacid
8. EL PEDIATRA Y LA FAMILIA EN LA ATENCION
PRIMARIA: Director: Dr. A. Palazzi

Horario vespertino: 17 a 20 hs.

9. NEUMONOLOGIA. Director: Dr. Jesús M. Rey
 10. NEFROUROLOGIA: Director: Dr. F. Spizzirri
 11. GASTROENTEROLOGIA: Director: Dr. Rezzónico.
 12. CARDIOLOGIA: Director: Dra. O.F. de Pis Diez
 13. HEMATOLOGIA: Director: Dr. J. Peñalver
 14. TERAPIA INTENSIVA: Director: Dr. G. Descalzo Plá
 15. ANTIBIOTICOTERAPIA. Director: Dr. C. Martínez Meyer
 16. GENETICA: Director: Dr. J.M. Sánchez
17. NUTRICION: (Sábado 13 de 9 a 12 hs. y de 17 a 20 hs.)
Director: Dr. C. Rezzónico

Como ya hemos anticipado el tema central será "ATENCIÓN MEDICA PRIMARIA". A continuación le adelantamos detalles del Programa Científico Preliminar, para que Ud pueda ir programando sus temas preferidos y así armar un cronograma previo de sus actividades dentro de las JORNADAS.

El día jueves 11 (mañana y tarde) y el sábado 13 (mañana) estarán dedicados al desarrollo de Mesas Redondas, de las que ya podemos anticiparle las siguientes:

- "PROBLEMAS CARDIOLÓGICOS EN LA EDAD PRE-ESCOLAR" - Coordinador: Dr. Carlos A. MIRETTI
- "ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD EN PEDIATRÍA" - Coordinador: Prof. Dr. Jorge MORANO.
- "SEPSIS NEONATAL" - Coordinador: Dr. Alberto ZAMBOSCO.
- "EL ADOLESCENTE Y EL MUNDO" - Coordinador: Prof. Dr. Flavio NUÑEZ.
- "HUMANIZACIÓN DE LA ATENCIÓN NEONATAL" - Presidente: Dr. Teodoro PUGA - Coord. Dra. María Luisa AGEITOS.
- "ATENCIÓN MEDICA PRIMARIA DEL ASMA BRONQUIAL EN EL NIÑO" - Coordinador: Prof. Dr. L. VANELLA.
- "ATENCIÓN PRIMARIA EN LA SALUD MATERNO-INFANTIL" - Coordinador: Dr. Juan URSOMARSO.
- "MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN NEFROLOGÍA INFANTIL" - Coordinador: Dr. Carlos REMEDI.
- "PATOLOGÍA AMIGDALAR Y ADENOIDEA (Sus indicaciones clínicas y quirúrgicas)" - Coordinador: Prof. Dr. José RIBO.
- "EL NIÑO Y EL JOVEN, VÍCTIMA Y AUTOR DE DELITO" - Coordinador: Prof. Dr. Carlos RAY.
- "ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD: (15 años de experiencia en la Provincia de Jujuy)" - Coordinador: Dr. Angel HERRERA.
- "REGIONALIZACIÓN DE LA ATENCIÓN MEDICA PEDIÁTRICA"

JORNADAS DE PEDIATRIA

12 y 13 de noviembre)

Estas actividades de los días jueves y sábado, se alternarán con las Sesiones de Temas Libres, los cuales —por razones obvias— no transcribimos aquí.

El viernes 12, estará dedicado al desarrollo del **Tema Central**, en cuya oportunidad podrán conocerse los aportes a dicho tema que le han sido encomendados a cada filial de la **SO-CIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**.

HOTELERIA: Teniendo en cuenta que la sede de las XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA será el Gran Hotel HERMITAGE de Mar del Plata, el Comité Organizador ofrece la siguiente tarifa especial con vigencia hasta el 15/X/82, precio por habitación doble (impuestos incluidos) \$ 900.000. **Los pagos deberán efectuarse POR CHEQUE SEPARADO a la orden de XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA No a la Orden**, consignando fecha de llegada y de partida.

ARANCELES

	Hasta 15/X/82		Después 15/X/82	
	Menos de 5 años egresado	Más de 5 años egresado	Menos de 5 años egresado	Más de 5 años egresado
Miembro Titular	\$ 200.000	\$ 400.000	\$ 400.000	\$ 800.000
Profesionales No Socios de S.A.P.	\$ 250.000	\$ 500.000	\$ 500.000	\$ 1.000.000
Acompañantes	\$ 100.000	\$ 200.000	\$ 200.000	\$ 400.000
Miembro extranjeroUS\$ 40;		AcompañanteUS\$ 20	

Cheque o giro a nombre de: XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA (No a la orden)

NOTA: LOS PRECIOS ESTAN CONGELADOS SI SE ABONAN ANTES DEL 15/X/1982.
SE OTORGAN TRES BECAS POR FILIAL (Inscripción, alojamiento y almuerzo gratuitos)
SE CONTEMPLA LA POSIBILIDAD DE AUMENTAR A 6 LAS BECAS POR FILIAL.

El Comité Organizador

CURSOS DE ENFERMERIA PRE-XXV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

ORGANIZADOS POR ENTIDAD MATRIZ

3, 4 y 5 de noviembre de 1982 - 19 horas

II CURSO DE ENFERMERIA NEONATAL

COORDINADORA: Enfermera María Teresa BELTRAN

TEMAS:

— Atención integral del recién nacido sano — signos de alarma en el recién nacido sano — Ictericia — Asfíxia intrauterina - Encefalopatía hipóxico-isquémica — Diagnóstico diferencial de dificultad respiratoria — Trastornos metabólicos más frecuentes - hipoglucemia- hipocalcemia.

MESAS REDONDAS

— Lactancia materna — Medidas de asepsia - Prevención de infecciones, vigilancia epidemiológica — Morbimortalidad en los prematuros con el peso inferior a 1500 g.

II CURSO DE ENFERMERIA PEDIATRICA

3, 4 y 5 de noviembre - 19 horas

COORDINADORA: Enfermera María Finita ARIAS

TEMARIO:

— Insuficiencia Respiratoria Aguda — Cardiopatías Congénitas e Insuficiencia Cardíaca — Atención del niño diabético.

SEDE: Sociedad Argentina de Pediatría - Coronel Díaz 1971 - Información en Secretaría de S.A.P. Inscripción: 50.000 pesos.

SINDROMES CLINICOS DIGESTIVOS ASOCIADOS CON ALERGIA ALIMENTARIA, PARTICULARMENTE CON LAS PROTEINAS DE LA LECHE

Dres. Carlos Alberto Rezzónico
Mario Luis Passera
Hugo N. Bertorello
I.J. Kohn

Valeriano Torres
Avelino Ortíz
P. Polacov

RESUMEN

La revisión de nuestra casuística —de la que hemos tomado algunos ejemplos— que abarca un período de aproximadamente 20 años, recogida en nuestro Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños y en nuestra actividad privada, así como también la de las crecientes publicaciones sobre el tema, nos han permitido referir los principales síndromes o manifestaciones clínicas del tracto digestivo asociados a alergia alimentaria, en especial a las proteínas lácteas.

Las respuestas clínicas, los estudios histopatológicos e inmunológicos efectuados en el hombre y los trabajos experimentales de laboratorio demuestran la capacidad de reaccionar que posee el tracto digestivo frente a proteínas heterólogas. Estas reacciones desfavorables pueden ocurrir en cualquier edad, pero son más frecuentes y más intensas en los lactantes y en los niños pequeños, en los cuales —quizás por no haberse alcanzado una madurez inmunológica adecuada— se manifiesta cierta incapacidad para manejar sustancias extrañas, en particular las macromoléculas.

Si ciertos alimentos —en especial por sus proteínas constitutivas o por la frecuencia con que se consumen según los hábitos de una población o región geográfica— son po-

tencialmente más alergénicos o sensibilizantes que otros, no hay que olvidar que cualquier sustancia alimentaria tiene esa potencialidad en grado mayor o menor. Aun la banana, por ejemplo, puede causar alergia alimentaria¹⁴. La posibilidad de sensibilización está además relacionada con la precocidad con que un alimento es proporcionado al niño. Véase lo sucedido en el área de Glasgow² donde se demostró un aumento de la incidencia de enfermedad celíaca por administración temprana a los lactantes de alimentos que contenían gluten. De la misma forma, puede estar sucediendo con el descenso observado en la lactancia materna y la sensibilización a las proteínas lácteas. Las llamadas "leches maternizadas" de ninguna manera superan esta dificultad, ya que, si bien se acercan a la composición de la leche humana en su aspecto cuantitativo, están a una distancia insuperable de ella en lo cualitativo.

Se señala además la importancia que tiene la constitución individual como base primera para que ocurran estas reacciones desfavorables a las proteínas alimentarias. Estos niños tienen una capacidad de reaccionar deficiente o anómala que se sustenta en su perfil inmunológico y que eventualmente se expresa en otros terrenos como el respiratorio y el dermatológico. En suma, al factor endóge-

no predisponente se agrega el factor exógeno desencadenante, en una faz propensa del acontecer inmunológico del sujeto.

Por ello aconsejamos que en el lactante, por la maduración inmunológica de sus sistemas orgánicos y en particular del tracto digestivo y por sus características funcionales, se efectúe una introducción gradual y progresiva de alimentos, posponiendo aquellos que tienen mayor potencialidad alérgica, sobre todo en las familias con miembros atópicos⁶.

Si bien no hemos considerado los aspectos correspondientes al tratamiento de estos trastornos, no queremos dejar de mencionar las particularidades con que cada individuo reacciona a las variantes dietéticas que se pueden ensayar. Así como cada uno desencadena reacciones y fenómenos particulares ante el alimento que resulta agresor, de la misma forma la respuesta al tratamiento es diferente según los sujetos. Aquí, como en otros aspectos de la persona humana, como lo expresa Hamburger¹¹, cada hombre es irreplicable.

SUMMARY

The review of our cases—from which we have taken some examples—covers a period of about 20 years, collected in our Nutrition and Gastroenterology Department of The Children's Hospital and in our private activity, as well as the review of the growing publications on theme, has allowed us to refer to the main syndromes or clinical manifestations of the digestive tract associated to alimentary allergy, specially to milk proteins.

The clinical answers, the histopathologic and immunological studies made in man and the experimental works in the laboratory show the capacity of the digestive tract to react against heterologal proteins. These unfavorable reactions may occur at any age but they are more frequent and more intense in infants and young children in whom, perhaps because a proper immunological maturity has not yet been attained, appears a certain incapacity to handle strange substances, particularly the macro-molecules.

If certain kinds of food, for their constituent proteins or the frequency with which they are consumed regarding the habits of a population or geographical region, are potentially, more allergenic or sensitizing than

others, it should not be forgotten that any alimentary substance possesses this capacity in major or minor degree. Even the banana or rice, for example, may cause alimentary allergy. Besides, the possibility of sensitization is related to the precocity with which a certain food is supplied to the child; it should be considered what happened in the area of Glasgow where it was demonstrated a rise in the incidence of the coeliac disease through the early supply of gluten-containing food to young infants. It may be happening in the same way with the low frequency observed in the practice of breast-feeding and sensitization with milk proteins. The so-called humanized milks by no means overcome this difficulty, although they are in some way similar to the composition of the human milk in the quantitative aspect, but they are at a considerable distance from it in the qualitative one.

Besides, it must be noticed the importance of the individual constitution as the first base for these unfavorable reactions to milk proteins to take place. These children have an abnormal or deficient capacity to react, sustained in its immunological profile and that eventually it is shown in other areas, such as the respiratory or dermatologic ones. Summing up, to the predisposing endogen agent is added the action of an exogen agent in a circumstance where the subject is prone to immunological reactions.

For this, we advise that in the young infants, taking in consideration the immaturity of their organic systems, particularly the digestive tract, and because of its functional characteristics, a gradual and progressive introduction of food should be done, postponing those with higher allergic potentiality, specially in families with atopic members.

Though we have not considered those aspects related to the treatment of these problems, we do not want to leave aside without mentioning the particularities with which each individual reacts to the dietary variations that can be tried. In the same way as each one produces particular reactions and phenomena against the aggressive food, the answer to the treatment is different in each subject. Here, as well as in other aspects of the human being, as it is expressed by Hamburger, each man is unrepeatable.

Introducción

Las reacciones adversas asociadas a la ingestión de alimentos constituyen hechos de observación clínica indiscutible. Las manifestaciones pueden ocurrir en el mismo tracto digestivo o en áreas o sistemas alejados de éste. Sin embargo, no están totalmente aclarados los mecanismos por los cuales dichas reacciones tienen lugar.

Algunos de los presentes autores^{2,2} se han ocupado anteriormente de este tema y han continuado sus observaciones en un período de aproximadamente 20 años, con seguimiento longitudinal de los pacientes. En este trabajo se condensan las observaciones anteriores con las más recientes.

El tracto digestivo con su riqueza en elementos capaces de reaccionar inmunológicamente y con la exposición precoz de éstos a una carga de material heterólogo como son los alimentos, hace suponer que a su nivel ocurren respuestas inmunes, las cuales potencialmente pueden resultar nocivas o desfavorables. Aun cuando existen referencias anteriores, recién a principios de siglo se señaló que la ingestión de proteínas lácteas podría explicar la aparición de ciertos síntomas en los lactantes^{10,24,7}.

Las reacciones adversas inducidas por la ingestión de alimentos pueden ser debidas a diversos mecanismos como lo indica Bleumink⁵: 1) efectos tóxicos atribuibles a la contaminación bacteriana o a los aditivos de los alimentos; 2) fenómenos de intolerancia debidos a deficiencias enzimáticas como las

producidas por causas congénitas (ej: deficiencia de disacaridasas); 3) reacciones alérgicas o inmunes mediadas por anticuerpos o linfocitos T; 4) síntomas que se asemejan a reacciones alérgicas pero que no son provocados por mecanismos inmunológicos (ej: sustancias que causan liberación de histamina o que activan el complemento o estimulan no específicamente los linfocitos T).

El objeto de este trabajo es referirnos a las manifestaciones desencadenadas a nivel del tracto digestivo por la ingestión de alimentos —en especial la leche de vaca— las que, aparentemente, tienen un mecanismo inmune que las provoca y que englobaremos con la designación de alergia alimentaria. Intentaremos paralelamente efectuar una correlación histopatológica.

Entre 1967 y 1970^{2,2} propusimos un esquema (fig. 1) con el espectro de reacciones a las proteínas lácteas, interpretando que la causa residía en un distinto grado de sensibilidad y tolerancia según los individuos. Hoy, con más precisión, podríamos decir que las reacciones varían de acuerdo con el mecanismo inmune involucrado y el órgano de choque de la reacción. Se han propuesto cuatro mecanismos básicos para explicar las reacciones de hipersensibilidad, de los cuales tres parecen intervenir en las reacciones a los alimentos: el tipo I de hipersensibilidad inmediata, con la intervención de reagentes; el tipo III (reacción de Arthus), con la formación de anticuerpos fijadores de complemento y el tipo IV de hipersensibilidad retardada, con

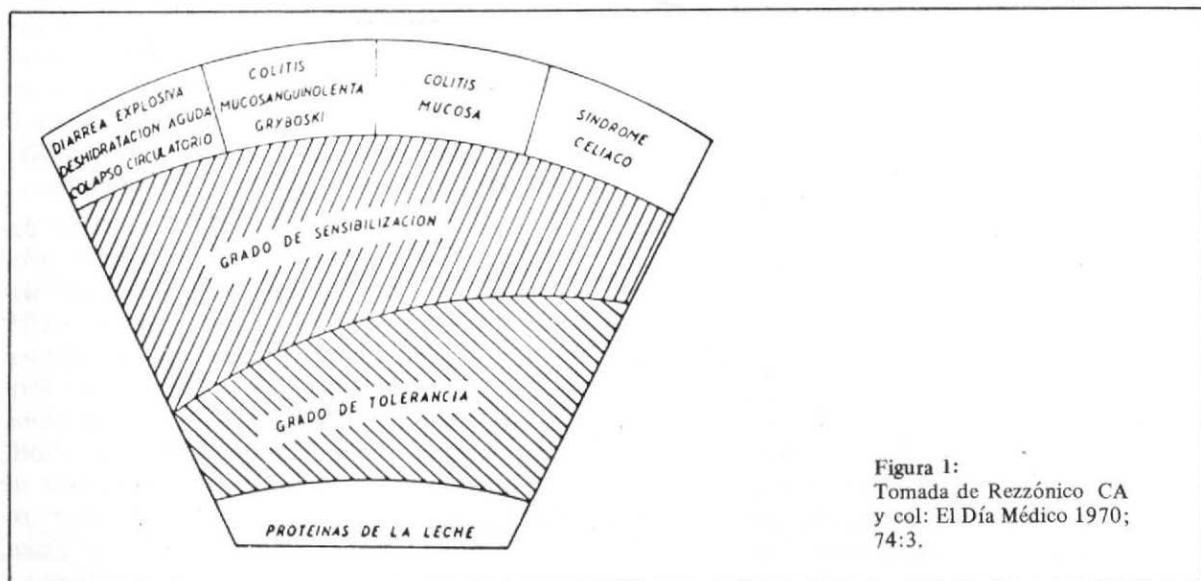


Figura 1:
Tomada de Rezzónico CA
y col: El Día Médico 1970;
74:3.

intervención de linfocitos sensibilizados⁵. Nosotros habíamos sugerido²¹ que los efectos del gluten sobre la mucosa intestinal estaban relacionados con reacciones de inmunidad celular.

Material y métodos

Nuestras observaciones se refieren a niños de distintas edades, con un rango que comprende lactantes de pocos meses hasta niños y adolescentes, seguidos durante períodos prolongados. No es objetivo de este trabajo mostrar cifras estadísticas ni señalar el porcentaje de niños afectados en relación con la población general; estas cifras, por otra parte, muestran variaciones significativas según los distintos autores.

Los pacientes fueron estudiados con los siguientes métodos de diagnóstico, aplicados en cada caso según las características de cada uno y su evolución clínica. 1) Determinación de grasas fecales según el método de van de Kamer, recogiendo separadamente durante 4 días consecutivos y tomando el promedio de cuatro determinaciones; nuestro límite superior de normalidad es 3 g en 24 horas. 2) Biopsia de intestino delgado efectuada durante la exposición al antígeno o alimento sospechoso y luego de la eliminación de éste de la dieta. No establecimos períodos fijos para la toma de estas muestras. 3) Sondeo duodenal con determinación de tripsina y quimotripsina; recuento de colonias, estableciendo como límite superior normal 10^5 colonias/ml; investigación de parásitos en líquido duodenal; determinación de IgA secretoria. 4) Curva de tolerancia a la lactosa administrada a razón de 2 g por kg de peso y ulterior determinación de niveles sanguíneos de glucosa e investigación de cuerpos reductores en materia fecal, si había eliminación de heces líquidas. 5) Prueba de sudor, considerando límite superior normal 60 mEq/l de cloro. 6) Proteinograma sérico y determinación de inmunoglobulinas por el método de inmunodifusión radial simple; inmunoelectroforesis de proteínas plasmáticas. 7) Examen radiológico de colon; rectosigmoidoscopia y fibrocolonoscopia con tomas de biopsia rectal y de colon. 8) Investigación de sangre oculta en materia fecal.

Observaciones clínicas y documentación histopatológica

Nosotros habíamos afirmado²² que "en base a las características particulares las modalidades clínicas son diversas". En ese

entonces abarcábamos un espectro reducido de hechos; muchas contribuciones al tema han permitido incluir nuevos síndromes clínicos, tanto en la esfera digestiva como en la extradigestiva, de acuerdo con lo que mencionaremos más adelante.

Describiremos ahora aquellas observaciones que consideramos de mayor interés para este trabajo:

Caso N° 1: niño nacido el 4-3-79, que desde el mes de edad rechaza el alimento. Lactancia materna durante los primeros 20 días, complementada con leche modificada. A los 50 días de edad presenta vómitos posprandiales que se hacen cada vez más intensos. Se sospecha síndrome de estenosis pilórica y en el primer estudio radiológico no se produce evacuación hasta los 55 minutos. El 21-4-79 se comprueban vómitos con estrías de sangre y se realiza un segundo estudio radiológico que descarta estenosis hipertrófica de píloro y anomalía en hiato esofágico. Se sospecha un síndrome de piloroespasmo por alergia alimentaria y se sustituye la alimentación con leche modificada por fórmula en base a proteína de soja. Desaparecen los vómitos; la evolución ponderal es muy favorable y no repite pérdidas macroscópicas de sangre. Corrige una anemia de 9,7 g% de hemoglobina, ascendiendo a 12 g% sin necesidad de transfusión sanguínea ni de hierro.

Caso N° 2: niña nacida el 20-7-78; es alimentada con leche materna durante los primeros 15 días de vida; luego se le da una leche modificada. A los 7 meses se cambia a leche entera en polvo y comienza a tener episodios diarreicos. Se suspende entonces esta leche y mejora; posteriormente reinicia su alimentación con una fórmula en base a caseinato y sin lactosa, pero no cesan sus trastornos diarreicos. A los 8 1/2 meses las deposiciones son abundantes, verdosas. Sigue tomando la misma fórmula y además se le da arroz con aceite y queso, puré de verduras y gelatinas; ocasionalmente, galletitas. A los 10 meses ingresa en el Hospital de Niños con diarrea. Su alimentación aún es la misma y se le efectúa una primera biopsia de intestino delgado el 13-6-79. La histopatología revela vellosidades groseramente ensanchadas y romas; el epitelio está conservado pero ha sufrido cierta infiltración de células mononucleadas. Llama la atención la presencia de un edema manifiesto en la lámina propia, en la cual existen también espacios lacu-

nares (fig. 2). El edema y la inflamación crónica del corion se ven con más detalle en las figuras 3 y 4. Se decide entonces cambiar a una fórmula en base a proteína de soja. La niña experimenta una gran mejoría, cesa su diarrea y logra un sensible aumento ponderal. La segunda biopsia efectuada el 23-8-79, luego de 10 semanas sin proteínas lácteas, muestra un cambio significativo en la mucosa intestinal: las vellosidades se han adelgazado, casi ha desaparecido el edema del corion, aunque hay persistencia del infiltrado inflamatorio (fig. 5).

Caso N° 3: niña nacida el 17-5-76. Al tercer mes tiene por primera vez vómitos y diarrea, estando alimentada con leche entera en polvo. Desde entonces tiene varios episodios diarreicos que se mejoran al suspender la alimentación láctea. Concorre a la consulta a los 2 1/2 años de edad por sus trastornos intestinales. Se la encuentra en buen estado de nutrición y presenta abdomen distendido cuando toma leche. La determinación de grasas fecales con su régimen habitual, que incluye leche y gluten, da un promedio diario de 3,8 g. Se realiza entonces su primera biopsia intestinal el 6-12-78 y se observan vellosidades francamente ensanchadas y acortadas; el epitelio se halla aplanado en ciertos sectores y en la lámina propia se ve un infiltrado celular y congestión vascular (fig. 6). Luego se excluyen de su alimentación la leche y la carne de vaca pero no se



Figura 2:
Atrofia moderada y edema.

retira el gluten. Una segunda determinación de grasas fecales da un promedio de 1,05 g en 24 h y la segunda biopsia, tomada casi 5 meses después de la primera, en fecha 27-4-79, muestra una sensible mejoría: las vello-

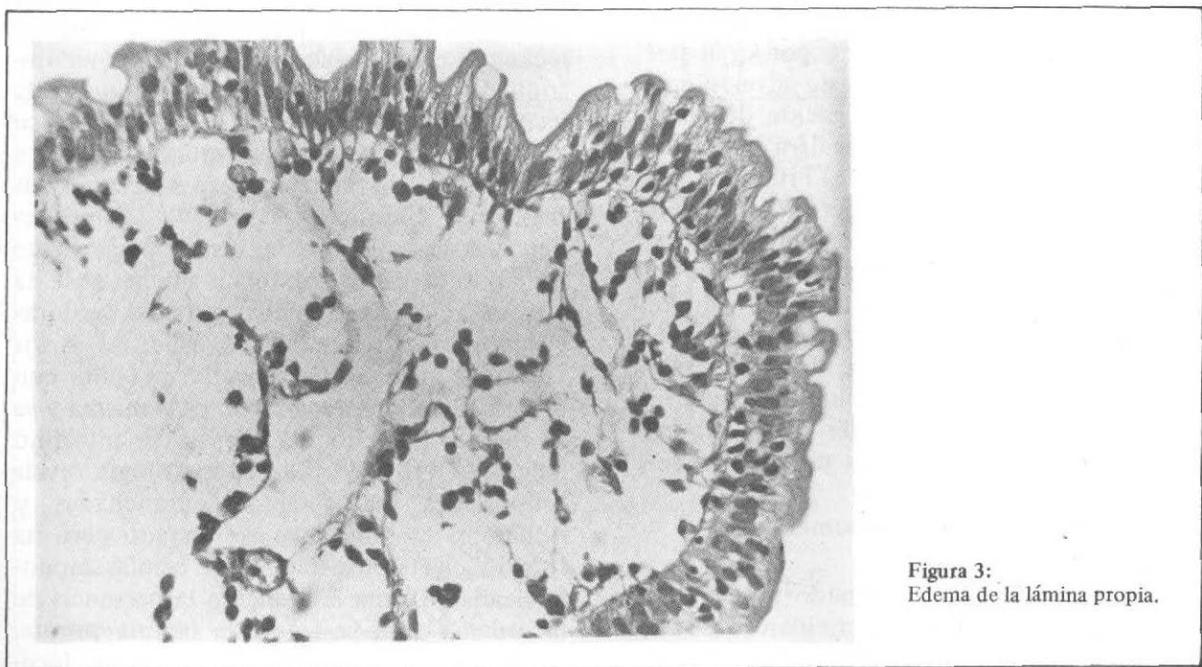


Figura 3:
Edema de la lámina propia.

sidades son más altas y menos gruesas y el infiltrado inflamatorio menor (fig. 7). Finalmente, al año de iniciada la dieta sin leche pero con gluten, una tercera medición de grasas fecales da un promedio de 1,47 g en 24 h y la biopsia de intestino delgado de fecha 12-12-79 es totalmente normal (fig. 8). Su gráfica de crecimiento muestra un ascenso en peso y talla del percentilo 50 al 75.

Caso N° 4: niña nacida el 26-6-72. El caso ha sido publicado anteriormente por uno de nosotros²⁰. Se destaca en ella la presentación de una constipación severa, precedida por episodios diarreicos. Se realiza biopsia de intestino delgado estando con alimentación láctea y sin gluten. Se observa un aplastamiento total de las vellosidades, un discreto infiltrado de la lámina propia en el que se ven eosinófilos y un leve edema de ésta (fig. 9). La exclusión de la leche corrige la constipación sin necesidad de laxantes. Hay una respuesta ponderal excelente que se mantiene en el período ambulatorio, aun cuando las condiciones ambientales no son muy favorables.

Caso N° 5: fecha de nacimiento 1°-8-70. A los 9 meses de edad presenta una enterocolitis, luego se instala una constipación progresiva que ya es muy marcada a los 18 meses. Pasa períodos de hasta 18 días sin evacuar. Se instala una distensión abdominal progresiva. Se queja de cólicos abdominales y elimina materia fecal dura, es-



Figura 4:
Atrofia leve a moderada. Mejoría morfológica con respecto a la biopsia anterior. Disminución franca del edema. Persiste la infiltración inflamatoria.

casa y blanquecina. Ingresa al Hospital de Niños el 5-12-73 y durante su internación tiene cuadros respiratorios intercurrentes con espasmo bronquial. Se solicita una

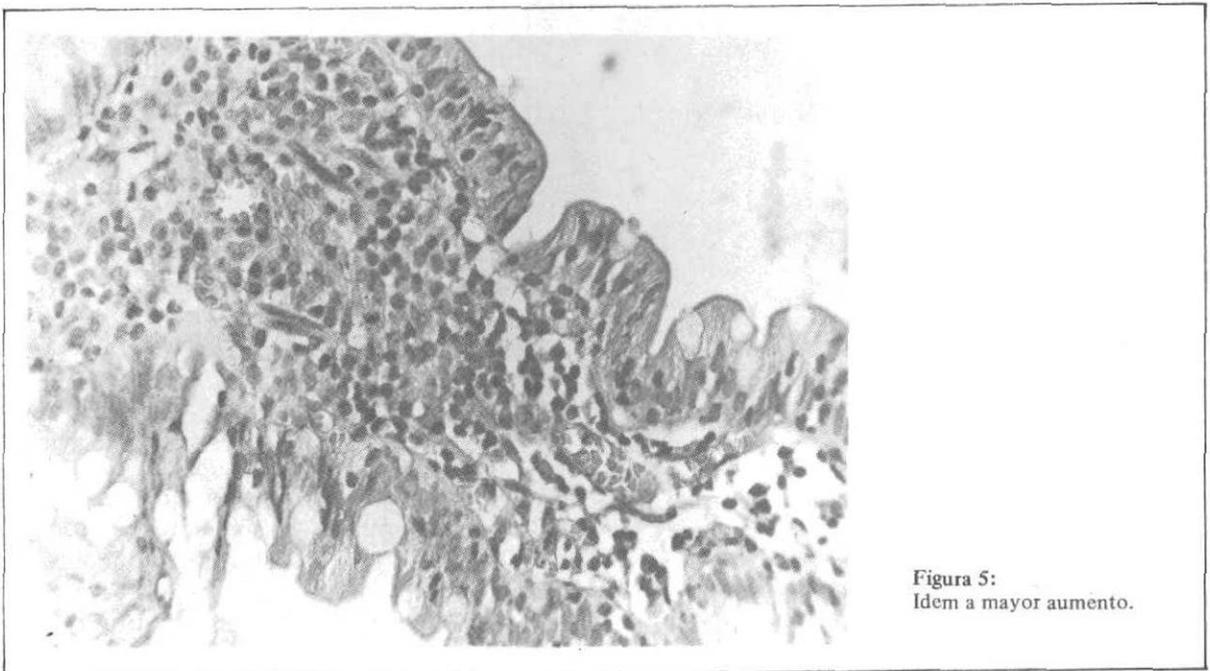


Figura 5:
Idem a mayor aumento.

