

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
SECRETARIA DE PUBLICACIONES Y BIBLIOTECA

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría
y de la Asociación Internacional de Pediatría
Fundada el 20 de octubre de 1911



VOLUMEN 84

NUMERO 6

AÑO 1986

DIRECTOR EDITOR:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

COMITE EDITORIAL

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

COLABORADORES

Lic. Gerda Rhades (secretaria)
Sra. Alcira Carrara

COMISION NACIONAL ASESORA

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

COLABORADORES EXTRANJEROS

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

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscripto en el Reg. de la Prop. Intel.

N° 330402

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

Categ. Rev. Científicas

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica NC4029 -

Resol. N° 240/63

SECRETARIA: Av Coronel Díaz 1971/75

Tel. 821-0612/824-2063

(1425) Buenos Aires - ARGENTINA

Coordinación Gráfica: Manuel Valdés.

Diagramación y Compilación:

José Luis Fontova

Tirada de esta edición: 8.000 ejemplares.

INDICE**Editorial**

- 337 La Pediatría en los próximos años.

Artículos Originales

- 339 Síndrome Uremico Hemolítico de la infancia, su relación con la presencia de Verotoxina libre fecal - Dres. M. A. De Cristofano, A. Fayad, J. R. Ferraris, C. Cortinez, J. Ascione, C. Gianantonio.
- 343 Diagnóstico Citológico de la Microaspiración Alimentaria - Dres. M. E. Chiapero de Duran, R. Assayas.
- 351 Botulismo del lactante - Dres. E. Lentini, R. A. Fernández, Profra. G. N. Arenas.

Informe Especial

- 355 El Dr. Carlos A. Gianantonio, Ciudadano Ilustre de Buenos Aires.

Comunicaciones Breves

- 357 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en pediatría: Comunicación de un caso en la Argentina - Dres. N. Pérez, H. Itarte, G. Muchinik, G. Picchio, J. C. Pernas, B. Del Buono, S. Griffo, E. Cecchini.
- 360 Síndrome Nefrótico Neonatal asociado a sífilis congénita - Dres. M. I. Renny de Schijvarger, A. Colombo, G. Chaqui, D. Druetta.
- 363 Botulismo del lactante. Presentación en un niño de 40 días - Dres. D. S. Pascual, E. Vanella, R. A. Fernández, G. N. Arenas, A. S. Ciccarelli.
- 365 Enfermedad por arañazo de gato - G. A. Zocchi de Tessandori, J. J. Duffau, L. C. Sisto.
- 368 Triquinosis en la infancia. Presentación de un caso - Dres. G. P. Libenson, G. Sebastián, C. Mantegna.

Pediatría Práctica

- 370 Implementación de la utilización del tiempo libre en la adolescencia en un centro hospitalario - Dres. M. Nechaesky, S. S. Kang, L. Chazenbalk, S. Levy, A. Cohen.
- 374 Influencia de los medios de comunicación masiva en la cobertura de una campaña de vacunación - Dres. H. Pabón Lasso, V. de Restrepo, R. Muñoz.
- 379 Fístulas derivadas de las hendiduras y arcos branquiales - Dres. M. Larralde de Luna, M. A. Barquín, M. A. Marini, L. Pugliese, D. Giambini.

Pediatría Sanitaria y Social

- 382 Adolescencia y juventud. Algunos aspectos demográficos y epidemiológicos - Dres. D. Korín, M. Cusminky.
- 389 Informe Epidemiológico - Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".

Educación Médica

- 391 Comentarios sobre una experiencia docente - Dra. R. O. Jajam.
- 394 Comites de la SAP

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30



COMISION DIRECTIVA (1984-1987)

Presidente:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Vicepresidente:

Dr. Jorge Nocetti Fasolino

Secretario General:

Dra. María Luisa Ageitos

Tesorero:

Dr. Raúl S. Merech

Sec. de Asuntos Científicos:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretario de Relaciones:

Dr. Ricardo S. Dalamón

Sec. Publicaciones y Biblioteca:

Dr. José M. Ceriani Cernadas

Sec. de Actas y Reglamentos:

Dr. Osvaldo Blanco

Vocal 1°: Dr. Héctor Mora*Vocal 2°:* Dr. Roberto Mateos*Suplentes:* Dr. Gustavo Girard,

Dr. Ramón Exeni, Dr. Julio Arce,

Dr. Fermín Prieto,

Dr. Gustavo Descalzo Plá.

Director Ejecutivo: Dr. Oscar Anzorena

DIRECTORES REGIONES SAP

Región I*Director Titular:* Dr. Angel Plaza - Alte.

Brown 1535 - 1611 Don Torcuato (Bs. As.)

Región II*Director Titular:* Dr. Carlos Fernández

Campaña - Darragueira 181 - 8000 Bahía

Blanca (Bs. As.) - Tel. 091-27494

Región III*Director Titular:* Dr. Adalberto E. Palazzi

Moreno 21 bis - 2000 Rosario (Santa Fe)

Región IV*Director Titular:* Dr. Horacio Villada

Calle 12 N°255 - Pqe. V. Sársfield - 5000 Cba.

Región V*Director Titular:* Dr. Francisco C. Raffa - Pje.

Diego de Rojas 130 - 4200 Sgo. del Estero

Región VI (en receso)**Región VII***Director Titular:* Dr. Abraham Blugerman

Bolívar 970 - 3400 Corrientes

SE ENVIAN SIN CARGO a todos los socios, las Autoridades Sanitarias, a relevantes personalidades médicas, a Bibliotecas y en canje a todas las revistas pediátricas del mundo.

SUSCRIPCIONES (no socios) Anual. Argentina \$15.- Números sueltos \$4.- En el exterior: Países limítrofes US\$ 20 (35*), resto de América Latina US\$ 30 (50*), otros países US\$ 40 (65*). 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.

* Suscripciones a instituciones

CONTENTS

Editorial

- 337 Pediatrics in the near future.

Original Articles

- 339 Hemolytic uremic syndrome in children: Its relation to free fecal vero-toxin activity - Dres. M. A. De Cristofano, A. Fayad, J. R. Ferraris, C. Cortinez, J. Ascione, C. Gianantonio.

- 343 Cytological diagnosis of microaspiration - Dres. M. E. Chiapero de Durán, R. Assayas.

- 351 Infant botulism - Dres. E. Lentini, R. A. Fernández, Profra G. N. Arenas.

Special Report

- 355 Dr. Carlos A. Gianantonio: Distinguished Citizen of Buenos Aires.

Short Reports

- 357 Acquired immune deficiency syndrome (AIDS): A case report in Argentina - Dres. N. Pérez, H. Itarte, G. Muchinik, G. Picchio, J. C. Pernas, B. Del Buono, S. Griffo, E. Cecchini.

- 360 Neonatal nephrotic syndrome associated with congenital syphilis - Dres. M. I. Renny de Schijvarger, A. Colombo, G. Chaqui, D. Druetta.

- 363 Infant botulism: Report of a case in an 40 days old infant - Dres. D. S. Pascual, E. Vanella, R. A. Fernández, G. N. Arenas, A. S. Ciccarelli.

- 365 Cat-scratch disease: case report - Dres. Gloria A. Zocchi de Tessandori, Jorge J. Duffau, Luis C. Sisto.

- 368 Trichinosis in infancy: Case report - Dres. G. Libenson, G. Sebastián, C. Mantegna.

Pediatric Practice

- 370 Implementation and utilization of free time of adolescents in a hospital - Dres. M. Nechaesky, S. S. Kang, L. Chazenbalk, S. Levy, A. Cohen.

- 374 Influence of mass media on the coverage of a vaccination campaign - Dres. H. Pabón Lasso, V. de Restrepo, R. Muñoz.

- 379 Preauricular and branchial fistulas in children - Dres. M. Larralde de Luna, M. A. Barquin, M. A. Marini, L. Pugliese, D. Giambini.

Sanitary and Social Pediatric

- 382 Adolescence and youth: Some demographic and epidemiologic aspects - Dres. D. Korín, M. Cusminsky.

- 389 Measles: Relation to age. Argentine 1982 and 1983 - Instituto Nacional de Epidemiología "Emilio Coni".

Medical Education

- 391 Commentaries about a teaching experience - Dra. R. O. Jajam.

- 394 SAP Committees

LA PEDIATRIA EN LOS PROXIMOS AÑOS

En pocos años más asistiremos al nacimiento de un nuevo siglo, de un nuevo milenio, y esta estremecedora certidumbre agudiza y concede una nueva responsabilidad a todo análisis de nuestro futuro previsible.

Como pediatras tendremos mucha y variada tarea, pues habrá más nacimientos y menos niños muertos por afecciones prevenibles, es decir más vidas que ayudar a cuidar. Si bien no es fácil en absoluto predecir cuáles han de ser los diversos desarrollos de la pediatría futura, no cabe duda que, aún con dificultad, se pueden lograr algunas aproximaciones. Un pre-requisito es evitar el enfoque futuroológico de los problemas pues, si bien una dosis prudente de utopía es imprescindible en toda planificación de labores humanas, los tiempos muy lejanos en el mañana enturbian el pensamiento, quitan definición a los problemas y también por lo tanto a sus soluciones.

Si trabajamos sobre un futuro más cercano, surgen claramente, por un lado las tendencias actuales y por el otro nuestras acciones y decisiones del presente. Ambos componentes, unidos a otros, más aleatorios, serán el tema de los comentarios que siguen.

Tenemos absoluta conciencia de los graves problemas económicos que han de gravitar sobre nuestro país en los próximos años y de la repercusión que habrán de tener sobre la salud infantil y sobre los recursos para cuidarla. Es cierto también que se aprecia un fuerte impulso creador en todos los niveles de la actividad pediátrica, junto con una mayor objetivación de las capacidades y no sólo de los problemas existentes, con la lógica consecuencia de un mejor reconocimiento de las alternativas posibles. Esta combinación de factores ha de ser una de las directivas de los cambios a observarse en nuestra pediatría hacia fines de este siglo y comienzos del próximo.

Será una necesidad incorporar los avances científicos más modernos en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades (sobre todo las neoplasias, padecimientos genéticos y malformaciones congénitas) para responder así al precepto ético de ofrecer la mejor medicina posible, a un individuo determinado que la requiera. Para lograr sin embargo un acceso generalizado a esa medicina compleja, deberá analizarse el factor costo, acercando para ello una recreación de las tecnologías, para hacerlas más accesibles y controlables.

Es este un desafío del máximo nivel, pues de confundirse buena y moderna medicina con medicina de alto costo, podrá precipitarse una grave crisis no sólo material, sino también moral, al fracturarse los

mecanismos existentes para brindar atención pediátrica a toda la población infantil.

Seguramente se convalidará el concepto de atención regionalizada y estructurada en base a niveles de complejidad, de tal modo que la necesidad de cada niño coincida con la posibilidad de resolverla adecuadamente.

Los desarrollos actuales de programas de salud basados en el cuidado primario o prioritario de la salud infantil, han de afinarse y complejizarse, a medida que se extienda la cobertura que ofrecen y que las metas iniciales, centradas en la solución de problemas médicos básicos, relacionados sobre todo con carencias socioeconómicas y culturales, comiencen a alcanzar un nivel que permita desarrollos ulteriores, sin los cuales persistirán los mismos desniveles en la atención pediátrica que se observan hoy entre los niños rurales y periurbanos y los urbanos, solamente que a un mayor estrato de sofisticación.

Para esta nueva pediatría, centrada en la preservación de la salud y la prevención de los daños, funcionarán equipos multi e interdisciplinarios, que serán coordinados por el pediatra. Existirán sin embargo los riesgos de atomización y despersonalización ya observables, que sólo podrán evitarse rescatando los roles del médico de cabecera y la posibilidad de elección en ambos extremos de la ecuación. La burocratización de la atención médica no debe ser el precio obligado del proceso futuro, pues la pérdida de incentivos para el pediatra, sobre todo afectivos y científicos, puede significar la destrucción de toda capacidad creativa y el congelamiento de los sistemas en torno a propuestas utilitarias o economicistas.

Finalmente, la pediatría futura devolverá a las familias, a los nidos en que crece y se desarrolla el hombre niño, las capacidades de protección y cuidado que les son inherentes y desarrollará activamente estrategias para su protección, cuidado y fortalecimiento sobre todo para las de mayor riesgo.

El diálogo constante con la comunidad; el intercambio de información y experiencias entre colegas; el debate en todos los niveles de la organización de la sociedad harán de la salud infantil un tema prioritario, y de nuevas generaciones de seres aptos y felices, la herramienta de un país moderno y vital, que se inserte positivamente en el mundo del mañana.

Dr. Carlos Gianantonio

*Extracto del discurso pronunciado
el día 20 de octubre de 1986, al
conmemorarse el 75° Aniversario
de la SAP*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

Trabajos originales: deberán mantener el siguiente ordenamiento:

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

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

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

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

Material gráfico: los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos

correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

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

Los autores interesados en la impresión de **separatas**, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de aquéllas queda a cargo del solicitante, 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. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SINDROME UREMICO HEMOLITICO DE LA INFANCIA - SU RELACION CON LA PRESENCIA DE VEROTOXINA LIBRE FECAL

Dres. Miguel A. De Cristofano*, Alicia Fayad**, Jorge R. Ferraris**, Cristina Cortínez**, José Ramírez**, Amanda Ascione*, Carlos Gianantonio***

RESUMEN

Dieciocho pacientes pediátricos internados en nuestro hospital con diagnóstico de Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) epidémico, fueron investigados para determinar la presencia de Verotoxina libre en muestras de materia fecal y relacionar este hallazgo con la prevalencia de un grupo bacteriano específico. *Escherichia coli* pudo recuperarse en quince de los dieciocho niños, mientras que en un solo caso desarrolló *Salmonella*. En ningún caso se aisló *Shigella*, *Campylobacter* o *Clostridium difficile*. Ocho de las dieciocho muestras presentaron actividad verotóxica libre fecal; siete de ellas provenían de niños que no recibieron tratamiento antimicrobiano previo a su internación, siendo el tiempo de evolución menor o igual a siete días en la mayoría de ellos. La relación observada entre la presencia de Verotoxina libre fecal y el SUH es desde el punto de vista diagnóstico de gran importancia, ya que la confirmación de esta correlación implicaría el descubrimiento de la etiología del Síndrome y permitiría desarrollar nuevos estudios sobre prevención y tratamiento de la enfermedad.

Síndrome urémico hemolítico - Infancia-verotoxina libre fecal. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 339-342).

SUMMARY

Eighteen boarding pediatric patients from our hospital with Epidemic Hemolytic Uremic Syndrome (HUS), were investigated to determine the presence of free Vero-toxin (VT) in stools, and relate this finding with the prevalence of a specific bacterial group. *Escherichia coli* was recovered in 15 of 18 children, while only one case developed *Salmonella*. Neither *Shigella*, *Campylobacter* nor *Clostridium difficile* were isolated in any case. Eight of the eighteen specimens presented free-fecal VT activity, seven of them came from children who did not receive previous antimicrobial treatment before their hospital boarding and most cases presented a disease evolution period of less or equal to seven days. The relation between free-fecal VT and epidemic HUS was of great importance from the diagnosis viewpoint; if it can be confirmed it may represent the epidemic Syndrome's etiology, allowing the development of new preventive and treatment studies.

Hemolytic uremic syndrome - Infants-free fecal verotoxin. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 339-342).

El Síndrome Urémico Hemolítico de la infancia (SUH) fue descrito por primera vez en 1955 por Gasser y col.³. La forma "clásica" o "epidémica" se caracteriza por presentar la siguiente triada: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e injuria renal aguda. Usualmente es precedido por diarrea sanguinolenta y vómitos, aunque en algunas oportunidades se presenta con sintomatología inicial de vías aéreas superiores.

En la República Argentina los primeros casos fueron descritos en 1964 por Gianantonio y col.⁴.

Mucho se ha investigado en relación a su probable etiología. Entre los agentes vivos que se mencionaron como directamente involucrados se encuentran bacterias como *Shigella dysenteriae* tipo I, *Salmonella typhi*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia pseu-*

dotuberculosis, *Streptococcus pneumoniae*, *Rickettsia*, y virus como: *Coxsackie virus*, *Echo virus*, *Influenza*, *Epstein-Barr Virus*, grupo *Tacaribe*, etc.⁵.

A fines de 1977 Konowalchuk y col.⁹ mencionan los efectos que una citotoxina elaborada por ciertas cepas de *E. coli* produce sobre las células *Vero* (línea celular continua de riñón de mono verde africano). Esta citotoxina, denominada por su actividad específica "Verotoxina", pudo ser recuperada de cultivos de *E. coli* aislados de muestras de materia fecal (MF) provenientes de niños con SUH. Dicha toxina fue posteriormente relacionada con la endotoxina elaborada por *Shigella dysenteriae*, que provoca agregación plaquetaria y cuyo mecanismo de acción más probable es la interacción entre el endotelio capilar y las plaquetas con producción de daño

* Servicio de Laboratorio Central.

** Sección de Nefrología - Departamento de Pediatría.

*** Departamento de Pediatría.

Hospital Italiano de Buenos Aires - Gascón 450 - (1181) Buenos Aires.

primario a nivel de aquél, depósito de fibrina y formación de microcoágulos¹.

Karmali y col.^{6, 8} realizaron una serie de estudios por los cuales pudieron encontrar alta incidencia de actividad verotóxica en extractos fecales de niños con SUH. Además, en algunos de ellos pudieron aislar cepas de *E. coli* productoras de verotoxina neutralizable con antitoxina específica.

Estos estudios fueron complementados por la búsqueda de actividad antiverotoxina en el suero de los pacientes, hallándose seroconversión en un porcentaje variable de casos.

El objetivo de este trabajo es la comunicación de nuestros hallazgos preliminares relacionados con la investigación de verotoxina libre fecal en un grupo de niños internados en el Departamento de Pediatría del Hospital Italiano, con diagnóstico de SUH.

MATERIAL Y METODOS

a. Pacientes y muestras:

Se estudiaron 18 niños con SUH endemo-epidémico, internados en el servicio de Nefrología, Departamento de Pediatría del Hospital Italiano de Bs. As., durante el período comprendido entre los meses de agosto de 1985 y julio de 1986.