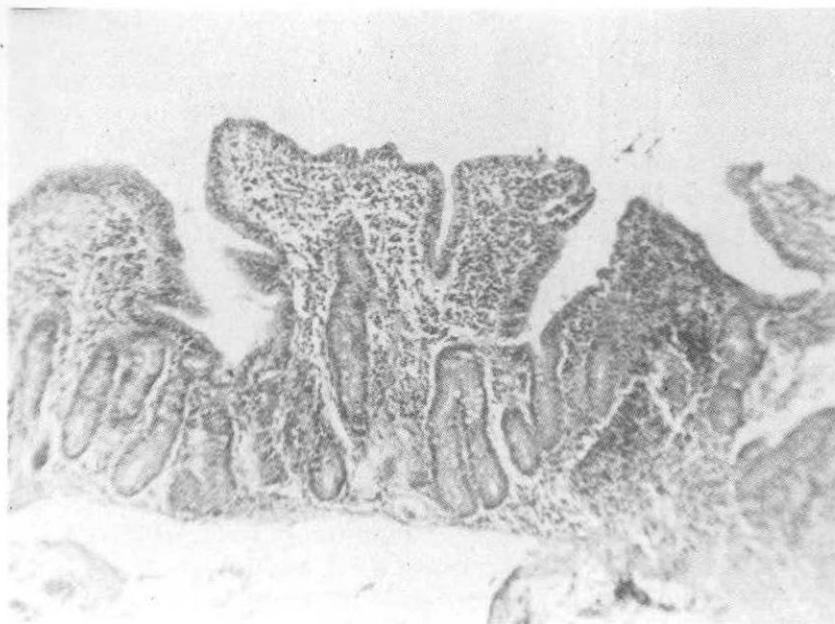


Figura 6:
Atrofia moderada. Inflamación de la lámina propia.

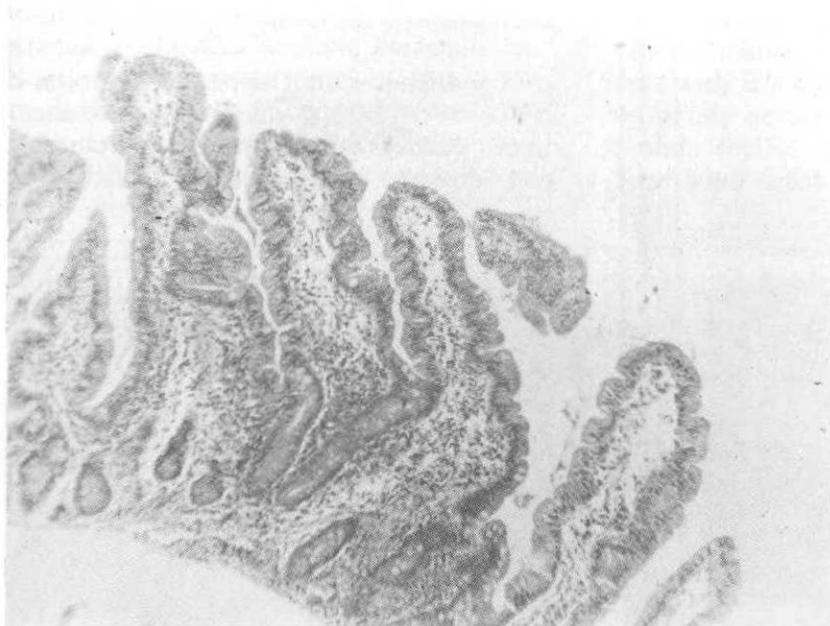


Figura 7:
Atrofia leve. Disminución de infiltrado inflamatorio.

prueba de sudor con resultado normal: cloro 17 mEq/l. En repetidos exámenes de sangre aparece eosinofilia: 13%, 8% y 8%. El examen radiológico contrastado de colon muestra una gran dilatación en toda su extensión. Ante la sospecha de megacolon

aganglionar se realiza biopsia rectal el 10-1-74, cuyo informe es el siguiente: en todos los niveles de corte los plexos submucosos y mioentéricos son normales. Se observa evidente inflamación de la lámina propia, no sólo constituida por células mononucleares

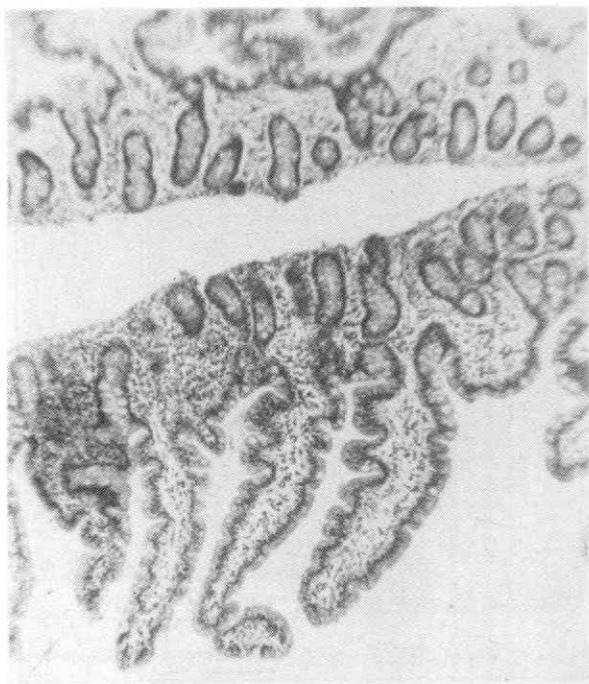


Figura 8:
Mucosa normal.

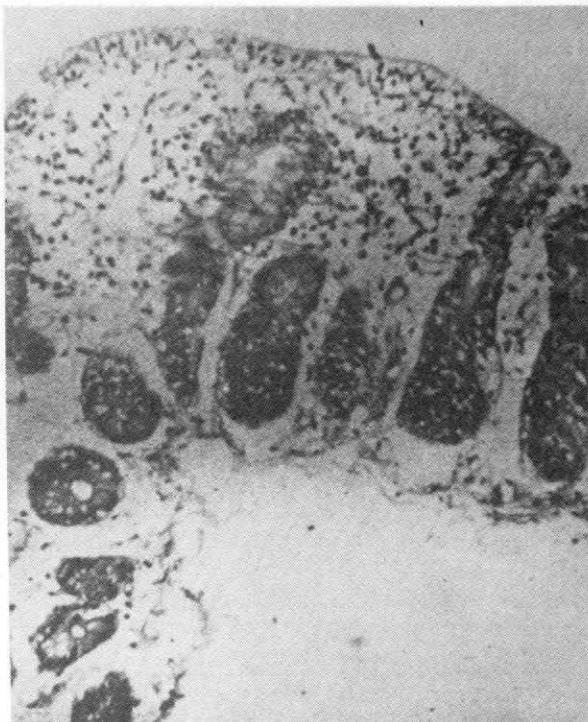


Figura 9:
Atrofia severa. Inflamación y edema.

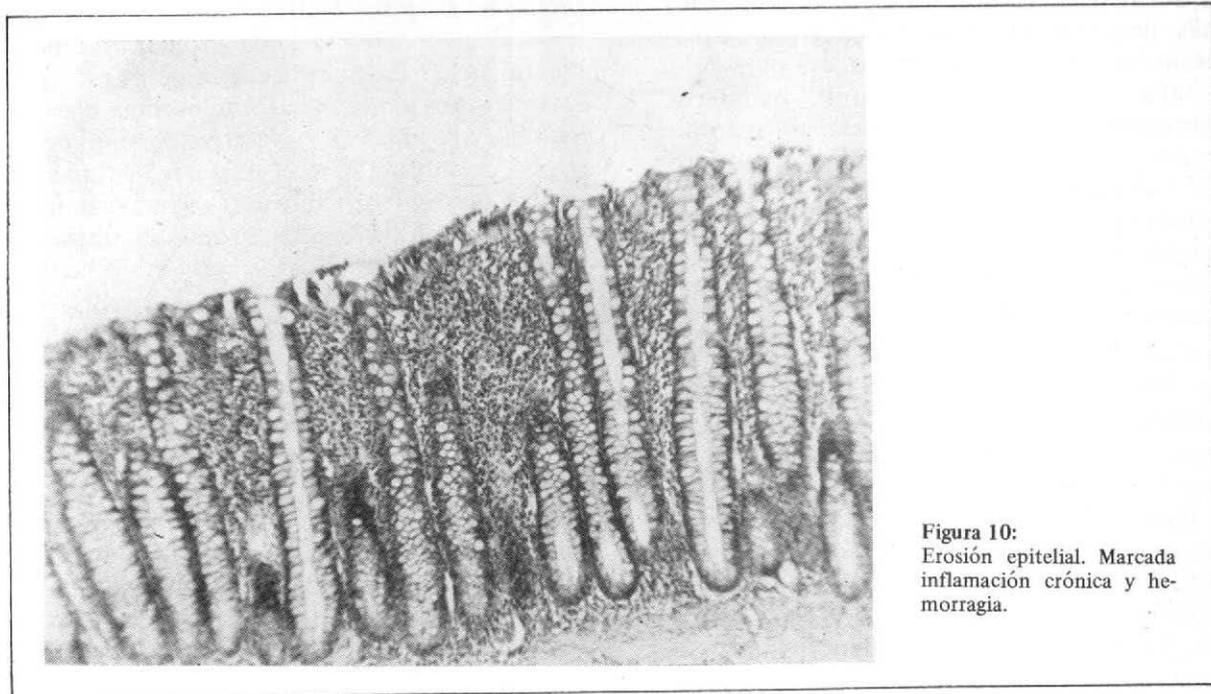


Figura 10:
Erosión epitelial. Marcada
inflamación crónica y he-
morragia.

y eosinófilos sino también por granulocitos neutrófilos. Hay, además, erosión del epitelio superficial (figs. 10 y 11). Con estos elementos de juicio se sospecha una rectocolitis toxialérgica. En una primera fase del

tratamiento se administra aceite de parafina y mejora en algo sus evacuaciones pero continúa con abdomen globuloso y tenso. Se prescribe entonces dieta sin leche ni derivados y reducción progresiva del aceite de

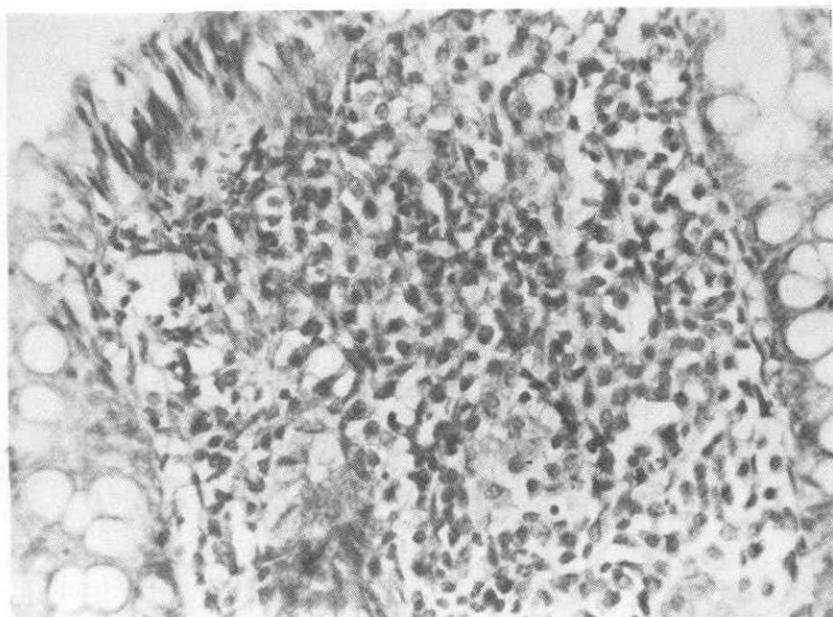


Figura 11:
Marcada inflamación crónica y congestión vascular.

parafina. La niña tiene una buena evolución. Se normalizan sus evacuaciones sin necesidad de recurrir a laxantes y se comprueba, además, una mejoría en sus parámetros de desarrollo: inicialmente en percentilo 3 para peso y talla, alcanza el percentilo 10 en talla y sobrepasa el 10 en peso. Desaparece totalmente su distensión abdominal y una biopsia rectal de control efectuada el 3-11-75 muestra sólo un leve edema de la lámina propia y ligero exceso de células inflamatorias, con notable diferencia de los hallazgos anteriores.

Caso N° 6: fecha de nacimiento 7-12-76. La niña fue alimentada con leche materna durante 15 días, luego con fórmula modificada hasta los 4 1/2 meses y posteriormente con leche de vaca entera, en polvo o fluida. Registra como antecedente procesos de vías aéreas a repetición. A los 23 meses tiene su primer episodio de diarrea sanguinolenta. A los 24 meses repite otro con sangre y mucus en las deposiciones. Se reemplaza entonces la leche común por leche descremada y aparentemente sigue bien durante 4 meses. A los 28 meses repite la diarrea sanguinolenta. Se le indica entonces dieta hipoalérgica sin leche y mejora con normalización de las evacuaciones. A los pocos días vuelve a tomar leche y reaparece la diarrea. Se suspende la alimentación

láctica y 4 días después la introducción de leche diluida le causa diarrea. Se suspende la leche durante 4 días y el 22-8-79, en horas de la mañana, se le da a tomar un biberón de leche. En horas de la tarde de ese día se le efectúa una rectosigmoidoscopia observándose una mucosa congestiva, friable, con copos de fibrina. En el examen histopatológico se encuentra erosión superficial del epitelio y en la lámina propia se observa edema, focos de hemorragia e inflamación crónica (figs. 12 y 13). A partir del 22-8-79 se suspenden en su alimentación la leche y sus derivados. Desde entonces no presenta diarrea ni evacuaciones sanguinolentas. En marzo de 1980 se practica un segundo examen con fibrocolonoscopia: el aspecto de la mucosa es todavía inflamatorio, está hipervascularizada, con moderado mucus y en algunos sitios tiene un leve punteado hemorrágico. Se toman dos muestras biópsicas, una en rectosigmoide y otra en ángulo esplénico. El estudio histopatológico es similar en ambos fragmentos: se encuentra una moderada inflamación crónica, constituida principalmente por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, con un discreto número de eosinófilos. No se observa ni ulceración ni hemorragia. Comparativamente con los hallazgos anteriores se advierte franca mejoría en el aspect-



Figura 12:
Mucosa colónica con ulceración y hemorragia.

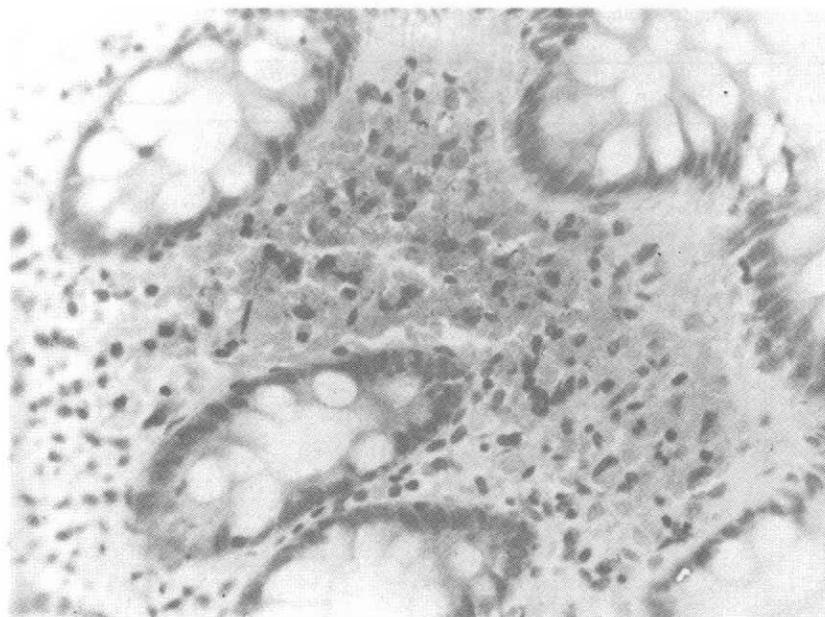


Figura 13:
Marcada hemorragia.

to microscópico de las lesiones (figs. 14 y 14 bis).

Caso N° 7: fecha de nacimiento 4-11-70. El niño es alimentado con leche de la madre y fórmula modificada hasta los 3 meses. Luego toma leche entera hasta los 17 meses. Se introducen carne y puré de vegetales a

los 4 meses y fideos, arroz y polenta a los 8 meses. Tiene antecedentes familiares de alergia y asma y dos parientes próximos padecen de enteropatía. A los 9 meses de edad presenta su primer episodio diarreico. A fines de 1971, es traído a consulta por falta de progreso de peso y febrícula, descubriéndose entonces infección urinaria.

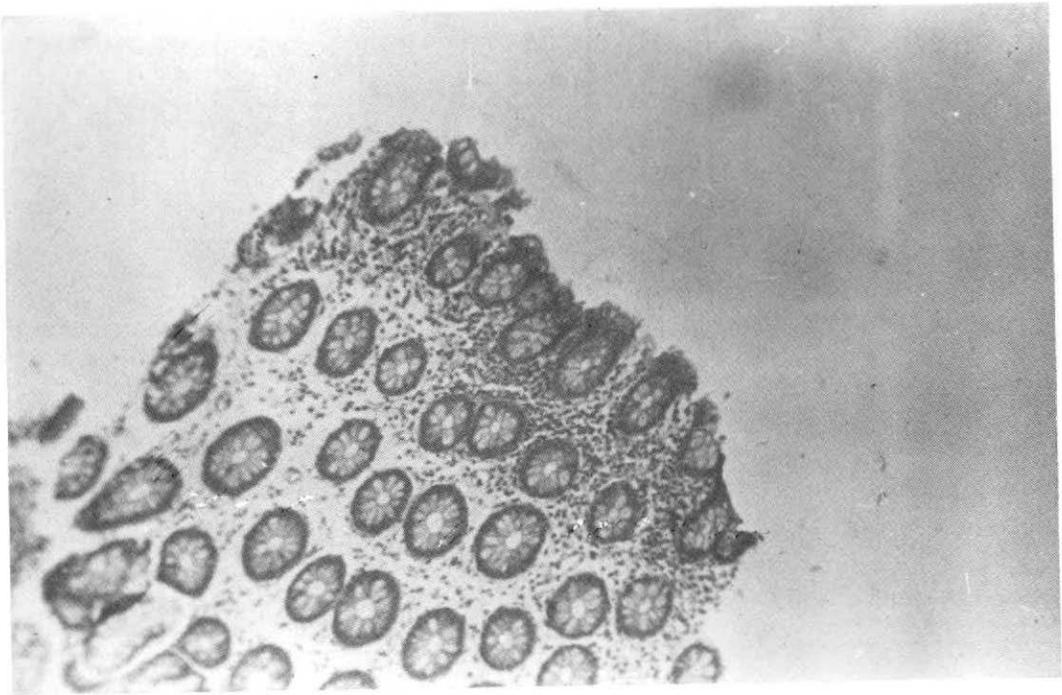


Figura 14:
Disminución del edema. Disminución de infiltrado inflamatorio. Conservación de epitelio superficial.

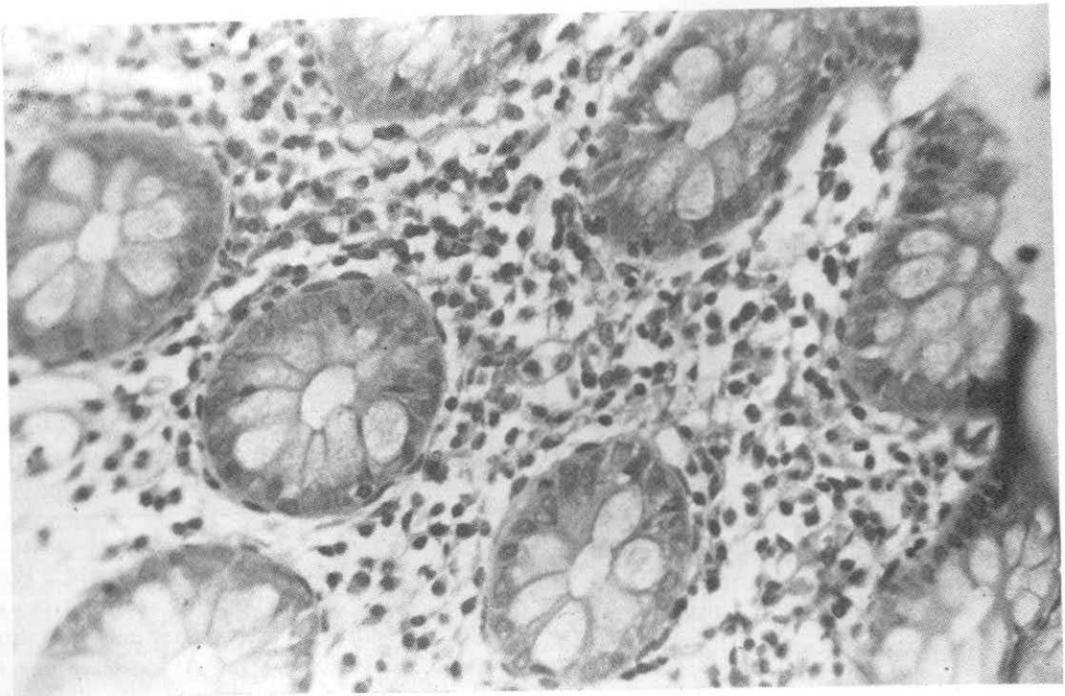


Figura 14 bis:
Idem a mayor aumento.

Además, se encuentra sangre oculta en materia fecal. Se realiza el tratamiento correspondiente de su infección. Nuevamente consulta a los 19 meses por anorexia, falta de progreso ponderal, abdomen distendido y heces abundantes pero no diarreicas. Se observa, además, dermatitis glútea y queilosis. Se le indica dieta sin gluten y sin leche de vaca a comienzos de julio de 1972. El niño mejora clínicamente, aumenta de peso, se elevan sus proteínas plasmáticas y su cifra de hemoglobina. Luego de 15 meses con dieta sin gluten y sin leche (excluida carne bovina), se realiza una primera determinación de grasas fecales (19-9-73) con un promedio diario de 0,74 g y luego la primera biopsia intestinal (30-10-73) muestra sólo una leve alteración de vellosidades (fig. 15). Se introduce posteriormente sólo gluten en su alimentación y luego de 5 meses se controla comprobándose excreción fecal de grasas, que da un promedio de 5,20 g (2-3-74). Prosigue la dieta con gluten 2 meses más y se hace una segunda biopsia intestinal (30-5-74) en la que se observan severas alteraciones (figs. 16 y 16 bis). Se suspende entonces el gluten y continúa también sin leche, realizándose nuevas mediciones de grasas fecales que dan 0,75 g (27-7-74), 2,0 g (28-9-76) y 2,8 g (2-77). El 25-4-77 una tercera biopsia de intestino demuestra una significativa

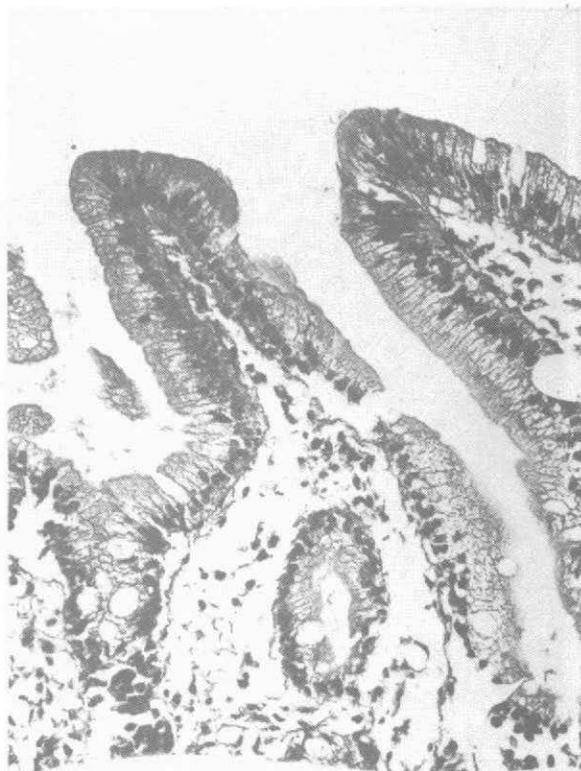


Figura 15:
Atrofia leve. Epitelio normal.

recuperación (figs. 17 y 17 bis). Se introduce leche en su alimentación a partir del 7-6-77, 5 años después de haberse excluido de la dieta, continuando con la supresión

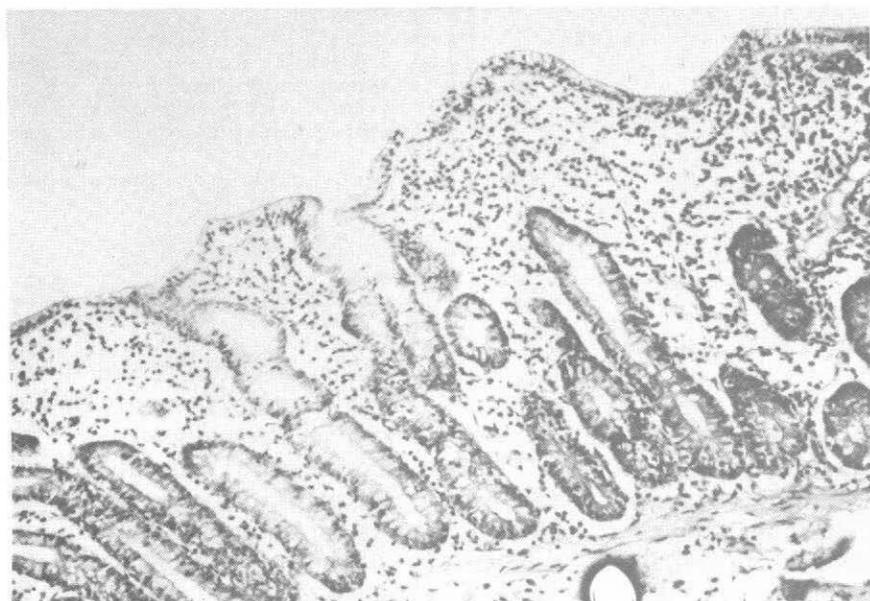


Figura 16:
Atrofia severa de las vellosidades.

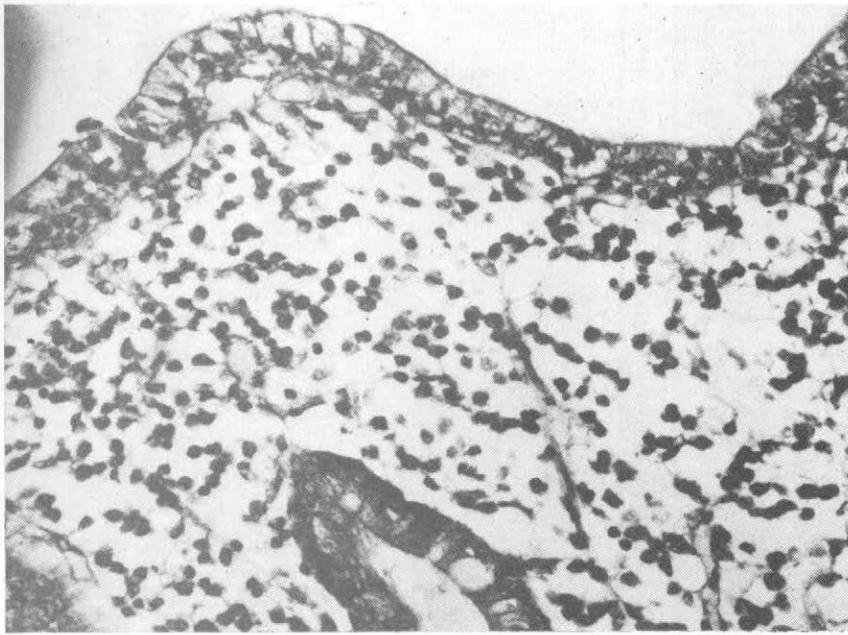


Figura 16 bis:
Idem a mayor aumento.

de gluten. Aparecen lesiones de prurigo y la excreción de grasas aumenta a 3,5 g (6-10-77). Su última biopsia, de fecha 6-10-77, señala un nuevo aplanamiento de las vellosidades, con edema de la lámina propia (fig. 18). Se vuelve a suspender la leche y derivados produciéndose evolución clínica favorable, con simultánea exclusión de leche y gluten de la dieta. Es de destacar que el niño nunca tuvo diarrea y que en la actualidad padece episodios de vías respiratorias recidivantes.

Discusión

Las reacciones inmunes desencadenadas por las proteínas de la dieta pueden producirse en el tracto digestivo o fuera de él. En el presente trabajo hemos dirigido nuestra atención a las manifestaciones digestivas. Como hemos referido,²² entre 1967 y 1970 publicamos un esquema de síndromes clínicos digestivos relacionados con la ingesta de proteínas lácteas. Sobre la base de nuestras observaciones más recientes y de las publicaciones consultadas elaboramos el cuadro 1, en el que exponemos con mayor amplitud los síndromes o manifestaciones clínicas asociadas a la ingestión de alimentos, de los cuales se supone que obran como desencadenante reacciones inmunológicas. Asimismo, vale recordar que varios cambios

CUADRO 1. Manifestaciones clínicas asociadas a alergia a las proteínas de la leche de vaca*

- Erosiones o exulceraciones bucales (aftas).
- Síndrome de pseudoestenosis pilórica (píloroespasmos).
- Cólicos del lactante.
- Hemorragia digestiva:
 - Gastritis erosivo-hemorrágica.
 - Colitis erosivo-hemorrágica.
 - Infarto funcional de intestino.
 - Hemorragia oculta: anemia hipocrómica, a veces asociada a malabsorción.
- Enteropatías:
 - Diarrea aguda, coleriforme, colapso.
 - Diarrea mucosa o mucosanguinolenta.
 - Diarrea crónica con síndrome de malabsorción.
 - Síndrome de malabsorción asociado con constipación severa.
 - Constipación crónica y dilatación del colon (megacolon toxialérgico).

* Únicamente en el tracto digestivo.

morfológicos atribuidos a la acción de las proteínas lácteas u otros alimentos se han observado a nivel del tracto digestivo^{1,5,8,27}. En el intestino delgado esas alteraciones varían desde la sola infiltración celular sin alteración de la estructura de las vellosidades, hasta los grados más severos de lesiones de éstas, que llegan a ser indistinguibles de las observadas en la enteropatía por el gluten. También ha sido demostrada la

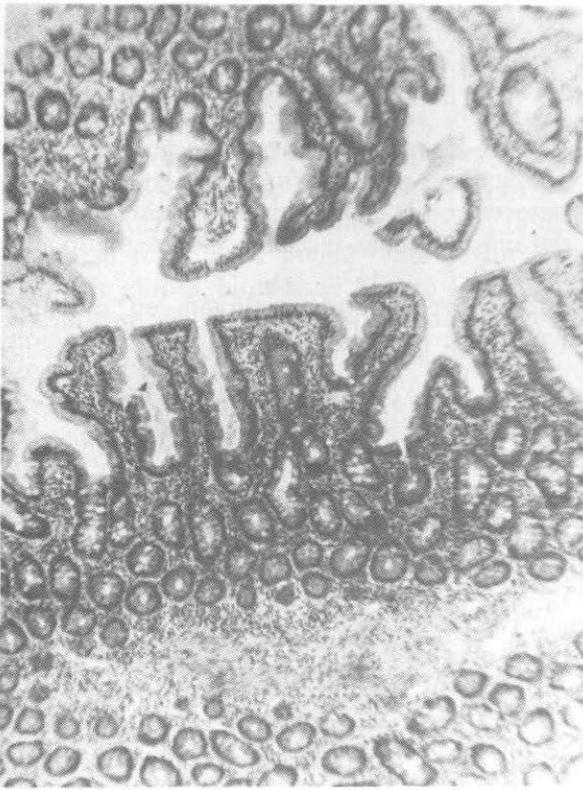


Figura 17:
Atrofia leve de las vellosidades.

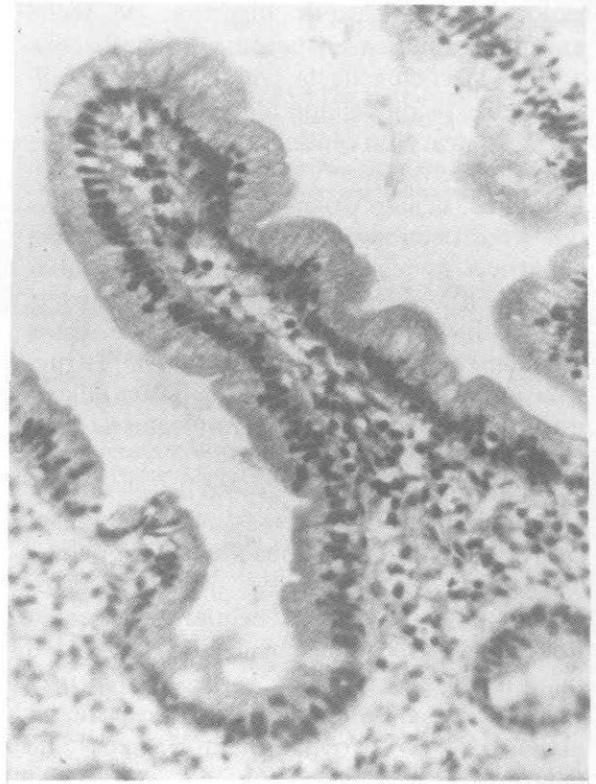


Figura 17 bis:
Idem a mayor aumento.

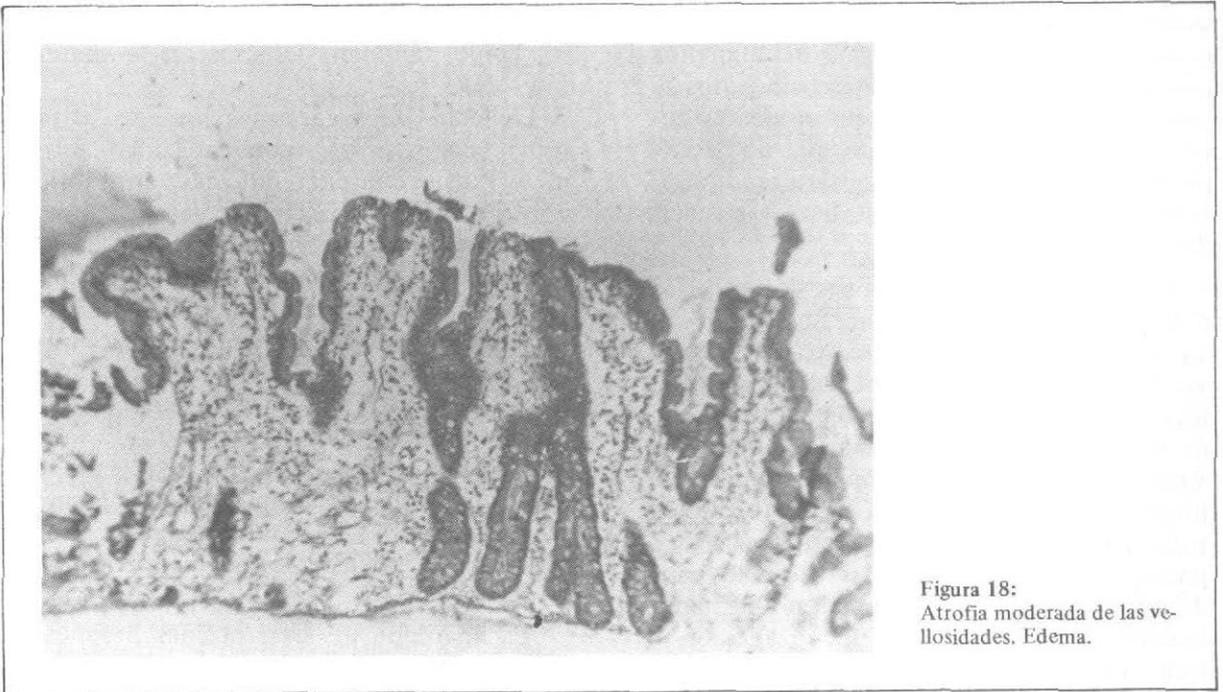


Figura 18:
Atrofia moderada de las ve-
llosidades. Edema.

producción de daño morfológico por proteínas lácteas aisladas (alfa-lactalbúmina y beta-lactoglobulina) usando técnicas de cultivo *in vitro*²³. Los cambios histológicos atribuidos a la leche de vaca pueden ocurrir tanto en lactantes que reaccionan agu-

damente al desafío con leche, como en aquellos que no tienen una reacción inmediata^{26,27}. De acuerdo con nuestra experiencia, en el examen con microscopía óptica se pueden observar las siguientes alteraciones de la mucosa del intestino del-

gado, provocadas por ingestión de leche en niños que se encuentran sensibilizados a ella. 1) edema de la lámina propia, eventualmente acompañado de espacios lacunares; 2) reacción inflamatoria constituida principalmente por células mononucleares, linfocitos, células plasmáticas, histiocitos, las que eventualmente pueden invadir la misma superficie epitelial; en este infiltrado celular puede haber una conspicua presencia de eosinófilos o bien encontrarse éstos aisladamente; 3) alteración de la estructura de las vellosidades que puede ser de grado leve, moderado o severo, según las circunstancias.

Cuando el intestino grueso es el órgano principalmente involucrado en las reacciones a los antígenos lácteos, hemos observado los siguientes cambios histológicos: 1) infiltración celular constituida por linfocitos, células plasmáticas, variable número de eosinófilos y a veces polimorfonucleares neutrófilos; 2) distorsión de las glándulas; 3) focos hemorrágicos de mayor o menor extensión; 4) erosión del epitelio.

Estos cambios son reversibles y la normalización de la mucosa intestinal puede ocurrir en un tiempo variable entre semanas o meses, luego de la exclusión del alimento ofensor. En algunos pacientes hemos observado aun por largo tiempo un moderado infiltrado inflamatorio crónico que no se expresa clínicamente. De cualquier modo, estas lesiones no son específicas y pueden deberse a otros factores.

Las manifestaciones clínicas de la alergia a las proteínas lácteas generalmente hacen su aparición en los seis primeros meses de la vida^{22, 31}, aunque pueden ocurrir más tardíamente. Se ha sugerido también la posibilidad de una sensibilización prenatal a la leche de vaca en lactantes que desarrollaron eccema luego de un primer contacto con este alimento¹⁷. Algunas observaciones nuestras hacen pensar que las proteínas lácteas o algunos de sus productos de degradación con poder sensibilizante pueden ser vehiculizados en la leche materna y provocar fenómenos alérgicos en niños alimentados por la madre, sobre todo si ella es atópica. Es frecuente observar que los familiares directos del paciente sufren de manifestaciones alérgicas. Se comprueban en muchos casos signos de constitución alérgica en otros terrenos. Además del digestivo participan el tracto

respiratorio y la piel²². La alergia a la leche de vaca puede asociarse a la relacionada con otros alimentos, sobre todo en aquellos niños que muestran una constitución muy reactiva²¹. Un rasgo propio de la alergia láctea es que sus síntomas tienden a desaparecer con la edad, quizá por la maduración del niño, muchas veces, hacia el segundo año de vida.

Diversos factores influyen en el niño para hacerlo propenso a la sensibilización alimentaria, sobre todo en las etapas precoces de la vida: 1) la disminución de la lactancia materna, con una temprana exposición a proteínas heterólogas, en especial las de la leche de vaca; 2) la incrementada permeabilidad intestinal en los primeros meses de la vida, la que facilitarí el transporte de macromoléculas potencialmente antigénicas^{1, 4, 18}; esto puede ocurrir también en los períodos posgastroenteritis⁹, 3) la escasa producción de anticuerpos locales del tipo IgA secretoria, principalmente en el primer mes de vida²⁸. Estos factores también pueden obrar en el desnutrido, en el cual hemos señalado la posibilidad de sensibilizarse a alimentos²⁰. En efecto, ha sido demostrada una disminución selectiva de IgA secretoria en la desnutrición²⁵, así como también defectos en la inmunidad celular¹⁹.

La leche de vaca posee más de 20 proteínas distintas^{12, 13} con capacidad antigénica. Puede contener, además, antibióticos u otras sustancias extrañas, las que, por sí o en combinación con las proteínas, es posible que actúen como alérgenos³⁰. Puede surgir sensibilización a una o más proteínas de la leche y, de éstas, la beta-lactoglobulina, la alfa-lactoglobulina, la caseína, la albúmina sérica bovina y la gammaglobulina bovina tienen mayor poder sensibilizante¹⁶. Bleumink⁵ ha señalado un nuevo aspecto del problema, demostrando que la manipulación industrial de la leche genera nuevos compuestos capaces de producir reacciones adversas.

La aparición de los síntomas después de la ingestión del alimento agresor puede ocurrir inmediatamente o en pocas horas y sus efectos durar días o semanas. En otros casos el comienzo de las manifestaciones es retardado y la relación de causa a efecto es oscura. Asimismo, los efectos favorables obtenidos por la exclusión de un antígeno agresor se obtienen a veces con lentitud.

La explicación de este comportamiento estaría en la reacción o reacciones de sensibilización que se ponen en juego. Es difícil establecer las reacciones básicas que *intervienen en un caso determinado*. Lo real es que cada individuo reacciona en una forma particular por uno o varios mecanismos y que su reactividad puede variar según sus distintas etapas biológicas. Como lo señala Thompson, en un proceso particular puede operar más de un mecanismo y es difícil definir la medida en que cada uno contribuye en un momento determinado²⁹. Asquith y Haeney sostienen que es difícil asegurar, aun en la sensibilización al gluten, que un mismo mecanismo actúe todo el tiempo en un celiaco³. En apoyo a esta variabilidad en la respuesta y en la capacidad de reaccionar a diversos antígenos nos remitimos al caso N° 7 de este trabajo.

En nuestra experiencia inicial con estos niños con alergia alimentaria asignábamos a las proteínas heterólogas, en especial las lácteas, toda la responsabilidad en la generación de las reacciones adversas a la ingestión de alimentos. A la luz de los conocimientos actuales sobre los mecanismos inmunes, a la vez que por la observación longitudinal de estos pacientes, estamos convencidos de que fundamentalmente es el individuo el que reacciona anormalmente sobre la base de su determinación genética, que lo predispone a reacciones nocivas que las proteínas alimentarias desencadenan o estimulan.

BIBLIOGRAFIA

¹ Anderson AF, Schloss OM, Meyers C: The intestinal absorption of antigenic proteins by normal infants. *Proc Biol Med* 1925; 23:180.

² Arneil GC: *Current Medical Research and Opinion*. 1976. 4: Sup 1: p.5.

³ Asquith P, Haeney MR: Coeliac disease. En: *Immunology of the Gastrointestinal Tract*. Asquith P : p. 66, Churchill Livingstone London, 1979.

⁴ Bernstein ID, Ovary Z: *Absorption of antigens from the gastrointestinal tract*. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1968; 33:521.

⁵ Bleumink E: *Food allergy and the gastrointestinal tract Immunology of the Gastrointestinal Tract*. Asquith P: p.195-213 Churchill Livingstone London, 1979.

⁶ Dannaeus S, Johansson SGD, Foucard T, Ohman S: *Clinical and Immunological Aspects of Food Allergy in Childhood*. *Acta Paediatr Scand* 1977; 66: 31-7.

⁷ Finkelstein H: *Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen*. *Mscr Kinderheilkd*, 4:65, 1905. Citado por Bahna SL y col en *Advances in Pediatrics* 26: 1-37, Year Book Medical Publisher, Inc. Chicago - London, 1979.

⁸ Fontaine JL, Navarro J: *Small intestinal biopsy in cow's milk protein allergy in infancy*. *Arch Dis Child* 1973; 50:357.

⁹ Grusky FL, Cooke RE: *The gastrointestinal absorption of unaltered protein normal infants and in infants recovering from diarrhea*. *Pediatrics* 1955; 16:763.

¹⁰ Hamburger F: *Biologisches Über die Eiweisskörper der Kuhmilch und Über Saugl ingernahrung*. *Wien Klin Wochenschr* 1901; 14:1202.

¹¹ Hamburger J: *Demain, les autres* p. 206, Flammarion, París.

¹² Hanson LA, Johansson B: *Immune-electrophoretic analysis of bovine milk protein fractions*. *Experientia* 1959; 15:337.

¹³ Hanson LA, Mansson I: *Immune-electrophoretic studies of bovine milk and milk products*. *Acta Paediatr Scand* 1961; 50:484.

¹⁴ Juhe H, D'Hoore-Braun E: *Bananenallergie als Ursache chronisch rezidivierender Durchfälle in Frühen Sauglingsalter*. *Mrschr Kinderheilk* 1971, 119. Bd. Heft 12:637-39.

¹⁵ Kuitunen P, Visakorpi JK, Savilahti E, Pelkonen P: *Malabsorption syndrome with cow's milk intolerance*. *Arch Dis Child* 1975; 50:351.

¹⁶ Loebenthal E: *Cow's milk protein allergy*. *Pediatr Clin North Am* 1975; 22: 827.

¹⁷ Kuroume T, Oguri M, Matsumura T, Kawasaki I, Kanbe Y, Yamada T y col: *Milk sensitivity and soybean sensitivity in the production of eczematous manifestations in breast-fed infants with particular reference to intrauterine sensitization*. *Annals of Allergy* 1976; 37:41.

¹⁸ Loppard VM, Schloss OM, Johnson PA: *Immune reactions induced in infants by intestinal absorption of incompletely digested cow's milk protein*. *Am J Dis Child* 1936; 51:562.

¹⁹ Neumann CG y col: *Immunologic response in malnourished children*. *Am J Clin Nutr* 1975; 28:89.

²⁰ Rezzónico CA: *Evaluación de la diarrea crónica en niños desnutridos*. *Rev Arg de Ped* 1979; 1:11.

²¹ Rezzónico CA, Ojeda FJ, Bertorello HN, Braxs A, Passera ML, Bernardi ML y col: *Aspectos inmunológicos y patogénicos de la enfermedad celiaca*. *La Semana Médica (Pediatria)* 1970; 137:1486.

²² Rezzónico CA, Rezzónico CL, Passera ML: *Intolerancia alimentaria en el niño*. *El Día Médico* 1970; 74:3.

²³ Ritis G, Jos J: *Organ culture of intestinal mucosa in coeliac disease and in cow's milk intolerance. Effects of proteins fractions*. *Acta Paediatr Scand* 1974; 63:162.

²⁴ Schlossman A: *Über die Fiftwirkung des Artfre den Eiweisses in der Milch auf den Organismus des Sauglings*. *Arch Kinderheilkd* 41:91, 1905. Citado por Bahna SL y col. en *Advances in Pediatrics* 25: 1-37 Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago-London. 1978.

²⁵ Sirisinha S y col: *Secretory and serum IgA in children with the protein calorie malnutrition*. *Pediatrics* 1975; 55:166.

²⁶ Shiner M, Ballard J, Brook CGD, Herman S: *Intestinal biopsy in the diagnosis of cow's milk intolerance without acute symptoms*. *Lancet* 1975; 2:1060.

²⁷ Shiner M, Ballard J, Smith ME: *The small intestinal mucosa in cow's milk allergy*. *Lancet* 1975; 1:136.

²⁸ Taylor B, Norman AP, Orgel HA: *Transient IgA deficiency and pathogenesis of infantile atopy*. *Lancet* 1973; 2:111.

²⁹ Thompson RA: *Immunological mechanisms*. En Asquith P: *Immunology of the gastrointestinal tract*, p. 14-22. Churchill Livingstone London, 1979.

³⁰ Visakorpi JK: *Milk allergy and the gastrointestinal tract in children*. En Asquith P: *Immunology of the Gastrointestinal Tract*, p. 183-194. Churchill Livingstone London 1979.

³¹ Walker Smith JA: *Gastrointestinal allergy*. *The Practitioner* 1978; 220:562.

OSTEOMIELITIS POR SALMONELLA (Síndrome mano-pie)

Dres. Rafael Roberto Toziano *
Graciela Leonor Castro
Cristina María Binder
César Martínez Meyer
Jorge Divito

RESUMEN

Nos alentó para la presentación de este trabajo, la rara incidencia de osteomielitis con las características del síndrome mano-pie, sin estar asociado a la drepanocitosis.

Presentamos a una niña de 3 meses de edad que, luego de un episodio de deshidratación aguda, manifiesta un cuadro séptico con hemocultivos y coprocultivos positivos para *Salmonella paratyphi A*.

Se observa tumefacción dolorosa en ambas manos y en ambos pies que, posteriormente, tiene manifestación radiológica compatible con osteomielitis (imágenes en sacabocado en todos los metacarpianos y metatarsianos).

Se le instituyó tratamiento según antibiograma, obteniéndose una mejoría clínica y radiológica ostensible.

SUMMARY

We encouraged to present this clinic case, because it's an uncommon incidence of osteomyelitis, joined to hand-foot syndrome's characteristics non associated to sickle-cell disease.

We present a three months girl who, after a hard dehydration, shows septicemic symptoms with blood culture and stool culture, both found very sensitive to *Salmonella paratyphi A*.

We observed painful tumefaction in both hands and feet. The later, she had Xrays manifestations as osteomyelitis (ticket punch figures in the whole metatarsal and metacarpal).

We instituyed her an antibiotic treatment according to antibiotic sensitive test, becoming to a real clinic and radiologic recovering from the disease.

Los gérmenes del grupo *Salmonella* pueden provocar en el ser humano dos tipos de formas clínicas: la fiebre tifoidea-paratifóidea y la gastroenteritis salmonelósica¹⁰.

En enfermedades hematológicas como la drepanocitosis, las alteraciones vasculares en el tracto intestinal predisponen a la invasión de gérmenes del grupo *Salmonella* y dan manifestaciones a distancia y localización ósea, produciendo osteomielitis^{1,4,6,8}.

Una de las primeras manifestaciones clínicas de drepanocitosis en lactantes pequeños es el síndrome mano-pie (30% de los casos), debido a una dactilitis resultante de infartos simétricos de metacarpianos y metatarsianos. A esta enfermedad se la observa en individuos de raza negra y en regiones geográficas donde el paludismo es endémico^{5,7,9}.

Presentamos el caso clínico de una niña que, como consecuencia de una septicemia

por *Salmonella paratyphi A*, desarrolla una osteomielitis en metacarpos y metatarsos, simétrica y con las características clínicas del síndrome mano-pie. Los estudios hematológicos realizados descartaron drepanocitosis, lo cual constituye un cuadro realmente excepcional.

Caso clínico

Niña de 3 meses de edad, de raza blanca, sin antecedentes perinatales y familiares. Ingres a la Unidad el 7-3-80 por presentar un cuadro de deshidratación leve por gastroenteritis.

El cultivo de material fecal dio resultado negativo lo mismo que el urocultivo; pero como presentaba una leucocitosis de 15.800 blancos se decide instituirle un antibiótico (gentamicina, 5 mg/kg/día) durante 8 días, dándosele de alta a los 20 días de su ingreso, con buen estado general y deposiciones normales.

A las 48 horas del alta, reingresa con mal estado general, quejosa y con una llamativa tumefacción dolorosa en manos y pies. No se palpan hígado ni bazo. Se recogen 3 muestras de sangre para hemocultivos durante las primeras 24 horas y se instituye tratamiento con cefalotina, 200 mg/kg/día, y amicacina 15 mg/kg/día.

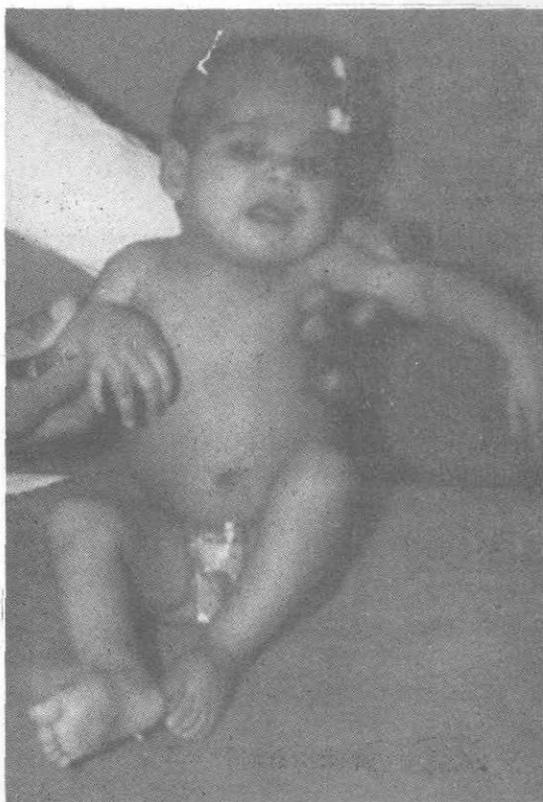


Figura 1

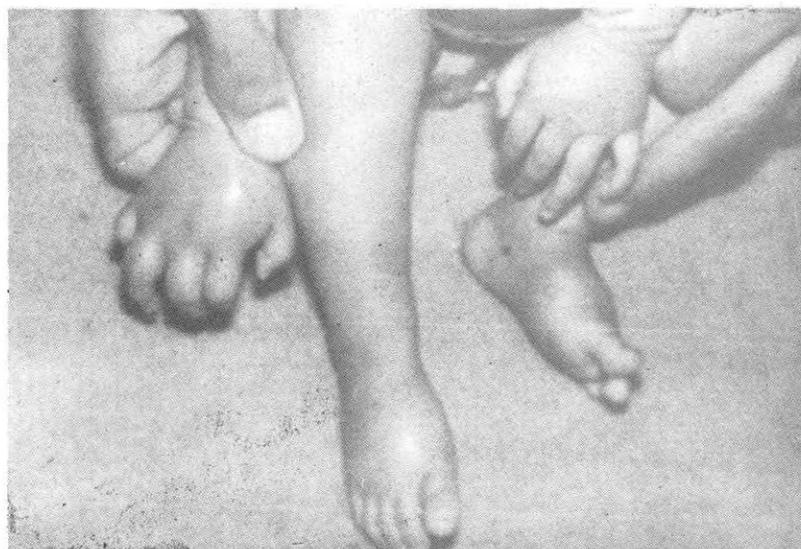


Figura 2:
Tumefacción de
manos y pies.

Hemograma	15.500 blancos con predominio MMN 30% de hematócrito 8,2 g por 100 cm ³ de hemoglobina Plaquetas normales
Eritrosedimentación	60 en la primera hora
Reacción de Widal	Negativa
Monotest	Negativo

formando *Salmonella paratyphi A* en las 3 muestras, sensible a la amicacina y a la tobramicina según el antibiograma.

Se completa el tratamiento con la medicación inicial durante 10 días y, como no se obtiene respuesta clínica, se cambia por tobramicina, 5 mg/kg/día, durante 15 días.

Se obtienen radiografías de manos y de pies y se observan las clásicas imágenes de osteomielitis en metacarpianos y en metatarsianos.

Se recibe el resultado del hemocultivo, in-

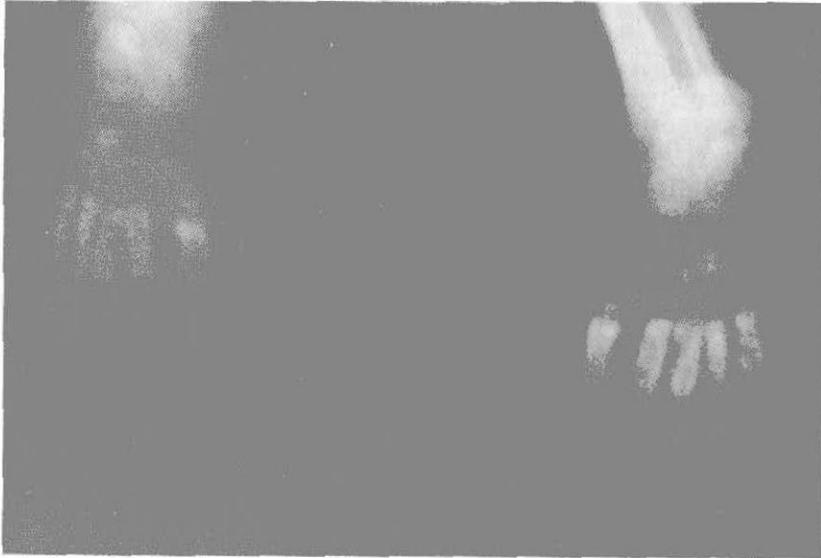


Figura 3: Imágenes en sacabocados en metatarsianos.



Figura 4: Osteomielitis en metatarsianos.

Investigación de células falciformes en sangre periférica	Negativa
Fenómeno de Sickling por hipoxia metahiposulfito de sodio	Negativo
Electroforesis de hemoglobina	Normal

Luego de haber obtenido una estabilización del cuadro clínico con tobramicina durante 15 días se decide continuar con clo-ramfenicol (100 mg/kg/día) durante 20 días con controles hemáticos semanales, obteniéndose posteriormente la remisión completa del cuadro.



Figura 5

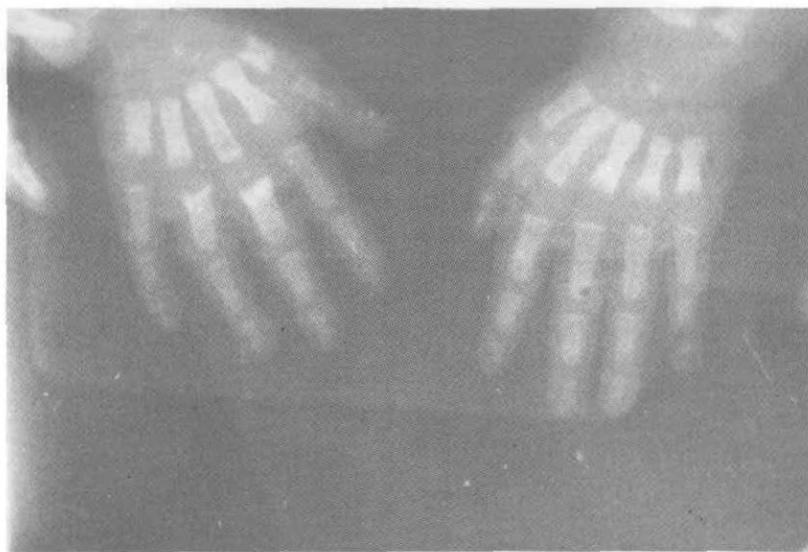


Figura 6: Lesiones óseas en franca regresión.

Discusión

La tumefacción dolorosa en manos y pies es frecuente de observar en la drepanocitosis y, cuando está asociada a osteomielitis, el diagnóstico radiológico es muy difícil; so-

lamente el hemocultivo o la obtención de gérmenes del foco óseo pueden diferenciarla de la dactilitis pura, producida por los múltiples infartos vasculares en las porciones distales de los miembros.

El estar en presencia de un cuadro clínico con las características del síndrome mano-pie nos obligó a realizar los estudios hematológicos correspondientes para descartar la presencia de una drepanocitosis.

Agradecimiento

Los autores desean sinceramente agradecer la colaboración prestada por el Prof. Dr. Dagoberto Pierini (-) y la Dra. Marisa Schefner.

BIBLIOGRAFIA

¹ Adeyokunnu AA, Hendrickse RG: *Salmonella osteomyelitis in childhood*. *Arc Dis Child* 1980, 55:175.

² Blank JP, Gill F: *Orbital infarction in sickle cell disease*. *Pediatrics* 1981; 67:879.

³ Carroll WL, Balistreri MF, Brilli R, Parish RA, Greenfield DJ: *Spectrum of salmonella associated arthritis*. *Pediatrics* 1981; 68:717.

⁴ Ellenbogen NC, Raim J, Grossman L: *Salmonella SP (Type Montevideo) Osteomyelitis*. *Am J Dis Child* 1955; 90:275.

⁵ Hook EW, Campbell CG, Weens HS, Cooper GR: *Salmonella osteomyelitis in patients with sickle cell anemia*. *New Eng J Med* 1957; 257:403.

⁶ Hughes JG, Carroll DS: *Salmonella osteomyelitis complicating sickle cell disease*. *Pediatrics* 1957; 19:184.

⁷ Levine J, Honig PJ, Boyle T: *Salmonella reactive arthritis: clues to diagnosis*. *J Pediat* 1979; 94:596.

⁸ Roberts AR, Hilburg LE: *Sickle cell disease with salmonella osteomyelitis*. *J Pediat* 1958; 52:170.

⁹ Rowe CW, Haggard ME: *Bone infarcts in sickle cell anemia*. *Radiology*. 1957; 68:661.

¹⁰ Veronesi JR: *Enfermedades infecciosas y parasitarias*. El Ateneo, 1971.

“En sus primeros meses de vida, el niño necesita más que nunca una nutrición adecuada, afecto, estímulos y protección contra infecciones.

La lactancia materna satisface estas necesidades y le proporciona el mejor comienzo posible para su vida. Alimentar a sus hijos al pecho es algo natural y constituye una parte básica del proceso vital.”

O.M.S.

TIEMPO LIBRE EN LA ADOLESCENCIA

ENCUESTA TENTATIVA

Dres. Angela K. de Nocito
Enrique Berner
V́ctor Borak
Eduardo N. Echezarreta

Coordinador:
Dr. Horacio A. Giberti

RESUMEN

Si aceptamos el concepto de que el tiempo "comprometido" es aquel que el adolescente emplea dedicándose al estudio o trabajo y a actividades fisiológicas (sueño, alimentación, etc.), son las horas restantes lo que definiríamos como "tiempo libre" delimitando de este modo un tiempo nuevo para sus actos y aspiraciones.