Las edades de los niños oscilaron en un rango de 0,5 a 9 años, con una mediana de 1 año.

El tiempo de evolución de la enfermedad previo a la internación varió de 3 a 21 días, con una mediana de 7 días. El 50% de los niños fueron internados con tratamiento antimicrobiano previo. De los 18 pacientes, 8 tuvieron anuria de 1 a 21 días.

En ningún caso se demostró incidencia familiar del síndrome o recaídas en los pacientes.

De cada niño, se recogió en el momento de la internación una muestra de materia fecal sobre la que se efectuaron los siguientes procedimientos de laboratorio: cultivo para gérmenes comunes incluyendo *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, investigación de *Clostridium difficile*¹⁰ y búsqueda de verotoxina libre en sus extractos.

Además, de cada muestra fecal con desarrollo de *E. coli* se aislaron de 15 a 20 colonias de este germen, las que fueron conservadas individualmente a -70°C .

Junto con el material indicado, en el momento del ingreso se extrajo una muestra de sangre, cuyo suero fue rotulado "Suero de estado agudo" y 15 días después se tomó una segunda muestra rotulada "Suero de estado convaleciente". Ambas muestras, fraccionadas en alícuotas, se conservaron a -70°C .

Tanto las cepas de *E. coli* aisladas como los sueros obtenidos están siendo investigados y serán motivo de una publicación futura.

Búsqueda de verotoxina libre en heces: El extracto fecal se obtuvo según la técnica descrita por Karmali y col.⁶. Cuando el mismo no pudo procesarse inmediatamente se conservó a -70°C . Paralelamente, se procedió a la determinación de la toxina usando una alícuota de aquél, concentrada cinco veces

(Amicon B 15-Amicon Corp U.S.A.)².

Todas las muestras informadas como negativas (ausencia de actividad citotóxica fecal) no produjeron modificaciones en la monocapa celular con el extracto concentrado ni con el utilizado directamente.

Los ensayos de citotoxicidad se llevaron a cabo inoculando los extractos fecales, filtrados previamente por membrana "Millipore" de $0,22\ \mu$, sobre monocapa de células *Vero* de 24 hs de incubación, desarrollada en microplacas con 96 pocillos, de fondo plano, con tapa y estériles ("Nuncclon" cat 167008 de Nunc-InterMed, Roskilde-Denmark).

Los cultivos se incubaron a 37°C bajo atmósfera con 5% de CO_2 en estufa con cubierta de agua (Forma Scientific-Ohio-USA).

Para la lectura final se definió como "efecto citotóxico positivo" (VT+) a la imagen en la cual el 50% de la monocapa de Células *Vero* se encontró, durante la observación microscópica, con alteraciones características⁹, después de tres días de incubación en las condiciones indicadas.

b. Controles:

Como cepa productora de verotoxina de referencia se utilizó *E. coli* H30, aislada por Konowalchuk y remitida a nosotros por el "Health and Welfare Canada, Banting Research Center-Tunney's Pasture, Ottawa, Ontario, Canadá".

Para control del sistema se usaron las siguientes cepas *E. coli* VT+ cedidas por el Dr. Karmali: CI 37-0:111; CI 19-0:26; CI 40-0:157; CI 12-0:111; CI 13-0:145; CI 106-0:121; H 37-0 157. Como controles verotoxina negativos se utilizó la cepa de *E. coli* ATCC 25922 y tres cepas de *E. coli* aisladas de muestras de materia fecal de individuos asintomáticos.

c. Ensayos de neutralización:

Se procedió a la investigación de verotoxina libre fecal previa incubación del extracto con suero anti-verotoxina, según técnica descrita previamente⁶.

RESULTADOS

Los pacientes fueron ordenados según el tiempo de evolución de la enfermedad y la presencia de tratamiento antimicrobiano antes de la internación (tabla 1).

Todas las muestras fueron evaluadas por duplicado y confirmada la reproducibilidad de los resultados, en dos ensayos sucesivos, como mínimo.

Las heces correspondientes a los casos 01 al 13 se procesaron en paralelo en el Laboratorio del Dr. Karmali (Departamentos of Bacteriology, Virology and Pediatrics, Hospital For Sick Children, Toronto, Ontario, Canadá) habiéndose obtenido resultados concordantes salvo en el caso N° 08.

Ocho de los dieciocho niños estudiados mostraron la presencia de verotoxina libre fecal. En tres de ellos, sólo pudo comprobarse actividad citotóxica en

Paciente	Edad (Meses)	Tiempo de evolución (Días)	Tratamiento antimicrobiano	Verotoxina fecal
17	18	3	No	+
14	48	4	No	+
18	12	5	No	+
11	12	7	No	+
01	7	7	No	+
25	10	7	No	+
20	12	9	No	+
05	24	5	Si	+
15	9	3	No	-
07	14	4	No	-
04	9	5	Si	-
13	24	6	Si	-
10	6	9	Si	-
03	6	9	Si	-
06	12	10	Si	-
02	12	12	Si	-
21	108	21	Si	-
08	17	21	Si	-

Tabla 1: Datos clínicos y resultados obtenidos en la búsqueda de Verotoxina libre fecal.

extractos previamente concentrados (N° 11, 05 y 14). Siete de estos ocho niños ingresaron sin tratamiento antimicrobiano, mientras que de los diez pacientes que no mostraron verotoxina libre fecal, ocho estaban medicados (tabla 2).

Materia fecal	Pacientes		Totales
	Con tratamiento antimicrobiano	Sin tratamiento antimicrobiano	
Verotoxina +	1	7	8
Verotoxina -	8	2	10
Totales	9	9	18

Tabla 2: Relación entre VT libre fecal y tratamiento antimicrobiano previo.

Materia fecal	Tiempo de evolución		Totales
	≤ 7 días	> 7 días	
Verotoxina +	7	1	8
Verotoxina -	4	6	10
Totales	11	7	18

Tabla 3: Relación entre VT libre fecal y tiempo de evolución. (Valor de referencia: Mediana = 7 días).

En la tabla 3 se observa que en siete de los ocho pacientes con verotoxina +, la enfermedad tenía un

tiempo de evolución menor o igual a siete días mientras que de los diez con verotoxina -, sólo cuatro se encontraban en el período evolutivo mencionado.

Con respecto a los estudios microbiológicos, en ninguno de los dieciocho casos pudieron aislarse bacterias de los géneros *Shigella*, *Campylobacter* o *Clostridium difficile*. En una de las muestras (N° 02) se aisló *Salmonella* Grupo A. La búsqueda de verotoxina libre en la misma resultó negativa.

E. coli se aisló como flora única en un paciente (N° 01). Este niño no estaba medicado en el momento de su internación y su extracto fecal mostró actividad verotóxica. En catorce casos se recuperó *E. coli* junto con otros gérmenes y en tres oportunidades no pudo aislarse dicha bacteria de cultivos primarios. Estos tres pacientes estaban recibiendo antimicrobianos en el momento de la internación y ninguno de ellos evidenció actividad verotoxina libre fecal.

De las ocho muestras que produjeron efecto citopático típico se han practicado ensayos de neutralización sobre cinco de ellas (N° 01, 14, 17, 18 y 20), cuatro de las cuales fueron neutralizadas con nuestro antisuero específico, no observándose el mismo efecto sobre la muestra N° 17.

En los tres casos restantes no fue posible realizar esta investigación por carecer de material suficiente.

DISCUSION

Nuestros resultados concuerdan con los hallados por otros investigadores en que existe una asociación probablemente causal entre la presencia de verotoxina libre fecal y el SUH de la infancia.

De los dieciocho pacientes estudiados, en ocho se halló verotoxina libre fecal. Si se consideran solamente los niños que no recibieron tratamiento previo a su internación, sobre un total de nueve casos, siete tuvieron verotoxina libre fecal. Esta observación es muy importante porque a pesar del limitado número de niños estudiados, lo que impide realizar análisis estadísticos, se infiere un elevado porcentaje de recuperación toxigénica en los pacientes no medicados (tabla 2).

Si bien es cierto que los niños con más de siete días de evolución mostraron alta incidencia de muestras sin verotoxina libre fecal (tabla 3), no fue posible esclarecer si ello se debió a una disminución del número de cepas productoras de la misma o a la presencia de mayor cantidad de pacientes tratados con antimicrobianos en este grupo (tabla 4).

Pacientes	Tiempo de evolución	
	≤ 7 días	> 7 días
Con antimicrobianos	3	6
Sin antimicrobianos	8	1

Tabla 4: Relación entre el tiempo de evolución y el de tratamiento antimicrobiano.

La correlación observada entre la presencia de verotoxina libre fecal y SUH tiene gran relevancia, pues, de confirmarse en futuras investigaciones, implicaría el descubrimiento de la etiología del SUH epidémico, y junto con ello el desarrollo de nuevas posibilidades de tratamiento y prevención.

En el plano diagnóstico, el valor de estos hallazgos es de sumo interés, ya que la investigación de la toxina puede realizarse sin gran complejidad en un laboratorio cuya infraestructura le permita mantener líneas celulares "in vitro". Sin embargo, es necesario conocer las limitaciones de esta metodología ya que pueden obtenerse resultados positivos falsos debido a que en ocasiones la materia fecal produce un efecto tóxico inespecífico sobre las células *Vero*. Este se sospecha cuando a la observación microscópica las células contactadas con los extractos fecales, si bien aparecen alteradas, muestran una imagen que no es la habitual. Por ello es necesario realizar siempre que se observe efecto citotóxico, la neutralización con antiverotoxina específica.

En nuestra experiencia a pesar de haberse observado un efecto citopático típico en todos los casos positivos, cuando realizamos el ensayo de neutralización sobre cinco muestras, en una no pudimos demostrar la especificidad de la toxina con el antisuero utilizado. En este aspecto es necesario mencionar que se ha descrito⁷ heterogenicidad antigénica de

la verotoxina, por lo cual es posible obtener una reacción de neutralización negativa aun en permanencia de la toxina cuando se utiliza un antisuero incapaz de inactivarla.

La presencia de verotoxina libre fecal es actualmente uno de los tres criterios diagnósticos para la investigación de infecciones por *E. coli* con actividad verotóxica. Los otros dos elementos son: la detección de cepas de *E. coli* productoras de verotoxina en materia fecal y el hallazgo de anticuerpos circulantes en el suero del paciente. Ambas metodologías requieren técnicas laboriosas y costosas pero dado el estado actual de los conocimientos creemos que deben ser realizadas ya que permitirán evaluar la posible asociación causal entre la verotoxina libre fecal y la presencia de cepas productoras de ésta.

Por esta razón estamos realizando sobre el mismo grupo de pacientes la investigación de la toxina en las cepas de *E. coli* aisladas, así como la búsqueda de anticuerpos específicos en suero. Es nuestra intención, además, serotipificar las bacterias recuperadas, con el objeto de establecer si existe en nuestro medio prevalencia de algún serogrupo determinado.

BIBLIOGRAFIA

1. Brain M C, Dacie J U, Horihane D: "Microangiopathic Hemolytic Anemia. The possible role of vascular lesions in pathogenesis". *Br J Haematol* 1962; 8:358-373.
2. Bustos Fernández L, De Paula A O F, Welle G: "Adelantos en Gastroenterología-2". A. P. Americana de Publicaciones S.A. (1983). Capítulo 10, "Diarrea asociada a antimicrobianos" (Ascione A, Greco G, Varela E, Clara L).
3. Gasser C, Gautier E, Steck A, Siebenmann R E, Oechslin R: "Hämolytisch-Urämische Syndrome: Bilaterale Nierenrindennekrosen bei akuten erworbenen Hämolytischen Anämien". *Schweiz Med Wochenschn* 1955; 85: 905-909.
4. Gianantonio C, Vitacco M, Mendilaharsu F, Rutty A, Mendilaharsu J: "The hemolytic Uremic Syndrome". *J Pediatr* 1964; 64: 478-491.
5. Gianantonio C, Vitacco M, Mendilaharsu F, Gallo E, Sojo E T: "The hemolytic Uremic Syndrome". *Nephron* 1973; 11: 174-192.
6. Karmali M A, Petric M, Lim C, Fleming P C, Arbus G S, Lior H: "The association between idiopathic Hemolytic Uremic Syndrome and Infection by VT-Producing *Escherichia coli*". *J Infect Dis* 1985; 151: 775-782.
7. Karmali M A, Petric M, Lovie S, Cheung R: "Antigenic Heterogeneity of *Escherichia coli* Verotoxins". *Lancet* 1986, January 18.
8. Karmali M, Petric M, Steele B, Lim C: "Sporadic cases of Haemolytic-Uraemic Syndrome associated with faecal cytotoxin and cytotoxin-producing *Escherichia coli* in stools". *Lancet* 1983, March 19; 619.
9. Konowalchuk J, Speirs J, Stavic S: "Vero response to a Cytotoxin of *Escherichia coli*". *Infect and Immunity* 1977; 18: 775-779.
10. Lennette E H, Bolows A, Hausler W J (Jr), Shadomy H: "Manual of Clinical Microbiology". Forth Ed; American Society for Microbiology 1985.

DIAGNOSTICO CITOLOGICO DE LA MICROASPIRACION ALIMENTARIA

Dres. M. E. Chiapero de Durán*, R. Assayas**

RESUMEN

Durante 6 meses, de mayo a octubre de 1984, se estudiaron 64 lactantes de 4 a 24 meses de edad con broncopatía obstructiva recidivante (BOR) y un grupo control de 10 niños sanos con el objeto de evaluar en ellos la incidencia del fenómeno microaspirativo mediante un método citológico. Este método diagnóstica etiológicamente la microaspiración mediante la determinación de elementos grasos tingibles fagocitados por los macrófagos alveolares y puestos de manifiesto por dos parámetros correlativos: a) un nuevo método de tinción celular con adecuada fidelidad morfológica, y b) una mayor cantidad de muestras y extendidos exploratorios de cada paciente, permitiendo, de este modo, una eliminación más fácil de falsos positivos y mejor individualización de falsos negativos.

Los datos obtenidos por medio de la técnica fueron procesados estadísticamente con la prueba de significación de chi cuadrado (χ^2) con el objeto de realizar un estudio exploratorio-descriptivo del método, mediante la comparación de las puntuaciones medias obtenidas por muestras, extendidos y macrófagos. Sus resultados son altamente satisfactorios con rechazo de la hipótesis nula a un nivel de confianza entre el 98,6 y el 99,9% según se consideren muestras o extendidos respectivamente. De los 64 pacientes se encontró microaspiración en 24 de ellos (37,5%), lo que denota su alta incidencia en pacientes afectados de BOR. En el grupo control no se registraron fenómenos microaspirativos.

Microaspiración - Macrófagos alveolares - Broncopatía obstructiva recidivante. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 343-350).

SUMMARY

Sixty four infants aged 4 to 24 months who suffered from chronic obstructive bronchopathy and a group of 10 healthy children, were studied during 6 months (from May to October, 1984) in order to evaluate the incidence of the microaspiration phenomenon.

This was done by means of a quick, cytological method which etiologically diagnoses the microaspiration through fat elements phagocytized by the alveolar macrophages.

They were evident in two different ways: a new method of stained cellulae of a better morphological fidelity; a larger quantity of exploratory smears from each patient which allowed an easier elimination of positive falses and a better individuation of negative falses.

The data obtained by technique were statistically processed using the Chi square test, so as to make exploratory-descriptive study of the method through the comparison of the averages obtained from the samples, smears and macrophages.

The results were highly satisfactory, with rejection of the null hypothesis at a level between 98.6 and 99.9% as corresponding to samples or smears.

Microaspiration was diagnosed in 24 (37,5%) of the 64 infants, which proves its high incidence in patients affected with chronic obstructive bronchopathy. In the control group no microaspiration was found.

Microaspiration - Alveolar macrophages - Recurring obstructive bronchopathy. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 343-350).

El mecanismo de depuración de las áreas supraalveolares del árbol respiratorio conserva los alvéolos prácticamente estériles. Las partículas extrañas aspiradas que logran pasar los filtros superiores son eliminadas por corrientes explosivas de aire en forma

de estornudo o tos, pero predominantemente por una corriente continua de mucus secretado por glándulas y células del epitelio respiratorio que, en forma ininterrumpida, asciende impulsada por los movimientos vibrátiles del epitelio ciliar¹. Esta cinta

* Consultorio de Alergia, Hospital de Niños "Juan Carlos Navarro" - Centro de Salud, Hospital "Dr. Guillermo Rawson", San Juan.

** Instituto de Patología General - Servicio de Patología, Centro de Salud, Hospital "Dr. Guillermo Rawson", San Juan.
Correspondencia a: Dra. M. E. Chiapero de Durán - Rivadavia 654 Este - Pasaje Maggio - (5400) San Juan.

continua de transporte deposita este material que representa la variable de la superficie pulmonar, en la faringe, desde donde se lo deglute o expectora².

Las partículas que por su tamaño o calidad pueden atravesar esta barrera y llegar al alvéolo gozan de un mecanismo de depuración totalmente distinto al anterior, son captadas por los macrófagos alveolares, células de la interfase aérea-tisular de la zona, que por un mecanismo de fagocitosis las engloban, alcanzan por diapédesis la pestaña vibrátil bronquiolar y, mezcladas con el mucus, son expulsadas a la cavidad faríngea.^{3 4 5 6}

Normalmente el alimento ingerido, merced a una compleja coordinación de los reflejos de succión-deglución-respiración, no pasa a la vía aérea. La maduración de este mecanismo se establece progresivamente en el período perinatal. Cuando ello no sucede o cuando parte del alimento ya ingerido es regurgitado o vomitado puede penetrar en el árbol bronquial y, según su intensidad, provocar macroaspiraciones o microaspiraciones.⁷

Una vez llegado al interior del bronquio, el material acuoso, frecuentemente leche, por un fenómeno físico de los líquidos (adherencia de los bordes) se fija a la mucosa, obstruyéndola en forma parcial de manera tal que queda un borde libre líquido sometido a dos tensiones encontradas. Por un lado, la tensión superficial de las moléculas líquidas en esta membrana incompleta y, por el otro, la fuerte corriente de aire inspiratorio que tiende y logra, progresivamente, haciendo flamear dicho borde, desprende partículas lácteas lo suficientemente pequeñas (microgotas) como para diseminarse en una mayor o menor extensión de alvéolos.