Los adolescentes pueden ocupar el tiempo libre con actividades reales y posibles cada vez más seductoras ya que las distracciones son más numerosas y variadas que en años pasados. La expansión del número de automóviles, el incremento de los medios de difusión (prensa, cine, radio, televisión), el desarrollo de las asociaciones o grupos adecuados a los gustos, manías y/o pasiones son algunos ejemplos. Todo ello ha contribuido a aumentar el placer de las actividades durante el tiempo libre.

Pueden entonces utilizar su tiempo libre, ya sea para descansar, divertirse, desarrollar algunas de sus afinidades o realizar práctica deportiva.

SUMMARY

Spare time gives the adolescent rest, enjoyment and it allows the development of his personality; this may be achieved by practicing different types of activities.

A survey is proposed to evaluate the use of spare time which would enable early detection of abnormalities.

Descanso, diversión y desarrollo

El descanso libera de la fatiga. En este

sentido, el ocio es reparador de los deterioros físicos o nerviosos provocados por las tensiones consecutivas al ejercicio de las obligaciones, estudio y trabajo.

La otra función es la diversión, que libera principalmente del tedio. Cabe destacar que el adolescente se ve envuelto en la monotonía de tareas rutinarias, ya sea por motivación permanente al estudio, crisis evolutivas, relaciones parentales conflictivas y múltiples factores que provocan en él un sentimiento de privación, frustración y entrañan una necesidad de ruptura con el universo cotidiano.

Esta ruptura puede traducirse en una infracción de las reglas jurídicas y morales en todos los dominios y puede, por el contrario, ser un factor de equilibrio, un medio para soportar la disciplina y las violencias necesarias de la vida social. De ahí esta búsqueda de una vida de complemento, de compensación o de huida por el entretenimiento, la diversión, la evasión hacia un mundo contrario al mundo de todos los días.

Por tal motivo, desarrolla: a) Actividades reales a base de cambio de lugar, ritmo o estilo. Dentro de este grupo quedarían comprendidos los viajes, juegos y deportes que el adolescente realiza. b) Actividades ficticias a base de identificación y proyección, tales como cine, teatro, novela, poesías, etc. Por este medio el adolescente da curso a su imaginación, pues lleva a la satisfacción de su yo idealizado. c) Existe una tercera función, que es la del desarrollo de la personalidad. En tal sentido, amplía los límites del conocimiento práctico del medio cotidiano y per-

mite una mayor participación social. Ofrece nuevas posibilidades de integración voluntaria en la vida de los grupos recreativos, culturales y sociales. Permite completar los conocimientos intelectuales y afectivos y cultivar libremente las aptitudes adquiridas en la escuela. Incita a adoptar actitudes activas en el empleo de las diferentes fuentes de información (prensa, cine, radio, televisión).

Las tres funciones mencionadas son solidarias entre sí y, en realidad, no son más que una dominante producida por la interacción de una situación social y una actitud individual.

Sobre este núcleo así formado actúa un cuarto factor que sería la cultura vivida. Esta es un conjunto de representaciones y actitudes respecto de la vida cotidiana.

Para que favorezca la expansión de la personalidad, esta cultura debe comportar en sus fines y medios, un cierto interés por los problemas económicos, sociales, políticos, científicos, artísticos y grupales. Dicho interés por la vida social y cultural juega en el tiempo libre un papel creciente como práctica y necesidad. Afortunadamente este interés ha desbordado la realidad familiar y se está extendiendo como una realidad cotidiana en aquellas sociedades más evolucionadas donde están en curso o en proyecto encuestas globales sobre el tema.

Por todo lo expuesto proponemos realizar un programa de encuesta abarcando una población de adolescentes de diferentes estratos sociales, dentro de los 12 a 18 años, en colegios secundarios e invitamos a incorporarla dentro de la anamnesis durante las consultas médicas.

El programa de encuesta tentativo abarcará los siguientes ítem:

- Edad
- Estado civil
- Nivel socioeconómico (Escala Graffar)
- Escolaridad alcanzada
- Horas de estudio-trabajo (diurnas/nocturnas)
- Actividad fisiológica (solo/en grupo)
- Detalles de un día hábil
- Detalles de un día feriado
- Edad y profesión del grupo familiar
- Residencia del grupo familiar
- Deportes (¿Sabe o no? - Motivos):

Natación - Ajedrez - Atletismo - Arquería - Andinismo - Básquetbol - Béisbol - Boxeo - Buceo - Esquí - Esgrima - Fútbol

bol - Golf - Hockey - Remo - Rugby - Tiro - Tenis - Yudo - Karate - Náutica - Ping-pong.

- Federado - Frecuencia semanal - Integración de seleccionados
- ¿Es físicamente discapacitado? Parálisis - Cardiopatías - Alergias - Enfermedades congénitas - Problemas estructurales
- Cultura (¿Asiste o participa?): Cine - Teatros - Plásticos - Musicales
- "Hobbies"
- Medios de comunicación social: TV - Radio - Cine - Lectura - Otros
- ¿Qué función le asigna? ¿Educa, informa, entretiene, llena vacíos? ¿Qué hace en un corte comercial? ¿Cambia de canal, hace otra cosa, sale del lugar, se queda esperando?
- Influencias de la TV en la relación familiar: Negativa - Positiva - Comunicación - Rendimiento escolar - Pasiva - Educa, entretiene, informa.

A modo de conclusión, nos animamos a proponer que médicos y educadores debemos alentar y orientar un mejor conocimiento del tiempo libre, para que la adolescencia goce del descanso, se divierta y se desarrolle sana física y mentalmente. Por otro lado, recomendamos hacer semiología sobre los datos recabados en la encuesta o anamnesis, con el fin de detectar precozmente posibles desviaciones en su personalidad.

Finalmente, no ha quedado, por lo menos para nosotros, suficientemente establecida la definición horaria de lo que es el tiempo libre, debiendo considerarla entonces más ampliamente. En coincidencia con otros investigadores podríamos clarificarla diciendo que el aprovechamiento del tiempo libre es:

- Una ruptura de lo habitual y cotidiano para convertirse en un matiz de goce estético.
- El descubrimiento de las nuevas cosas que nos rodean, aparentemente conocidas.
- Percibir un nuevo sentido, posible o ignorado hasta entonces, de la propia existencia.
- El descubrimiento del otro como alguien diferente del que estamos acostumbrados a ver u oír todos los días.

Y para finalizar somos conscientes de que el aprovechamiento del tiempo libre puede ser vivido como una experiencia de plenitud y de enriquecimiento.

ACRODERMATITIS ENTEROPATICA

Dra. Raquel Baldovino
Prof. Dr. Fernando Mañe Garzón

SUMMARY

We report the first 3 cases of acrodermatitis enteropathica of Uruguay. We discuss the clinical and the laboratory aspects and the treatment of these pathology, where the early diagnosis can save the infant's life.

Introducción

La acrodermatitis enteropática (AE), afección congénita con expresión cutánea y digestiva, fue descrita por Danbolt en 1942¹. Se caracteriza por lesiones eritemato-vesículo-pustulosas descamantes y costrosas con predominio periorificial y distal en miembros, en las faneras: distrofia ungueal con oniquias y paroniquias y alopecia difusa universal. También tiene expresión gastrointestinal dada por diarrea crónica muchas veces intratable.

En 1973 se encontró que en la etiopatogenia se halla implicado un déficit de cinc. Esto llevó a realizar estudios sobre su absorción, papel en el organismo y excreción. Se vio que un déficit de cinc puede aparecer asociado a la alimentación parenteral, anemia falciforme, fibrosis quística y desnutrición y parece jugar un papel importante en la depresión inmunitaria.

Motiva el presente estudio la descripción de los 3 primeros casos nacionales de esta interesante afección en la cual un correcto y precoz diagnóstico debe llevar al tratamiento patogénico que permitirá salvar la vida de estos pacientes.

Observación 1:

Lactante de 7 meses, raza blanca, sexo femenino, que ingresa con dermatitis universal y depresión neuropsíquica. La afección comienza a los 3 me-

ses de edad con lesiones eritematosas, exudativas, vesiculosas y descamativas perineoglúteas. En la cara la erupción es peribucal respetando la parte superior del rostro. La evolución ha sido progresiva con remisiones parciales espontáneas. Concomitantemente presenta caída del cabello llegando a una alopecia parcial difusa. Distrofia ungueal con oniquia y paroniquia. Con el diagnóstico de dermatitis seborreica, durante 4 meses se le instituye el tratamiento correspondiente sin producirse mejoría. Embarazo y parto normales con buen desarrollo ponderal y neuropsíquico hasta los 3 meses de edad en que comienza a enlentecerse. Alimentada con pecho durante 2 meses. Padres sanos, no consanguíneos.

Examen físico: Peso de 5.600 g y 61 cm de longitud. Deprimida. Intenso eritema violáceo, húmedo, simétrico, con predominio acral, perineoglúteo y peribucal. Sobre el eritema, costras y escamas. Se respetan las mucosas, que aparecen pálidas. Alopecia parcial y difusa de cuero cabelludo, cejas y pestañas. Distrofia ungueal en ambos pies. Conjuntivitis. Muguet en cavidad oral.

Estudios paraclínicos: lesiones de piel cultivan. *Proteus* sensible a la amicacina; hemocultivos negativos. Hemograma: GR: 2.500.000; Hb: 9,3 g%; Hc: 28%. GB: 36.000, C: 6, S: 64, L: 28, M: 2, VCM: 112 u³, HCM: 37,2 µg, CHCM: 33,2%. Reticulosis: 7%. Anisocitosis y macrocitosis. Plaquetas: 350.000. Proteinemia: 5 g/l, alb.: 2,85 g/t, alfa₁: 0,3 g/t, alfa₂: 0,6, beta 0,55, gamma 0,7. Azoemia, creatinemia, ionograma y mielograma normales. Falciformación negativa. Radiografía de tórax: hipoplasia tímica. Bipsia de piel: no muestra elementos de dermatitis seborreica. Ampollas intraepidérmicas con algunas células acantolíticas a nivel del sector medio del estrato de Malpighi, que aunque no específico ha sido descrito como un rasgo histológico de AE.

Evolución y tratamiento: Se administra sulfato de cinc 5 mg/kg/día V/O, antibióticos y antimicóticos. Se obtiene mejoría progresiva. Alta a los 25 días de internación, con buen estado general. Piel

normal sin cicatrices. Ha comenzado a crecer el cabello.

Observación 2:

Lactante de 3 meses, raza blanca, sexo masculino, que ingresa por afección respiratoria aguda febril. Desde el nacimiento presenta eritema acral y de cuero cabelludo, simétrico. Lesiones peribucales descamantes con estrías. Se lo había tratado con corticoides no respondiendo. Embarazo y parto de curso normal, alimentado con pecho durante 2 meses. Padres y 3 hermanos sanos.

Examen: Lactante con peso y longitud iguales a los del nacimiento. Polipneico. Placas eritemato-pústulo-ampollosas, prácticamente sin piel sana. En el rostro se respetan mejillas y párpados. Alopecia parcial y difusa de cuero cabelludo. Displasia ungueal con paroniquia. Estetores húmedos en ambos campos pulmonares.

Estudios complementarios: La radiografía de tórax muestra neumonía plurilobar. Exudado faríngeo cultiva *Proteus* sensible a la ampicilina. Hemograma: GR: 2.600.000; Hb: 6,5 g%, VG: 0,78; GB: 12.900, N: 64%, L: 29, M: 4, plaquetas normales. Proteinemia: 4,20 g%, alb.: 0,91, alfa₁: 0,41, alfa₂: 0,94, beta: 0,45; gamma: 1,49.

Evolución: Fue desfavorable, instalándose una diarrea intratable. Fallece al 6º día de internación. No se realizó el tratamiento específico.

Observación 3:

Lactante de 7 meses y 15 días sexo masculino, que ingresa por haber presentado una convulsión luego de 25 días de diarrea. Comenzó con la sintomatología 6 días después de haber suspendido la alimentación al pecho.

Examen físico: Lactante con buen crecimiento y desarrollo, con lesiones eritematopapulosa y descamativas que predominan en las regiones circumoral y perineoglúteas. En los miembros predominan distalmente. Alopecia casi total de cuero cabelludo. Distrofia ungueal con oniquia y paroniquia. Muguet oral.

Estudios complementarios: Hc: 37%, GB: 11.000; fórmula y plaquetas normales. Proteinemia: 6 g%. Urocultivo: más de 100.000 colonias de una *Escherichia coli* sensible a cefalosporinas. Coprocultivo no desarrolla patógenos. Radiografía de tórax, miringotomía, punción de antros mastoideos y ECG son normales.

Evolución: Fue desfavorable persistiendo la diarrea y lesiones de piel. Fallece a los 16 días de internación por paro cardiorrespiratorio. Al 11º día se había comenzado tratamiento específico.

Discusión

El criterio mínimo es clínico³. Debe incluir siempre las lesiones cutáneas con la distribución típica, alopecia, diarrea o ambas. Creemos que debiera agregarse la distrofia y la paroniquia por ser tan frecuentemente halladas ya que ambas se presentan en el 96% de los casos, siendo así más comunes que la

diarrea: 91%². Debe presentar además alguna de las siguientes alteraciones: antecedentes familiares de la afección, aparición de los síntomas poco tiempo después de suspenderse la alimentación con leche materna, retardo del crecimiento y desarrollo o infección bacteriana o micótica sobreagregada. El diagnóstico de certeza se establece cuando a lo anterior se asocia la respuesta favorable al tratamiento con cinc. Debe considerarse como una afección de herencia autosómica recesiva, existiendo antecedentes familiares en 65% de los casos. En nuestras observaciones, el escaso número de hermanos y la imposibilidad de obtener genealogía más detallada no han permitido reunir datos genéticos de interés. La AE es debida a un trastorno genéticamente determinado en la absorción del cinc. Se ha demostrado que para su correcta absorción se necesita de una sustancia producida por el páncreas, el ácido picolínico. Este se une al cinc en la luz intestinal determinando su absorción⁴. En la AE había un déficit de dicha sustancia. La leche humana contiene ácido picolínico; de esta forma mientras el lactante afectado es alimentado a pecho no aparece la sintomatología⁵. En algunos casos de AE la zincemia está elevada. Aquí el cinc circula unido a otras sustancias plasmáticas diferentes del ácido picolínico, no liberándolo a nivel periférico para ser utilizado, desencadenándose entonces la sintomatología⁵.

Como el cinc participa en la síntesis proteica y en el metabolismo del ácido nucleico, su déficit se manifiesta en aquellos tejidos de rápido recambio: piel y mucosa intestinal. La inmunidad, sobre todo la celular, se halla deprimida, de allí la gran frecuencia de infecciones cutáneas o parenterales e hipoplasia tímica.

Tratamiento: Se realiza mediante sulfato de cinc por vía oral en altas dosis (5 mg/kg/día) pudiéndose disminuir la dosis posteriormente pero continuándola durante toda la vida.

BIBLIOGRAFIA

¹ Danbolt N, Cross K: Acrodermatitis enteropathica. Acta Derm Venerol 1942 (Stockh) 23: 127.

² Wells B: Acrodermatitis enteropathica, six cases and review of the literature. Arch Dermatol 1961, 84: 40.

³ Wells B: in: Birth Defects Atlas and Compendium. Ed: Bergsma D, 1973.

⁴ Casey E: Zinc binding in human duodenal secretions. Lancet 1978; 2: 423.

⁵ Krieger Q: Acrodermatitis enteropática. J Pediatr 1980; 96: 32.

ALBINISMO OCULOCEREBRAL (síndrome de Cross)

Dra. Mabel Salomón
Prof. Dr. Fernando Mañe Garzón
Lic. Renée Kolski
Dra. María del Rosario Rodríguez

SUMMARY

A case of tirosinasa positive oculo-cutaneous albinism with special characteristics: chronic encephalopathy, spasticity and abnormal atetotic movements, sibs of blood relation parents.

This syndrome was described in 1967 by Cross, Mc Kusik and Breen in a family of the brotherhood Amish from Ohio, which is characterized by a high percentage of internal marriages. This increases the probability of expression of the features in an autosoma recessive way. The principal elements of this syndrome seen and studied by Cross were: cutaneous hipopigmentation, severe mental retardation, spastic diplegia and ocular abnormalities.

Even though our case does not have most of these we believe it is a case of Cross syndrome; the importance of the presentation is that it is the first case which has been identified in the world, after the three original cases of Cross.

El albinismo fue considerado inicialmente como una entidad única, pero el aporte sucesivo de casos con características clínicas peculiares por diversos autores ha permitido diferenciar una extensa variedad de entidades con caracteres nosológicos y genéticos propios. Motiva esta presentación la descripción de un caso de albinismo oculocutáneo tirosinasa positivo con características clínicas especiales: encefalopatía crónica, espasticidad y movimientos anormales atetósicos, hijo de padres consanguíneos. Este síndrome fue descrito por Cross, Mc Kusik y Breen¹ en 1967, en una familia de la orden Amish de Ohio, que se caracteriza por el alto coefi-

ciente de endogamia, lo que aumenta la probabilidad de aparición de rasgos que se transmiten en forma autosómica recesiva; el interés de la presentación radica en el hecho de que nuestro caso es el primero identificado mundialmente, luego de los tres originales de Cross y col.

Observación clínica: Vicente P: sexo masculino, raza blanca, albino, de 15 años de edad, estudiado en policlínica por albinismo oculocutáneo y retardo mental severo. Los padres son sanos, normalmente pigmentados, consanguíneos (primos en segundo grado); tiene 3 hermanos sanos. Es producto de una primera gestación con parto normal y pesa al nacer 3.800 g. Desde el nacimiento se constata la carencia de pigmentación en piel y cabellos, con ojos de color caramelo; presenta movimientos rítmicos, haciéndose el diagnóstico de albinismo oculocutáneo. Muestra retardo en los parámetros de maduración y desarrollo, siendo la marcha tambaleante desde el inicio. A los 3 años tiene movimientos anormales caracterizados por hiperextensión de manos y dedos en forma lenta y mantenida. A los 4 años presenta un episodio convulsivo con movimientos clónicos de los 4 miembros y sopor postictal. Estos episodios se suceden periódicamente. Actualmente apenas silabea, no emite palabras con sentido aparente ni se hace entender por otras vías. Emite gritos y risas espontáneas, no tiene control esfinteriano ni hábito de juego. Se alimenta con ayuda, tornándose por momentos autoagresivo y heteroagresivo. Aparentemente ve poco llamándole la atención los colores vivos. Al parecer oye poco. Presenta masturbación frecuente. **Al exa-**

men: Adolescente de 15 años, peso 57 kg, talla 1,68 m, perímetro cefálico 53 cm, hábito leptosomático que impresiona por su total falta de pigmentación en cabellos y vellos, piel blanca, ojos de color caramelo. Durante el examen está inquieto. Presenta movimientos estereotipados, salto sobre las nalgas y flexión de los miembros inferiores, aplausos, hiperextensión y rotación de la cabeza con actitudes atetósicas. Nistagmo horizontal, rictus facial con sonrisa automática. La piel es blanca, en zonas sonrosada, carente de pigmentación. Nevus planos pequeños en tronco. Cráneo pequeño, nariz prominente, hipoplasia del maxilar inferior. Movimientos atetoides esporádicos en miembros superiores con predominio distal y de cabeza. Olfacción permanente de objetos. Agudeza visual disminuida. Fotofobia, pupilas simétricas. Iris atrófico bilateral. Nistagmo pendular. Paladar ojival. Hiperplasia gingival. Dientes separados. Resto del examen clínico normal.

En resumen: se trata de un adolescente albino de 15 años, sexo masculino, hijo de padres consanguíneos, que está en estudio por albinismo oculocutáneo, retardo mental severo y movimientos atetósicos.

Exámenes: Los exámenes de rutina realizados son normales. El mielograma efectuado por punción a nivel de cresta ilíaca muestra una médula con celularidad normal. El electroencefalograma presenta un trazado sin alteraciones. Se realiza test de Kugelmann y Van Scott que resulta positivo. Los niveles séricos de fenilalanina son normales. La radiografía de cráneo muestra: cráneo pequeño a expensas de la región frontal. Orificios orbitarios pequeños. Dientes separados. La edad ósea es acorde con la edad cronológica. Se realizan estudios dermatoglíficos de los cuales podemos concluir que existen tres elementos que llaman la atención en el propósito: a) ausencia de trirradio t, en palma derecha; b) presencia de una presilla ulnar de la región tenar izquierda; c) presencia bilateral de pliegue de Sydney.

Comentario: La observación clínica que presentamos corresponde a una enfermedad caracterizada por albinismo oculocutáneo, asociado a encefalopatía crónica y movimientos atetoides con alguna anomalía ocular. Con estos elementos identificamos el síndrome descrito por Cross, Mc Kusik y Breen en 1967¹ en una familia de la orden

de Amish de Ohio con 3 descendientes afectados que presentaban un síndrome congénito con similitudes clínicas en los 3 casos estudiados; destacamos cuatro componentes principales: hipopigmentación cutánea, deficiencia mental severa, diplejía espástica y anomalías oculares. Los niños estudiados presentaban hipopigmentación cutánea al nacimiento y movimientos atetoides de las extremidades, estando su desarrollo psíquico y mental severamente retardado. Sorprendentemente ninguno de ellos presentó anomalías electroencefalográficas ni signos cerebelosos. En nuestro caso están presentes los mismos signos neurológicos encontrados en los pacientes estudiados por Cross y col. en 1967, concordando también en que no presenta anomalías electroencefalográficas ni signos cerebelosos. Las anomalías oculares presentes en los casos de Cross y col. no fueron encontradas en su totalidad en nuestro paciente. Pensamos que el hecho de no presentar todas las anomalías descritas por estos autores no descarta el diagnóstico, debido a que muchos síndromes genéticos tienen expresividad variable. Al igual que los casos publicados, presenta albinismo oculocutáneo, tirosinasa positiva, fibromatosis gingival, dientes separados y paladar ojival. Se han descrito gran número de síndromes oculocerebrales que no presentan alteraciones pigmentarias^{4, 5, 6, 7, 8, 9, 10}. Aunque la combinación de hipopigmentación y anomalías neurológicas también se ve en la fenilcetonuria, el fenotipo, las anomalías oculares presentes y el nivel normal de fenilalanina en plasma nos permiten descartar este diagnóstico. Los desórdenes neurológicos asociados con albinismo son también raros. Pensamos que esta conjunción de síntomas presentes en nuestro paciente constituye un caso más del síndrome descrito por Cross, Mc Kusik y Breen en 1967.

BIBLIOGRAFIA

¹ Cross, Mc Kusik, Breen: A new oculocerebral syndrome, *J. Pediat* March 1967, 70 3:398.

² Cummins H, Miollo Ch: *Finger prints, palm and soles: An introduction to dermatoglyphics*. Dover Publications, Inc. N.Y.; 1961.

³ Garland H. Moorhouse D: Extremely rare recessive hereditary syndrome including cerebellar ataxia, oligophrenia, cataract, and other features. *J. Neurol Neurosurg & Psychiatr* 1963; 16:110.

⁴ Gillespie FD: Aniridia, cerebellar ataxia, and oligophrenia in sibs. *Arch Ophth* 1965; 73:338.

⁵ Lowe CV, Terrey M, Mac Lachlan EA: Organic, acidemia decreased renal production, hidrophthalmos and mental retardation. *Am J Dis Child* 1952; 83:164.

ADENOMEGALIAS EN NIÑOS: ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE 103 CASOS

Dres. Hugo C. Donato *
Susana B. Barreiro **
Jorge O. Rossi ***

María S. Cavo ****
Gabriela Schvartzman *****
Raúl Gerenni *****

RESUMEN

Se estudiaron en forma prospectiva 103 niños con adenomegalia sin foco primario evidente. Los exámenes complementarios básicos efectuados fueron: hemograma, eritrosedimentación, monotest, reacción de aglutinación directa para toxoplasmosis (RADT) y radiografía de tórax. No se realizó punción ganglionar en caso alguno. Todos los niños fueron controlados hasta obtener remisión de la lesión.

Cuarenta y dos pacientes presentaron formas localizadas y 61 generalizadas. Las infecciones virales inespecíficas representaron el 46,6% de los casos, presentándose la mayoría como adenomegalias generalizadas. Las presuntamente bacterianas (casi todas localizadas) comprendieron el 35,9%; mononucleosis (10,7%), toxoplasmosis (4,9%), leucemia linfoide aguda (1%) e hidatidosis (1%) fueron los otros diagnósticos.

La utilidad del perfil de exámenes complementarios propuesto fue variable. La eritrosedimentación estuvo elevada en un porcentaje significativamente mayor de lesiones presuntamente bacterianas que en otras etiologías, transformándose en un elemento diagnóstico de utilidad relativa. Las variaciones del recuento y fórmula leucocitarios fue-

ron totalmente inespecíficas en las formas virales inespecíficas y en las presuntamente bacterianas, manteniendo su valor la linfomonocitosis de la mononucleosis y la toxoplasmosis. La radiografía de tórax no fue relevante para el diagnóstico. El hallazgo de casos aislados de mononucleosis y toxoplasmosis con formas localizadas justificó la realización sistemática de monotest.

Las adenomegalias presuntamente bacterianas fueron tratadas con cefalosporinas por un mínimo de 10 días, obteniéndose un 83,8% de remisión. Todas las formas virales inespecíficas y las debidas a mononucleosis o toxoplasmosis retrogradaron espontáneamente. La única biopsia realizada correspondió a una hidatidosis.

En conclusión, pensamos que la conducta conservadora es el manejo más racional de un niño con adenomegalia, ya que la enorme mayoría de los casos son debidos a infecciones benignas transitorias. La punción ganglionar diagnóstica no redundo en mayores beneficios para el tratamiento de las formas bacterianas, ya que la instauración precoz de antibioterapia con cefalosporinas produce excelentes resultados, evitando al niño las molestias ocasionadas por dicho procedimiento. La biopsia ganglionar está imprescind-

* Médico. Jefe del Servicio de Hematología ** Médica. Servicio de Hematología *** Médico. Jefe del Servicio de Radiología **** Doctora en Bioquímica. Servicio de Hematología ***** Médico. Jefe de Residentes de Clínica Pediátrica ***** Doctor en Bioquímica. Laboratorio Central. Hospital Municipal del Niño de San Justo.
Dirección Postal: Dr. Hugo Donato. Servicio de Hematología. Hospital del Niño de San Justo. Granada y Centenera. San Justo. 1754 - Buenos Aires.

diblemente indicada en toda forma localizada que no remite con tratamiento antibiótico.

SUMMARY

One-hundred-three children with lymphadenopathies (LA) unrelated to evident infectious focus were prospectively evaluated between May, 1980 and November, 1981. The minimal diagnostic evaluation included: complete blood count, erythrocyte sedimentation rate (ESR), monostest (MT), direct agglutination test for toxoplasma (DATT), PPD and chest roentgenogram. Needle aspiration of the lymph node was not performed. All the children were controlled until the LA attained complete remission.

Forty-two patients has localized LA and 61 had generalized LA. Non-specific-viral infections accounted for 46,6% of cases, most of them being generalized LA. Lymphadenitis was attributed to presumptive bacterial infection in 35,9% of patients, all but one presenting localized LA. Other diagnosis included infectious mononucleosis (IM) -10,7% -, toxoplasmosis (TP) -4,9% - acute lymphoblastic leucemia -1% - and echinococcosis -1% - (table 2).

The suggested pattern of laboratory data showed a variable utility. A significantly ($p < 0.05$) greater number of children with presumptive bacterial lymphadenitis had accelerated ESR compared to other groups (table 5); thus, the ESR appears like a relatively suitable diagnostic aid. Total and differential leukocyte count revealed unvaluable changes in both non-specific-viral and presumptive bacterial lymphadenitis (table 6); the lymphomonocitosis ratified its value for the diagnosis of IM and TP. Chest roentgenogram was not relevant for the diagnosis in any case. The MT and DATT routine determinations appear supported by isolated findings of IM and TP presenting with localized LA.

Patients with presumptive bacterial lymphadenitis received cephalosporins for, at least, 10 days; 83,8% of them resolved, surgical drainage was performed in 13,5% and 2,7% suffered spontaneous drainage. All the other non-specific-viral, mononucleotic and toxoplasmotic LA remitted spontaneously. Echinococcosis was the pathological diagnosis for the unique biopsy.

To conclude, we feel that conservative procedure seems to be the most rational ma-

agement for a child with LA. Since the prompt beginning of therapy with cephalosporins deserves excellent results, avoiding uncomfortable procedures to the child, needle aspiration do not provide greater benefit to the treatment of the bacterial lymphadenitis. A lymph node biopsy is imperative for each localized LA unresponsive to antibioticotherapy.

Introducción

Las adenomegalias son, probablemente, una de las causas más frecuentes de consulta al hematólogo por parte del clínico pediátrico. Si bien la mayoría de los casos son debidos a infecciones benignas transitorias, algunas veces pueden representar la manifestación inicial de patologías más severas (linfomas, leucemias, tuberculosis, etc.).

Existen marcadas diferencias en su manejo entre los distintos centros, debidas fundamentalmente a la mayor o menor agresividad utilizada en la búsqueda etiológica, con la realización de procedimientos tales como punción ganglionar, intradermorreacciones, etc. Esta discordancia probablemente esté reflejando la inexistencia de análisis de casuísticas extensos, relativos a etiología, evolución y tratamiento. La finalidad de esta comunicación es dar a conocer los resultados de nuestra experiencia en niños con adenomegalia, demostrando que la conducta conservadora constituye el manejo adecuado en la gran mayoría de los casos.

Material y métodos

Selección de pacientes: Desde mayo de 1980 hasta noviembre de 1981, 163 niños fueron derivados del Consultorio Externo al Servicio de Hematología por presentar adenomegalia, definiéndose como tal a todo ganglio de más de 3 cm de diámetro o a aquel de aparición reciente en una región previamente normal. Los pacientes derivados fueron incluidos en el estudio, previa exclusión de foco evidente (amigdalitis, piodermitis, otitis, infecciones locales, etc.).

En 60 casos no se pudo realizar un seguimiento adecuado, por lo que quedaron 103 pacientes estadísticamente evaluables.

Plan de estudios al ingreso: A todos los pacientes se les realizó: A) interrogatorio: forma de comienzo; tiempo de evolución; antecedente de infecciones previas; síntomas generales (fiebre, decaimiento, pérdida de

peso); vacunaciones; contacto con animales; ingestión de drogas; procedencia; epidemiología (contacto TBC). B) Examen físico: ganglios (número, localización, tamaño, consistencia, sensibilidad, calor, movilidad; presencia de hepatomegalia y/o esplenomegalia y/o tumor abdominal; palidez; púrpura; erupciones; examen de fauces; otoscopia; etc. C) Exámenes complementarios: hemograma; eritrosedimentación; Monotest; reacción de aglutinación directa para toxoplasmosis; PPD2 UT y 20 UT; radiografía de tórax.

Conducta y seguimiento: **Adenomegalias localizadas** (un solo grupo ganglionar comprometido): Se instituyó tratamiento oral con cefalosporinas a 50 - 100 mg/kg/día, con control a las 48 horas, 10 días y 21 días. Si durante este lapso la adenomegalia evolucionaba hacia la fluctuación franca se realizaba drenaje quirúrgico. Si a los 21 días no había respuesta se efectuaba biopsia ganglionar. **Adenomegalias generalizadas** (2 o más grupos ganglionares comprometidos): Se realizaron otros exámenes de acuerdo con la orientación diagnóstica dada por los procedimientos previos.

Todos los niños incluidos en el estudio fueron controlados hasta obtener remisión

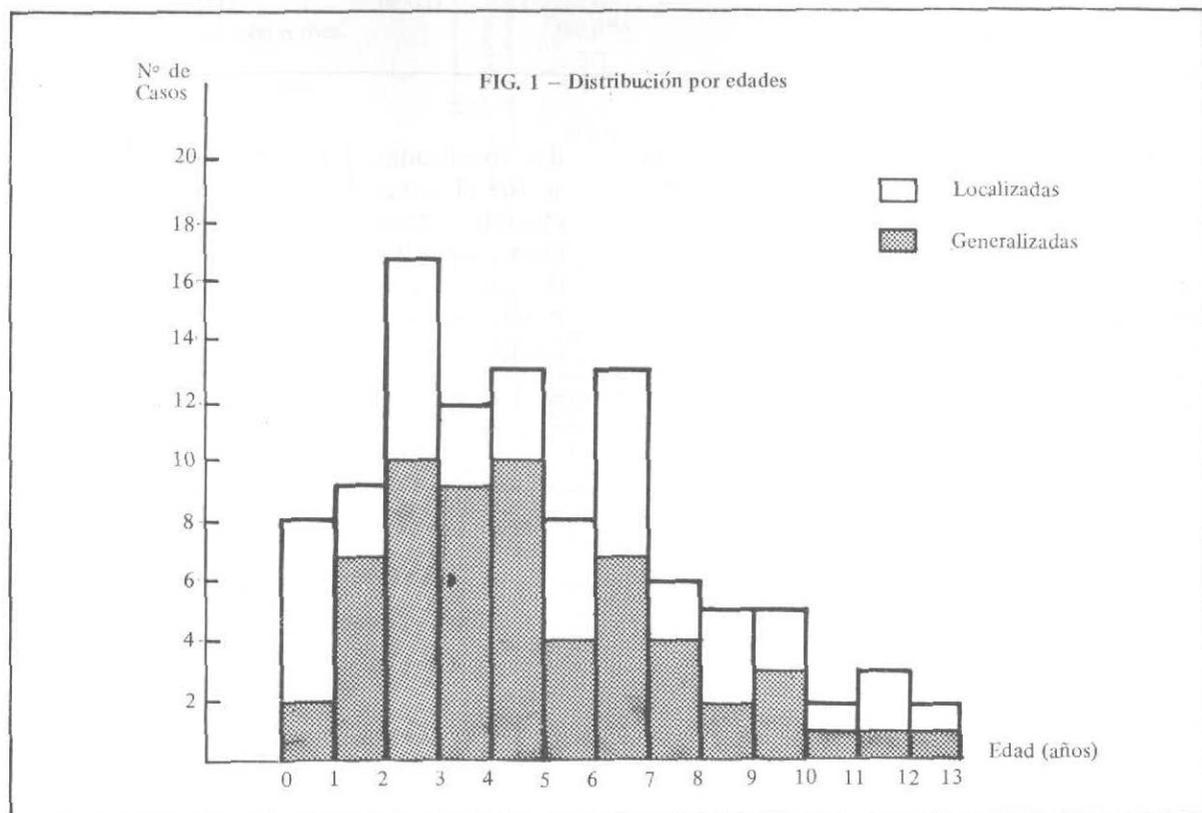
de la adenomegalia en, por lo menos, el 75% de su tamaño inicial.

Criterios diagnósticos: A) **Adenomegalia de etiología presuntamente bacteriana**: toda aquella localizada, con reacciones serológicas negativas, que retrogradó con el tratamiento antibiótico instituido o que requirió drenaje quirúrgico con obtención de material purulento. B) **Adenomegalia de etiología viral inespecífica**: toda aquella con reacciones serológicas negativas que retrogradó espontáneamente, sin tratamiento antibiótico. C) **Mononucleosis**: Monotest positivo. D) **Toxoplasmosis**: con reacción de aglutinación directa para toxoplasmosis (RADT) positiva 1/512 o mayor, con confirmación diagnóstica posterior por inmunofluorescencia o por realización simultánea de Sabin-Feldman, fijación del complemento y cutirreacción. E) **Leucemia aguda**: con infiltración blástica de médula ósea. F) **Hidatidosis**: por diagnóstico anatomopatológico.

Resultados

Se evaluaron 103 niños, 42 (40,7%) con adenomegalias localizadas y 61 (59,3%) con formas generalizadas.

Edad: Sus edades oscilaron entre 2 meses y 13 años, con una frecuencia máxima entre los 2 y 7 años (fig. 1).



Tiempo previo de evolución: Fue de $31,7 \pm 9,3$ días para el total de pacientes ($36,9 \pm 9,5$ días para formas localizadas y $27,3 \pm 9,9$ días para generalizadas). Sin embargo, sólo el 10% de los casos —5 niños de cada grupo— presentaron una evolución mayor de 1 mes (de 45 días a 2 años). El tiempo previo de evolución en el 90% restante

arrojó una media de $9,9 \pm 3,5$ días ($7,4 \pm 2,9$ días para formas localizadas y $11,5 \pm 3,9$ días para generalizadas).

Localización: Los grupos ganglionares más frecuentemente comprometidos fueron los submaxilares (67%), cervicales (47,6%) e inguinales (35%) (tabla 1).

TABLA 1. Grupos ganglionares comprometidos

GRUPOS GANGLIONARES	ADENOMEGALIAS LOCALIZADAS	ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS	TOTAL
Submaxilares	27 (64,3%)	42 (68,8%)	69 (67,0%)
Cervicales	3 (7,1%)	46 (75,4%)	49 (47,6%)
Parotídeos	1 (2,4%)	—	1 (1,0%)
Retroauriculares	2 (4,8%)	3 (4,9%)	5 (4,9%)
Preauriculares	—	1 (1,7%)	1 (1,0%)
Occipitales	—	3 (4,9%)	3 (2,9%)
Supraclaviculares	4 (9,5%)	3 (4,9%)	7 (6,8%)
Axilares	4 (9,5%)	11 (18,8%)	15 (14,6%)
Inguinales	1 (2,4%)	35 (57,3%)	36 (35,0%)
Poplíteos	—	1 (1,7%)	1 (1,0%)

Diagnósticos: Como se ve en la tabla 2, la causa más frecuente (46,6%) fueron las infecciones virales inespecíficas, que se presentaron casi invariablemente como formas generalizadas. Por el contrario, las de etiología presuntamente bacteriana —segundas en orden de frecuencia (35,9%)— fueron casi to-

das localizadas. La mononucleosis infecciosa fue el tercer diagnóstico en orden de frecuencia, representando el 10,7% del total de casos, seguida por la toxoplasmosis con 4,9% de casos. La única enfermedad maligna diagnosticada fue 1 caso de leucemia linfoblástica aguda.

TABLA 2. Diagnósticos

DIAGNOSTICO	ADENOMEGALIAS LOCALIZADAS	ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS	TOTAL
Viral inespecífica	2 (4,7%)	46 (75,4%)	48 (46,6%)
Presuntamente bacteriana	36 (85,8%)	1 (1,6%)	37 (35,9%)
Mononucleosis	2 (4,7%)	9 (14,8%)	11 (10,7%)
Toxoplasmosis	1 (2,4%)	4 (6,5%)	5 (4,9%)
Leucemia aguda	—	1 (1,6%)	1 (1,0%)
Hidatidosis	1 (2,4%)	—	1 (1,0%)

Fiebre: Estuvo presente en 44 niños (42,7%), con frecuencia similar en las distintas patologías (tabla 3).

Hepatomegalia y/o esplenomegalia: Se detectó sólo en 11 casos (10,7%), 3 en formas localizadas y 8 en generalizadas, con una incidencia máxima en el grupo de infecciones

virales inespecíficas (14,6% de los casos) (tabla 4).

Eritrosedimentación: Estuvo elevada en 53 niños (51,5%), siendo su incidencia significativamente más frecuente ($p < 0,05$) en las adenomegalias presuntamente bacterianas (tabla 5).

TABLA 3. Presencia de fiebre

DIAGNOSTICO	ADENOMEGALIAS LOCALIZADAS	ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS	TOTAL
Presuntamente bacteriana	19/36 (52,8%)	1/1 (100,0%)	20/37 (54,1%)
Viral inespecífica	0/2 (0,0%)	21/46 (45,6%)	21/48 (43,7%)
Mononucleosis	0/2 (0,0%)	2/9 (22,2%)	2/11 (18,2%)
Toxoplasmosis	1/1 (100,0%)	0/4 (0,0%)	1/5 (20,0%)
Leucemia aguda	—	0/1 (0,0%)	0/1 (0,0%)
Hidatidosis	0/1 (0,0%)	—	0/1 (0,0%)
TOTAL	20/42 (47,6%)	24/61 (38,3%)	44/103 (42,7%)

TABLA 4. Presencia de hepatomegalia y/o esplenomegalia

DIAGNOSTICO	ADENOMEGALIAS LOCALIZADAS	ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS	TOTAL
Presuntamente bacteriana	2/36 (5,8%)	0/1 (0,0%)	2/37 (5,4%)
Viral inespecífica	1/2 (50,0%)	6/46 (13,0%)	7/48 (14,6%)
Mononucleosis	0/2 (0,0%)	1/9 (11,1%)	1/11 (9,1%)
Toxoplasmosis	0/1 (0,0%)	0/4 (0,0%)	0/5 (0,0%)
Leucemia aguda	—	1/1 (100,0%)	1/1 (100,0%)
Hidatidosis	0/1 (0,0%)	—	0/1 (0,0%)
TOTAL	3/42 (7,1%)	8/61 (13,1%)	11/103 (10,7%)

TABLA 5. Presencia de eritrosedimentación elevada

DIAGNOSTICO	ADENOMEGALIAS LOCALIZADAS	ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS	TOTAL
Presuntamente bacteriana	26/36 (72,2%)	1/1 (100,0%)	27/37 (73,0%)
Viral inespecífica	0/2 (0,0%)	19/46 (41,3%)	19/48 (39,6%)
Mononucleosis	1/2 (50,0%)	2/9 (22,2%)	3/11 (27,3%)
Toxoplasmosis	1/1 (100,0%)	1/4 (25,0%)	2/5 (40,0%)
Leucemia aguda	—	1/1 (100,0%)	1/1 (100,0%)
Hidatidosis	1/1 (100,0%)	—	1/1 (100,0%)
TOTAL	29/42 (69,0%)	24/61 (44,4%)	53/103 (51,5%)

Variaciones del recuento y fórmula leucocitarios: Las fórmulas se dividieron en cuatro grupos, tomando como referencia para cada caso en particular la fórmula leucocitaria normal para su edad: a) normal; b) neutrofilia; c) leucopenia; d) linfomonocitosis. Como se ve en la tabla 6, las diferencias encontradas entre las formas virales inespecíficas y las presuntamente bacterianas fueron mínimas, no resultando ser dato de utilidad para el diagnóstico diferencial. Por el contrario, la linfomonocitosis estuvo presente en la mayoría de los casos de mononucleosis y toxoplasmosis (54,6% y 60% respectivamente) (tabla 6).

Radiografía de tórax: Reveló neumonitis intersticial en 3 niños —2 con formas virales inespecíficas y 1 con mononucleosis— y en-

sanchamiento mediastinal en el niño con leucemia linfoidea.

Ecografía: Se realizó ecografía abdominal en 14 niños con formas generalizadas, siendo normal en todos los casos.

Evolución: De las adenomegalias presuntamente bacterianas, 31 casos (83,8%) respondieron al tratamiento antibiótico, con un tiempo de remisión de $18,7 \pm 4,4$ días (5 a 42 días); de los restantes pacientes en 5 (13,5%) se debió realizar drenaje quirúrgico y en 1 (2,7%) se produjo drenaje espontáneo. Las virales inespecíficas remitieron en $17,6 \pm 5,8$ días (4 a 60 días), las mononucleosis en $46,7 \pm 10,3$ días (22 a 60 días) y las toxoplasmosis en $30,3 \pm 11,1$ días (13 a 60 días).

TABLA 6. Variaciones del recuento y fórmula leucocitarios

DIAGNOSTICO	Nº	RECUENTO Y FORMULA LEUCOCITARIOS			
		NORMAL	NEUTROFILIA	LEUCOPENIA	LINFOMONOCITOSIS
Presuntamente bacteriana	37	12 (32,4%)	10 (27,0%)	1 (2,7%)	14 (37,8%)
Viral inespecífica	48	20 (41,7%)	6 (12,5%)	6 (12,5%)	16 (33,3%)
Mononucleosis	11	4 (36,3%)	1 (9,1%)	—	6 (54,6%)
Toxoplasmosis	5	2 (40,0%)	—	—	3 (60,0%)
TOTAL	101	38 (37,6%)	17 (16,9%)	7 (6,9%)	39 (38,6%)

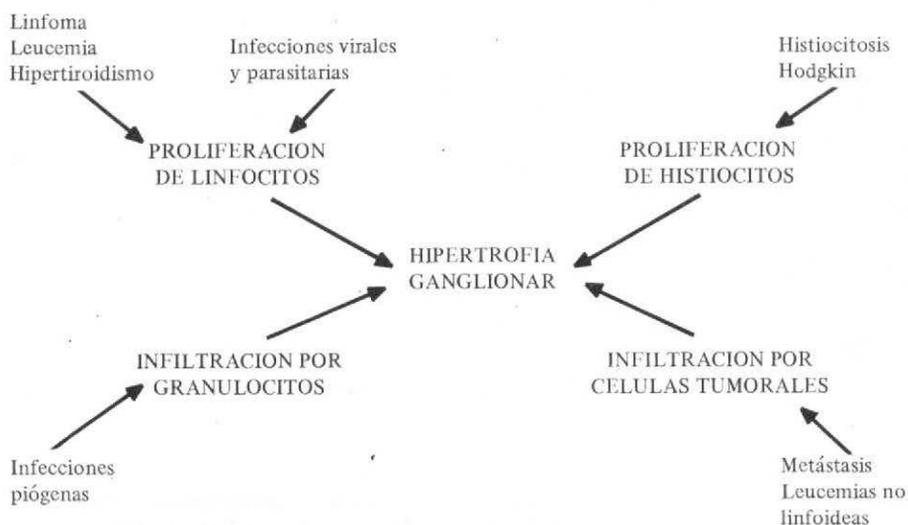
Discusión

La hipertrofia del ganglio linfático puede ser originada por proliferación (espontánea o secundaria a estímulos antigénicos) de células intrínsecas del ganglio —linfocitos e histiocitos— o por infiltración por células extrínsecas —tumores o inflamatorias— (fig. 2) ¹. Teniendo en cuenta estos mecanismos, podemos decir que la razón por la cual el agrandamiento ganglionar es un hallazgo frecuente en los niños reconoce tres motivos básicos ^{1, 2}: a) la masa de tejido linfoideo sufre un proceso de hiperplasia fisiológica continua hasta los 10 a 12 años; b) en el niño existe una mayor respuesta a estímulos antigénicos que en el adulto; c) la frecuencia de infecciones es mayor en esta edad. Por lo tanto, la existencia de adenomegalias puede estar representando una amplia variedad de

etiologías (tablas 7 y 8) ^{1, 2, 5}. No es motivo de este trabajo hacer una revisión de todas ellas, para lo cual podemos referir al lector a varios excelentes artículos ^{1, 2, 20, 24}, sino referirnos a cuáles de estas causas se presentan con mayor frecuencia y cuál sería la metodología más adecuada para su estudio.

De nuestra experiencia surge claramente como evidencia que la primera diferenciación que hay que realizar en un niño con adenomegalia es si se trata de una forma localizada o generalizada, pues la orientación diagnóstica será distinta en cada caso. Así, las formas generalizadas estarán indicando, muy probablemente, una etiología viral inespecífica (75% de los casos) o mononucleosis (15% de los casos), mientras que las localizadas serán probablemente de etiología bacteriana (86% de los casos).

FIG. 2 – Mecanismos de hipertrofia ganglionar



Respecto de estas últimas, aceptamos que el no haber realizado cultivos puede estar proporcionando una frecuencia mayor de la real, por la probable inclusión de casos con infecciones transitorias no bacterianas. A pesar de ello, nuestra incidencia de adenomegalias presuntamente bacterianas no es mucho mayor que la de otros estudios realizados con punción diagnóstica y confirmación bacteriológica. Dajani encontró un 65% de cultivos positivos en 34 casos de adenitis cervical¹¹, y Barton y Feigin un 81% de positividad en 74 niños con igual patología²². Con respecto a la etiología de las formas bacterianas, la mayoría de los autores coincide en que el germen más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, seguido por el estreptocobeta-hemolítico de grupo A^{22, 26, 27}. Considerando lo concluyente de estos estudios, decidimos instituir tratamiento con cefalosporinas sin realizar previamente punción diagnóstica, evitando así las molestias ocasionadas al paciente por este procedimiento. De esta manera, obtuvimos un porcentaje de remisión: 83,8%, prácticamente igual al comunicado por Barton y Feigin: 80%²².

Las infecciones virales inespecíficas (citomegalovirus, adenovirus, etc.) son indudable-

mente, en el total de las adenomegalias, la etiología más frecuente¹². Esto lo hemos confirmado en nuestro estudio, en el que alcanzaron el 46,6% de todos los casos, presentándose la mayoría de ellas como formas generalizadas (75,4% de éstas).

Consideramos interesante el hallazgo de que más de un 10% de los casos son debidos a mononucleosis, pues no conocemos otras estadísticas al respecto en nuestro país. Horwitz demostró que en niños menores de 2 años las infecciones por virus de Epstein-Barr cursan con Paul-Bunnell-Davidsohn negativa en el 73% de los casos, descendiendo esta cifra al 24% en niños entre 2 y 4 años²⁸. Basados en estos datos, pensamos que nuestra incidencia de mononucleosis pudo ser mayor que la consignada, pues algunos de los niños con adenomegalias caracterizadas como virales inespecíficas podrían haber sido, en realidad, casos de infecciones por virus de Epstein-Barr con Monotest negativo. Creemos importante destacar también que, si bien la mayoría de los casos cursan como formas generalizadas, un pequeño porcentaje puede presentarse como localizadas.

La toxoplasmosis fue la cuarta causa en

TABLA 7. Causas de adenomegalias localizadas

	<i>GRUPOS GANGLIONARES Y REGIONES DE DRENAJE</i>	<i>CAUSAS DE COMPROMISO GANGLIONAR</i>
Cabeza y Cuello	OCCIPITALES: Cuero cabelludo (parte posterior). Nuca.	Infecciones locales Dermatitis seborreica Pediculosis Linfomas
	PREAURICULARES Y PAROTIDEOS: Globo ocular (parte lateral). Conjuntivas. Piel de zona temporal. Pabellón auricular. Conducto auditivo externo. Labio superior. Mejilla. Parótida.	Infecciones locales Enfermedad de Chagas Linfomas Metástasis Adenovirus 3 (fiebre faringo-conjuntival) y 8 (queratoconjuntivitis epidémica) Conjuntivitis de inclusión neonatal Tracoma Tularemia
	SUBMAXILARES Y SUBMENTONIANOS: Mucosa de labios y boca. Dientes. Submaxilar. Sublingual.	Infecciones bacterianas (estreptococos, estafilococos y neumococos) Infecciones respiratorias altas virales Infecciones locales
	CERVICALES SUPERFICIALES: Oído externo. Parótida.	Tuberculosis Linfomas Metástasis
	CERVICALES PROFUNDOS SUPERIORES: Lengua	Micobacterias atípicas Actinomicosis Arañazo de gato
	CERVICALES PROFUNDOS INFERIORES, ESCALENOS Y SUPRACLAVICULARES: Cuello. Brazo. Pared torácica. Pulmones. Mediastino.	
Miembro Superior	AXILARES: Brazo. Mama. Pared torácica. Abdomen (pared lateral).	Infecciones locales Vacunas (BCG, Triple, antisarampionosa) Linfomas Metástasis Arañazo de gato Mordedura de rata (sodoku)
	EPITROCLEARES: Mano y brazo (lado cubital)	Infecciones locales Linfomas
Miembro Inferior	INGUINALES: Genitales. Periné. Región glútea. Canal anal. Miembro inferior.	Infecciones locales Linfomas Metástasis Linfogranuloma venéreo Chancroide Peste bubónica
	POPLITEOS: Rodilla. Pierna y pie (parte lateral).	Infecciones locales Linfomas

TABLA 8. Causas de adenomegalias generalizadas

INFECCIONES	}	Virales	}	Mononucleosis infecciosa
				Inclusión citomegálica
				Rubéola
				Varicela
		Otras (adenovirus, etc.)		
		Bacterianas		Tuberculosis
				Sífilis
				Fiebre tifoidea
				Brucelosis
				Difteria
				Enfermedad granulomatosa crónica
		Parasitarias		Toxoplasmosis
				Leishmaniasis visceral
				Paludismo
		Micóticas		Histoplasmosis
TUMORES	}	Leucemias		
		Linfomas		
		Histiocitosis y reticuloendoteliosis		
		Neuroblastoma		
		Metástasis		
DROGAS	}	Hidantoinatos		
		Otras (cefaloridina, PAS, fenilbutazona, primidona, etc.)		
COLAGENOPATIAS	}	Artritis reumatoidea		
		Lupus eritematoso sistémico		
TESAURISMOSIS	}	Enfermedad de Nieman-Pick		
		Enfermedad de Gaucher		
OTRAS	}	Anemia hemolítica autoinmune		
		Hipertiroidismo		
		Enfermedad del suero		
		Reacción anafiláctica		
		Sarcoidosis		
		Histiocitosis sinusoidal con linfadenopatía masiva		
Cistinosis				

orden de frecuencia, con un 5% del total de casos, incidencia aproximada al 10% comunicado por Beverly y Beattie⁸. También en este caso destacamos la existencia, si bien poco frecuente, de formas localizadas como único síntoma. Ninguno de nuestros pacientes requirió tratamiento y todos retrogradaron después de un tiempo variable.

Como era previsible^{1,2}, la frecuencia de enfermedades malignas fue muy baja, representada en nuestra serie por 1 caso de leuce-

mia linfoide aguda. Asimismo, sólo en un niño fue necesario llegar a la biopsia, realizándose en ese caso el diagnóstico de hidatidosis.

No haber hallado adenitis TBC, a pesar de haber trabajado con una población altamente expuesta a esta enfermedad, no sería más que un índice de la muy baja frecuencia actual de esta manifestación².

Las infecciones por micobacterias atípicas son una causa relativamente frecuente de

adenitis en los niños ^{1,11,13,22,29}. No hemos realizado la investigación específica (biopsia y/o cutirreacción). Sin embargo, como en todos nuestros casos las lesiones retrogradaron, podemos afirmar que ningún paciente la presentó, ya que éstas son adenitis crónicas que no remiten espontáneamente ^{1,29}.

La existencia de fiebre, en nuestra serie, no fue un dato útil para el diagnóstico diferencial. Estuvo presente en el 54% de los casos de etiología presuntamente bacteriana —incidencia similar al 60% informado por otros autores ¹¹— y en el 44% de las formas virales inespecíficas.

La elevación de la eritrosedimentación estuvo presente con una frecuencia significativamente mayor en las formas presuntamente bacterianas (73%) que en las virales inespecíficas (39,6%), mononucleosis (27,3%) y toxoplasmosis (40%), transformándose así en un elemento diagnóstico de utilidad relativa. No hemos encontrado en la literatura datos referentes a este punto, por lo que no podemos comparar nuestros resultados con los de otros autores.

Dajani ¹¹ comunicó que en el 90% de sus adenitis estreptocócicas o estafilocócicas existió leucocitosis, pero ésta también estuvo presente en el 83% de sus casos con cultivos negativos. Nuestros datos son francamente discordantes, encontrando neutrofilia sólo en el 27% de las adenomegalias presuntamente bacterianas y en el 17% del total de pacientes. Esta discrepancia probablemente pueda explicarse por la diferencia en la selección de ambas muestras, ya que mientras la mayoría de los niños estudiados por Dajani presentaban foco primario (faringitis, piodermatitis, etc.), todos los niños de nuestro grupo presentaban adenomegalia sin foco primario evidente. La incidencia tanto de recuento y fórmula leucocitarios normales como de neutrofilia, neutropenia o linfomonocitosis fue muy similar en nuestros casos presuntamente bacterianos y virales inespecíficos. Desafortunadamente, tampoco en este caso existen datos comparables en la literatura como para sacar conclusiones más certeras. Por el momento podemos afirmar que las variaciones del recuento y fórmula leucocitarios son totalmente inespecíficas, a excepción de la linfomonocitosis de la mononucleosis y de la toxoplasmosis.

La importancia de la radiografía de tórax en el estudio de estos pacientes no ha sido

nunca puesta en duda. Dajani ¹¹ encontró infiltrados parenquimatosos en 2 de sus 34 casos (5,9%), uno con lesión estreptocócica y otro con TBC. Esta incidencia es similar al 3,9% de alteraciones encontradas en nuestra serie —3 neumonitis intersticiales y 1 ensanchamiento mediastinal— pero, a diferencia del estudio citado, en ninguno de nuestros casos se constituyó en un dato relevante para el diagnóstico. Barton y Feigin ²² comunicaron un 23% de infiltrados neumónicos en sus pacientes; como no dan otros detalles al respecto, no podemos encontrar explicación para una cifra tan elevada.

En conclusión, pensamos que la conducta conservadora es la forma más racional de manejar a un niño con adenomegalia. Los exámenes complementarios básicos que proponemos realizar justifican, a la luz de nuestros resultados, su realización sistemática. Al igual que Sackman Muriel ² consideramos adecuada para la práctica diaria la instauración precoz de tratamiento con cefalosporinas en toda adenomegalia localizada, sin realizar punción diagnóstica previa, a diferencia de lo sostenido por otros autores ^{1,11,22}, ya que nuestros resultados terapéuticos se correlacionan fielmente con los de otros investigadores ²². Con respecto al momento de efectuar una biopsia, estamos de acuerdo con los demás autores ^{1,2}, en realizarla imprescindiblemente frente a toda forma localizada que no responda a la antibioticoterapia.

Nuestro estudio continúa para obtener resultados más concluyentes en un número más elevado de casos.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Zuelzer WW, Kaplan K: The child with lymphadenopathy. *Sem Hematol* 1975; 12:323.
- ² Sackmann Muriel F: Criterio diagnóstico frente a un niño con adenopatías. *Rev. Hosp Niños* 1976; 18:41.
- ³ Kojis FG: Serum sickness and anaphylaxis. *AM J Dis Child* 1942; 64:133.
- ⁴ Fox RA, Rosahn PD: The lymph nodes in disseminated lupus erythematosus. *Am J Pathol* 1943; 19:73.
- ⁵ Koteen H: Lymphogranuloma venereum. *MEDICINE* 1945; 24:1.
- ⁶ Daniels WB, McMurray FG: Cat scratch disease: Report of 160 cases. *JAMA* 1954; 154:1247.
- ⁷ Ryan R, O'Rourke JF, Iser G: Conjunctivitis in adenoidal pharyngeal conjunctivitis virus infection. *Arch Ophthalmol* 1955; 54:211.
- ⁸ Beverly JKA, Beattie CP: Glandular toxoplasmosis: A survey of 30 cases. *Lancet* 1958; 2:379.
- ⁹ Bajoghli M: Generalized lymphadenopathy and hepatosplenomegaly induced by diphenylhydantoin. *PEDIATRICS* 1961; 28:943.

- ¹⁰ Snapper I: The bedside diagnosis of cervical lymphadenopathies. *Med Clin Nort Am* 1962; 51:627.
- ¹¹ Dajani AS, Garcia RE, Wolinsky E: Etiology of cervical lymphadenitis in children. *N Engl J Med* 1963; 286: 1329.
- ¹² Jones PG: Swellings in the neck in childhood. *Med J Aust* 1963; 1:212.
- ¹³ Black BG, Chapman JS: Cervical adenitis in children due to human and unclassified mycobacteria. *Pediatrics* 1964; 33:887.
- ¹⁴ Dorfman RF, Herweg JC: Live, attenuated measles vaccine: inguinal lymphadenopathy complicating administration. *JAMA* 1966; 198:320.
- ¹⁵ Canale VC, Smith CH: Chronic lymphadenopathy simulating malignant lymphoma. *J Pediat* 1967; 70:891.
- ¹⁶ Stern H: Isolation of cytomegalovirus and clinical manifestations at different ages. *Br Med J* 1968; 1:665.
- ¹⁷ Sackmann Muriel F: Enfermedad de Chagas, linfocitos atípicos y reacción de Paul-Bunnell-Davidsohn. *Rev Hosp Niños* 1968; 10:177.
- ¹⁸ Weller T: The cytomegalo viruses: Ubiquitous agents with protean clinical manifestations. *N Engl J Med* 1971; 285:267.
- ¹⁹ Rosai J, Dorfman RF: Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy: A pseudolymphomatous benign disorder. Analysis of 34 cases. *Cancer* 1972; 30:1174.
- ²⁰ Jaffe BF, Jaffe N: Head and neck tumors in children. *Pediatrics* 1973; 51:731.
- ²¹ Bloom ME, Shearer WT, Barton LD: Oculoglandular tularemia in an inner-city child. *Pediatrics* 1973; 51: 564.
- ²² Barton LI, Beigin RD: Childhood cervical lymphadenitis: A reappraisal. *J Pediat* 1974; 84:846.
- ²³ Warnke RA, Kim H, Dorfman RF: Malignant histiocytosis (Histiocytic medullary reticulosis). I— Clinicopathologic study of 29 cases. *Cancer* 1975; 35:215.
- ²⁴ Weidman B, Warman E: Lymph nodes of the head and neck. *J ORAL MED* 1980; 35
- ²⁵ Donato H, Porta J, Cavo S, Barreiro S: Histiocitosis sinusoidal con linfadenopatía masiva (Rosai-Dorfman). Presentación de un caso. VI Congreso Argentino de Hematología. Mendoza, setiembre 1981.
- ²⁶ Wright W: Cervical infections. *Am J Surg* 1967; 113:379.
- ²⁷ Scobie W: Acute suppurative adenitis in children. *Soc Med J* 1969; 14:352.
- ²⁸ Horwitz CA, Henle W, Henle G, Goldfarb M, Kubie P, Gehrz RC, Balfour HH, Fleisher GR, Krivit W: Clinical and laboratory evaluation on infants and children with Epstein-Barr virus-induced infectious mononucleosis: Report of 32 patients (aged 10-48 months). *Blood* 1981; 57:933.
- ²⁹ Schaad UB, Votteler TP, McCracken GH, Nelson JD: Management of atypical mycobacterial lymphadenitis in childhood: A review based on 380 cases. *J Pediat* 1979; 95: 356.