La llegada de esta sustancia, rica en grasas, induce a una temprana movilización de macrófagos, con fagocitosis de los elementos no reabsorbibles y, según la intensidad del fenómeno microaspirativo, una reacción intersticial con acumulación de polinucleares y mononucleares, cuya acentuación puede provocar cuadros obliterativos bronquiolares o, en forma crónica, conducir a la fibrosis. Frecuentemente se agregan a esta reacción procesos infecciosos que complican la evolución.^{8 9}

Teniendo en cuenta que el macrófago alveolar es el responsable directo de la depuración de los alvéo-

los pulmonares¹⁰ y que puede ser captado a nivel de faringe, hemos desarrollado un método para evaluar cualitativamente la fagocitosis, por aquél, de la materia grasa no absorbible, extraña al aparato respiratorio, que pudiera provenir de un fenómeno microaspirativo.¹¹

MATERIAL Y METODOS

Durante los meses de mayo a octubre de 1984 se estudió un grupo de 64 lactantes de 4 a 24 meses de edad afectados de broncopatía obstructiva recidivante (BOR) y un grupo control de 10 lactantes sanos. En ellos se aplicó un nuevo método citológico que tenía por objeto determinar qué pacientes de estos grupos microaspiraban; dicho diagnóstico sería establecido mediante la determinación de sustancias grasas tingibles en el citoplasma de macrófagos alveolares observados en material de aspiración faríngea, tancias grasas tingibles en el citoplasma de macrófagos alveolares observados en material de aspiración faríngea.

A. Técnica de laboratorio

El material de análisis (muestra) fue obtenido por aspiración faríngea con sonda nasogástrica luego de un lapso de más de 3 horas de la última alimentación y previas maniobras habituales de kinesioterapia respiratoria. De cada niño se tomaron de 1 a 3 muestras en días consecutivos o alternados, procesándose antes de las 3 horas de su extracción. De cada muestra se realizó una cuidadosa selección de las estrías de mucus profundo en una cápsula de Petri con fondo oscuro y, mediante uso de pinza y aguja histológica, se realizaron varios extendidos (promedio de 3 extendidos por muestra) sobre cubreobjetos de 48 x 24, fijándose por desecación al aire o por vapores de formol en cámara de vacío.

Los extendidos así logrados fueron teñidos por un método modificado para grasas de la coloración de Papanicolaou¹² (PAP - MG) que consta de 3 colorantes básicos: a) hematoxilina de Harris como colorante nuclear y citoplásmico, b) sudán III como colorante específico para grasas, y c) OG-6 en dilución al 70% como abrillantador. La técnica de aplicación de la tinción fue la siguiente:

Hematoxilina de Harris 20"	Viraje en agua 10'	Alcohol 50° 1'	Alcohol 70° 2'	OG-6 70% 10'
Alcohol 70° 30"	Sudán III 20' a 37°C	Alcohol 70° 2 pases	Montaje en glicerina	

Las extensiones citológicas así obtenidas fueron estudiadas microscópicamente en forma cuidadosa evaluándose:

— Número de macrófagos totales presentes en cada extendido (para determinar la satisfactoriedad de los mismos).

TABLA 1
UNIDADES DE ANALISIS

Nro. de orden	Resultado	Total Investigado		Promedio Macr. S. Ext.	Sólo Positivos		Promedio Macr. S. Ext.
		Cant. Muest.	Cant. Extend.		Cant. Muest.	Cant. Extend.	
1	Posit.	1	5	940	1	3	43
2	Negat.	3	9	800			
3	Posit.	1	6	460	1	4	34
4	Negat.	3	9	767			
5	Negat.	1	5	440			
6	Posit.	3	9	1.100	3	8	49
7	Posit.	2	8	1.160	2	5	74
8	Posit.	2	8	925	2	4	6
9	Negat.	2	6	950			
10	Posit.	3	9	1.417	3	4	26
11	Negat.	1	4	800			
12	Posit.	3	9	1.233	1	3	15
13	Posit.	3	9	550	1	3	4
14	Negat.	3	7	850			
15	Negat.	3	9	1.033			
16	Negat.	3	10	750			
17	Negat.	3	15	650			
18	Negat.	3	17	730			
19	Negat.	3	9	866			
20	Posit.	1	4	1.175	1	3	45
21	Negat.	1	3	833			
22	Negat.	3	16	630			
23	Posit.	2	7	850	2	4	29
24	Posit.	3	9	1.416	3	5	57
25	Negat.	3	9	950			
26	Negat.	3	9	1.250			
27	Posit.	3	9	1.500	1	3	5
28	Posit.	3	9	1.416	2	3	68
29	Negat.	1	3	1.200			
30	Negat.	3	9	1.400			
31	Negat.	1	3	730			
32	Negat.	3	9	1.168			
33	Negat.	3	9	933			
34	Negat.	3	9	1.033			
35	Negat.	1	2	1.175			
36	Negat.	1	3	850			
37	Negat.	3	9	600			
38	Posit.	3	9	1.066	2	3	42
39	Negat.	3	9	1.368			
40	Posit.	3	12	725	1	2	6
41	Negat.	3	9	866			
42	Negat.	3	9	1.266			
43	Posit.	2	6	1.210	2	3	66
44	Negat.	3	9	1.233			
45	Negat.	1	3	866			
46	Negat.	3	9	1.283			
47	Negat.	3	12	1.150			
48	Posit.	3	9	1.583	3	5	87
49	Negat.	3	11	1.028			
50	Negat.	2	6	900			
51	Posit.	3	12	1.187	2	3	9
52	Posit.	3	9	1.366	3	4	51
53	Negat.	1	3	1.216			
54	Negat.	1	4	800			
55	Posit.	1	3	780	1	1	76
56	Negat.	3	9	1.733			
57	Negat.	3	9	950			
58	Negat.	1	3	768			
59	Posit.	3	9	1.283	2	4	83
60	Posit.	1	3	1.600	1	3	34
61	Negat.	3	12	700			
62	Posit.	3	9	1.083	2	4	12
63	Posit.	1	3	917	1	2	17
64	Negat.	1	4	812			

- Número de macrófagos positivos presentes en cada extendido (para determinar la positividad del examen). Los elementos positivos presentan pequeños glóbulos redondeados intracitoplásmicos de color naranja brillante o amarillo rojizo.
- Caracteres del cuadro inflamatorio acompañante (purulento, predominio linfocitario, eosinofílico, hemático, etc.).
- Caracteres groseros del cuadro bacteriano presente.

Para la realización correcta de esta metodología seguimos las siguientes pautas de trabajo.

- a) Revisión cuidadosa del total del extendido, inclusive con altos aumentos microscópicos.
- b) Sólo se consideraron positivos aquellos macrófagos con morfología correcta e identificable, ya que existen numerosas imágenes sudán positivas que imitan los macrófagos.^{13 14}
- c) Correcta evaluación de la calidad de extendidos y muestras, lo que permite realizar el control del trabajo técnico del laboratorio o de la recolección del material.
- d) Se descartaron, en lo posible, las muestras o exención fue que los extendidos contuvieran un mínimo (empírico) de 750 macrófagos por extendido.
- e) Uso de alcoholes nuevos en cada tanda de coloración, así como también el sudán III y preparación del OG-6 70% antes de ser usado.

B. Metodología estadística

1) Definiciones operativas

- a) Universo: Se trabajó con un universo o población de 64 pacientes que presentaban diagnóstico de BOR.
- b) Unidad de análisis: Cada uno de los componentes del universo.
- c) Muestra Material extraído mediante aspiración faríngea. El número de muestras promedio por unidad de análisis fue de 2,35.
- d) Muestra positiva: Es aquella en cuyo material se ha destacado la presencia de macrófagos alveolares con vacuolas grasas.
- e) Unidad de análisis positiva: Es aquella en la cual se encuentra al menos un extendido positivo.

Los datos obtenidos de la técnica de laboratorio configuraron la entrada de información para el procesamiento estadístico y son expuestos en la tabla 2.

2) Método estadístico

La prueba de significación aplicable al tipo de datos relevados se denomina prueba de chi o khi cuadrado (χ^2). Su principal ventaja es que puede utilizarse cuando se desean comparar dos o más grupos de unidades de análisis.

Esta técnica implica la comparación de las puntuaciones medias obtenidas por muestra, extendido y macrófagos. De esta comparación entre los grupos positivos y negativos se obtiene la diferencia existente entre ambos. Seguidamente valoramos si en las diferencias encontradas pueden ser consideradas de va-

lor aparente o significativo, para tratar de dar respuestas, en este estudio de alcance exploratorio-descriptivo, a interrogantes tales como, si realmente el PAP-MG identifica los falsos positivos o elimina los falsos negativos con mayor grado de precisión, o simplemente las diferencias resultantes son debidas al azar. Además, cuál será el valor mínimo de las diferencias, tal que justifiquen la bondad de su técnica. Con el propósito de establecer la significación de las diferencias en los promedios, o bien el grado de confianza que se puede conceder a una diferencia determinada, es que se aplicó el método elegido. En el esquema 1 se representa gráficamente la distribución de las dimensiones usadas para obtener los resultados por muestra, por extendido y por macrófago.

Este método estadístico está dirigido a construir una prueba o dócima de hipótesis. Para ello, es necesario obtener un punto crítico observado, llamado también razón de significación (t). Con este valor, el número de grados de libertad y la tabla estadística pertinente, se determina la probabilidad de que las diferencias obtenidas hayan ocurrido por azar. En nuestro caso los valores de (t) y los grados de libertad fueron:

	Grados de libertad	Razón de significación
Extendido por unidad	62	2,529
Macrófagos por extendidos	497	3,392

Consultando la tabla estadística para nivel de significación con dos colas, se obtiene que la probabilidad de que la diferencia haya ocurrido por azar es para:

Extendidos por unidad	0,01	Pr	0,02
		Interpolando	
Macrófagos por extendidos		Pr	0,001 ⁴
		Pr	0,001

O sea, que las probabilidades de que las diferencias entre los grupos estudiados (positivos y negativos) sean por azar son del 1,4% para extendidos por unidad, menos del 1% para macrófagos, razonamiento que permite rechazar la hipótesis nula con un nivel de confianza del 98,6% y del 99,9% para cada caso.

En la tabla 2 se observa la representación de los totales de las dimensiones analizadas con los porcentajes de incidencia correspondientes.

RESULTADOS

De 64 lactantes de ambos sexos, de 4 a 24 meses de edad, afectados de BOR, encontramos 24 casos positivos con presencia de macrófagos alveolares con inclusiones tingibles por sudán III (24 unidades de

TABLA 3

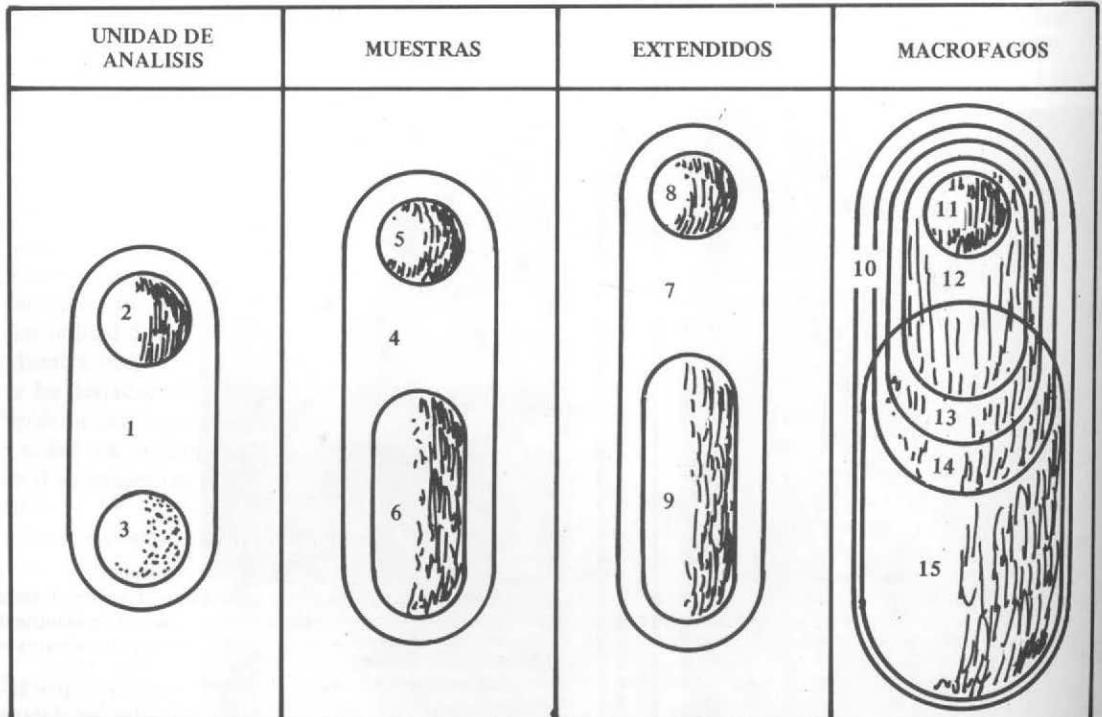
Distribución de resultados. Muestras, extendidos y macrófagos resultantes de la aplicación de PAP-MG en niños sanos

Tabla de grupo control por orden alfabético

Nombre	Edad meses	No. Prot.	(-) (+)	No. Muestr.	No. Extens.	Media Macróf.	Positivo S/No. Media positiv.	Muestr. Extens. Muestr. Extens.
A., N.	16	74	x	2	6	1.650	550	
C., R.	23	75	x	3	8	1.500	500	
F., P.	21	70	x	2	7	1.850	650	
M., C.	36	72	x	2	6	1.150	350	
M., J.	32	77	x	2	6	850	250	
R., J.A.	14	71	x	3	9	1.650	550	
S., P.	26	78	x	3	9	1.100	360	
S., N.	44	83	x	2	5	950	310	
T., I.	35	76	x	2	8	1.250	410	
V., A.	13	81	x	3	9	1.150	500	

ESQUEMA 1

Discriminación de las unidades de análisis muestras, extendidos y macrófagos según los resultados posibles de detectar



REFERENCIAS

1. Total de unidades de análisis
2. Total de unidades de análisis positivas
3. Total de unidades de análisis negativas
4. Total de muestras
5. Total de muestras positivas
6. Total de muestras negativas
7. Total de extendidos

8. Total de extendidos positivos
9. Total de extendidos negativos
10. Total de macrófagos
11. Total de macrófagos positivos
12. Total de macrófagos de extendidos positivos
13. Total de macrófagos de muestras positivas
14. Total de macrófagos de la unidad positiva
15. Total de macrófagos negativos.

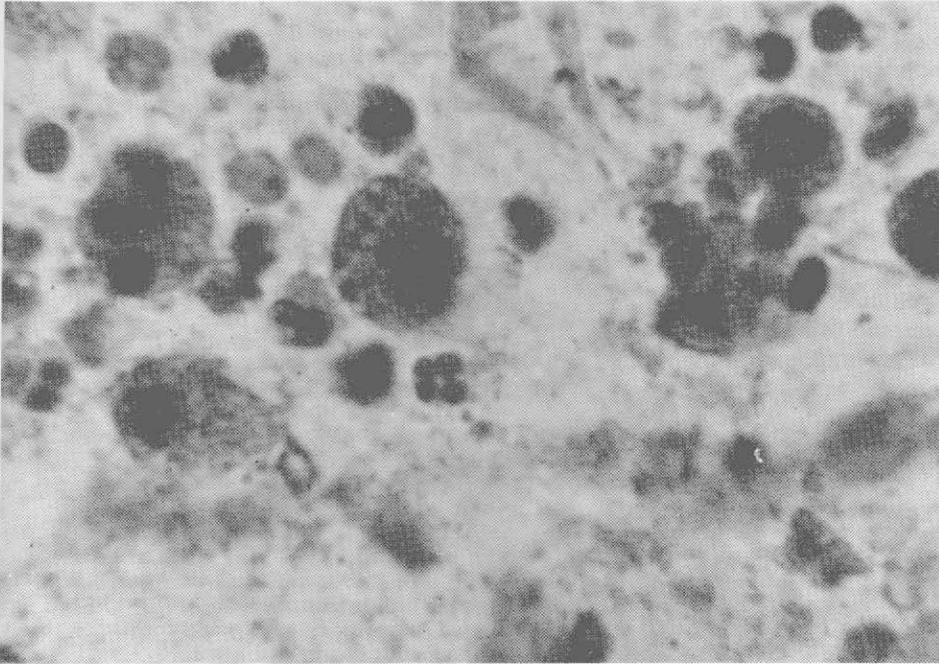


Figura 2:
1000x; 6 macrófagos
sudán (-) con citoplasma
típicamente granular, de
color grisáceo
característico.

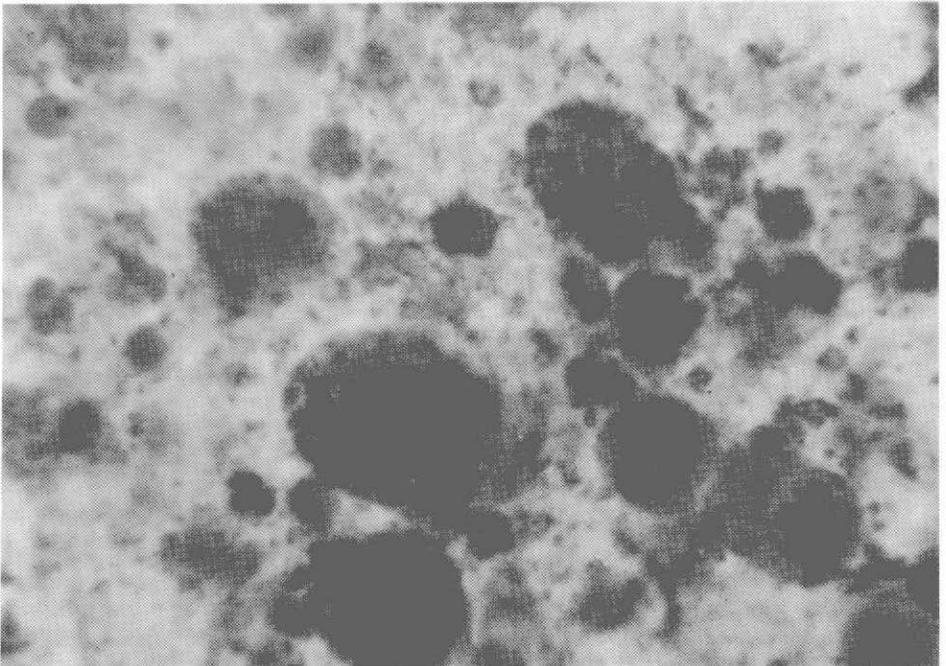


Figura 3:
1000x; grupo de 6
macrófagos alveolares, 2
de ellos sudán (+) con
material graso tingible
intracitoplásmico, en el
interior de pequeñas
vacuolas que oscurecen
el núcleo.

sitivos, por lo que debe extremarse su búsqueda. No se observaron macrófagos positivos en el grupo control de 10 niños sanos; como puede verse en la tabla 3, la cantidad de macrófagos totales por unidad en ellos fue habitualmente insatisfactoria.