INFORMACION

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA nos anuncia que ha tomado el compromiso con la Editorial Saunders de Estados Unidos de publicar en castellano la obra de GELLIS-KAGAN: **TERAPEUTICA PEDIATRICA 1982** y desde este año, hacerlo simultáneamente con la edición inglesa cada dos años. También nos adelanta, que antes de finalizar octubre próximo estará editada esta obra, que responde a la 10a. edición original aparecida meses atrás en Philadelphia.

HEMOSIDEROSIS PULMONAR PRIMARIA

Dres. Néstor Raúl Rossi
Silvia Carrozzi de Rodríguez
Susana Wainer
Regino Alvarez

SUMMARY

Two patients with idiopathic primary lung hemosiderosis are presented. They were assisted in "Leonidas Lucero Hospital", from Bahía Blanca, Buenos Aires.

The first one was a two years old child who had recurrent episodes of acute anaemias, hemoptisis and acute respiratory disease. Macrophagic cells with hemosiderine were isolated from sputum and ferropenic anaemia with low levels of blood iron were found. These findings and several radiographic studies performed, confirmed the diagnosis of idiopathic primary lung hemosiderosis. The patient died in 1980.

The second patient was a nine years old boy who was first seen in 1975. He had been admitted in Hospital several times, with recurrent acute anaemia and bronchial or lung diseases with hemoptisis. Macrophagic cells with hemosiderine were also found in sputum. This boy is still alive.

Therapy: corticosteroids, desferal (chelant agent which increases urinary iron excretion) and azatioprim has been used. If respiratory difficulty was very severe, high dosis of corticosteroids should be used. Prognosis depends on lung sclerosis progression.

El objeto de este trabajo es la presentación de 2 casos de hemosiderosis pulmonar

primaria que diagnosticados en el Servicio de Pediatría del Hospital Leónidas Lucero de Bahía Blanca, nos llevaron a consultar la bibliografía con escasa casuística general, lo que motiva esta publicación.

Definición:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| Hemosiderosis pulmonar primaria | a) Idiopática |
| | b) Asociada con miocarditis |
| | c) Asociada con glomerulonefritis progresiva (Síndrome de Goodpasture) |
| | d) Con sensibilidad a la leche de vaca |
| Hemosiderosis pulmonar secundaria | a) En la estenosis mitral y en la insuficiencia crónica de ventrículo izquierdo |
| | b) Asociada a enfermedades del colágeno y a la púrpura anafilactoide |

De acuerdo con esta clasificación nuestros casos estarían dentro de las hemosiderosis pulmonares primarias idiopáticas dado que no hemos podido constatar fehacientemente en ninguno de ellos la cardiopatía ni la intolerancia a la leche de vaca (fue suspendida en ambos casos).

El primer indicio de esta enfermedad fue

Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero", Bahía Blanca. — Médica del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero" — Médica del Servicio de Pediatría del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero" — Jefe del Servicio de Hematología del Hospital Municipal "Dr. L. Lucero".

Presentado en las III Jornadas Regionales, 10 al 13 de setiembre de 1981 — Olavarría.

dado por Virchow en 1864 cuando describió la induración oscura del pulmón, lo que, hoy se sabe, sería debido a la esclerosis pulmonar y depósito de la hemosiderina. En 1931 Cee-len describe el cuadro clínico de hemosiderosis pulmonar idiopática y el primer diagnóstico pre mortem data de 1940 y fue registrado por Waldenström¹.

Nosotros en estos 2 casos, para sospechar la afección, hemos dado trascendencia a los siguientes elementos de la clínica: niño con procesos bronquíticos o neumopáticos a repetición y anemia ferropénica en que la búsqueda de macrófagos con depósito de hemosiderina nos llevó a pensar en la hemosiderosis pulmonar primaria.

Laboratorio en el diagnóstico: la búsqueda de anemia con las siguientes características: a) microcítica, b) hipocrómica, y la sideremia baja a pesar de la acumulación excesiva de hierro en los pulmones, van confirmando el diagnóstico; algunos pueden no presentar sideremia baja debido al aporte extra de hierro que reciben por su anemia antes del diagnóstico^{2,3}.

Radiología: varía entre procesos parenquimatosos del tipo de la neumonía algodonosa hasta los infiltrados micronodulares o macronodulares con aspecto de granulia que varían en horas o días sin concordar con la evolución anatomopatológica de los procesos netamente infecciosos.

Pruebas de función respiratoria: denotan una insuficiencia respiratoria restrictiva con la lógica consecuencia: hipoxemia, hipercapnia, disnea y fatigabilidad fácil al ejercicio^{3,4}.

Biopsia pulmonar: ya sea por punción o a cielo abierto, es una ayuda para el diagnóstico, pero debido a la capilaritis con hipertensión pulmonar el riesgo es alto, por lo cual algunos no la realizan.

Caso N° 1: A.E.P., 2 años, Coronel Dorrego.

Niño sano hasta los 2 años cuando comienza con episodios repetidos de anemia aguda, hemoptisis, insuficiencia respiratoria aguda.

Estos cuadros obligan a su internación en cinco oportunidades entre setiembre de 1979 y junio de 1980. En el curso de ellas se encuentran las células macrofágicas con hemosiderina en esputo y el cuadro de labora-

torio de anemia ferropénica y sideremia baja que, unido a los estudios radiográficos, confirma el diagnóstico.

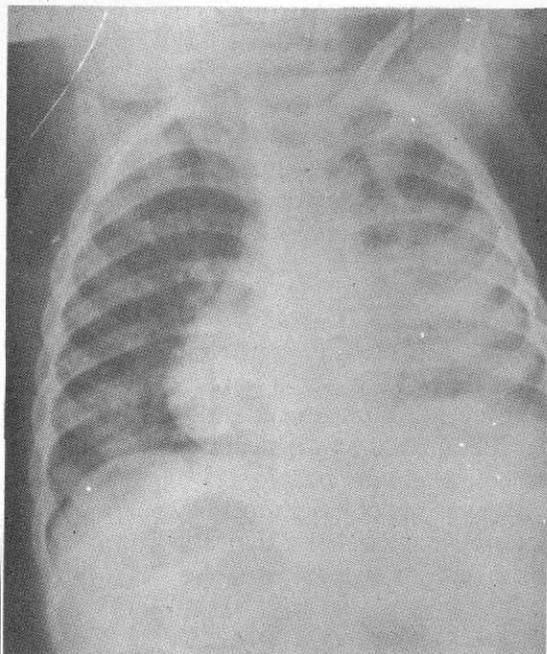


Figura 1:
A.P. Radiografía demostrativa del proceso infiltrativo algodonoso por la hemorragia intraalveolar.

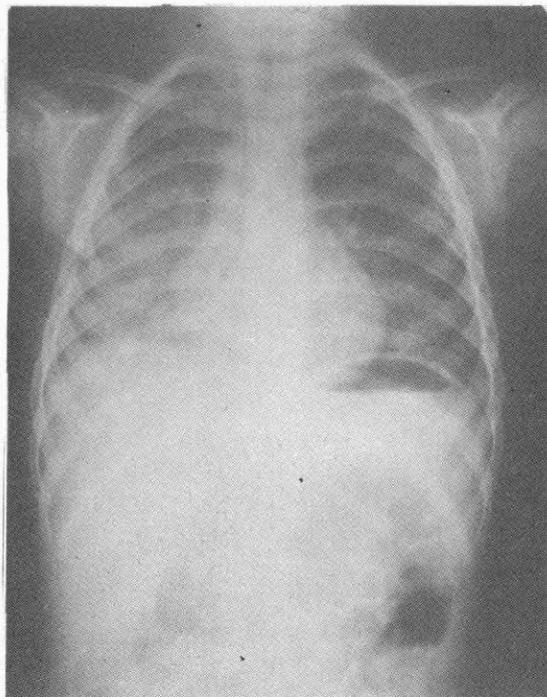


Figura 2:
A.P. A las 48 horas mejoría evidente por reabsorción de la hemorragia.

El tratamiento realizado en este niño se basó en dieta sin leche de vaca y corticoides.

El niño fallece en Mar del Plata en octubre de 1980, donde el siguiente informe de la autopsia confirma el diagnóstico.

Pulmones: Macroscopia: coloración rojo intenso, infartos aislados, fluye importante cantidad de sangre, consistencia y peso aumentados.

Microscopia: hemorragia pulmonar + bronconeumonía — abundantes macrófagos cargados de hemosiderina.

Conclusión: hemosiderosis pulmonar primaria.

Caso N° 2: R.H., 9 años, Bahía Blanca.

Niño asistido en nuestro Servicio desde enero de 1975 hasta la actualidad. Tenía en la primera internación 9 años y el motivo de ella fue anemia aguda siendo las sucesivas internaciones por patologías bronquiales o neumopáticas con hemoptisis y anemia hasta la confirmación del diagnóstico, con el hallazgo de los macrófagos con hemosiderina en los esputos (fig. 3) y el estudio radiológico que mostramos a continuación (figs. 4 a 7).



Figura 3:
R.H. Presencia de células macrofágicas con hemosiderina en esputos.

El tratamiento de este segundo caso se basó en la suspensión de la leche de vaca, corticoides, desferal y azatioprina, con lo cual hemos logrado la supervivencia del niño con episodios menos frecuentes y sin progreso de su insuficiencia respiratoria.

Tratamiento: dado que se desconoce el factor etiológico de la afección y debido a

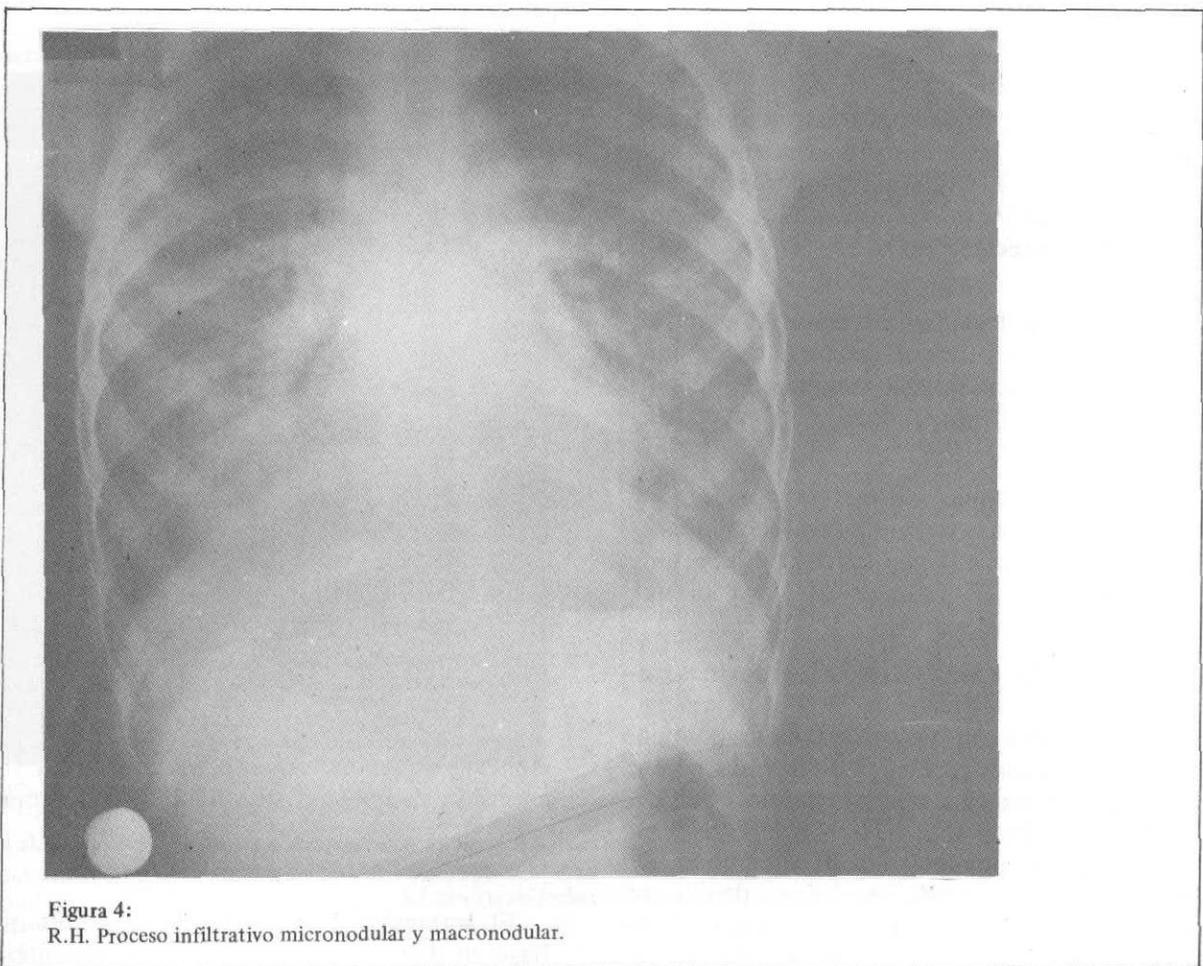


Figura 4:
R.H. Proceso infiltrativo micronodular y macronodular.

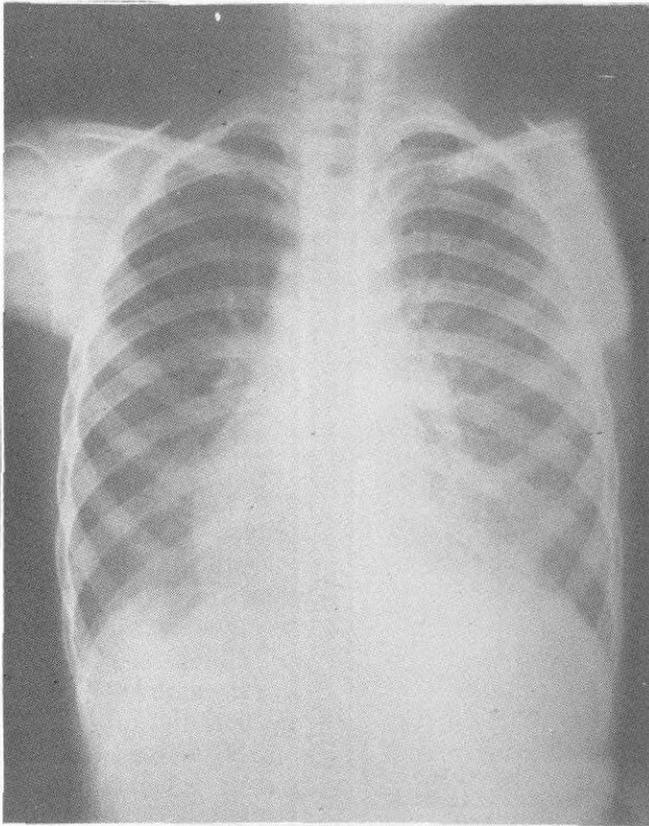


Figura 5:
R.H. Radiografía que demuestra la reabsorción del proceso alveolar a los 4 días.

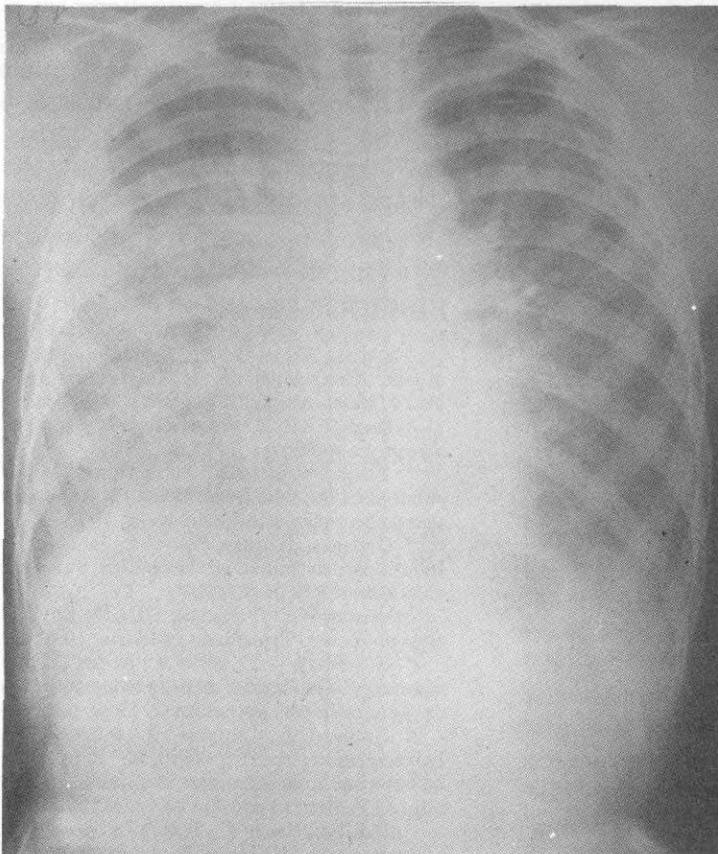


Figura 6:
R.H. Imagen micronodular con gravísima insuficiencia respiratoria.

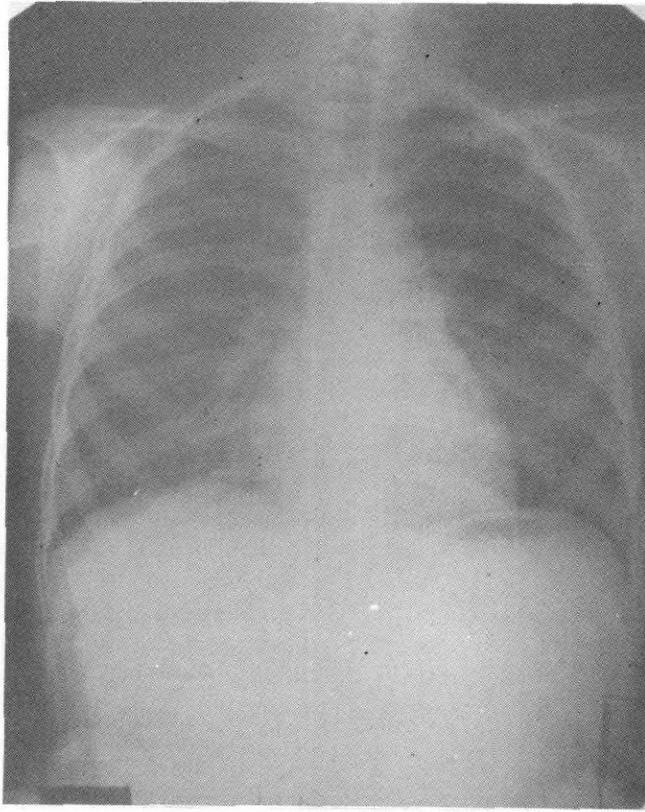


Figura 7:
R.H. A los 7 días evoluciona con franca regresión de la imagen.

que en su patogenia intervienen factores inmunológicos, como medicación de fondo se puede utilizar:

- 1) corticoides
- 2) desferal
- 3) azatioprina.

Se puede iniciar la terapia con **corticoides** en dosis de 2 mg/kg/día en una serie continua para luego pasar a serie discontinua con menor dosis prolongándola según la forma evolutiva. De no responder o presentar recaídas muy frecuentes se puede asociar (debido a que estas recaídas traen una muy perjudicial acumulación de hierro en los pulmones) el **desferal**, sustancia quelante que provoca el aumento de la eliminación del hierro por orina. Si esto fracasa se puede pasar a la **azatioprina** en dosis de 2 a 3 mg/kg/día asociada al desferal y en algunos casos, si conviene, para evitar el efecto rebote, no debe suspenderse el corticoide sino seguirlo en dosis decreciente ^{1 5 8}.

En algunos casos hemos debido indicar megadosis de corticoides para paliar la insuficiencia respiratoria muy severa que aparece durante las complicaciones infecciosas o hemorrágicas a nivel de los campos pulmonares, única terapia salvadora en estas crisis.

Pronóstico: depende de la esclerosis pulmonar que lleva a la insuficiencia respiratoria restrictiva terminal. Dada la terapéutica actual, esta cronología hacia la muerte puede postergarse un tiempo variable de acuerdo con la recurrencia de las crisis y aún no hay experiencia suficiente para evaluar en tiempo esta terapia inmunosupresora.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Kendig, Edwin L. Jr.: Capítulo de hemosiderosis pulmonar. Alteraciones de las vías respiratorias en los niños. Vol. 1. trastornos pulmonares. 1977, p. 350
- ² Smith, Carl H.: Hemosiderosis y hemacromatosis. Hematología pediátrica. 1975, p. 240.
- ³ Fraser, Robert G.; Peter Pared J.A.: Hemosiderosis pulmonar idiopática y síndrome de Goodpasture. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. 1973, p. 1075.
- ⁴ Gerbaux, Jacques; Couvreur, Jacques; Tournier, Guy: Hemosiderosis pulmonar idiopática. Patología respiratoria en el niño. 1979, p. 382.
- ⁵ Nelson, W.E.; Vaughan, V.C.; Mc Kay R.J.: Hemosiderosis pulmonar. Tratado de pediatría. 1980, p. 1027.
- ⁶ Gutteberg, T.J.; Mol P.J.; Noren C.E.: Estudios diagnósticos y terapéuticos en hemosiderosis pulmonar idiopática. Acta pediátrica escandinava. 1979, p. 913.
- ⁷ Giussani, J.; Carmona, R.; Mieres, A.; Pruvost, M.I., Barrera Hernández, E.; Webb, M.: A propósito de un caso de hemosiderosis pulmonar idiopática. 1ras. Jornadas Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde, 1970.
- ⁸ Barnett, Henry L.; Einohorn, Arnoldt H.: Hemosiderosis pulmonar idiopática. Pediatría. 1977, p. 1409.

LA ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO

Prof. Dr. José Weller

Días pasados, una hermana de mi señora tuvo la ¡cuarta! "chancleta" seguida. Pese a las velas encendidas a todos los santos y hasta a la ¡Difunta Correa! el ansiado varón no llegó. Sin embargo mi concuñado (el "chancletero viejo") y toda la familia, tomaron la cosa con humor y la aceptaron . . . o se resignaron. A mí me dio también un poco de "bronca", porque si nacía el varón ya le tenía preparada una "cargada" para el futuro: como esta familia vive en Unquillo (hermosa localidad serrana de la hermosa tierra cordobesa ¡ejem!), cuando el niño ya tuviera un año y pudiera comprenderme, le diría: "que hacís cordobesito de Unquío, que andai de pura pulsera y no tenís calzoncío" (música del Chango Rodríguez).

Pero, aunque la cuestión referente al sexo falló, la "desgracia" no fue tan grande, ya que el parto se presentó totalmente normal y la criatura nació en perfectas condiciones. Mi cuñada fue atendida, por medio de una mutual, en un prestigioso establecimiento médico de la ciudad de Córdoba, que cuenta con los más modernos recursos para la atención obstétrica y neonatológica, y, al segundo día, fue dada de alta previas las indicaciones puericulturales de una joven doctora neonatóloga, quien le dio consejos muy buenos, pero le dijo que si la nena lloraba y ella veía que la leche de pecho "no bajaba", no la hiciera "pasar hambre" para lo que le recetó una afamada leche en polvo (carísima ella). ¡Y ahí está la vaina! ¡Eso es un craso error! Ya explicaré más adelante el porqué de mi afirmación.

Cuando mi cuñada fue dada de alta y como el tiempo estaba malo, frío, lluvioso y

ventoso (poco común en el otoño cordobés), la invitamos a que se quedara en casa por unos días. Resultado: se "internaron" en casa, ella, la criatura, las otras tres "chancletas" y . . . ¡el marido!

Bueno, nos acomodamos bastante bien. El primer día yo salí al "Centro" para realizar algunas diligencias y cuando volví a la tardecita escuché que mi cuñada le decía a su "chancleta" mayor: "Claudia, decile al Papi que te dé plata para comprar la leche en polvo para darle a la nena" (la leche es carísima y mi concuñado gana apenas un sueldito en un frigorífico cercano a Unquillo). Cuando escuché eso le pregunté a mi cuñada el porqué de esa determinación y fue entonces cuando me enteré de las indicaciones "alimentarias" de la neonatóloga. Y le dije: "No, señora. Usted le dará el pecho a su hijita y nada más que el pecho". "Pero . . . es que la doctora me ha dicho que si la leche no baja y la criatura llora no la haga pasar hambre y le dé leche en polvo". "¡No, señora!" le repliqué, "usted déle el pecho y si la leche todavía no "bajó", insista, ¡insista!, que la criatura "chupe la teta" y la leche "bajará", y si sigue llorando, que siga "chupando", y yo me hago responsable de que usted podrá alimentar naturalmente a su hijita". Mi cuñada me hizo caso (quizá porque estaba actuando en la cancha como visitante) y tres horas después, los senos, que a las seis de la tarde estaban "chuzitos", a las nueve de la noche estaban duros y parecían unos tanques semejantes a las ubres de las vacas holandesas. La criatura se sació con la leche materna y se "pegó" una dormida de nueve horas seguidas. Y ahora, por supuesto, le sigue dando

pecho y **nada más que pecho**, con gran alegría general y sobre todo del "chancletero viejo", que no tiene que desembolsar los pocos pesitos disponibles para comprar la carísima leche en polvo.

Pero, por supuesto, no es sólo la razón económica la que dicta la necesidad de que los niños sean alimentados a pecho. **¡El 99,5% de las madres pueden alimentar naturalmente a sus hijos!** Y, si no, que las madres actuales les pregunten a **sus madres**, o mejor a **sus abuelas**, cómo criaban ellas a sus hijos. Las "razones" por las cuales un gran porcentaje de madres actuales no crían a pecho no son razones sino seudorrazones dictadas por desconocimiento, ignorancia, negligencia, falso "feminismo", "necesidades determinadas por el tipo de trabajo", razones estéticas, etc. Los "pretextos" más comúnmente esgrimidos para no dar o dejar de dar el pecho son: "no me bajó la leche", "me hicieron cesárea", "tenía fiebre", "estaba tomando antibióticos", "tenía leche gatuna", "no puedo desempeñarme libremente en mi oficio o profesión", etc. Bueno, **¡ninguno de estos pretextos es válido!**: la cesárea, la fiebre, tomar antibióticos ¡no impiden que la madre alimente al pecho a su hijo! Cuando una madre tiene un hijo, el oficio o profesión más importante, por lo menos durante los cuatro primeros meses, es ésta: la de ser madre, y los otros oficios, profesiones y ocupaciones tienen que adaptarse a esta situación y no viceversa. Afortunadamente, gracias al insigne patricio Alfredo L. Palacios, existen en nuestro país leyes de protección materna e infantil que día a día son perfeccionadas y que permiten a las madres ocuparse y alimentar a sus hijos recién nacidos. Y por otro lado **la succión y el vaciamiento del pecho** constituyen el estímulo natural de la secreción láctea; dicho "en criollo": si la criatura "chupa bien la teta de la madre" y se "pega" una buena "morfada", **seguro, seguro**, que nunca le faltará leche materna.

Si una madre, por cualquier circunstancia, deja de dar el pecho por 24 horas a su criatura es muy posible que ocurra eso que dicen muchas de ellas: "la leche se me fue". Pero es que no se fue, ¡la echaron! por no prender al pecho a la criatura por lo menos cada tres horas. La madre se queda tranquila con su conciencia y cree, muchas veces sinceramente, que la leche se le retiró: ¡se

le retiró porque no existió el estímulo de la succión!

¡Y qué lindo y saludable es que la madre alimente naturalmente a sus hijos! Además de que es el alimento ideal, la leche materna tiene anticuerpos, vitaminas, hormonas y, seguramente, muchas cosas más que incluso los médicos aún ignoramos, que protegen al niño y determinan que los alimentados a pecho *se enfermen mucho menos y si llegan a contraer enfermedades nunca serán tan graves* siendo excepcional que lleguen a desenlaces fatales. Pero además de la protección contra las enfermedades "físicas" está el aspecto psicoafectivo del asunto: ¡Cuánto amor transmite la madre a su hijo cuando lo alimenta a pecho! (y la criatura recibe y **corresponde** a ese amor).

La leche de vaca es muy buen alimento. . . para el ternero. Como sustituto sirve, sin lugar a dudas, pero hay que saber que carece de ciertos elementos y vitaminas que posee la leche materna. Ninguna leche "humanizada" ni "maternizada", por más cara que sea, puede equipararse a la leche humana. **¡Y eso es lo que no les perdono a los laboratorios que fabrican leche en polvo!**: en su afán de vender, cuanto más mejor, no trepidan en hacer una exagerada promoción de sus productos. ¡Es difícil que en la mesa de luz, al lado de la cama de una parturienta, no aparezca un hermoso tarro de leche en polvo y un más hermoso prospecto haciendo la propaganda del producto! Ese primer tarro es un "regalo" del laboratorio, dedicado a la nueva mamá. Y el prospecto, en su primera página, **de fondo muy oscuro y de letras microscópicas**, dice la gran verdad: que la leche de pecho es el alimento ideal de los niños recién nacidos (con eso el laboratorio deja tranquila su conciencia), pero resulta que, como dije, el texto es **prácticamente ilegible**. Pero, al dar vuelta dicha primera página, **en hermosos colores y en caracteres destacados**, se pide a la nueva mamá que, en caso de no poder alimentar naturalmente a sus niños, no se aflija, porque "ellos" — ¡tan magnánimos! — se han preocupado de brindarle "desinteresadamente" la solución: la magnífica leche en polvo que le obsequian.

¡Cuidado, madres!: ése es un anzuelo que **no deben tragar**. Porque si le empiezan a dar esa mamadera, la criatura no succionará el pecho y, **efectivamente**, no tendrán leche. La primera mamadera la prepararán con el mayor cuidado, y quizás unas cuantas más, pe-

ro después, urgidas por el ritmo de la vida moderna, dejarán en manos inexpertas dicha operación, y ¡cuántas diarreas gravísimas se deben a que la mamadera no fue preparada con la higiene necesaria, por una "muchachita" que después de ir al baño para hacer sus necesidades fisiológicas, no se lavó las manos antes de prepararla!

En este momento quiero hacer una afirmación: la mortalidad infantil, en nuestro país, podría disminuir a menos de la mitad si ajustáramos todos los resortes **para prevenir las diarreas**. Y el principal resorte es la **alimentación materna**, por lo menos en el primer semestre de vida. Sé que quizá mi afirmación parecerá temeraria, pero desafío

desde aquí, y desde ahora, a quien quiera desmentirme: ¡más del 50% de las muertes en el primer año de vida se deben a causas evitables! ¡Nada más ni nada menos!

A las madres les pido que reflexionen sobre estas cosas, y a los laboratorios que fabrican leche en polvo, que reserven su promoción para los casos específicos, que son muchos, en los que la leche en polvo es una gran solución. Pero que dichos laboratorios, conscientemente, contribuyan para que no se realice o se abandone prematuramente la alimentación materna es **¡un crimen!** al que estoy dispuesto a combatir con todos los medios lícitos a mi alcance.

"Para poder alimentar a su hijo al pecho durante todo el tiempo necesario, la madre necesita el apoyo activo de su familia, de la comunidad y de los agentes de salud."

O.M.S.

COMITE DE SALUD PUBLICA INFORMA: MORTALIDAD INFANTIL EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

El cuidado de la salud materno-infantil constituye una concepción relativamente reciente de las sociedades organizadas y evolucionadas, ya que las culturas más adelantadas de la historia no demostraban preocupación alguna por la mortalidad infantil o materna, que era compensada con una alta natalidad.

Hoy se acepta universalmente que la maternidad y la infancia tienen derechos a cuidados y asistencia especiales, como especifica la Declaración Universal de los Derechos Humanos (OMS). Esto responde no sólo a la concepción valorizada de las sociedades actuales con respecto a la persona, al niño y a la familia sino que además se acepta que las generaciones más jóvenes son la riqueza humana, base para el futuro de una Nación.

Estas circunstancias obligan a asegurar un sistema de servicios adecuados que se relacionan con el grado de desarrollo alcanzado, considerando a este último en forma integral (atención médica, educación, vivienda, saneamiento ambiental, nutrición, vestido, recreación, etc.).

Desde un punto de vista técnico se puede definir a la salud materno-infantil como "la estrategia para implementar los contenidos de la Salud Pública, es decir, la promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud sobre los niños y las mujeres en una comunidad organizada".

Para nuestro país este grupo de población incluye operativamente desde la concepción hasta el término de la adolescencia y a las mujeres en edad fértil (15-49 años), representando más del 50% del total de la población. Este grupo se caracteriza porque tanto el niño como la mujer embarazada, son exquisitamente sensibles y vulnerables a gran cantidad de noxas biológicas y sociales.

La Tasa de Mortalidad Infantil, entendiéndose por tal a la relación (cociente) entre el número de defunciones de menores de 1 año y el número de recién nacidos vivos expresados por 1000, para una región y período establecido, constituye un indicador exquisito no sólo para ese grupo específico sino, además, de la situación social, económica y de salud de esa comunidad.

La Tasa de Mortalidad Infantil en la República Argentina para 1978, fue de 40,77 ‰, que resulta de un valor intermedio al comparar esta cifra con la de otros países de distintos niveles de desarrollo, por ejemplo: Suecia 8,02 ‰ (1977), Estados Unidos 15,25 ‰ (1976), Chile 53,55 ‰, Paraguay 84,9 ‰, México 49,7 ‰ (estas tres últimas para 1975).

En la ciudad de Buenos Aires para "residentes" (según el domicilio habitual de la madre dentro del ámbito capitalino), la Tasa de Mortalidad Infantil ha experimentado, en los últimos 10 años, la evolución que se detalla en el siguiente cuadro:

**Tasa de Mortalidad Infantil - Residentes
Ciudad de Buenos Aires - 1970-1979**

Año	Tasa ‰
1970	38,2
1971	31,8
1972	30,8
1973	29,6
1974	25,8
1975	27,2
1976	29,0
1977	28,1
1978	23,4
1979	20,6

El análisis de estas cifras indica una tendencia decreciente a partir de 1970 hasta 1974 inclusive, momento en el cual se incrementa significativamente hasta alcanzar su máximo nivel en 1976. En 1977 se registra un ligero descenso que se acentúa en los años siguientes llegando en 1979 al 20,6 ‰, hecho que permite ubicar a la ciudad de Buenos Aires entre aquellas regiones más desarrolladas del mundo.

Sería insuficiente ese análisis si no se estudiara el peso relativo que tienen las defunciones de menores de 28 días en la Mortalidad Infantil y que técnicamente se denomina Mortalidad Neonatal.

Es así que, del total de defunciones para 1979 de menores de 1 año residentes (959), el 33,3% corresponde a menores de 1 día de vida, el 61,6% a menores de 1 semana y el 73,7% a menores de 28 días.

El aumento relativo de defunciones infantiles durante los primeros días de vida señala que se deberá poner énfasis en todos aquellos aspectos relacionados con la atención del embarazo, parto y recién nacido tal como acontece en los países con más alto grado de desarrollo.

Para ese mismo año, del total de defunciones en residentes de todas las edades en la Ciudad de Buenos Aires (34.655), las defunciones que conforman la mortalidad infantil representan el 2,76%. Si se compara con 1978, cuando esa proporción alcanzó al 3,2%, puede inferirse la disminución del número absoluto y relativo de muertes infantiles, destacándose que las defunciones de personas de más de 50 años llegaron casi al 90%.

Este análisis adquiere mayor relevancia cuando se estudian las causas que dieron motivo a esa mortalidad infantil. Siguiendo la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (9a.-Revisión), sobre las 959 defunciones infantiles para 1979, las 10 principales causas de muerte son las que a continuación se detallan:

DIEZ PRIMERAS CAUSAS DE MUERTE RESIDENTES DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES - 1979

(Clasificación Internacional de Enfermedades - OMS - 9a. Rev.)

1a. 779 - Otras afecciones y las mal definidas que se originan en el período perinatal.

2a. 769 - Síndrome de dificultad respiratoria.

3a. 770 - Otras afecciones del feto y del recién nacido.

4a. 768 - Hipoxia intrauterina y asfixia al nacer.

5a. 771 - Infecciones propias del período perinatal.

6a. 765 - Trastornos relacionados con la duración corta de la gestación y con otra forma de peso bajo al nacer.

7a. 746 - Otras anomalías congénitas del corazón.

8a. 485 - Bronconeumonías, organismo causal no especificado.

9a. 759 - Otras anomalías congénitas y las no especificadas.

10a. 486 - Neumonía, organismo causal no especificado.

Estas causas constituyen el 70% del total de defunciones, correspondiendo las primeras 7 (58%) a enfermedades vinculadas al período comprendido entre el nacimiento y el 1er. mes de vida.

La prematuridad ocupa el 6° lugar, la enfermedad diarreica el 12° y la desnutrición el 27°.

Para concluir, es interesante destacar que del total de menores de 1 año fallecidos en el ámbito capitalino en 1979 (2.614) sólo el 36,68% corresponden a residentes.

Los resultados que expresan los distintos indicadores hasta aquí comentados no pueden atribuirse exclusivamente a las acciones de los servicios de atención médica sino que reflejan, además, las condiciones de saneamiento del medio (provisión de agua potable y cloacas, nivel de educación, nutrición y vivienda).

De todos modos, es importante categorizar que las actividades desarrolladas por los organismos pertinentes en el área de la Salud Pública, han logrado, por ejemplo, la erradicación de casos autóctonos de poliomielitis y rabia humana a partir de 1976.

Las pautas generales para la implementación de Programas Maternoinfantiles tendrán como objetivo final a la familia, ya que la atención del niño y/o de la embarazada no puede separarse de su nicho ecológico natural (biológico y social). La atención debería adecuarse al riesgo, con especial énfasis en aquellas familias categorizadas de riesgo o de alto riesgo y basándose en la atención "personalizada, continua e integral", que podría incluirse en el marco de la atención médica primaria, instrumento idóneo para dis-

minuir el umbral de accesibilidad a los servicios de salud y por ende extender la cobertura, ya que esta población trascurre una eta-

pa de su vida en que los riesgos de enfermar o morir por aquellas enfermedades "evitables" son más probables.

XVº JORNADAS URUGUAYAS DE PEDIATRIA

9, 10 y 11 octubre

Colonia del Sacramento - Uruguay

INFORME FINAL DEL SEMINARIO DE SALUD MATERNO-INFANTIL EN AREAS DE FRONTERAS

Coordinador General: Dr. Enrique Biedak

Grupo I

Conclusiones y recomendaciones

Tema: "Atención Perinatólogica"

La Atención Perinatólogica en Areas de Fronteras comprenderá cuatro requisitos fundamentales:

Coordinadora: Lic. Graciela Laplacette
Participantes: Dra. María L. Ageitos - Comité de Salud Pública de la SAP.
Lic. Elida Noemí H. de Castellano - Escuela de Enfermería - Hospital de Clínicas.
Dr. Juan Carlos Cremona - SSP de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.
Dr. David Charchir - Dpto. Materno-Infantil - Provincia de Entre Ríos.
Dra. Nilda Esther Dupuy - La Plata.
Dra. Ruth Franke - Dirección Nacional de Maternidad e Infancia.
Sr. Ricardo Gertiser - Estudiante de Medicina - UBA.
Dra. Norma Mazzoco de Dussaut - Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires.
Dra. Sabina Novomiast.
Dra. Eva Richiger de Casali - Rosario.

- 1) **Implementación efectiva de la Atención Primaria de la Salud**, para obtener la máxima cobertura de la población expuesta al riesgo, con la mínima complejidad.
- 2) **Regionalización Sanitaria**, para lograr la derivación a centros asistenciales con niveles adecuados, según el caso, sin tener en cuenta los límites jurisdiccionales ni sectoriales.
- 3) **Continuidad de la política y de las estrategias sanitarias**, que permitan alcanzar los objetivos propuestos en el tiempo y espacio programado, lo que posibilitará la evaluación continua y racional. Dicha evolución permitirá ratificar o rectificar el rumbo con las modificaciones pertinentes, a fin de lograr esos objetivos.
- 4) **Presupuesto propio de origen nacional**, suficiente y adecuado a la realidad económica del país. Dada la índole estratégica que reviste esta área geográfica para la Seguridad Nacional, correspondería una acción complementaria y recíproca entre los organismos nacionales de Salud y el Ministerio de Defensa. Se recabaría,

además, el apoyo logístico y coordinado de los distintos sectores jurisdiccionales.

Se deberá establecer un Diagnóstico de Situación respectivo a cada jurisdicción, dada la amplia gama de matices que presenta el perfil geográfico, cultural, económico y social del país. Asimismo, se atenderá al necesario desarrollo economicosocial de la región en estudio.

Acciones específicas en el sector perinatal

a) Educación para la Salud

A través del Agente Sanitario que en lo posible estará representado por el líder natural. La misma se implementará respetando las pautas socioculturales y religiosas de la población y utilizando todos los medios de comunicación masivos disponibles, aunque dando énfasis a las entrevistas personales o grupales.

b) Embarazo

Se instrumentarán los mecanismos que permitan la captación precoz por el Sistema de Salud de la mujer embarazada, a través del trabajo permanente en terreno, si es posible, casa por casa.

Además, se incluirán acciones de Educación y Asistencia Alimentaria. Se estimulará y difundirá la lactancia materna. Se programarán las inmunizaciones de la embarazada, según normas nacionales, tratando de lograr cinco controles como mínimo del embarazo, de los cuales el primero y el último serán ejecutados por un profesional médico.

Se recomienda la utilización de criterios de riesgo para el embarazo, parto y puerperio, lo que obviamente determinará que cada gestante reciba la atención médica que necesita.

c) Recién nacidos

Se deberá fomentar un control mínimo al 7° y 30° día de vida, implementado a través —cuando sea posible— de la Libreta Sanitaria. Se programarán las inmunizaciones, según normas.

d) Recursos humanos

La formación del Recurso Humano, en lo referente al Agente Sanitario, consistirá en adiestrarlo en la atención de partos de emergencia. Para los profesionales se diseñarán programas de pasantías por establecimientos con mayor nivel de complejidad, especialmente a lo que hace al Servicio de Obstetricia. Se capacitará al

personal médico y no médico en base a las Normas Nacionales para la Atención Pediátrica, del Embarazo, Parto y Puerperio y de Neonatología.

Recomendaciones finales

Extender la cobertura sanitaria al ciento por ciento de la población del área de fronteras en forma programada y normatizada, tal como lo establecen las respectivas Normas de Atención, las que deberán ser evaluadas en sus resultados periódicamente.

Grupo II

Tema: "Pediatria"

Coordinadora: Lic. María Eugenia Royer de Trujillo.

Participantes: Dr. Reynaldo Bimbi - Pcia. de Santa Cruz.

Dra. Aurora Bruno de Marro - Rosario.

Lic. Dora García - Comité de Salud Pública de la SAP.

Dr. Hugo Marcos - Servicio de Pediatría del Hospital Militar Central.

Dr. Roberto Mateos - La Plata
Lic. Fermina Sanabria - Escuela de Enfermería del Ejército.

Conclusiones y recomendaciones

A efectos de desarrollar actividades de Salud Pública en el Grupo Pediátrico de áreas de fronteras se considera oportuno recomendar las siguientes pautas:

1) Educación para la Salud

Implementar e incrementar las acciones de Educación para la Salud, adecuadas al nivel socio-económico-cultural de la población a que van dirigidas.

2) Programa Materno-Infantil

El Programa Materno-Infantil deberá contemplar en forma prioritaria la captación

precoz de la población infantil y de su grupo familiar, para su seguimiento y control normatizado, a fin de alcanzar los siguientes objetivos:

- Promoción y fomento de la lactancia materna.
- Control de crecimiento y desarrollo, según normas nacionales y previa capacitación del Equipo de Salud.
- Cobertura del 100% de la población susceptible por el Programa de Inmunizaciones, según calendario oficial, desarrollado en forma continua y permanente.
- Detección precoz de patologías prevalentes y/o evitables.
- Puesta en práctica de la Libreta Sanitaria

3) Regionalización

Implementación efectiva de un sistema de Atención Médica con niveles crecientes de complejidad, cuya puerta de entrada se centra en la Atención Médica Primaria de la Salud.

4) Recursos

Constituir Equipos de Salud Básicos, integrados por Médico, Odontólogo, Enfermeras y Agentes Sanitarios.

Capacitación continua en servicio del Equipo de Salud.

Propiciar la formación del médico generalista, incrementando sus contenidos humanistas y ecológicos, capaces de cubrir las necesidades de atención de las cuatro clínicas básicas (Clínica Médica, Clínica Quirúrgica, Clínica Tocoginecológica y Clínica Pediátrica).

Generar a través de pasantías, reemplazos y rotaciones, un sistema de educación continua de los profesionales radicados en las zonas de fronteras.

Estimular, además, la radicación de los profesionales del Equipo de Salud, mediante la implementación de adicionales económicos, de viviendas y de transportes, por tratarse de zonas desfavorables.

Grupo III

Tema: "Programación de Actividades en Areas de Frontera"

Coordinador: Dr. Néstor Perrone

Participantes: Dr. Rubén Bergel - Jefe del

Programa de Atención Primaria de la Salud - Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente.

Dr. Carlos Don Ayre - Departamento de Maternidad e Infancia de la Provincia de La Rioja.

Dra. María Elisa Gómez de Mercado - Dirección de Establecimientos Sanitarios - Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente.

Dr. Raúl Ruvinsky - Comité de Enfermedades Infecciosas de la SAP.

Dr. Rubén Smud - Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente de la Nación.

Dr. Abraham Stoliar - Dirección Nacional de Fronteras y Transportes - Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente.

Conclusiones y recomendaciones

1) Aspectos Generales y de Atención Primaria

1.1. Los programas especiales, requeridos para la solución de áreas de fronteras, deben ser canalizados a través de estructuras estables y permanentes, sin reconocer organismos propios para los mismos.

La experiencia acumulada y el consenso con respecto a técnicas de extensión de cobertura en áreas rurales, así como los resultados obtenidos, reafirman la conveniencia de su utilización con adecuación local.

1.2. La programación de actividades estará orientada por las siguientes pautas:

- Las estrategias de la Atención Primaria de la Salud.
- La extensión de cobertura y el incremento de la accesibilidad a la atención médica.
- Integración de las áreas de fronteras a los sistemas de regionalización y zonificación provinciales, que implica la división del trabajo con criterio geográfico.
- Desconcentración de recursos de

baja complejidad y centralización de los especializados.

- Identificación dentro de las áreas de fronteras de zonas no cubiertas o de problemas sanitarios y/o patologías prevalentes para la formulación de los programas respectivos.

2) Aspectos de Integración

- 2.1. Integración de la atención con criterio biopsicosocial.
- 2.2. Integración del individuo con su grupo familiar, el cual constituirá la unidad de trabajo para toda acción de salud.
- 2.3. Las actividades de Docencia e Investigación deben integrarse a los programas de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud.
- 2.4. Utilización de recursos tanto sectoriales como extrasectoriales y comunitarios.
- 2.5. Los programas se incorporan a las estructuras estables y permanentes, acordes con las posibilidades locales que aseguren consolidación y continuidad de las acciones.
- 2.6. Necesidad de coordinación intersectorial e intrasectorial, en particular con las áreas de: Educación, Fuerzas Armadas y de Seguridad, Comunicación, Economía, Trabajo, Interior (por el problema de las poblaciones migrantes temporarias), nacionales y provinciales, paraestatales y privadas.
- 2.7. Se recomienda desarrollar sistemas de información en especial en el aspecto epidemiológico.
- 2.8. Los agentes de la comunidad, líderes naturales y empíricos del arte de curar, deben ser captados por el sistema formal.

3) Docencia e Investigación

Fomentar la investigación de técnicas de fácil aplicación e implementación a nivel comunitario.

Los Programas de Capacitación estarán dirigidos al Equipo de Salud, realizándose evaluaciones periódicas y reciclaje de los aspectos que se detecten como no incorporados o deficitarios.

Las actividades básicas responderán a los

Programas de Atención Primaria, en forma prioritaria:

- Salud Materno-Infantil.
- Enfermedades prevenibles por inmunizaciones.
- Nutrición y Alimentación.
- Patologías y endemias regionales (TBC, Lepra, Hidatidosis, Chagas, Parasitosis, etc.)
- Educación para la Salud.
- Salud Bucal.
- Saneamiento Ambiental.

Grupo IV

Tema: "Recursos Humanos"

Coordinadora: Lic. Mónica Botta

Participantes: Lic. Juana Bardan Ashwili - Escuela de Enfermería del Hospital de Clínicas - UBA.
Lic. Gladys Bertone de González - Escuela de Enfermería del Ejército.
Lic. Norma Greppi de Arata - Escuela de Enfermería Municipal "C. Grierson".
Dr. Francisco Menchaca - Escuela Superior de Sanidad de la Universidad Nacional del Litoral.
Dr. Miguel Nocetti Fasolino - Universidad del Salvador.
Srta. Silvia A. Pieretti - Estudiante de Medicina - UBA.
Dra. Lidia Pooli - Universidad del Salvador.
Dra. Beatriz Siccardi - Escuela de Salud Pública - UBA.
Dr. Horacio Tolaba - Pcia. de Jujuy.

Conclusiones y recomendaciones

1) Situación actual

1.1. Profesionales Médicos

- 1.1.1. Se analizaron las características del profesional médico

actual, entre las que se destacan:

- Aparente plétora médica en el país.
- Distribución territorial inadecuada.
- Formación preponderantemente dirigida a resolver problemas relacionados con la recuperación de la salud.

1.1.2. Nula radicación de profesionales en áreas de fronteras, consecuencia de la falta de desarrollo de dichas áreas, lo que obviamente genera inconvenientes dada la transitoriedad de aquéllos.

2. Personal de Enfermería

1.2.1. Formación y capacitación casi exclusiva de este personal en grandes centros urbanos, que indudablemente conlleva el desconocimiento sanitario de las áreas rurales y de frontera.

1.2.2. Planteles deficientes de Enfermería en el país y en las áreas de fronteras.

1.2.3. Falta de jerarquización de la carrera de Enfermería a nivel nacional.

1.3. Otros Integrantes del Equipo de Salud

Falta de integración al Equipo de Salud de Odontólogos, Obstétricas, Asistentes Sociales y Visitadoras de Higiene.

2) Propuestas de solución

2.1. Recursos Humanos

2.1.1. Profesionales Médicos

- Adecuación del currículum de la carrera médica a las acciones de Medicina Sanitaria, Medicina Social y Saneamiento Ambiental.
- Cursos de post-graduados y capacitación continua para profesionales médicos que ejerzan en áreas de frontera.
- Residencias rurales y pasantías.
- Favorecer la radicación del médico en las zonas de fronteras, promoviendo la reali-

zación de Programas Integrales de Salud (Educación, Saneamiento Ambiental, etc.).

2.1.2. Personal de Enfermería

- Formación y capacitación especial del personal que cumple tareas en las zonas de fronteras.
- Dotación de los planteles de Enfermería de dichas áreas con la cantidad de personal mínima y necesaria que asegure la cobertura de la población.
- Jerarquizar y promover la carrera de Enfermería a nivel nacional.

2.1.3. Otros Integrantes del Equipo de Salud

Promover la conformación de Equipos de Salud básicos integrados fundamentalmente por Médicos, Odontólogos, Enfermeras, Trabajadoras Sociales y Agentes Sanitarios. Este Equipo se enriquecerá con el aporte de otros profesionales en la medida que la situación de salud específica del área así lo requiera (Médicos Obstetras, Parteras, Sociólogos, Antropólogos, Psicólogos, etc.)

2.2. Recursos de la Comunidad

Se propone el aprovechamiento de los recursos existentes en la comunidad (Escuelas, Fuerzas Armadas, Instituciones religiosas, Clubes, Sociedades de Fomento, etc.).

Dichos organismos pueden brindar, con el asesoramiento adecuado, apoyo en la promoción y fomento de la Salud, en forma programada y coordinada con el sector específico.

2.3. Educación para la Salud

Dadas las características de las zonas de fronteras, se interpreta como eficaz y oportuna la educación sanitaria individual, realizada casa por casa por el Equipo de Salud o, en su defecto, por Agentes Sanitarios. No se descartan otras modalidades operativas, como las entrevistas grupales y los medios masivos de comunica-

ción social, los que se implementarán simultáneamente para complementar y reforzar los contenidos de las entrevistas individuales.

Grupo V

Tema: "Estrategias"

- Coordinador:** Dr. Raúl J. Beschinsky Echart
- Participantes:** Dr. Saturnino Camargo - Pcia. de San Juan.
Dr. Manuel Irán Campo - Ex Ministro de Salud Pública de la Nación.
Dr. Miguel Virgilio Giménez - Gendarmería Nacional.
Cnel. Médico Dr. Alberto C. Hakim - Comando de Sanidad del Ejército.
Dr. Alfredo A. Hernández - Pcia. de Chubut.
Dr. Teodoro Puga - Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.
Dr. Roberto Schatz - Dirección de Maternidad e Infancia - Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente de la Nación.
Dr. Eduardo Vassilíades - Provincia de Misiones.
Dr. Julio Villagrán Padilla - Dirección nacional de Fronteras y Transporte - Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente de la Nación.

Conclusiones y recomendaciones

Corresponde destacar que nuestras áreas de fronteras se caracterizan por:

a) Un desarrollo mínimo que mantiene a esas zonas con cotas de economía tradicional y bajo nivel de productividad; b) Carencia de infraestructura de servicios de comunicación para la integración con el resto del

país; c) Vacío poblacional, especialmente de argentinos.

El primer inconveniente que surge al intentar realizar un Diagnóstico de Situación es la dificultad de obtener datos precisos en esas áreas. Ello se debe a la falta de desagregación de la información, no obstante lo cual se manejan como parámetros a los fines de este trabajo, los datos de las respectivas jurisdicciones provinciales.

Se debe inferir entonces que los problemas sanitarios de las fronteras no difieren en esencia de los que afectan a otras regiones del país, en las cuales el subdesarrollo es el denominador común.

Además, se carece de una adecuada información estadística multisectorial. Ante este panorama, se observa la necesidad de transformar los datos en información útil, a efectos de que estén disponibles en los niveles de ejecución. Para ello, se propone organizar y montar una central de información con vertiente multisectorial en el Ministerio de Defensa.

1) Diagnóstico de Situación

En la formulación del Diagnóstico de Situación es necesario tener en cuenta los siguientes elementos:

1.1. Mortalidad:

Se observa una tendencia a la disminución de la mortalidad infantil en el último decenio, con mantenimiento de los índices de la mortalidad neonatal y de elevadas tasas de mortalidad materna.

1.2. Inmunizaciones:

No se ha observado una cobertura total de la población de áreas de fronteras, lo que contribuye a mantener elevadas tasas de morbimortalidad por enfermedades evitables.

1.3. Desnutrición:

Se ha reconocido a la desnutrición como un factor importante en la mortalidad infantil y como elemento básico o subyacente en la mayoría de las patologías. Por otra parte, interviene en la elevada incidencia de bajo peso al nacer en relación con la malnutrición materna.

1.4. Cobertura Asistencial y Social:

La población de áreas de fronteras presenta una limitación en la accesibilidad a la atención médica por ra-

zonas geográficas, económicas y culturales. Se observa además una importante población migratoria, que por razones laborales se desplaza con su núcleo familiar de países limítrofes y provincias vecinas, carente de control sanitario y de cobertura social, sobrecargando los servicios oficiales de atención.

Los problemas descriptos se agravan por las características que esos asentamientos transitorios implican, con condiciones de vida precaria, hacinamiento, promiscuidad y pésimas condiciones de saneamiento ambiental.

El pronóstico de salud para el año 2000 con respecto al área de fronteras se relaciona directamente con el desarrollo del país y de los países vecinos, como así también de cada región en particular.

No se advierte la posibilidad de lograr salud para toda esa población, de no llegarse a la cobertura total.

Por último, debe entenderse que en el área de la salud, las "fronteras sanitarias" tienen particularidades no siempre coincidentes con las jurisdiccionales.

2) Estrategias para lograr la Salud Materno-Infantil en áreas de fronteras para el año 2000

2.1. Estrategias globales:

- 2.1.1. Organizar un sistema de salud coordinado y federal.
- 2.1.2. Incrementar el desarrollo de programas de Salud Materno-Infantil.
- 2.1.3. Lograr la adecuación curricular en la formación de recursos humanos a la realidad sanitaria.
- 2.1.4. Propender a la integración de los organismos inter e intra-sectoriales que hacen al desarrollo de la zona.
- 2.1.5. Promover la participación activa de la comunidad a través de sus organizaciones sociales establecidas.

2.2. Estrategias sectoriales

- 2.2.1. Captación y control del 100% de embarazadas.
- 2.2.2. Institucionalización del parto en efectores públicos, de obras sociales o privados.
- 2.2.3. Visita periódica a embarazadas, puérperas y niños menores de 5 años, domiciliaria o en postas sanitarias.
- 2.2.4. Promoción de la demanda de atención médica facilitando el acceso a través de efectores periféricos.
- 2.2.5. Promover la lactancia materna.
- 2.2.6. Implementar la asistencia alimentaria y medicamentosa gratuita para la madre y el niño, a través de efectores públicos o de la seguridad social.
- 2.2.7. Capacitación continua en terreno. Visitas programadas de especialistas tocoginecólogos y pediatras, pasantías y residencias médicas rurales y rotación de médicos residentes en áreas de fronteras.
- 2.2.8. Incentivación de la radicación del personal mediante viviendas de servicio y suplementos adicionales.
- 2.2.9. Instrumentar la derivación oportuna y adecuada materno-infantil a los niveles de complejidad correspondientes (Centro de Perinatología y/o Pediatría).
- 2.2.10. Lograr que las comunidades más importantes de las zonas de fronteras se conviertan en verdaderas bases operativas para la Salud, con capacidad de irradiación hasta los límites del país y más allá de los mismos si fuera necesario.
- 2.2.11. El Gobierno Nacional deberá asumir a través de sus organismos específicos la coordinación de las acciones a implementarse, extendiendo su competencia a los países limítrofes en base a convenios internacionales.

- 2.2.12. Enfatizar el desarrollo de programas conjuntos con el Sector Educación, a fin de incrementar las actividades de Educación para la Salud.
- 2.2.13. Consolidar el Programa de Inmunizaciones y, en especial, la aplicación de la vacuna antitetánica en la embarazada.
- 2.2.14. Capacitación preponderante en Pediatría y Obstetricia del Médico Generalista, mientras subsiste la escasez de aquellos especialistas en los territorios de fronteras.
- 2.2.15. Mantener vigente la programación de lucha contra vectores transmisores de enfermedades, en especial Chagas, Hidatidosis y otras Parasitosis.

2.3. Acciones Concurrentes

- 2.3.1. Establecer áreas programáticas de todos los establecimientos sanitarios, dentro de un sistema regionalizado.
- 2.3.2. Organización de la Consulta Ambulatoria dentro y fuera del Hospital, utilizando para este último caso las instala-

ciones existentes en la comunidad.

- 2.3.3. Reorganizar los registros estadísticos hospitalarios con inclusión del censo de población del área a cubrir.
- 2.3.4. Equipamiento adecuado a las necesidades sanitarias y al nivel de complejidad de cada establecimiento.
- 2.3.5. Cumplimiento del plan de Medicina Preventiva. Control de la patología prevalente. Efectivización de un Programa Integral de Saneamiento Ambiental en las zonas de fronteras, con el objeto de asegurar la provisión de agua potable al ciento por ciento de la población en el presente decenio, mejoramiento sanitario de las viviendas y control de excretas y basuras.
- 2.3.6. Supervisión, control continuo y evaluación permanente de actividades en base a modelos normativos vigentes.

Agradecimiento: Se agradece la colaboración del Dr. Raúl J. Beschinsky Echart en la redacción final de este informe.

Todos son necesitados para cada uno:
Nada es justo o bueno por sí solo.