La calidad de tinción, susceptible de ser mejorada, y la metodología de la técnica analizadas estadísticamente dieron como resultado altos niveles de confiabilidad (98,6% para extendido por unidad y 99,9% para macrófagos).

DISCUSION

La macroaspiración alimentaria, como fenómeno invasivo de una importante área de la superficie

pulmonar, es un hecho poco frecuente en pediatría pero fácilmente diagnosticable por medio de la clínica y la radiología.

La microaspiración alimentaria, por el contrario, parece ser un fenómeno muy frecuente según nuestra casuística, por lo menos en lo que respecta a su asociación con la BOR. Este hecho ha sido poco estudiado hasta la actualidad, pero se sospechaba su existencia, particularmente con relación al reflujo gastroesofágico^{15 16 17} y a los trastornos de la deglución, aunque se carecía de métodos directos de diagnóstico. La radiografía contrastada rara vez pone en evidencia el momento del accidente microaspirativo^{18 19}. La gammagrafía posibilita el control pos-

terior del hecho^{20 21 22} y de esta manera se acerca más al diagnóstico, pero sólo el hallazgo de los macrófagos alveolares que presentan sustancias grasas intracitoplásmicas extrañas a la vía aérea, certifica etiológicamente la existencia del mismo. Presumimos que a diferencia de los estudios anteriores, capaces sólo de evaluar la microaspiración habitual, el estudio citológico permitiría valorar no sólo a ésta sino también procesos microaspirativos no habituales, accidentales o esporádicos.

Para que los hallazgos obtenidos con nuestro método sean efectivos, es necesario "sensibilizarlo" mediante reiteradas tomas de muestras en días alternos o sucesivos, durante el período agudo de la broncopatía, y realizar un gran número de extendidos de cada muestra, posibilitando una más real representación citológica del total de descamación de la superficie pulmonar.

El estudio estadístico demuestra que es muy bajo el porcentaje de macrófagos positivos encontrados, certificando de alguna manera este hallazgo la descamación de muy pequeñas áreas pulmonares y el carácter verdaderamente microaspirativo del proceso. No siempre hemos encontrado un incremento absoluto de macrófagos en unidades positivas; existieron unidades negativas con valores elevados de macrófagos, circunstancia que no puede explicarse solamente por el fenómeno microaspirativo. Sí hemos encontrado en el grupo control (niños sanos) un muy bajo número de macrófagos totales, tal vez por la carencia de un estímulo patogénico que motive su movilización.

El método utilizado constituye, a nuestro entender, una herramienta útil de alta sensibilidad y exactitud para determinar la presencia, en macrófagos alveolares, de lipoides extraños al área respiratoria. A esta comprobación se suman los bajos costos de la técnica, lo que posibilita su aplicación en grandes poblaciones. Además, creemos que su uso abre una nueva línea de investigación como es la utilización del citodiagnóstico en pediatría y neonatología.

BIBLIOGRAFIA

1. Wanner A: El papel de la disfunción mucociliar en el asma bronquial. *Am J Med* 1979; LXVII: 477-482.
2. Barton A D, Lourenco R V: Bronchial secretions and mucociliary clearance. *Arch Intern Med* 1973; CCLXII: 131-140.
3. Rhodin J, Dalhamni T: Electron microscopy of the tracheal ciliated mucosa in rat. *Z. Zellforsch* 1956; XLIV: 415-419.
4. Lasser A: The mononuclear phagocytic system. *Human Pathology* 1983; XIV: 103-119.
5. Stites D, Fudenberg H, Stobo J, Wells V: Inmunología básica y clínica. 4ª edic. México: El Manual Moderno 1983; 112-122.
6. Gell P, Coombs R: Clínica inmunológica. 5ª edición, Barcelona (España). Salvat edit. 1980: 341-342.
7. Anzorena O, Rey J, Rodríguez C y col: Neumopatías microaspirativas recidivantes del lactante. *Arch Arg Pediatr* 1980; LXXVIII: 377-383.
8. Dunhill M S: Pulmonary pathology. Churchill Livingstone, England 1982: 1-5 y 474-482.
9. López Cardozo P: Atlas of clinical cytology. Hertogenbosch, 1976: 167-168.
10. Brum Negreiros E: El macrófago alveolar. *Archiv Arg de Alergia e Inmun* 1983; XVII: 30-32.
11. Drummond H: Cell turnover in the lung respiratory disease. *Resp Dis Supl* 1983; CXXVIII: 546-548.
12. Dryver J, Boom M: Manipulating the Papanicolaou staining method. *Acta Cytol* 1983; XXVII: 17-23.
13. Gibbs A, Seal R: Atlas of pulmonary pathology. MTP Press Limited, Lancaster, England 1982: 15-23.
14. Koss L: Diagnostic cytologic and histopathologic bases. J B Lippincott Company, 3th edit. 1979; vol II: 1.238-1.239.
15. Damus O, Casar C, Larrain A: Esophageal reflux an unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children. *Journ Ped* 1976; LXXXIX: 220-224.
16. Casar C, Cerutti E, Díaz A: Bronquitis obstructiva recidivante del lactante. Estudio clínico, de laboratorio y tratamiento. *Rev Child Ped* 1973; XLIV: 337-345.
17. Herbst J: Reflujo gastroesofágico como causa de dificultad respiratoria y apnea en el recién nacido. *Year Book Ped* 1981; 183-184.
18. Steiner G: Reflujo gastroesofágico, hernia hiatal y el radiológico, con especial referencia a niños. *Year Book Ped* 1978; 173-174.
19. Darling D, Mc Cauley R, Leape L y col: The child with peptic esophagitis, a correlation of radiologic signs with esophageal pathology. *Radiology* 1982; CXLV: 673-676.
20. Mondino M, Emiliani R, Velázquez M y col: Gastroesofagografía radioisotópica, una técnica cómoda y sensible para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico con o sin aspiración bronquial. *Arch Arg Pediatr* 1981; LXXIX: 448-450.
21. Booynaprapa S, Adlerson P, Garfinkel D y col: Detection of pulmonary aspiration in infants and children with respiratory disease. *J Nuclear Med* 1980; XXI: 314-318.
22. Heyman S, Kirkpatrick J, Winter H y col: An improved radionuclide method for the diagnosis of gastroesophageal reflux and aspiration in children (milk scan). *Radiology* 1979; CXXXI: 479-482.

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría agradece la inestimable colaboración del Laboratorio LEPETIT, que hace posible la publicación de su órgano de difusión científico.

BOTULISMO DEL LACTANTE

Dres. Eduardo Lentini*, Rafael A. Fernández**, Prof. Graciela N. Arenas**

RESUMEN

En el presente trabajo se expone la experiencia clínica, terapéutica y evolutiva de 6 casos de botulismo del lactante acaecidos desde marzo de 1982 hasta enero de 1986 en la ciudad de Mendoza, Argentina. La edad fluctuó entre 2 y 4 meses. Se identificó toxina botulínica tipo A en sangre de 4 niños y en las heces de 5. En los 6 casos se aisló *Clostridium botulinum* tipo A de las heces. El cuadro clínico que nos permite sospechar el diagnóstico tempranamente se manifiesta con una tríada: hipotonía, constipación y reflejo fotomotor disminuido o ausente. La alta contaminación de nuestros suelos y la atención creciente que se presta a esta patología incidirán seguramente incrementando su diagnóstico.

Botulismo - Botulismo del lactante. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 351-354).

SUMMARY

This study shows our clinical and therapeutical experience in 6 cases of infant botulism which occurred in Mendoza, Argentina, from March 1982 through January 1986. Age ranged from 2 to 4 months. Type A botulism was diagnosed in all patients and *Clostridium botulinum* was isolated from their feces. The toxin was detected in blood in 4 cases and in feces in 5 patients. A triad of hypotonia, sluggish or absent pupillary light reflexes and constipation, is characteristic. It allows us by now, an admission diagnosis of botulism. This might be the largest number of cases described in South America. Our heavily contaminated soil and increasing awareness could explain this unusual frequency.

Botulismo - Infant botulism. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 351-354).

INTRODUCCION

El botulismo del lactante fue registrado por primera vez en la Argentina en 1982^{2,3}; siendo los primeros casos descriptos en Sudamérica. Esta entidad se reconoció a partir de 1976 en California, Estados Unidos⁴.

A diferencia del botulismo clásico por intoxicación (producido por la ingestión de alimentos conservados en los cuales el agente ha desarrollado y producido la toxina) esta entidad es una toxiinfección producida por la germinación y toxinogénesis de *Clostridium botulinum* en el intestino del lactante generalmente durante sus primeros 6 meses de vida, en los que parece ostentar particular susceptibilidad a la infección intestinal por este agente⁵. La diferente susceptibilidad de los distintos grupos etarios fue comprobada experimentalmente en ratones lactantes^{6,7} y podría ser consecuencia de los tipos de microorganismos que colonizan el tracto intestinal⁷. En el adulto se ha reconocido la toxiinfección (botulismo por heridas) y se ha postulado un mecanismo semejante al del lactante en el llamado "botulismo críptico" o "de clasificación incierta"⁸.

MATERIALES Y METODOS

Epidemiología y cuadro clínico

La edad de los pacientes fluctuó entre 2 y 4 meses. Ninguno recibió otra alimentación que el pecho materno. Sólo 1 niño había ingerido miel previamente.

Todos los casos fueron de presentación aguda y evolución severa. Los síntomas que motivaron la consulta se produjeron desde 1 hasta 7 días antes de la internación.

La sintomatología inicial (cuadro 1) estuvo constituida por la tríada constipación, hipotonía y reflejo fotomotor disminuido (o perezoso) o ausente. Esto, para nosotros, es patognomónico de botulismo hasta tanto no se demuestre lo contrario. En ausencia de convulsiones, antecedentes neurológicos o intoxicaciones, esta tríada ha permitido en los últimos casos establecer como primer diagnóstico, botulismo al momento de su ingreso al hospital.

Es probable que en nuestro medio sea la primera causa de hipotonía desplazando a la enfermedad de Werdnig-Hoffmann considerada en primer lugar por otros autores.

* Terapia Intensiva Infantil, Hospital Emilio Civit, Mendoza.

** Cátedra de Microbiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza.

Dirección para correspondencia: Dr. Eduardo Lentini, Paso de los Andes 55, (5500) Mendoza.

Cuadro 1
Cuadro clínico

Caso N°	Edad (meses)	Síntomas previos al ingreso (días)	Cuadro clínico	Internación (días)	Evolución
1	3	5	Hipotonía Constipación Reflejo fotomotor ¹	10	Fallecido
2	3	4	Hipotonía Constipación	6	Fallecido
3	2	3	Hipotonía Constipación Reflejo fotomotor ¹	6	Fallecido
4	4	1	Hipotonía Constipación Reflejo fotomotor ¹	3	Fallecido
5	2	7	Hipotonía Constipación Reflejo fotomotor ¹	9	Fallecido
6	3	2	Hipotonía Constipación Reflejo fotomotor ¹	26	Sobrevive

¹ Disminuido o ausente.

Cuadro 2

Tratamiento

Caso N°	Ventilación mecánica	Antitoxina botulínica
1	—	—
2	36 horas	—
3	24 horas	A 30.000 U.I. B 15.000 U.I. E 15.000 U.I.
4	72 horas	A 30.000 U.I. B 15.000 U.I. E 15.000 U.I.
5	9 días	A 30.000 U.I. B 15.000 U.I. E 15.000 U.I.
6	25 días	A 30.000 U.I. B 15.000 U.I. E 15.000 U.I.

—: No realizado.

De los 6 casos sólo el último sobrevivió luego de un período de 25 días de ventilación asistida.

Tratamiento

Los 4 pacientes últimos recibieron antitoxina polivalente hasta obtener el resultado definitivo de la tipificación. Las dosis utilizadas se presentan en el cuadro 2. No se observó reacción adversa al suero equino en ninguno de los casos. Aunque, de acuerdo con la literatura internacional, no ha sido bien esta-

blecida la eficacia de esta terapéutica (ya que rara vez se demostró toxina circulante y los pacientes se recuperaron sin su administración) su evaluación exige estudios cuidadosos y controlados.

La parálisis flácida requiere un estricto apoyo respiratorio (para anticipar el fallo) y nutricional, y debe ser la principal preocupación del tratamiento, debiendo mantenerse hasta tanto las motoneuronas regeneren nuevas uniones mioneurales. Se discute, asimismo, la utilidad de las enemas, purgantes y terapia antibiótica⁵. El uso de antibióticos clostridicidas puede aumentar la liberación de toxina o alterar la ecología intestinal favoreciendo aun más el fenómeno¹¹.

Diagnóstico de laboratorio

1. *Investigación de toxina botulínica en suero.* Las pruebas de toxicidad y neutralización en ratón fueron realizadas inoculando 0,5 ml de suero del paciente por vía intraperitoneal en ratón blanco. Cuando se agregó antitoxina se inyectó a cada ratón 0,5 ml de suero y 0,1 ml de antitoxina. En el suero en que se detectó presencia de sustancia tóxica neutralizable con antitoxina polivalente (ABFG) se ensayó con las antitoxinas específicas A, B, F y G.

2. *Investigación de toxina botulínica en heces.* Las muestras de materia fecal fueron extraídas por trituración de 10-40 g de heces con igual cantidad (peso a volumen) de diluyente de gelatina (0,2% de gelatina y 0,4% de fosfato dibásico de sodio en agua destilada, ajustando a pH 6,2 con ácido clorhídrico) en un mortero estéril y permitiendo que la toxina eluyera de la fase sólida durante 12-18 h a -4°C. Una porción de la suspensión fue centrifugada a 12.000 x g, durante 20 minutos¹³. Las pruebas de toxicidad y neutralización sobre el extracto (sobrenadante) fueron realizadas como se describió en el exa-

men del suero. Además se inocularon dos ratones con 0,5 ml de extracto calentado (10 minutos 100°C) y 0,5 ml de extracto tripsinizado (9 partes de extracto más 1 parte de solución de tripsina -1:250- al 1% incubando 30 minutos a 37°C).

3. *Investigación de Clostridium botulinum en heces.* Los sedimentos del centrifugado realizado para la investigación de toxina en heces se resuspendieron en diluyente de gelatina y sembraron en dos tubos con medio de carne picada (caldo de Tarozzi). Uno

de los tubos fue calentado para la selección de organismos esporulados (10 minutos a 80°C). Después de 5 días de incubación a 31°C se ensayó toxina botulínica en los sobrenadantes de los cultivos de acuerdo con el procedimiento previamente descrito para el examen de toxina en suero. Cuando los caldos manifestaron presencia de toxina botulínica se abordó el aislamiento del agente en medios sólidos, incubados a 37°C durante 30 horas. Colonias sospechosas fueron repicadas a tubo de carne picada, incubadas

Cuadro 3

Resultados de Laboratorio

Caso N°	Toxina en suero	Toxina en heces	C. botulinum en heces	Tipificación de C. botulinum
1	-	-	+	A
2	-	+	+	A
3	+	+	+	A
4	+	+	+	A
5	+	+	+	A
6	+	+	+	A

—: No realizado por no disponer de material.

+: Positivo.

a 31°C durante 4 días, centrifugadas y luego inoculadas en ratón blanco para investigar la presencia de toxina. Para la identificación serológica un subcultivo toxigénico fue cultivado por el método de diálisis¹². Las pruebas de neutralización realizadas a diferentes niveles de concentración de toxina con antitoxinas A, B, F y G de eficacia, potencia y especificidad previamente conocidas¹² demostraron que en todos los casos se trataba de *C. botulinum* tipo A.

Los resultados de laboratorio se observan en el cuadro 3.

DISCUSION

Es evidente, por la distribución ubicua de *C. botulinum* en el mundo, que el botulismo del lactante es una enfermedad de distribución universal y es probable que cuando sea bien reconocido los casos superen a los producidos por alimentos⁵. El cuadro típico es resulta cada vez más familiar mejorando nuestra capacidad diagnóstica; los últimos casos ya fueron identificados a su internación. Anteriormente los diagnósticos más comunes al ingreso eran: trastornos metabólicos, sepsis, intoxicaciones, etc.

La edad de los pacientes concuerda con lo expresado en la literatura mundial: lactantes del primer semestre^{5, 9}.

Debemos suponer que a estos casos, aunque graves, la alimentación a pecho les ofreció una cierta protección que dio tiempo a su diagnóstico, puesto que los niños alimentados con leche artificial tienen cuadros más agudos (síndrome de muerte súbita infantil -SMSI-). Se ha observado asociación entre SMSI atribuible a *C. botulinum* en niños alimentados artificialmente y predominio de formas moderadas en pacientes alimentados a pecho⁵.

La miel es el único alimento en el cual se han detectado esporas (no toxina) de *C. botulinum*; se la utiliza con cierta frecuencia para endulzar la leche. En los Estados Unidos se recomienda que los niños menores de 12 meses no sean alimentados con miel (Center for Disease Control, Sioux Association of Sioux City, Iowa —una de las principales productoras de miel de los Estados Unidos— y Departamento de Salud de California), advertencia que creemos debe hacerse extensiva a nuestro medio hasta tanto se obtenga mayor experiencia con la miel nacional.

Todos los casos fueron agudos, su evolución fue grave (5 fallecidos de 6), y en 4 se detectó toxina en sangre, hecho inusual en la literatura mundial. Todo esto podría sugerir una mayor patogenidad de *C. botulinum* junto a la necesidad de mayores cantidades de antitoxina para neutralizar las toxinas produ-

cidas por cepas autóctonas con sueros antitóxicos extranjeros en condiciones experimentales.

Al momento de enviar a publicación este trabajo se han acumulado 3 casos más de botulismo del lactante en Mendoza.

Esto hace un total de 9 casos desde marzo de 1982 hasta junio de 1986.

BIBLIOGRAFIA

1. Giménez D F, Ciccarelli A S: Distribución de Clostridium botulinum en Mendoza, Argentina. Bol Ofic Sanit Panamer 1970; 69: 505-510.
2. Gianantonio C, Domínguez M E, Estéban N, Schnitzler: Botulismo del lactante. Arch Arg Pediatr 1984; 82: 193-196.
3. Lentini E, Fernández R, Ciccarelli A S, Giménez D F: Botulismo del lactante. ¿Una nueva patología? Arch Arg Pediatr 1984; 82:197-198.
4. Midura T F, Arnon S S: Infant botulism: Identification of Clostridium botulinum and its toxins in faeces. Lancet 1976; 2:934-936.
5. Puig de Centorbi O N, Calleri de Milán M C: Botulismo del lactante. Arch Arg Pediatr 1984; 82: 221-223.
6. Sugiyama H, Milles D C: Intraintestinal toxin in infant mice challenged intragastrically with Clostridium botulinum spores. Infect Immun 1978; 21: 59-63.
7. Moberg L I J, Sugiyama H: Microbial ecological basis of infant botulism as studied with germfree mice. Infect Immun 1979; 25: 653-657.
8. Center for Disease Control: Botulism in U.S.A., 1978, Morbidity and Mortality Weekly Report 1979; 28,7.
9. Arnon S S, Midura T F, Damus K, Wood R M, Chin J: Intestinal infection and toxin production by Clostridium botulinum as one cause of sudden infant death syndrome. Lancet 1978; 1:1.273-1.277.
10. Arnon S S, Midura T F, Damus K, Thompson B, Wood R M, Chin J: Honey and other environmental risk factors for infant botulism. J Pediatrics 1979; 94: 331-336.
11. Arnon S S: Infant botulism. Ann Rev Med 1980; 31: 541-560.
12. Giménez D F, Ciccarelli A S: New strains of Clostridium botulinum subtype Af. Zbl Bakt Hyg, I Abt Orig A 1978; 240: 215-220.
13. Dowell V R, McCroskey L M, Hatheway Ch L, Lombard G L, Hughes J M, Merson M H: Coproexamination for botulinum toxin and Clostridium botulinum: a new procedure for laboratory diagnosis of botulism. J Am Med Assoc 1977; 238: 1.829-1832.

LA SALUD DE LOS MEDICOS

Los médicos, a quienes sus contemporáneos confían su salud, ¿tienen una salud mejor o peor que la población general? Dicho de otra manera, ¿se benefician o no a sí mismos de una formación específica de la cual deben dar provecho a los otros? La pregunta merece ser planteada tanto cuanto la respuesta no es ni simple, ni precisa, ni probablemente definitiva.

Primera respuesta: sí, los médicos, en su conjunto, gozan de una mejor salud que la población general. En los Estados Unidos, su mortalidad por grupo de edad es netamente inferior para los hombres, un poco menos para las mujeres. En el curso de los últimos treinta años su longevidad se acrecentó más que la de la población general en Inglaterra. Muchas encuestas anglosajonas mostraron que los médicos redujeron su consumo de grasas saturadas, hacen regularmente ejercicio físico, llevan su cinturón de seguridad en el automóvil, beben menos alcohol. Sobre todo, han reducido mucho su tabaquismo. Se conoce la clásica experiencia inglesa: a mediados de 1950, habiendo evidenciado claramente el estadístico Richard Doll el rol patógeno del tabaco, los médicos ingleses fueron los primeros informados y redujeron su consumo —mientras que el de la población general continuaba aumentando— viéndose disminuir su mortalidad, en particular por cáncer bronquial, mientras que la de la población general aumentaba.

En conjunto, estas mejores condiciones de higiene parecen depender de su formación y de su información, puesto que a igual status sociocultural y económico, no se la encuentra en los juristas. Ello depende también de la experiencia, como lo sugiere un tabaquismo todavía más restringido en los neumólogos. Este cuidado individual de los médicos es intensificado por sus condiciones de ejercicio liberal que les impide muy a menudo el correr riesgos y los incita, al contrario, a preservar una salud que es decisiva para su actividad y sus ingresos.

Junto a un cuadro de conjunto globalmente favorable a los médicos, se debe reconocer sin embargo que presentan, mucho más que la población general, algunos estados patológicos. Se conoce que los médicos americanos son particularmente afectados por el alcoholismo, la droga y las perturbaciones psiquiátricas, con un porcentaje particularmente elevado de divorcios y de suicidios. Por ejemplo, los médicos americanos son 30 a 100 veces más vulnerables frente a intoxicaciones por droga, cerca de la mitad de ellos fracasan en su matrimonio y las mujeres médicas se suicidan tres veces más que las otras mujeres. Como origen de estos desórdenes, se menciona una profesión particularmente deteriorante, responsable de numerosas situaciones de stress, y donde el exceso de trabajo es la regla.

En realidad, se deben agregar muchos matices a estas observaciones, en primer lugar se tienen pocos datos, que son por lo demás difíciles de obtener, sobre una eventual selección de los futuros médicos en función de su salud. Se sabe de antiguos tuberculosos que luego fueron fisiólogos; más recientemente jóvenes leucémicos curados que eligen voluntariamente una profesión de la salud. Sin duda hay muchos estudiantes que no terminan sus estudios de medicina, particularmente largos, por razones de salud. Las cualidades de voluntad, de obstinación, útiles para completarlos, representan, por el contrario, factores desfavorables a su buena salud ulterior. Se conocen mejor los motivos que orientan a tal o cual joven médico hacia una especialidad más que a otra (el perfil de un futuro cirujano no es el mismo, por ejemplo, que el de un futuro psiquiatra), pero esto no parece influir mucho en el estado de salud global.

Sobre todo debe observarse que muchos de los estudios realizados son relativamente antiguos. Datán especialmente de un período en que la feminización del cuerpo médico era mucho más baja que actualmente; ahora bien, la sola feminización puede influir para hacer aparecer una longevidad aumentada de los médicos considerados en su conjunto. Otro ejemplo: si sólo un 20% de los médicos americanos fumaba en los años 70, el porcentaje de fumadores en 1945 era un 60%.

Estos pocos datos permiten concluir, por un lado que la salud de los médicos ha sido poco estudiada. Por otra parte, resulta que la salud de los médicos es similar cuantitativamente a la de la población general, mientras que cualitativamente existen diferencias. Estas diferencias son todavía más grandes si se considera el tratamiento de los médicos enfermos.

EL Dr. CARLOS A. GIANANTONIO, Ciudadano Ilustre de Buenos Aires

El 30 de octubre el Concejo Deliberante designó al Dr. Carlos Gianantonio Ciudadano Ilustre de Buenos Aires. Esta distinción que enorgullece a la Pediatría nacional y a nuestra Sociedad, es asimismo un acto de justicia y reconocimiento a una trayectoria por todos conocida y, por lo tanto, innecesario de describir. Ella misma está, humildemente, reflejada en el discurso del Dr. Gianantonio al recibir la designación.

"Hace 33 años la entonces dirección Nacional de Asistencia Social me concedió, en mi adolescencia médica, el Premio "Wilde", por mi comportamiento como practicante de los hospitales. Tuve en aquella oportunidad la misma turbación que me invade hoy al recibir del Honorable Concejo Deliberante de la Ciudad de Buenos Aires, la designación de Ciudadano Ilustre.

"Sucede, que a la profunda emoción que me produce este señalamiento tan honroso, se une la peregrinidad de quien ha vivido y ha trabajado en esta querida Buenos Aires, sin más alertas y mensajes que los de su intimidad y su conciencia, y sin más ecos que los de sus seres queridos, sus amigos, sus colegas y sus pacientes. De este urdimbre cotidiano, se ha gestado una existencia en la que lo propio se han entretretejido, en todos los aspectos, con muchas otras vidas y con la poderosa estructura social de esta ciudad de Buenos Aires, que nos une a todos.

"El Concejo Deliberante distingue en este acto a un ciudadano que ejerce una profesión de servicio, la de médico de niños y que ha buscado enriquecerla y dignificarla, de acuerdo a su obligación y dentro de sus capacidades.

"Como siempre sucede, las vidas individuales y sus destinos se enraizan con otras vidas y otros derroteros. Son tantas en mi caso particular, que nombrar a Raúl Maggi, Rodolfo Kreutzer, Pastor Oropeza, WALdo Nelson, Oscar Vogliano, Raúl Carrea, es dejar fuera a tantos maestros, amigos, colegas y discípulos que están hoy aquí, en mis sentimientos y en mis recuerdos, a mi lado. Qué decir de los centenares de familias que me dieron el privilegio de ocm-partir con ellas momentos, a veces dramáticos, de la vida de sus hijos.

"Hubieron también ámbitos generosos de formación y trabajo: el Hospital de Niños que fuera durante más de 30 años mi hospital; allí me hice nombre y me hice médico; allí encontré a mi esposa y decidí mucho de mi destino. También estuvo el Instituto Nacional de Pediatría Social de Santiago del

Estero, un sueño dorado; el St. Christopher's Hospital for Children de Philadelphia (USA), una escuela de ciencia y humanidad; el Hospital Italiano, fértil y generoso, y a su tiempo, cada uno, el Pirovano, el Argerich, el María Ferrer, el de Tigre, el de Niños de Tucumán, el de San Juan, de Resistencia, de Lima, de México y tantos otros donde encontré al niño enfermo y traté de entenderlo. También me albergó por muchos años, los mejores sin duda, el CONICET, bajo el manto del Prof. Houssay.

"También pude hacer otras cosas, en investigación clínica, en administración, en docencia, en planificación de salud, en relaciones científicas internacionales.

"Como se ve, Buenos Aires fue una fuente pródiga de oportunidades y desafíos y por cierto de alegrías, realizaciones y también de tristezas y derrotas.

"Creo, leer por otra parte, una motivación más profunda, en la distinción que hoy se me otorga.

"Está en ella el reconocimiento a una actividad trascendente, la pediatría, esa medicina dedicada a los cuidados de las primeras etapas de la vida del hombre.

"La ciudad de Buenos Aires y en general, el país todo, ha desarrollado una pediatría científica, humana, comprometida, socialmente progresista.

"Ella es útil (lo ha probado), necesaria, posible y tiene una dinámica propia que la centra en el niño, sano o enfermo, su familia y su entorno ecológico.

"Son características de estos médicos de niños, el compromiso, la consistencia y la continuidad de sus actos. Tienen capacidad de asombro, curiosidad, empatía, interés, formación científica, moral y ética y, por sobre todo, humildad. La pediatría es una actividad humilde. Se trata en general de gente que quiere hacer algo, trata de hacerlo bien y se siente feliz al hacerlo. Ciuda a los niños, a los seres humanos en esa edad en la que pequeños hechos tienen efectos enormes sobre el futuro del individuo.

"En su poema "Germinal", A. E. Housman escribió estas estrofas:

*En las antiguas sombras y crepúsculos
donde la infancia se había extraviado,
nacieron las grandes tristezas del mundo
y sus héroes se fraguaron.*

*En la niñez perdida de Judas
Cristo fue traicionado.*

"Señores Concejales y Autoridades Municipales: al agradecer esta designación que me honra y me compromete aún más con el destino de Buenos Ai-

356; Dr. C. Gianantonio. Ciudadano Ilustre de Buenos Aires

res y de su gente, quiero ofrecerla, con todo mi afecto, a mis compañeros y amigos, los médicos de los futuros ciudadanos de esta noble y gran ciudad.

"El cuidado de nuestros niños, el enriquecimiento de sus posibilidades de vida, con el empeño, el es-

fuerzo y la constancia necesarias, es uno de los mayores desafíos del momento de la historia que nos toca vivir. Gracias señores, por haber traído hoy aquí este mensaje, que ha de ser, sin duda, bien comprendido."

2° CONGRESO ARGENTINO DE PERINATOLOGIA

Organizado por la
Sociedad Argentina de Pediatría
y la Sociedad de Obstetricia y Ginecología
de Buenos Aires

Buenos Aires, 6 al 9 de octubre de 1987

Centro Cultural Gral. San Martín

Informes: Sarmiento 1562 - 4° "E" y "F"
(1042) Buenos Aires - Argentina
Tel.: 35-4437/6703

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA) EN PEDIATRIA: COMUNICACION DE UN CASO EN LA ARGENTINA

Dres. Néstor Pérez*, Hermina Itarte*, Guillermo Muchnik**, Gastón Picchio**,
Juan Carlos Pernas*, Beatriz del Buono*, Silvia Griffo*, Emilio Cecchini*

RESUMEN

Se presenta el caso de un lactante africano con desnutrición severa sin causa primaria ni gastroenterológica e infecciones reiteradas. Se investiga un déficit inmunitario diagnosticándose síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Debe tenerse presente este diagnóstico en el estudio de pacientes de grupos de riesgo con desnutrición secundaria e infecciones reiteradas.

SIDA - Inmunodeficiencia adquirida. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 357-359).

SUMMARY

We report here the case of an african boy with severe malnutrition of unknown etiology and repeated infections.

The diagnosis of AIDS was made. The pediatrician should have in mind this diagnosis when they assist and treat children with secondary malnutrition, and repeated or protracted infections.

Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) - A case report in Argentina. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 357-359).

INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una forma nueva y epidémica de inmunodeficiencia que ha sido reconocida y está siendo caracterizada en los últimos cinco años. La evidencia actual indica que el agente etiológico del SIDA "completamente instalado" (Full-blown syndrome) así como de los "síndromes relacionados" (AIDS related complex) es un retrovirus linfotrópico conocido como Human T leukaemia virus III/lymphadenopathy-associated virus (HTLV-III/LAV)¹.

Los casos pediátricos constituyen una pequeña proporción (menos del 2%) de los casos comunicados y se producen en general en hijos de padres con SIDA o como resultado de transfusiones de sangre o derivados^{2,4}.

Se presenta el caso de un lactante asistido en el Hospital de Niños de La Plata entre diciembre de 1985 y marzo de 1986, fecha en que retornó a África.

PRESENTACION DEL CASO

M.A.O. (H.C. N° 126.961). Paciente de sexo masculino, edad 7 meses 15 días, raza negra, procedente de Suazilandia (África).

Antecedentes personales: F.N. 12/04/85; recién nacido a término, pequeño para la edad gestacional (consta en nota de derivación; peso de nacimiento: 1.900 g; abandonado y adoptado algunas horas des-

pués del nacimiento por sus actuales padres. Internado durante el período neonatal por bajo peso. Recibió vacuna BCG, 1 dosis de vacuna triple y 1 dosis de vacuna Sabin. No recibió transfusiones de sangre o derivados.

Antecedentes de la familia adoptiva: Padre africano, madre argentina, hermano adoptivo (también hijo adoptivo) africano.

Enfermedad actual: Primera consulta el 28/11/85 (2 días después de su llegada de África). Refieren escasa ganancia de peso desde el nacimiento y soplo cardíaco. El aumento de peso fue muy lento a pesar de haber recibido un aporte nutricional adecuado en cantidad y calidad. En forma habitual presentaba distensión abdominal y deposiciones semidiarreas o diarreas. Presentó muguet, infecciones respiratorias y en algunas ocasiones hipertermia sin diagnóstico. El soplo cardíaco fue atribuido a una probable comunicación interventricular.

Examen clínico: Peso; 5.540 g (muy por debajo del P° 5); talla, 62,5 cm (debajo del P° 5); P.C., 40,5 (debajo del P° 5). Lactante desnutrido, atento, responde rápidamente a los estímulos. Se observa distensión abdominal, pequeña hernia umbilical, moderada hepatomegalia, falta de descenso testicular. No se palpan adenopatías. Auscultación: soplo sistólico ++ a +++ en mesocardio. Murmullo vesicular normal sin ruidos agregados. Examen del desarrollo: lactante vivaz, sonriente, toma objetos y los trans-

* Hospital de Niños "Sor María Ludovica" - La Plata.

** Servicio de Virología, Instituto de Investigaciones Hematológicas - Academia Nacional de Medicina.

La correspondencia deberá dirigirse al Dr. Néstor Pérez - Laboratorio de Inmunología, Hospital de Niños - 14 y 65 La Plata (1900) Argentina.

fiere de una mano a la otra. En decúbito ventral no levanta el abdomen del plano de apoyo, reptar, rolar. En sedestación se mantiene sin apoyo sólo breves instantes.

A las 24 horas el lactante presenta diarrea y al día siguiente se agrega hipertermia, quejido, irritabilidad y empeoramiento del estado general. Hemograma: 25.900 leucocitos a predominio polimorfonuclear; punción lumbar: LCR purulento en el que desarrolla *Str. pneumoniae*.

Se trató con ampicilina durante 21 días lográndose la normalización del LCR. Cursó sin complicaciones durante el período agudo y sin secuelas posteriores. En forma intercurrente presentó deposiciones diarreicas.

Exámenes complementarios: Análisis parasitológico de materia fecal negativo; urocultivos negativos; fondo de ojo normal; ecografía de cráneo y de abdomen normales; electrocardiograma y examen cardiovascular normales; ecocardiografía: comunicación interventricular mínima; VDRL negativa; toxoplasmosis: inmunofluorescencia y aglutinación directa negativas; Chagas: aglutinación directa negativa; inmunofluorescencia: anticuerpos totales 128; IgM negativa hemaglutinación negativa. Complemento: C₃ 0,55 g/l, C₄ 0,39 g/l. Estudio inmunológico: véase tabla I.