Emerson

INFORMATICA EN PEDIATRIA

Lic. E. Passarello *

**“Admirad a las máquinas
pero apostad al hombre”**

CHESTERTON

Introducción

Encarar un tema de actualidad como es la Informática y su inserción en las ciencias de la salud y en particular la Pediatría, puede aparecer como el análisis de posibilidades futuras y no presentes. Evidentemente ello no es así, el “fenómeno informático” bautizado en la década del setenta por los comités de especialistas interdisciplinarios dependientes de organizaciones de jerarquía de las Naciones Unidas, las Comunidades Económicas (europea, africana, americana, etc.), UNESCO, presenta a esta nueva disciplina bajo el enfoque de sus múltiples implicancias: tecnológicas, económicas, sociales y políticas.

¿Qué se debe entender por Informática?

“Es el tratamiento racional y sistemático de la información” (Instituto Internacional de la Informática).

Este concepto tan amplio se independiza del cómo se realiza ese tratamiento, ya sea en forma manual o automatizada (computadoras, microfilmadoras, equipos de tratamiento de textos, equipos de diagnósticos y análisis médicos, etc.).

El fenómeno informático debe asociarse en forma directa al concepto de la **información**, debiendo ver a esta última (la información) como “el soporte que utiliza el individuo para comunicar una realidad, un conoci-

miento o un dato respecto de un hecho determinado”.

¿Qué características asume la información en el campo de la Pediatría? (ocurre en la medicina en general). La característica principal es que se debe manejar dentro una masa abundante de información; por el contrario, el campo de la salud pública sufre de escasez de información.

Crecimiento de la información

Que los conocimientos de la humanidad en el último siglo han sufrido una “explosión”, no es en sí una novedad.

Organismos como la UNESCO tratan de coordinar los conocimientos por medio de sistemas internacionales de información que permiten el intercambio de aquéllos en beneficio de la humanidad toda.

En particular, las ciencias médicas no han sido una excepción a la regla. Si en 1900 se tenían clasificadas 3000 enfermedades y/o síndromes, en 1970 se tenían 30.000. En lo que respecta al problema semántico se pasó de 10.000 términos específicos (1900), a más de 200.000 (1975). La Farmacología cuenta hoy en el orden de 10.000 tipos de medicamentos y se dinamizan en el orden de 250 por año; las publicaciones y trabajos han aumentado de manera exponencial llegando, en el caso de la National Library of Medicine de Washington, a registrar sólo en el período 1966-78, 2.700.000 referencias, accesibles hoy día solamente mediante un sis-

*Ingeniero de Sistemas y Computación Científica. Profesor Titular de la Universidad de Belgrano.

tema de consulta (MED LINE), representando un crecimiento anual de 250.000 publicaciones.

Tomemos el caso de la atención pediátrica; cada vez más el profesional se ve ante una cantidad mayor de información relacionada con el enfermo, ya que éste es una fuente de diagnósticos, prácticas, tratamientos que se deben administrar para su cuidado. Si agregamos a ello la utilización de tecnologías cada vez más sofisticadas, como asimismo los cambios e incrementos tecnológicos que se producen, se generan múltiples registros terapéuticos. El profesional médico que debe hoy interactuar en este contexto de sofisticada y abundante información, puede verse a veces neutralizado en sus decisiones (sobre el diagnóstico y propuesta de terapias); es por ello que debe estar preparado para **dirigir y administrar estas informaciones**.

Hechas estas aclaraciones básicas, podemos analizar esta problemática separando claramente dos aspectos principales en lo que respecta al resultado global de la **utilización** de la informática.

a. El metodológico, referente al diseño de sistemas de información, que permitan lograr eficacia en las acciones por respaldar y/o necesidades por solucionar (sean éstos manuales o basados sobre la realización de equipos electrónicos).

b. El tecnológico, como aquel que debe abarcar el estudio de las posibilidades técnicas de los equipos existentes en lo que atañe a la realización de un eficiente procesamiento de datos.

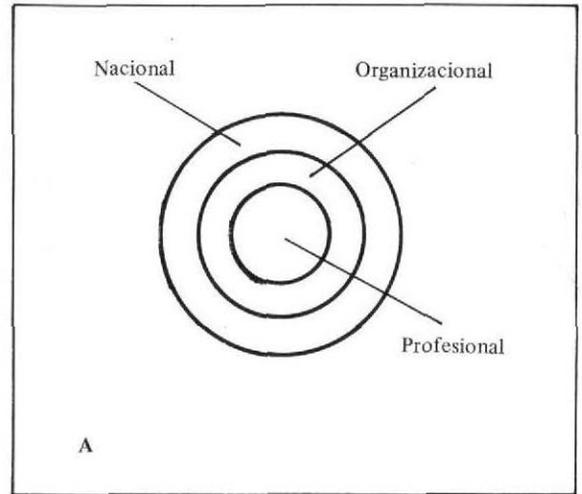
Niveles de aplicación en Pediatría

Por eso la Informática como disciplina debe permitir tanto a nivel de organización (hospital, clínica, sanatorio) como a nivel individual (funcionario, gerencial, empresario, profesional, etc.) clarificar los criterios que inducen a disponer de información oportuna, confiable y posible para respaldar la actividad en cuestión; la nuestra es la Pediatría.

¿Cuáles son los problemas de información que se presentan en el marco de la Pediatría?

Antes de empezar a clasificar temas y/o necesidades, podríamos delinear en el gran marco de la Pediatría **niveles de utilización** que permitan hacerle familiar al profesional médico dichas posibilidades. Estos niveles

pueden analizarse mediante los costos en la actividad salud, según el siguiente esquema:



Tomemos el dibujo (A); en él presentaremos el estudio del problema pediátrico en tres instancias.

1. El nivel nacional

Planificación: en lo que respecta a la planificación de actividades y recursos pediátricos en el marco de las políticas nacionales de salud.

Los funcionarios que deben actuar en él necesitan del diseño de sistemas de información (estadísticos y proyectivos) que apoyados en los bancos de datos permitan delinear políticas coherentes, actuales y dinámicas del sector (demográficos, epidemiológicos, sanitarios, económicos, etc.).

Responder los interrogantes de cuál es la infraestructura nacional para la Pediatría, qué recursos humanos disponemos en calidad y cantidad, cuáles son los centros o instituciones de investigación, detectar la interacción del diagnóstico y el medio social en que éstos se dan, etc. Todo ello cuantificado por medio de datos que alimenten un sistema a fin de obtener una información clara y global de lo que acontece a nivel pediátrico en el país.

¿Podemos planificar acciones sin conocimiento de nuestra realidad?, creo que sería planificar en obsolescencia, planificar a tientas, empeñar esfuerzos, programas y planes nacionales divorciados de las verdaderas necesidades, que por su importancia no son fáciles de satisfacer en el corto plazo; requieren de la continuidad normativa para verlos plasmados en el mediano plazo y aun en el

largo plazo. Análogamente la alimentación de datos referentes a los cortes por edad, peso, talla, etc., permitiría ir manteniendo actualizados dinámicamente, parámetros que a veces quedan estáticos por falta de actualización. La salud pública se caracteriza por la falta de información (tanto en cantidad como en calidad) suficiente y necesaria, siendo ésta una realidad que se da aun en países de alto nivel de desarrollo. Por ello el fomento de la implementación de sistemas de información y bancos de datos es una de las principales acciones que deben llevarse a cabo en el corto plazo.

2. El nivel de organizaciones (públicas y privadas) comprende las áreas de acción médica que toman contacto directo con la realidad pediátrica del país (hospitales, sanatorios, obras sociales, centros médicos, etc.).

2.1. Relaciones: en ellas y mediante ellas se maneja un cúmulo enorme de informaciones médicas en lo que respecta a las vivencias cotidianas del quehacer pediátrico. Tanto el diagnóstico como el tratamiento individual de nuestra población infantil se **potenciarían al concentrarse en un banco de datos**; tendríamos allí entonces perfiles epidemiológicos y otros que nos permitirían generar las pautas del estado de salud del universo en estudio ante un problema específico (por ejemplo: contaminación de pañales). Esta observación que bien puede tomarse como un deseo inalcanzable, está siendo una realidad en otros países que han implementado la integración informativa de este nivel de organizaciones en una red nacional de datos; ésta a su vez se relaciona con otros bancos de información (sangre, donación de órganos, etc.) de manera que satisfagan, en forma rápida y eficiente, las necesidades de la actividad.

2.2. Gestión: análogamente los sistemas de información deben encarar la administración interna de cada una de estas organizaciones e instituciones a fin de permitir una óptima dirección de sus recursos (humanos, materiales, medicamentos, equipamientos, docencia, investigación, etc.)

2.3. Docencia e investigación: la educación debe comenzar, como se hace con muchas actividades, en el ciclo de formación del futuro pediatra, por ejemplo sobre la base de técnicas de trabajos prácticos que el alumno realiza por medio de una terminal de computadora. En ella puede ser guiado por instruc-

ción programada en el acceso a **conocimientos teóricos** como asimismo en los ciclos superiores a la resolución de **problemas prácticos** presentados por la computadora para que él simule diagnósticos y tratamientos. Esta interacción alumno/terminal permite la retroalimentación de conocimientos (feed-back) en casos progresivos de complejidad, lo que permite la evolución sistemática del alumno.

Asimismo en las universidades se han incluido dentro de la currícula de la carrera médica, materias que suministran al futuro profesional los conocimientos básicos de tratamiento de información y documentación.

3. El nivel profesional

3.1. Bancos de información: existen hoy en el mundo en el orden de 400 bancos de informaciones generales; cualquier profesional puede, por un bajo costo (centavos de dólar), acceder a ellos.

3.2. Computación personal: la posibilidad de contar en el mercado con microcomputadoras para uso personal a costos accesibles (a partir de U\$S 200) hace que muchos profesionales piensen en su utilización para tareas de su actividad, como ser:

—Almacenamiento y control de historias por paciente.

—Almacenamiento y recuperación de información y documentación pediátrica.

—Administración y contabilización económica de las atenciones por centros médicos, obras sociales, etc., en particular aquellas que hayan implementado equipamiento técnico que incluya técnicas de proceso de datos (laboratorio, tomografías, cardiografías, etc.); pueden utilizarlas, además, para la explotación estadística de los casos en estudio.

3.3. Acceso a tecnologías: la transmisión de datos (por ej., por teléfono) hace que ya el pediatra pueda, desde su consultorio, acceder en forma directa (on-line) o diferida a determinados tipos de diagnósticos y análisis por computadora (electrocardiograma, electroencefalograma, autoanalizadores, presión arterial y venosa, medicina nuclear, etc.).

Si esto es así, o sea que la tecnología es confiable y accesible (a nivel económico), ¿qué nos está faltando para que ella sea utilizada en forma intensiva por nuestros profesionales?

Conclusiones

Evidentemente un aspecto fundamental es el de la formación y capacitación de los profesionales a fin de que en el mundo de hoy la pregunta: *¿qué puede darme la Informática?*, sea clara y concreta y quede satisfecha en la formación universitaria.

El nivel de **evolución** llega en algunos casos a la elaboración de **lenguajes especiales** de computación para profesionales médicos.

Por ello la conclusión esencial para que la Informática en Pediatría sea una realidad, requiere comenzar por preparar al sujeto (la

formación del profesional) para que ésta (la Informática) sea bien utilizada en el momento adecuado.

Es muy lamentable y costoso para un país en desarrollo que las tecnologías adquiridas no sean utilizadas debido a la carencia de usuarios activos (profesionales médicos). Estos deben orientar los esfuerzos a fin de que se dirijan a las necesidades y problemas reales de información y gestión por resolver en cada especialidad pediátrica, logrando que los resultados sean adecuados y contribuyan efectivamente en la práctica cotidiana con lo cual se ganará en intensidad y calidad de la atención médica en general.

IVº SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL

Tema Central: El niño abandonado

Detección precoz de enfermedades en la infancia

Fecha: 25 al 30 de abril de 1983

Lugar: La Plata, Hospital Especializado

Noel Sbarra

Buenos Aires, Centro Cultural Gral. San Martín

Becas de inscripción para asociados de la
Sociedad Argentina de Pediatría

CODIGO DE ETICA DE COMERCIALIZACION DE FORMULAS INFANTILES

República Argentina, Junio de 1982

Estimado consocio:

Durante casi un año, la Sociedad Argentina de Pediatría mantuvo reuniones con representantes de las principales empresas expendedoras de leches en polvo en nuestro medio, con el objetivo común de elaborar un "CODIGO DE ETICA PARA LA COMERCIALIZACION DE LECHES EN POLVO".

Oportunamente, las 33 Filiales de la SAP, las 13 Cátedras de Pediatría de todo el país y destacados pediatras interesados en el tema, recibieron la invitación para enviar sugerencias.

Partiendo de nuestra filosofía: el estímulo permanente de la alimentación al pecho, criterio compartido por las empresas participantes, hemos logrado este primer documento obtenido a través de un diálogo franco, que establece normas que regirán desde este momento, los distintos aspectos vinculados a la comercialización de estos productos.

Consideramos que la concreción de este "Código de Etica" marca un hito histórico en nuestro medio y demuestra que una Sociedad Científica junto con empresas farmacéuticas, por el camino del diálogo logran resultados que en un primer momento pueden parecer inalcanzables.

Finalmente se denominó "Código de Etica de Comercialización de Fórmulas Infantiles" y las empresas que participaron del mismo fueron: John Wyeth Laboratorios S.A., Abbott Laboratories Argentina S.A.; Kasdorf S.A.; Mead Johnson International Ltd. y S.A. Nestlé de Productos Alimenticios.

A partir de ahora, los pediatras de todo el país tienen en sus manos este documento. Consérvelo, respételo y hágalo respetar para que las normas de Etica que contiene se apliquen estrictamente. De Ud. depende.

Lo saludan cordial y atte.-

Dr. José M. Ceriani Cernadas
Secretario General

Dr. Teodoro Puga
Presidente

CODIGO DE ETICA DE COMERCIALIZACION

Para las fórmulas infantiles y otros productos utilizados cuando se carece parcial o totalmente de la alimentación materna.

PREAMBULO

Las fórmulas infantiles comprendidas en este Código, están definidas por la Comisión del Codex Alimentario en las "Normas internacionales recomendadas para alimentos de niños de pecho y niños de corta edad" (FAO/OMS, programa de normas internacionales recomendadas para alimentos de niños de pecho y niños de corta edad, Comisión del Codex Alimentario 72-1976). También se encuentran incluidos aquellos productos cuyas etiquetas contengan instrucciones o recomendaciones para su uso como productos destinados a la alimentación del lactante por carencia parcial o total de la leche materna.

PRINCIPIOS GENERALES

1. La lactancia materna es el medio óptimo para el normal crecimiento y desarrollo del niño durante los primeros meses de vida. Sólo podrá complementarse o reemplazarse por alimentación artificial en aquellos casos en los que resulte inevitable, y por indicación profesional.

2. Las fórmulas infantiles deberán prepararse científicamente de acuerdo con las normas del Código Alimentario citado, a fin de proporcionar la opción más apropiada cuando no se pueda alimentar a los lactantes con leche de madre o sólo se haga parcialmente.

3. La venta y distribución de estas fórmulas debe evitar competir con la leche materna para no crear una necesidad artificial de estos productos.

4. El etiquetado ofrecerá la información necesaria para lograr una correcta utilización de los productos, poniendo énfasis en las normas higiénicas de preparación de biberones.

5. Los fabricantes de fórmulas infantiles deben asumir la mayor responsabilidad para asegurarse de que sus prácticas de comercialización cumplan con lo establecido en este Código.

NORMAS ETICAS PARA LA INFORMACION DEL CONSUMIDOR Y PARA EL PROFESIONAL

SERVICIOS INFORMATIVOS Y DE ASESORAMIENTO

1. INFORMACION PARA EL CONSUMIDOR SOBRE EL PRODUCTO

1. La información al consumidor se hará únicamente a través de las etiquetas de los productos. Toda otra información o educación nutricional será realizada primariamente por el personal encargado de la salud materno-infantil.

1.2. En las etiquetas se colocará además de lo estrictamente especificado por las reglamentaciones nacionales vigentes, una afirmación de la superioridad de la lactancia materna.

1.3. Las etiquetas tendrán una llamada aclarando al usuario que cada producto debe ser administrado según el consejo del profesional. Esta llamada tiene que ser claramente legible. El mensaje gráfico no debe contradecir el mensaje escrito.

1.4. Luego de esa llamada, la etiqueta debe dar información sobre el uso habitual del producto. Esta información estará redactada de manera que sea fácilmente comprensible, agregando los consejos higiénicos para evitar contaminaciones.

1.5. Esta información debe ser aprobada por las entidades gubernamentales con el objeto de asegurar que esté acorde con la política establecida en este Código.

2. PROMOCION DE VENTAS Y/O PROMOCION PUBLICITARIA

2.1. No está permitida la promoción publicitaria, individual o colectiva de estos productos, excepto a profesionales y en publicaciones y eventos científicos.

2.2. La Industria no deberá utilizar las instalaciones o el personal del sistema de atención de salud para fomentar la alimentación artificial, mediante anuncios o distribución promocional de muestras de los productos, que exclusivamente serán autorizados a través del médico.

3. EDUCACION PARA LA ALIMENTACION DEL LACTANTE

3.1. Estará a cargo del personal que se desempeña dentro del área de la salud materno-infantil.

3.2. También puede estar a cargo de personal de docencia de cualquier nivel, capacitado a tal efecto por profesionales del área de salud materno-infantil.

4. RELACIONES CON LOS PROFESIONALES QUE SE DESEMPEÑAN DENTRO DEL ÁREA DE LA SALUD. El asesoramiento mutuo entre los fabricantes y los profesionales que se desempeñan en el área de la salud avalados por Instituciones, es uno de los factores importantes para asegurar el uso adecuado de los productos y el avance de líneas de investigación.

4.1. PERSONAL DE LAS EMPRESAS REPRESENTANTES ANTE LOS SERVICIOS MEDICOS Y PROFESIONALES

4.1.1. Debe emplearse personal debidamente capacitado a fin de ofrecer a los profesionales que se desempeñan dentro del área de la salud información apoyada en rigurosas bases técnicas y científicas y que se ajuste a las normas de ética del presente Código.

4.1.2. Además de la información técnica y científica, en todos los casos se comunicará a los profesionales que se desempeñan en el área de la salud el

precio de venta al público de la fórmula infantil promocionada.

4.1.3. El suministro gratuito de fórmulas infantiles sólo será realizado cuando se las utilice para trabajos de investigación, para cubrir planes que se consideran necesidades sociales o cuando las utilicen las Instituciones o los profesionales para la alimentación de lactantes a su cargo. La distribución en estos casos se hará exclusivamente con autorización profesional.

4.2. INFORMACION PROFESIONAL. Toda la documentación científica, basada en hechos comprobados y con todas las especificaciones técnicas, estará destinada **SOLAMENTE** a los profesionales y deberá encuadrarse dentro de normas éticas.

4.3. PROMOCION PROFESIONAL

4.3.1. No deberán ofrecerse o entregarse incentivos económicos a ningún personal involucrado en la atención del área materno-infantil, con la intención de influir para que se prescriba el uso de las fórmulas infantiles.

4.3.2. La promoción en revistas científicas o publicaciones para profesionales debe reunir las condiciones citadas en 4.2.

Se agradece la participación, en esta edición de ARCHIVOS a las siguientes Empresas:

BAYER
ESSEX
FATE
HOECHST
KASDORF
LABINCA
NESTLE
PAPEL PRENSA
RAFFO
ROYAL
SANDOZ

Prof. Dr. Julio Rosselli (2/VII/82)

El Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" y la Cátedra de Medicina Infantil de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, instituciones a las que tanto amara y dedicara lo mejor de su vida, están presentes para rendir su emocionado homenaje y testimoniar su agradecimiento y recuerdo eterno al que fuera destacada pionero y magnífico exponente de la Pediatría platense.

Julio Rosselli no se ha ido, está y estará entre nosotros para siempre.

Su selecto espíritu, proverbial simpatía, habitual optimismo, mirada profunda y serena, juicio cierto, actividad benefactora, alma altruista, ejemplares virtudes, se mantendrán entre todos nosotros, en los pasillos, salas, aulas y aun en el último rincón de nuestro querido Hospital.

Una proficua labor y noble vida se ha extinguido en la personalidad magnífica de un hombre ejemplar en sus múltiples manifestaciones.

Sería osada pretensión intentar esbozar una semblanza de esta figura de la ciudad que hoy el destino nos lleva, por ser tan vasta y diversas sus encomiables facetas así como tan grandes sus proyecciones.

Los que fuimos compañeros en el Hospital y la docencia, ante la realidad inexorable, comprobamos que algo muy querido, considerado casi como inextinguible, se ha apagado para siempre.

Maestro por antonomasia, médico probo, padre espiritual, hombre cabal, pero, por encima de todo, un señor, y un querido, sincero e incomparable amigo.

Gran observador, enseñó a valorar los elementos anamnésicos y semiológicos, para así llegar al diagnóstico basado en el enfoque racional, integral y con indiscutida fundamentación científica.

Su fecunda labor, desarrollada a través de toda una vida en aras de la salud del niño y en la formación del pediatra, arquetipo indiscutible del pediatra de ayer, de hoy y de siempre y maestro de profunda y auténtica vocación, lo define como un verdadero artífice de la pediatría de nuestra ciudad.

Su larga trayectoria comienza en 1932 como médico agregado del Hospital Rawson, siguiendo en 1935 en la Casa del Niño de La Plata, en 1942 en la entonces Casa Cuna, como subdirector de ésta en 1943 y Director en 1945.

Desde 1946 se desempeñó como médico en la Sala 1a. de nuestro Hospital de Niños y luego como Jefe de los consultorios y Servicio de Lactantes.

Desde 1938 fue adscripto a la entonces Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, llegando a Profesor Adjunto en 1947.

Miembro Fundador de la Sociedad de Pediatría de La Plata en 1937, fue su Presidente en 1952, re-vistando actualmente como digno integrante de su Tribunal de Honor.

Autor de innumerables trabajos sobre Pediatría, participó en forma destacada y activa en gran cantidad de Jornadas y Congresos Nacionales y extranjeros.

Testimonio de su pasión por la docencia, lo constituye la pléyade de médicos a los que con tanto cariño y dedicación guió y orientó como padrino de sus tesis de doctorado, desde 1944 hasta muy poco antes de su retiro.

Julio Rosselli fue como un río. Corrió en un permanente trajinar sin que la prisión de sus orillas lo ciñera inexorablemente a un camino forzoso.

Hubo momentos en que el vigor de su personalidad desbordó sobre las barrancas y las playas y se extendió en sabiduría, en calidad, en cariño y en amistad.

William Osler definió al buen médico como aquel que poseyera conocimientos, humildad, humor y humanidad. De todo ello estaba provisto generosamente Julio Rosselli.

Profesor Julio Rosselli: que su vida ejemplar sirva de permanente ejemplo para las nuevas generaciones de jóvenes pediatras, y que el lema de la Sociedad Argentina de Pediatría "Por un niño sano en un mundo mejor", constituya siempre el horizonte de la pediatría argentina y su camino sea iluminado por hombres como usted.

Prof. Dr. Jorge Morano

CONFESIONES DE UN REVISOR DE MANUSCRITOS

El Comité de redacción ha considerado oportuno no efectuar un resumen del presente artículo, debido a que se perdería el verdadero significado del mismo. Ha sido transcrito literalmente de *Pediatrics* (Ed.Esp.) 1980, 10:327-8.

Abraham B. Bergman M.D.

¡Paren las prensas! El revisor A, ese individuo sin nombre, sin cara y sin corazón que destroza nuestra mejor prosa literaria con sus cínicos comentarios, sale finalmente de su anonimato. El árbitro se despoja de la careta y del protector torácico para decirle a los lanzadores como han de alcanzar la zona de bateo. Ahora podrán engrosar sus *curriculum vitae* los aspirantes a académicos. ¿La ocasión? Voy a dejar el comité editorial de *Pediatrics*. Por desgracia no se debe a que una revista de la competencia me haya ofrecido mejor sueldo. Me ha llegado la hora. Para infundir sangre nueva en los escalafones, nadie puede trabajar durante más de seis años consecutivos en los comités de la American Academy of Pediatrics, incluyendo el comité editorial de la revista *Pediatrics*.

Después de haber pasado por mis manos durante los seis últimos años unos 150 manuscritos, creo saber cuales son los que llegan a publicarse y cuales los que acaban en la papelera. No es necesario decir que éstas son mis ideas personales, y que de ninguna forma reflejan el pensamiento de los editores ni de ningún otro miembro del comité editorial. A propósito, cada manuscrito es valorado independientemente por uno de los editores y al menos por dos revisores. Son raros los casos de ideas discordantes sobre los méritos de un trabajo. Esto se debe a que un manuscrito realmente bueno es fácil de apreciar. ¿Cómo? El tema es importante, el autor tiene un mensaje bien definido para comunicar, que se encuentra apoyado por los datos, y la prosa es clara. Las mejores

comunicaciones tienden a ser más breves que las dudosas. Cuando se ha encontrado el manantial, los adornos, sólo consiguen enturbiar el agua. Dadas las invariables limitaciones de espacio, así como de paciencia por parte de los revisores, las probabilidades de aceptación guardan relación inversa con el grosor del manuscrito.

Puesto que sólo reviso manuscritos de interés potencial para los pediatras generales, intento ponerme en el lugar del médico práctico cuando abre la revista después de un atareado día en la consulta. Si me veo esforzándome para aclarar lo que el autor intenta decir, no recomiendo la aceptación. De joven me sumergía en los horrores de la prosa más tediosa por temor a perderme algo importante. Al hacerme más viejo racionalicé mi impaciencia respecto a las frases de estructura tortuosa, pensando que corresponde al autor la tarea de expresar con claridad su mensaje, puesto que tanto él como yo hemos de utilizar el mismo idioma.

REINVENTAR LA RUEDA

Veo numerosos y bien escritos trabajos en los que se describe un adminículo redondo que sirve para soportar un peso sobre el eje central. Creo que para justificar la publicación en una revista científica, el autor debe presentar información nueva o nuevas interpretaciones sobre hechos antiguos. Como ejemplo de esta reinención de la rueda citaré los estudios en los que se demuestra que las enfermeras, las auxiliares, las abuelas y hasta los perros entrenados, pueden asumir

algunas de las tareas realizadas tradicionalmente por los pediatras. Estos artículos eran dinamita en los años 60, pero ahora están superados.

Otros manuscritos fáciles de rechazar son aquellos que tratan sobre la valoración de programas que no pueden utilizarse en otros lugares. Muchos de esos trabajos son ideales para las mesas redondas del hospital local o para las conferencias de sociedades médicas, pero no para una publicación nacional. Es fácil calificar los textos de las presentaciones orales. Requieren invariablemente correcciones para adecuarlos a una audiencia de lectores. Siento cierta prevención por los artículos con demasiadas pruebas estadísticas. Los valores de *p* no sustituyen al sentido común. Sólo debe ofrecerse la información necesaria para apoyar las conclusiones. El resto de los datos ofrecidos por la computadora es mejor dejarlos en la mesa.

Tengo un sentimiento favorable frente a las observaciones que ayudan al pediatra en su práctica clínica. Por desgracia, *Pediatrics* no atrae muchos trabajos sobre ortopedia, otorrinolaringología, o dermatología, áreas en la que todos necesitamos ayuda. El artículo que me ha sido más útil en mi trabajo clínico fue la descripción de Green y Solnit sobre el "síndrome del niño vulnerable" ¹.

Me encantan las cartas al editor. Siempre leo primero esa sección en cualquier revista. Nunca debe faltar espacio para los comentarios editoriales que estimulan nuestras mentes. Las cartas constituyen una magnífica forma de compartir opiniones u observaciones clínicas. Aquí también, la brevedad aumenta mucho las probabilidades de aceptación.

Parece casi un pecado confesarlo, pero siento parcialidad en favor de los artículos que son simplemente agradables de leer. Desde la década de 1950, la literatura médica se ha convertido en altisonante, pesada y aburrida ². Por ejemplo, los autores rara vez escriben en primera persona. "Lenguaje médico", ese atroz idioma con todos sus condicionales para "cubrirse las espaldas" ("la historia es esencialmente no contribuidora"), que se ha impuesto en todas las revistas ³. Hay que ponerse cuello duro y corbata para leer un artículo médico. Aunque no tengo especial interés por el tema, soy un ávido lector de los trabajos sobre mortalidad materna del *New England Journal of Medicine*, preparados por ohn FiggisJ ewitt (seguramente

un seudónimo), debido a que están tan bellamente escritos.

LENGUAJE MEDICO

Si mis lectores no han cerrado todavía la revista y apagado la luz, quisiera comentar un tema relacionado, el del lenguaje médico. Es difícil imaginar como podría caer más bajo el nivel general del idioma en las reuniones médicas. Hablar mal es todavía peor que escribir mal. El lector siempre puede cerrar la revista, pero el oyente se encuentra atrapado.

El error básico de los malos conferenciantes consiste en atiborrar de datos su presentación, recurriendo a la proyección de diapositivas en la oscuridad. El buen orador se refiere a un pequeño número de puntos bien definidos, y utiliza las diapositivas con datos para apoyar sus conclusiones. El conferenciante que emplee más de seis diapositivas en una presentación de 20 minutos, corre el riesgo de que más de la mitad de la audiencia se duerma. Las diapositivas en colores son un tributo a Kodak, no al orador.

La comunicación es una calle de dos direcciones. El médico ha de apreciar el interés en la mirada de los oyentes, y ajustar su exposición de acuerdo con ello. El sobrepasar el tiempo concedido es simplemente una falta de educación. Aplaudo a los moderadores que actúan con firmeza a este respecto.

La capacidad de escribir y hablar ha de perfeccionarse con la práctica. Por desgracia, parece existir un número cada vez menor de modelos a los que imitar entre los educadores médicos. Son necesarios algunos cambios si no queremos que desaparezcan por completo las revistas y las conferencias. Quizás tengamos en perspectiva una Calle Sésamo de la pedantería médica.

ABRAHAM B. BERGMAN, M.D.

Children's Orthopedic Hospital and Medical Center, University of Washington, Seattle.

BIBLIOGRAFIA

¹ Green M, Solnit AJ: Reactions to the threatened loss of a child: A vulnerable child syndrome. *Pediatrics* 34: 58, 1964.

² Crichton, M: Medical obfuscation: structure and function. *N Engl J Med* 293: 1257, 1975.

³ Christy NP: English is our second language. *N Engl J Med* 300:979, 1979.

(Tomado de *Pediatrics* (ed. esp.) Vol. 10, Núm. 5, 1980).