Segunda internación: Siete días después del alta se reinternó por presentar un cuadro de dificultad respiratoria e hipertermia. Con diagnóstico de neumonía se trató con penicilina inyectable durante 5 días; se otorgó el alta el 30/12/85 medicado con penicilina oral que recibió durante otros 12 días. Exámenes complementarios: test del sudor normal.

Tercera internación: El 14 de enero de 1986 se reinternó por presentar moderada dificultad respiratoria e hipertermia de 48 horas de evolución. Se constató una neumopatía bilateral por lo cual se medicó con cefalotina-amicacina. Debido a la reiteración y agravación de la diarrea se realizó alimentación parenteral durante 15 días. Progresivamente se pasó a Pregestimil al 15% lográndose una tolerancia adecuada, con lo que se dio de alta. Exámenes complementarios: cultivo de líquido duodenal: *E. coli*; hemocultivo: *Klebsiella-Enterobacter*: 2° cultivo de líquido duodenal; negativo (15 días más tarde). Colon por enema: dolicosigma; biopsia de intestino delgado; enteropatía grado II, sin giardias u otros parásitos. Serología para citomegalovirus por inmunofluorescencia: anticuerpos totales 1/512, IgM negativa. Rubéola: inhibición de la hemaglutinación 1/80, IgM (ELISA) positiva. Paul Bunnell negativa. C₃ 0,72, C₄ 0,55.

Anticuerpos anti HTLV III/LAV: inmunofluorescencia indirecta positiva; Western-Blot: positivo. Test de reducción del nitrobluetetrazolium normal; mieloperoxidasa leucocitaria normal; IgA en líquido duodenal: 0,05 g/l. Examen clínico de control ambulatorio: 7/3/86. Lactante de 10 meses y 20 días. Peso: 4.650 g. Talla: 62,5 cm. P.C.: 40,5 cm. Regular estado general, desnutrición de 3° grado. Se pal-

pan adenopatías axilares y cervicales de 0,5 cm de diámetro e inguinales de 1 cm de diámetro. Ritmo respiratorio regular, buena entrada de aire bilateral sin ruidos agregados. Abdomen discretamente globuloso, presenta dos a cuatro deposiciones por día alternando diarreas con deposiciones menos alteradas. En el lapso de 3 meses sufrió una pérdida de peso de 900 g. El examen del desarrollo mostró un lactante molesto cuando se lo examinaba, mirada indiferente, a veces quejoso. No se completó el examen debido a irritabilidad y llanto fácil.

DISCUSION

Desde la aparición en los Estados Unidos de los casos iniciales de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), en 1981 hasta la actualidad, más de 20.000 nuevos casos han sido identificados en todo el mundo. La aparición de SIDA en niños pertenecientes a grupos de riesgo: politrasfundidos con sangre o derivados o hijos de madre con SIDA, es un hecho bien documentado, aunque aún se discuten los mecanismos de transmisión^{2,4}.

En el caso motivo de esta presentación, la presencia de diarrea crónica y desnutrición severa a pesar de los aportes y cuidados adecuados que el niño recibía de sus padres adoptivos, condujo a descartar inicialmente otras causas más comunes de desnutrición secundaria. La sucesión de infecciones severas orientó los estudios siguientes hacia la búsqueda de una inmunodeficiencia como enfermedad de base.

Las cifras normales de inmunoglobulinas y linfocitos T, la presencia de anticuerpos en varios sistemas, la normalidad en la reducción del nitrobluetetrazolium, de la IgE, de la morfología de los neutrófilos y el complemento hemolítico 50% excluyeron en la práctica una inmunodeficiencia primaria⁵. La procedencia y el desconocimiento de antecedentes maternos motivaron las exploraciones serológicas indicadas para confirmar infección por LAV/HTLV III: un test de screening inicial y una ulterior prueba confirmatoria (Western-Blot).

La aparición durante su evolución de una marcada hipergammaglobulinemia, adenopatías, la persistencia de diarrea aun con alimentación elemental y la progresiva pérdida de peso constituyen otros componentes mayores de SIDA y de los "síndromes relacionados" así como la seroconversión precoz para "ciertos" agentes virales como el citomegalovirus, etc.^{4,6,7}. La reiterada discordancia entre las pruebas serológicas para Chagas con muestras tomadas en diversos momentos evolutivos (datos no mostrados) corresponde probablemente a una reacción cruzada.

La presencia de linfocitos CD₄ + (OKT₄ +) en cantidades normales pese a una tendencia al desequilibrio T4/T8 y la escasa cantidad de infecciones oportunistas no descartan el diagnóstico de SIDA ya que el "status" inmunológico de estos pacientes puede ser heterogéneo⁷ y las infecciones oportunistas son tardías en el SIDA pediátrico⁴.

En qué medida estos pacientes llegarán a padecer síndrome "completamente instalado" o quedarán co-

TABLA I
RESULTADOS DE ESTUDIOS INMUNOLOGICOS

Fecha	OKT3*	OKT4	OKT8	B+*	B73,1	IgG	IgA	IgM	IgE	CH50
23/12/85	73*	42	33	26	NT	11**	1,2	3,1	25	99***
07/03/86	75	42	39	15	9	20	0,9	3,5	NT	NT

* Células mononucleares obtenidas por separación de sangre periférica en gradiente de ficoll-hypaque. Resultados expresados en porcentaje de células fluorescentes, por inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos monoclonales de la serie OKT (Ortho) y B73,1 (células Natural Killer). Immunol 130: 2.142, 1984; +* o por inmunofluorescencia directa con F(ab')₂ Goat anti-human total immunoglobulin (Kallestad).

** Valores de IgG, A y M en gramos/litro por inmunodifusión radial (Kallestad) y de IgE en U/litro por ELISA (Abbott).

*** Complemento hemolítico 50%: Porcentaje de la lisis producida por el suero del paciente respecto del suero humano normal, sobre hematíes de carnero.

NT No testado.

mo formas frustras, es objeto de especulación^{4, 7}.

La separación casi inmediata del niño de sus padres, la seronegatividad de los padres adoptivos (dato no mostrado) y la ausencia de transfusiones hacen pensar en un modo vertical de transmisión del virus en el paciente que se presenta.

La presencia de infecciones severas reiteradas en niños, sobre todo en aquellos en quienes los estados carenciales primarios son poco probables, debe hacer sospechar al médico una deficiencia inmunitaria subyacente. En caso de estar presentes los factores que implican riesgo de SIDA en la infancia, la evaluación inmunológica inicial debe comprender los estudios serológicos correspondientes^{8, 9} aun en ausencia de los síntomas y signos clásicamente asociados al SIDA.

Toda vez que surja una presunción diagnóstica bien fundamentada de SIDA deberán tomarse los recaudos necesarios para evitar la diseminación del virus. Para ello pueden consultarse los criterios de "Centers for Control U.S." a ese respecto¹⁰.

El SIDA es una entidad sobre la cual se trabaja intensamente en diferentes países del mundo, enfocando los aspectos clínicos, de laboratorio, epidemiológico y de salud pública. Sin embargo, existen aún muchos puntos oscuros sobre la enfermedad. Se impone el seguimiento cuidadoso, tanto a nivel clínico como de laboratorio, de los pacientes con diagnóstico de sospecha o confirmado de SIDA, para contribuir a su mejor conocimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Memorandum from a WHO meeting. Bulletin of the World Health Organization 1985; 63:667-672.
2. Vilmer E, Fischer A, Griscelli C y col: Possible transmission of a human lymphotropic retrovirus (LAV) from mother to infant with AIDS. Lancet 1984; II: 229-230.
3. Scott G, Buck B, Leterman J, Bloom F, Parks W: Acquired immunodeficiency syndrome in infants. N. Engl J Med 1984; 310:76-81.
4. Church J, Allen J, Stiehm R: New scarlet letter(s). Pediatric AIDS. Pediatrics 1986; 77: 423-427.
5. Rosen F, Wedgwood R, Aiuti F y col: Primary immunodeficiency diseases. Report prepared for the who by a Scientific Group on Immunodeficiency. Clin Immunol Immunopathol 1983; 28: 450-475.
6. Pinching A, Jeffries D: AIDS and HTLV-III/LAV infection consequences for obstetrics and perinatal medicine. Br J Obst Gyn 1985; 92: 1.211-1.217.
7. Seligmann M, Chess L, Fahey J y col: AIDS - An immunological reevaluation. N Engl J Med 1984; 311: 1.286-1.292.
8. Picchio G, Muchnik G: Inmunofluorescencia en el estudio serológico de HTLV-III/LAV. Medicina, en prensa.
9. Carlson H R, Bryant M L, Himrichs S M y col: AIDS serology testing in low and high risk groups. JAMA 1985; 253:3.405-3.408.
10. Acquired immunodeficiency syndrome-an assessment of the present situation in the world: Memorandum from a WHO meeting. Bull of the WHO 1984; 62:419-432.

SÍNDROME NEFRÓTICO NEONATAL ASOCIADO A SIFILIS CONGENITA

Dres. M. I. Renny de Schijvarger*, Alicia Colombo*, Gabriel Chaqui*, Dorys Druetta*

RESUMEN

Se presentan los hallazgos clínicos, de laboratorio y la evolución de dos niños con síndrome nefrótico neonatal asociado a sífilis congénita. La VDRL fue positiva en los dos al igual que en sus madres, las cuales no habían recibido tratamiento específico. Ambos presentaron proteinuria masiva, hipercolesterolemia e hipoalbuminemia. La disminución del complemento sérico C₃ sugiere una patogenia inmunológica de la enfermedad. Con el tratamiento específico instituido, los pacientes se recuperaron del síndrome nefrótico. Uno falleció algunos meses después por una sepsis a gramnegativo y el otro fue controlado ambulatoriamente, hallándose clínica y humoralmente normal.

Síndrome nefrótico neonatal sífilis congénita. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 360-362).

SUMMARY

Two infants with nephrotic syndrome associated with congenital syphilis and their clinical course and laboratory findings are presented. Both, children and their mothers, had positive VDRL tests. The infants did not present edema possibly because of specific early treatment. Changes in urine, and plasma proteins and lipids were typical for the nephrotic syndrome. A mild reduction of serum C₃ complement, suggests immune pathogenesis of the disease. Both infants recovered of the nephrotic syndrome. One died some months later due to Gram negative sepsis. The other was seen once in the outpatient department fully recovered.

Neonatal nephrotic syndrome congenital syphilis. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 360-362).

La enfermedad renal asociada a sífilis adquirida, fue descrita por Brandley en el año 1871¹. Sin embargo, la aparición de nefropatía asociada, tanto a lúes congénita como a la adquirida, es poco frecuente.

En la maternidad de nuestro hospital, sobre un total de 3.264 partos, en dos años, se diagnosticaron 4 casos de sífilis congénita, sin enfermedad renal, lo que representa el 0,12%. En el período comprendido entre el mes de enero de 1982 y agosto de 1985 se internaron en el servicio de pediatría 6 pacientes con sífilis congénita, de los cuales 2 presentaron nefropatía.

El objetivo de este trabajo es la descripción de 2 pacientes con síndrome nefrótico neonatal asociado a sífilis congénita.

PACIENTES

Caso 1

Ingresa a nuestro servicio a las 4 horas de vida, referido de otro hospital, hijo de una madre no controlada durante su embarazo. El parto fue de comienzo y terminación espontánea. Al examen: 1º gemelar, (2º feto muerto), de 1.900 g de peso, de

37,5 semanas de gestación por puntaje de Capurro, bajo peso para la edad de gestación, no presentaba otras particularidades. Posteriormente se tiene conocimiento de una VDRL materna positiva sin tratamiento (mayor de 1/100 dils), siendo la del bebé de 1/32 dils. Efectuado el diagnóstico de sífilis congénita, se instituye el tratamiento con penicilina G sódica a 100.000 U/kg/día durante 10 días.

A las 24 horas de vida se constata ictericia, con un valor de bilirrubina total de 13 mg%, directa 0,17 mg%, hematócrito 50%. Se coloca en luminoterapia, obteniéndose un descenso de la bilirrubina total, con aumento de la directa (4,3 mg%). La transaminasa glutámipirúvica y el tiempo de protrombina fueron normales. Los hemogramas presentaron al comienzo: neutrofilia y desviación a la izquierda de la fórmula. Con el tratamiento, la fórmula leucocitaria se fue normalizando, mientras que la hemoglobina y el hematócrito, fueron disminuyendo. Se constató proteinuria masiva, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. La uremia fue de 0,26 g% y la creatininemia de 1,07 mg%. En el proteinograma por electroforesis en gel de agarosa, se observó disminución de albúmina y de transferrina, disminu-

ción de inmunoglobulinas. El complemento sérico en la fracción C₃, estaba disminuido. La evolución fue favorable, normalizando los exámenes de laboratorio.

Caso 2

Recién nacido de madre no controlada, derivado de otro hospital, por presentar a las 12 horas de vida, rinitis obstructiva, polipnea, descamación palmo-plantar, distensión abdominal y hepatoesplenomegalia. Se trataba de un recién nacido de término, 38 semanas de gestación por puntaje de Capurro, bajo peso para la edad gestacional (2.320 g). La madre presentó polihidramnios, el parto fue normal y el niño nació con depresión moderada. Se interpreta el cuadro como una sepsis neonatal de etiología sífilítica, ya que la VDRL materna era positiva sin tratamiento y la del bebé positiva 128 dils. Se instituye tratamiento con penicilina G sódica 100.000 U/kg/día y gentamicina 5 mg/kg/día durante 10 días.

Los exámenes de laboratorio fueron: bilirrubina total 6,9 mg%, directa 1,9 mg%. Tiempo de Protrombina 15" para 12", TGP 106 UK. El hemograma 35.000 leucocitos con fórmula desviada a la izquierda, hematócrito 48% y eritrosedimentación 1° hora 74 mm. Se constató proteinuria masiva, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. La uremia 0,50g% y creatininemia 2,80 mg%. El sedimento urinario, con regular cantidad de hematíes, cilindros granulosos y hemoglobinuria. En el proteinograma por electroforesis en gel de agarosa se observó disminución de albúmina, aumento de gammaglobulinas y de transferrina. La fracción C₃ del complemento sérico estaba disminuida.

Se le da el alta recuperado, con persistencia de la proteinuria aunque no en rango nefrótico. No vuelve a control, falleciendo meses después en otro servicio por sepsis bacteriana. En dicha internación se le efectúa una biopsia hepática que muestra alteraciones histológicas compatibles con hepatitis crónica activa y remisión completa del síndrome nefrótico.

DISCUSION

El diagnóstico definitivo de sífilis en el recién nacido, es prácticamente imposible sin estudios serológicos, tanto de las madres, como de los niños. Tal como se describió en el primer paciente, el examen físico puede ser normal y el diagnóstico de sífilis se fundamentó principalmente en el antecedente de la madre con VDRL positiva, (mayor de 1/100 dils) y sin haber recibido tratamiento. Títulos elevados de VDRL, en el segundo recién nacido, 1/128 dils, no ofrecieron dudas diagnósticas.

La incidencia de enfermedad renal en la sífilis, es sumamente infrecuente. Hasta 1930, se comunicaron solamente 15 casos de nefropatía en sífilis congénita². En 1935, se citaron 34 casos de nefropatía en pacientes con sífilis adquirida². En 1942, en una revisión de 500 casos de sífilis congénita de niños y adultos, ninguno tuvo enfermedad renal².

A partir de 1966, comienzan a aparecer en la bi-

bliografía, trabajos bien documentados, de síndrome nefrótico en sífilis congénita, coincidentemente con la realización de estudios histológicos (con mayor frecuencia entre los años 1966 y 1973); a partir de 1973, disminuyen las comunicaciones al respecto y no hemos encontrado publicaciones en años recientes.

Trabajos publicados entre 1972 y 1973, sugieren la inmunopatogénesis de la enfermedad renal asociada con sífilis congénita temprana^{3 6}.

En cuanto a la frecuencia del síndrome nefrótico en sífilis congénita, autores como Herrmann y Marr, comunican una incidencia de 0,28% en una revisión de 1.040 casos de pacientes sífilíticos⁷. Otros autores la estiman entre 0,3% y 1%^{8 9}.

El síndrome nefrótico asociado a sífilis, debe sospecharse e investigarse siempre que estamos en presencia de lúes congénita con un examen de orina, ya que el edema tan característico del síndrome nefrótico puede no observarse como en los casos presentados.

El síndrome nefrótico en la infancia temprana se limita a una escasa cantidad de diagnósticos etiológicos; deben ser considerados como nefrosis congénitas, las que ocurren durante los tres primeros meses de vida.

Los pacientes descriptos, satisfacen los criterios diagnósticos de síndrome nefrótico: proteinuria masiva, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, y de sífilis congénita: VDRL maternas positivas no tratadas y en los bebés. Uno de los casos presentó estigmas cutáneos y viscerales que determinaron una sepsis sífilítica.

Coincidiendo con la bibliografía, nuestros pacientes fueron bajo de peso para la edad gestacional, no pudiéndose constatar el antecedente de placentas de alto peso (más de 750 g).

Se constató consumo de complemento, lo que sugiere un mecanismo de depósitos de inmunocomplejos en la membrana basal del glomérulo, con una reacción inflamatoria en la cual participa la cascada del complemento³.

A diferencia de lo hallado en la bibliografía, nuestros pacientes no presentaron edemas, lo que se atribuyó a la precocidad del tratamiento, ya que los 2 casos eran menores de 2 semanas de vida^{2 6 10}.

La patente electroforética fue característica de síndrome nefrótico como en el caso 1. Las gammaglobulinas pueden estar elevadas, debido al marcado aumento de la IgM, que denota infección intrauterina, y al de la IgG, determinado por la producción materna y fetal, como en el caso 2.

Las lesiones renales resultan de la acción directa del *Treponema pallidum* para algunos, ya que ha sido hallado en el intersticio renal; debidas a una reacción de hipersensibilidad para otros, o por una reacción antígeno-anticuerpo, la más aceptada en la actualidad^{3 6}.

Las dos formas clínicas de enfermedad renal en la sífilis, son las del síndrome nefrótico y la glomerulonefritis aguda, siendo la primera la más frecuente.

Las formas histológicas de injuria glomerular que se han hallado en la nefropatía sífilítica son: a) *glomerulonefritis proliferativa*; membranoproliferativa, proliferativa difusa, proliferativa endo y extracapilar con semilunas; b) *glomerulonefritis membranosa* y c) lesiones con cambios mínimos².

La duración de las alteraciones clínicas e histológicas depende de la intensidad del proceso inflamatorio, el cual depende a su vez del tiempo que transcurre entre la infección y la institución del tratamiento. La persistencia de la proteinuria puede llegar hasta seis meses. Las lesiones histológicas son más lentas en remitir.

En resumen, se trata de una enfermedad de depósitos de inmunocomplejos, lo que demuestra que aun el recién nacido es capaz de manifestar nefropatías de origen inmunológico.

El tratamiento específico de la sífilis, revierte las lesiones renales. Si así no fuere, se debe efectuar una biopsia renal. No están indicados los corticoides como tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Brandley S M: "On Syphilitic Renal Dropsy". Brit Med J 1871; 1:116-117.
2. Pollner P: "Nephrotic Syndrome Associated with Congenital Syphilis. JAMA 198, 1966; 173-176.
3. Wiggelinkhuizen R O, Kaschula C et al: "Congenital Syphilis and Glomerulonephritis with evidence for immunopathogenesis", Arch Dis Child 1973; 48:375.
4. Kaplan B, Wigglesworth F y col: "The glomerulopathy of congenital syphilis an immune deposit disease", J Pediatr 1972; 81:1.154.
5. Braunstein G, Lewis E et al: "The Nephrotic Syndrome associated with Secondary Syphilis. Am J Med 1970; 48:643.
6. Leighton Hill L, Singer D et al: "The Nephrotic Syndrome in Congenital Syphilis: an immunopathy. Pediatrics 1972; 49:260.
7. Herrmann G, Marr W L: "Clinical Syphilitic Nephropathies. A Study of New Cases and Survey of Reported Cases". Amer J Syph Neurol 1935; 19:1.
8. Thomas E W, Shur M: "Clinical Nephropathies in Early Syphilis". Arch Inter Med 1946; 78: 679-686.
9. Scott V, Clar E G: "Syphilitic Nephrosis as a Manifestation of a Renal Herxheimer Reaction Following Penicilin Therapy for Early Syphilis. Am J Syph Gon Ven Dis 1946; 30:463.
10. Repetto H, Vázquez L y col: "Late Appearance of Nephrotic Syndrome in Congenital Syphilis". J Pediatr 1972; 100:591.

FE DE ERRATA

El artículo titulado "Infecciones Urinarias Bajas" (1986; 84: 274-277), figura como subtítulo "Estudio Comparativo con Hemodiálisis" debe decir: "Estudio Comparativo entre el Tratamiento antibacteriano convencional vs. monodosis".

En el artículo: "Hipertensión pulmonar persistente" (Stoliar, Osvaldo A. y col., 84: 278, 1986) en la pág. 279, columna 2, párrafo 4, línea 31, donde dice: . . . Dopamina a dosis de 3 a 10 mg/kg/min . . . debe decir: . . . a dosis de 3 a 10 μ /kg/min . . .

BOTULISMO DEL LACTANTE: PRESENTACION EN UN NIÑO DE 40 DIAS

Dres. D. S. Pascual*, E. Vanella*, R. A. Fernández**, G. N. Arenas**, A. S. Ciccarelli**

RESUMEN

Se describen los signos clínicos, evolución y tratamiento de un niño de 40 días con botulismo.

Es el octavo diagnosticado en Mendoza, el de menor edad de esta casuística y el tercero que sobrevive. Se señalan los métodos de diagnóstico y el seguimiento de laboratorio. También se refiere la búsqueda de *Clostridium botulinum* en el medio ecológico del niño. Se considera la posibilidad de que la lactancia materna brinde una protección relativa.

Botulismo, lactante, toxinfeción, *Clostridium botulinum*. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 363-364).

SUMMARY

Clinical symptoms, evolution and treatment of a 40 days old infant with botulism are described. This is the eighth case of infant botulism, the youngest and the third who survived in the province of Mendoza (Argentina). The results of diagnosis and laboratory controls are also described in detail, as well as the search for *Clostridium botulinum* in the patients environment. According to inquiries, breastfeeding would provide certain protection in such cases.

Botulism, breastfeeding, toxinfeción, *Clostridium botulinum*. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 363-364).

INTRODUCCION

El botulismo del lactante es la forma patogénica de descripción más reciente (1976) producida por *Clostridium botulinum* tipos A, B, Ba, Bf, F y probablemente D y G (1, 2, 3 y 4). Las esporas ingeridas logran colonizar en el intestino de lactantes entre 3 y 24 semanas de edad produciendo la toxina "in vivo". Desde el primero detectado en la Argentina en 1982^{5, 6} se han registrado hasta el presente un total de 8 casos en Mendoza. (ver pág. 351)

Este trabajo tiene por finalidad la descripción del noveno caso, destacándose por ser el de menor edad.

CASO CLINICO

Lactante LZP de 40 días de edad, sexo masculino, eutrófico, hijo de padres sanos, nacido de embarazo y parto normales con un peso de 3.250 g. Residente en la ciudad de Tunuyán (distante 80 km de Mendoza). Recibió lactancia materna exclusiva los primeros 18 días de vida, completada posteriormente con leche maternizada y luego de soja. Aparte de éstos no había ingerido miel ni otro tipo de alimento.

La enfermedad comienza alrededor del día 24 de abril de 1986 con constipación pertinaz y decaimiento. Dos días después la madre nota hipotermia, hipotonía muscular, llanto débil y dificultad para succionar y deglutir. Por tal motivo es internado en el Hospital de Tunuyán y ante la acentuación de los síntomas derivado al Hospital Emilio Civit de Mendoza. El examen corrobora los antecedentes descrip-

tos y evidencia un niño lúcido con hipotonía muscular, en especial los músculos de la nuca y dorsolumbares, hiporreflexia osteotendinosa, parálisis del velo del paladar, pupilas intermedias con reflejo fotomotor lento, incremento de un estridor laríngeo que presentaba desde el nacimiento, sin signos meníngeos. Se hace el diagnóstico presuntivo de botulismo, solicitando los exámenes de laboratorio correspondientes para su confirmación. Ante la posibilidad de una complicación respiratoria se decide su internación en la Sección Terapia Intensiva Infantil. A las dos horas de su ingreso aparece cianosis labial y acral. Se solicitan los siguientes análisis: estado ácido-base, ionograma, hematócrito, glucemia, uremia, GOT, GPT, colesterolemia, calcemia, tiempo y porcentaje de protrombina, hemograma, eritrosedimentación y sedimento urinario. Todos resultaron normales. Radiografía de tórax también normal.

Tratamiento: Se indica penicilina 100.000 UI/kg día, antitoxina botulínica equina 10.000 UI de cada uno de los tipos A, B y E por vía endovenosa diariamente durante cuatro días. Enemas evacuantes (2-3 por día que permitió la toma de material para el laboratorio. Lípidos al 20% por vía endovenosa 1 ml/kg/día. Desde el cuarto día se le suministra leche maternizada por sonda nasogástrica, que se retira tres días después dada la buena succión.

La evolución fue muy buena. A las 24 horas desapareció la cianosis, a las 48 horas comenzó a recuperar el tono muscular. Al quinto día el reflejo fotomotor fue normal. Al sexto día de internación se le da

* Sala 14 y Sección Terapia Intensiva, Hospital de Niños "Emilio Civit", Parque General San Martín, Mendoza.

** Cátedra de Microbiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza.

Dirección para la correspondencia: Dr. D. S. Pascual - Juan José Paso 590 - (5519) San José, Mendoza.

de alta ligeramente hipotónico y sin haber presentado complicaciones respiratorias.

Al mes, un estudio inmunológico reveló un sistema hiperestimulado con cifras elevadas de IgA sérica, IgG e IgM. Es de destacar que la IgA secretoria estaba presente en cantidades no dosables. En esta misma fecha el suero del paciente poseía un poder antitoxico de 20 anti-DL50 ratón/ml. La detección de toxina y los cultivos para *C. botulinum* en heces, se hicieron negativos al mes del comienzo de la afección, manteniéndose este resultado hasta el final del control al quinto mes.

MÉTODOS

En las pruebas preliminares de neutralización con antitoxinas A, B, F y G en suero y heces del paciente, se identificó toxina botulínica del tipo A. Para la tipificación definitiva se realizaron sobre subcultivos de las cepas aisladas de heces, pruebas de neutralización a diferentes niveles de concentración de toxina para descartar otras fracciones antigénicas heterólogas menores⁷ confirmándose el tipo A diagnosticado preliminarmente.

Cultivos efectuados de muestras de suelo del jardín del domicilio⁸ y de polvo de la aspiradora, demostraron la presencia de *C. botulinum* productor de toxina con las mismas características antigénicas.

La investigación de *C. botulinum* en dos envases de fórmula a base de proteína de soja y uno a base de leche descremada y suero desmineralizado resultó negativa.

DISCUSION

El mejor conocimiento de esta enfermedad ha permitido el diagnóstico de un importante número de casos en nuestro medio.

La mejoría de nuestro paciente fue rápida y persistió a pesar de la presencia de esporas y toxina de *C. botulinum* en sus heces durante un tiempo mucho más prolongado que el que insumió la desaparición de la signosintomatología⁴⁻⁹. Después de un mes aún se detectaban anticuerpos protectores en el suero y un sistema inmune hiperestimulado pero

con un nivel de IgA secretoria no dosable¹⁰. Este último hecho podría contribuir para explicar la colonización de *C. botulinum* y la producción de toxina en estos lactantes.

La evolución benigna de la enfermedad en nuestro paciente apoyaría la hipótesis del efecto beneficioso de la lactancia materna¹⁰. Sin embargo, a diferencia de otras comunicaciones, el comienzo de la afección fue relativamente precoz⁴.

AGRADECIMIENTO

A la Sra. Isi Plaza de Rolón por su eficiente asistencia técnica. Parte de este trabajo fue financiado con fondos del Consejo de Investigación de la Universidad Nacional de Cuyo (CIUNC) y CONICET.

BIBLIOGRAFIA

1. Giménez D F, Ciccarelli A S: New type of Clostridium botulinum. Proceedings of the International Symposium of Food Microbiology; Moscow 9th (1966), 1967; p. 455-458.
2. Sonnabend O, Sonnabend W: Different types of Clostridium botulinum (A, D and G) found at autopsy in humans: II. Pathological and Epidemiological findings in the twelve sudden and unsuspected deaths. En: Biomedical Aspects of Botulism. New York; Academic Press, 1981: 303-316.
3. Giménez D F: Clostridium botulinum subtype Ba. Zbl Bakt Hyg 1984; Vol A 257: 68-72.
4. Arnon S S: Infant botulism. Ann Rev Med 1980; 31: 541-560.
5. Gianantonio C, Domínguez M E, Esteban N, Schnitzler E J: Botulismo del lactante. Arch Arg Pediatr 1984; 82: 193-196.
6. Lentini E, Fernández R, Ciccarelli A S, Giménez D F: Botulismo en el lactante. ¿Una nueva enfermedad? Arch Argent. Pediatr 1984; 82: 197-198.
7. Fernández R A, Ciccarelli A S, Arenas G N, Giménez D F: Primer brote de botulismo por Clostridium botulinum subtipo Af. Rev Arg Microbiol 1986; Vol 18 N° 1.
8. Giménez D F, Ciccarelli A S: Distribución de Clostridium botulinum en Mendoza, Argentina. Bol Ofic Sanit Panamer 1970; 69: 505-510.
9. Arnon S S, Midura T F, Clay S A, Wood R M, Chin J: Infant botulism: epidemiological, clinical, and laboratory aspects. J Am Med Assoc 1977; 237: 1946-1951.
10. Arnon S S, Damus K, Thompson B, Midura T F, Chin J: Protective role of human milk against sudden death from infant botulism. J Pediatr 1982; 100: 568-573.

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO: PRESENTACION DE UN CASO

Dres. Gloria A. Zocchi de Tessandori*, Jorge J. Duffau*, Luis C. Sisto**

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 6 años con adenitis, síndrome febril prolongado, imagen radiológica de neumonitis y antecedentes de lesión en dedo índice de mano izquierda por la mordedura de un gato.

El diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato se realizó evaluando el cuadro clínico de carácter autolimitado y de evolución benigna, independiente de la medicación antibiótica y considerando el resultado de la punción biopsia que descartó otras patologías.

Enfermedad por arañazo de gato - Adenitis - Síndrome febril. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 365-367).

SUMMARY

A six year old girl with adenitis, prolonged fever syndrome and pneumonitis is presented. She showed injury in her finger caused by a cat bite.

A diagnosis of cat-scratch disease was made by clinical signs.

Other pathologies were ruled out by biopsy. Benignity, self-limiting nature and other aspects of the illness are discussed.

Cat-scratch disease - Adenitis - Prolonged fever - Pneumonitis. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 365-367).

INTRODUCCION

La enfermedad por arañazo de gato fue descrita en 1950 por Debré¹ y desde entonces se ha enfatizado que la adenitis es la complicación más frecuente². En el diagnóstico diferencial entre esta adenitis y las provocadas por bacterias o micobacterias surge la punción biopsia con aguja fina como un procedimiento a la vez sencillo y accesible³, el cual fue utilizado en nuestra paciente.

CASO CLINICO

Niña de 6 años de edad, que es traída a la consulta porque presenta adenitis axilar izquierda, síndrome febril prolongado y palidez de piel y mucosas (con conservación del estado general). Como antecedente refieren una lesión punzante en dedo índice de la mano izquierda, rodeada de una zona eritematopapulosa, originada por la mordedura de un gato ocurrida 3 meses antes. Esta lesión que se había resuelto espontáneamente reapareció 30 días más tarde (figura 1), coincidiendo con una adenitis axilar izquierda (figura 2).

Dado que había recibido sucesivamente eritromicina-penicilina y cefalexina sin resultado favorable y en base al antecedente y cuadro clínico descripto se asumió que se trataba de una enfermedad por arañazo

de gato, suspendiéndose la medicación antibiótica.

Los exámenes complementarios practicados fueron: hemograma, orina, radiografía de tórax, crioglobulinas, PPD., monotest y punción biopsia ganglionar. El hemograma mostró: leucocitos 13.000 (42% de neutrófilos segmentados, 56% de linfocitos y 2% de monocitos), hemoglobina 10 g% y ESD de 80 mm en la 1ª hora, el resto de los análisis fueron normales. La radiografía de tórax presentaba imágenes compatibles con neumonitis, sin adenopatías y con la punción biopsia de ganglio, efectuada con aguja fina según técnica de Franzin, se obtuvo secreción purulenta con cultivo negativo para bacterias comunes, hongos y micobacterias. El estudio histopatológico demostró la presencia de material necrótico fibrinoide, con leucocitos polimorfonucleares en distinto grado de desintegración y sin otros elementos significativos. Luego de la punción continuó eliminando material purulento hasta su resolución espontánea. La duración total de la enfermedad fue de 60 días y no requirió ningún tratamiento especial.

COMENTARIO

En el caso de nuestra paciente, la adenitis sin linfangitis, el antecedente de puerta de entrada, la lesión residual en el sitio de inoculación y los cultivos ne-

* Unidad 7 (Clínica Pediátrica).

** Jefe Unidad 10 (Enfermedades infecciosas) - Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Gallo 1330, Buenos Aires.

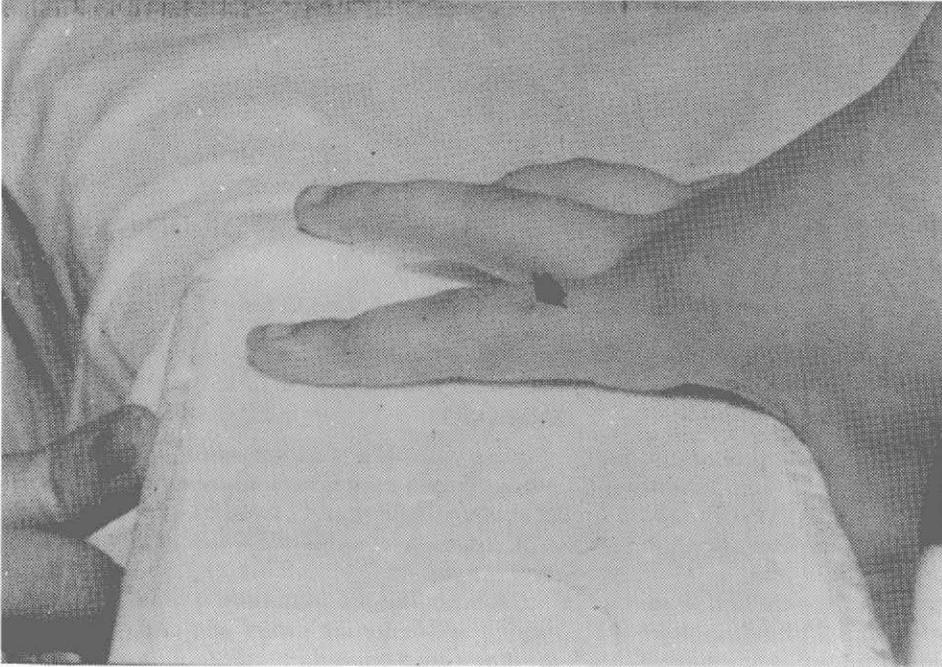


Figura 1:
Puerta de entrada
mordedura de gato.

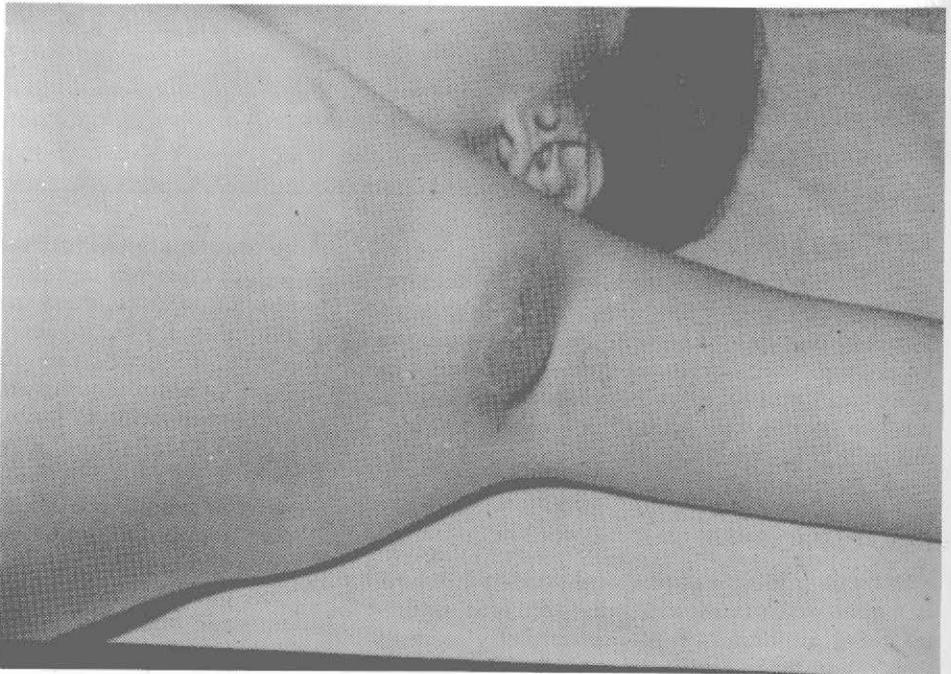


Figura 2:
Adenitis
en axila.

gativos del material de la punción biopsia configuran una base firme para establecer el diagnóstico de enfermedad por arañazo de gato⁴. El estudio histopatológico puede aportar datos positivos y es además, de gran utilidad para descartar otros procesos⁵.

El Test Hanger-Rose, referido como específico para la enfermedad tiene limitaciones y presenta cierto grado de riesgo potencial⁶.

En los casos con adenitis se requiere el diagnóstico diferencial con los siguientes procesos:

- 1) Adenitis supuradas (bacterias, micobacterias, atípicas, hongos).
- 2) Mononucleosis infecciosa.
- 3) Tuberculosis.

- 4) Infección por *Pasteurella multocida*.
- 5) Fiebre por mordedura de rata.
- 6) Linfogramuloma venéreo.
- 7) Enfermedades tumorales.

La evolución es habitualmente espontánea hacia la curación en un período de 2 a 4 meses y la complicación más grave es la encefalitis o encefalopatía. La neumonitis con manifestaciones de insuficiencia respiratoria es excepcional⁷.

CONCLUSION

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad autolimitada, benigna, de los ganglios linfáti-

cos regionales que es precedida de una lesión granulomatosa en el sitio de inoculación. Su etiología no está claramente establecida, aunque se presume que se trata de un pequeño bacilo pleomórfico gramnegativo^{8 9}.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y está apoyado por los datos que aporta la biopsia de la adenitis, la que habitualmente muestra necrosis con linfocitosis y células gigantes. Se ha descrito además hiperplasia linfoidea, granulomas y microabscesos.

La enfermedad sigue en la mayoría de los casos un curso benigno hacia la curación espontánea, aunque existen formas graves en pacientes inmunosuprimidos.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Blanca Diez, de la Sección Oncología del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", quien

realizó la punción biopsia con aguja fina.

BIBLIOGRAFIA

1. Debré R y col: *La maladie des griffes de chat*. Semaine Hôp. Paris 1950; 26: 1895-1904.
2. Margiet E M y col: Cat-scratch disease nonbacterial regional lymphadenitis (145 patients). *Pediatrics* 1968; 42: 803.
3. Linsk J A, Franzin S: *Clinical aspiration cytology*. J B Lippincott Co., 1983.
4. Feigin R D, Cherry J P: *Pediatric infections diseases*. W B Saunders, Philadelphia, 1981.
5. Campbell J A: *Cat-scratch disease*. *Pathol Annual* 1977; 12: 277.
6. Carithers H A: *Cat-scratch skin test*. *Pediatrics* 1977; 60: 928.
7. Ginsburg C M: *Cat-scratch adenitis*. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: 437.
8. Wear D J, Margileth A M, Hadfield T L y col: *Cat-scratch disease: A bacterial infection*. *Science* 1983; 221: 1403-1404.
9. Margileth A M, Wear D J, Hadfield T L et al.: *Cat-scratch disease: Bacteria in skin at the primary inoculation site*. *JAMA* 1984; 252: 928-31.

TRIQUINOSIS EN LA INFANCIA: PRESENTACION DE UN CASO

Dres. Guillermo Pablo Libenson*, Gabriel Sebastián*, Carlos Mantegna*

RESUMEN

En el presente trabajo se describe a un niño de nueve años de edad, enfermo de triquinosis, único afectado dentro de un núcleo familiar que ingiere carne de cerdo infestada. Se incluyen consideraciones clínicas, dificultades diagnósticas, medidas terapéuticas, profilaxis y pronóstico.

Triquinosis - Infancia. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 368-369).

SUMMARY

A nine year old child with trichinosis is described. It is the only member of a family who was infested, although all of them had ingested pork meat. Clinical details, diagnostic difficulties and therapeutic and prophylactic measures and prognosis were discussed.

Trichinosis - Infancy. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 368-369).

INTRODUCCION

La triquinosis es producida por la acción patogénica de las larvas de la *Trichinella spiralis* circulantes en sangre, que invaden los tejidos, pero sólo se encuentran en el músculo esquelético. Esto se produce al ingerir el tejido muscular infestado, parcialmente cocido, siendo la fuente más común la carne de cerdo y con menor frecuencia la de los animales salvajes.

El período de incubación es de breve duración, algunas horas en los casos de infestación intensa, a una media de diez días. La mayoría de las infestaciones son asintomáticas, determinando la evolución clínica la dosis infestante, la edad del huésped y su estado inmunológico. Menos de una larva por gramo de tejido muscular es asintomática. Con cinco larvas por gramo, el enfermo muere.

La enfermedad puede dividirse en varios períodos:

- Invasión intestinal: se inicia entre las veinticuatro horas y los siete días de la ingesta de la carne infestada, con diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Puede haber ausencia de síntomas o ser éstos inespecíficos.
- Invasión muscular: los síntomas persisten de una a cinco semanas. Son características de este período el edema palpebral, dolor y tumefacción muscular generalizada, debilidad, fiebre, eosinofilia. Menos frecuentes son las cefalea, congestión facial, urticaria, sudoración profusa, conjuntivitis, disfagia y disnea.
- Convalecencia: se inicia en el segundo mes de enfermedad. En los casos de buena evolución la fiebre y los edemas ceden paulatinamente. En algunos casos se suele observar debilidad prolonga-

da, fatiga, atrofia y contracturas musculares.

CASO CLINICO

El 15/1/85 ingresa un niño de nueve años de edad, sin antecedentes patológicos previos, que comenzó 10 días antes con diarrea, continuando con cefalea fronto-orbitaria, edema palpebral y mialgias en miembros inferiores. Este cuadro clínico lleva a investigar sucesivamente glomerulonefritis, sinusitis y fiebre reumática.

Al examen físico presenta: hipertermia de 39,9°; hipersomnolia con excitación y ansiedad durante la vigilia, decúbito lateral preferencial, hiperestesia cutánea con dolor a la palpación de masas musculares, dificultad en la masticación, raquialgias y limitación en la marcha. No presenta signos meníngeos y los reflejos profundos están conservados. Exámenes complementarios: Hto. 43%; leucocitos 8.400/mm³, con 56% de neutrófilos, 18% de eosinófilos, 17% de linfocitos y 4% de monocitos. Plaquetas normales y eritrosedimentación de 26 mm. Orina normal, tres urocultivos negativos. ASTO: 160 U Todd; factor reumatoideo negativo; anti DNR negativo; proteína C reactiva negativa. Widal, Huddleson y Paul Bunell negativas, crioaglutininas negativas, proteinograma electroforético normal. Aldolasa 2,9 U/l (normal); LDH 120 mμ/ml (normal); CPK elevada: 233 U, (valores normales de 10 a 80 U). E C G normal.

Habiendo descartado miositis por enfermedades del colágeno (artritis reumatoidea, fiebre reumática, lupus eritematoso disseminado, esclerodermia, dermatomiositis), el diagnóstico se orienta a miositis de causa parasitaria, en base a los siguientes datos:

* Departamento de Pediatría del Hospital Regional de Comodoro Rivadavia - (9000) Comodoro Rivadavia.

- a. Clínicos: fiebre elevada, edema de cara, trastornos del sensorio, mialgias intensas y el ascenso de la eosinofilia a 27% al quinto día de internación.
- b. Del interrogatorio dirigido a los padres surge el antecedente de la ingesta de carne de cerdo y de morcilla confeccionada con la sangre del mismo animal, adquirida en un matadero clandestino. Del grupo de catorce personas que ingirió en forma simultánea esta carne, dos de ellas presentaron eosinofilia significativa, encontrándose asintomáticas. Con la presunción de tratarse de un caso esporádico de triquinosis se efectúa biopsia muscular del deltoides y se inicia tratamiento con tiabendazol a 20 mg/kg, en dos tomas diarias, y prednisona a 1 mg/kg/día. A las veinticuatro horas desciende la fiebre y desaparecen las mialgias, disminuyendo los edemas. El tiabendazol se administró cinco días, y al suspender los corticoides al séptimo día de tratamiento, se reagudiza el cuadro clínico con la reaparición de fiebre, mialgias y mal estado general. Se introducen nuevamente los corticoides durante diez días, con disminución progresiva de la dosis, con nuevas manifestaciones de enfermedad. Se inicia terapéutica con aspirina a 75 mg/kg/día durante un mes, con mejoría sintomática. Las contracturas musculares que dificultaban la marcha y el seudotrimus desaparecen a los treinta y cinco días de evolución. No se observan hasta el momento actual secuelas ni calcificaciones musculares.

A los dieciséis días del ingreso del paciente, se recibe el informe del resultado de la biopsia muscular, realizado por la Dra. A. Taratutto. Técnica: congelación en nitrógeno líquido-cortes en criostato. H.E. PAS-tric. de Gomori-NADH-ATPasa 9, 4-4, 6-4, 2-fosfatasa alcalina estearasa inespecífica-SDH-Oil red O. Microscopía: músculo estriado constituido por fibras poligonales de alrededor de 30 micrones de diámetro. En los cortes semiseriados se observa estructura parasitaria, correspondiente a triquina y numerosos focos inflamatorios reactivos. Aisladas fibras necróticas. Estructura histoquímica conservada, con diferenciación de fibras de tipos I y II, y distribución en tablero de ajedrez.

DIAGNOSTICO

Se basa en los antecedentes de la ingesta de cerdo, otros casos concomitantemente, el cuadro clínico de hipertermia, edemas y mialgias y las alteraciones de laboratorio y eosinofilia elevada, y aumento de enzimas (CPK, aldolasa, LDH, TGP, TGO). La confirmación se realiza con la biopsia muscular. Las dificultades se presentan en el diagnóstico de los casos espo-

rádicos, habiéndose enumerado hasta cincuenta diagnósticos erróneos, siendo los más frecuentes sinusitis, fiebre reumática, glomerulonefritis y dermatomiositis.

En cuanto a la terapéutica, no hay resultados eficaces en términos clínicos, usándose el tiabendazol, corticoides, ácido acetilsalicílico, fenilbutazona. La acción de los corticoides y la aspirina observada en nuestro paciente demuestra ser efectiva en la disminución de la fiebre y el dolor, no así en las contracturas severas.

PRONOSTICO

La infestación por *Trichinella spiralis* vería desde la mortal hasta la curación sin secuelas. La recuperación es completa en los casos moderados, no así en las formas graves que presentan un período de convalecencia prolongado con debilidad y dolor musculares, atrofia y rigidez articular.

PREVENCION

El cerdo es la principal fuente de infestación en el hombre. La cocción o congelamiento completo de los productos de cerdo durante veinticuatro horas, permite prevenir la enfermedad humana. El control sanitario constituye el eje fundamental donde se debe centrar la lucha contra esta zoonosis cuyo diagnóstico, evolución y terapéutica son inciertos en la actualidad.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro agradecimiento a la Dra. A. Taratutto, de la Fundación de Lucha contra las enfermedades nerviosas en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

- Nelson N: Tratado de Pediatría, 9ª edición Salvat Editores 1985; Tomo I, pág. 891.
- Gould S E, M.D.D.S.C.: Trichinosis in men and animals. Charles Thomas Publisher, Springfield, Illinois, U.S.A. 1970; págs. 301-302.
- Flavio Niño: Parasitología 1965; pág. 450-463.
- Swaiman K F, Wright F S: Enfermedades neuromusculares en el lactante y en el niño. Editorial Pediátrica 1972; Cap. 8, págs. 272, 273 y 274.
- Baker J, Goldstein M: Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. Interamericana 1983; Vol II, pág. 1.853-1.859.
- Gellis, Kagan: Terapéutica Pediátrica. Editorial Médica Panamericana 1986; pág. 810.
- Meneghello J: Pediatría, 3ª edición. Publicaciones Técnicas Mediterráneo 1985; Santiago de Chile. Tomo I, pág. 661 a 663.
- Gould S E: The story of trichinosis. J Clin Path 1971; 55: 2-11.

IMPLEMENTACION DE LA UTILIZACION DEL TIEMPO LIBRE EN LA ADOLESCENCIA EN UN CENTRO HOSPITALARIO

Dra. Mónica Nechaesky*, Dr. Sung Soo Kang*, Lic. Liliana Chazenbalk**,
Lic. Susana Levy***, Dr. Alberto Cohen****

RESUMEN

En este trabajo se comentan los objetivos, implementación y desarrollo de talleres en teatro y educación física como medio para estimular actividades en el tiempo libre de los adolescentes. Asimismo se señala la importancia que brindaron estos talleres en la prevención primaria como medio operativo para obtener modificaciones favorables en el adolescente y su familia, acompañándolos en el momento evolutivo crítico que atraviesan.

Adolescencia - Tiempo libre. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 370-373).

SUMMARY

The different objectives, implementation and development of theatre groups and physical activities as stimulation of free time activities of adolescents are discussed.

The importance of these aims in primary prevention and how these different activities improve the relation of adolescents with their families during this critical stage of life is pointed out.

Adolescence - Free time. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 370-373).

INTRODUCCION

La adolescencia es una crisis evolutiva donde se produce una serie de cambios físicos y psicológicos que generan intensas cargas de ansiedades y angustias tanto en el adolescente como en su familia^{1 13}. El joven necesita integrarse a un grupo de pares para elaborar en forma favorable el desprendimiento familiar y su salida a la exogamia¹¹. Es importante que encuentre a través de distintas actividades creativas la canalización del monto instintivo y afectivo que posee.

El consultorio de Adolescencia de nuestro Hospital está formado por un equipo multidisciplinario: Pediatras, Psicóloga y Asistente Social.

El equipo favorece que el adolescente y su familia puedan contar con profesionales de cabecera, promueve el control en salud y estimula la creatividad y las actividades deportivas.

Por dichas finalidades surgió la necesidad de integrar la salud a la cultura por medio de talleres en que los adolescentes puedan optar y participar de un grupo con un objetivo común.

Enfatizamos como objetivos:

- Favorecer controles de salud y detección temprana de posibles desviaciones evolutivas.
- Ocupación del tiempo libre en forma creativa y productiva.
- Despliegue del desarrollo de las potencialidades bio-psicosociales.
- Conocimiento y elaboración de los cambios físicos y psicológicos a través de las actividades recreativas.
- Canalización en forma útil de las cargas instintivas propias del momento evolutivo que están atravesando.
- Estimular el intercambio con un grupo de pares con un objetivo común, evitando la inclusión en grupos negativos (adicción, delincuencia, promiscuidad, etc.).
- Modelo de comunicación diferente entre el personal profesional y el adolescente (expresión de sentimientos, miedos, inseguridades y ansiedades) que puedan dialogar con el adulto.

5 6 14

METODOLOGIA

Población: pacientes de 10 a 15 años de edad, de

Consultorio de Adolescencia.

* Servicio de Pediatría.

** Psicóloga - Servicio de Psicopatología.

*** Asistente Social - Servicio Social.

**** Departamento Materno-Infanto-Juvenil. Hospital Alvarez - Aranguren 2071 - Buenos Aires.

ambos sexos, residentes en la Capital Federal; nivel socioeconómico medio y medio-bajo.

Criterios de selección de los adolescentes: edad cronológica y evolutiva similares; no admitimos aquellos pacientes con patología psicológica y física severa (enfermedades neurológicas, débiles mentales, psicóticos, borderline, psicópatas, neuróticos graves, etc.).

Talleres: Educación Física y Teatro.

Lugar de trabajo: teatro en el aula de Pediatría; Educación Física en predio municipal de Capital Federal.

Duración de las actividades: una vez por semana durante 100 minutos, en los meses de enero y febrero de 1986.

Promoción: por intermedio de afiches e invitación telefónica y personal.

Se efectuó una reunión inicial para padres y adolescentes en la cual éstos plantearon sus necesidades e inquietudes; fue coordinada por el equipo de Adolescencia y la técnica utilizada fue la de grupos operativos^{1, 2}.

A esta reunión concurren 15 adolescentes y 12 padres; estos últimos coincidieron en que sus hijos ocupan su tiempo libre con actividades pasivas (ver televisión, dormir, etc.) . . . "No gastan energías en actividades creativas", . . . "Se aburren", . . . "Pasan la mayoría de su tiempo en la calle", etc. Asimismo, manifestaron que se sienten desorientados para asesorar a sus hijos con respecto al uso del tiempo libre; desconocían lugares o instituciones recreativas gratuitas cercanas a su domicilio y también señalaron el trabajo como factor de limitación para ocuparse de sus hijos.

Desde los jóvenes se plantearon la rutina de actividades físicas y recreativas reglamentarias y sistematizadas, y la necesidad de contar con grupos de recreación más libres y creativos desde ellos mismos.

Finalmente, el equipo profesional planteó los objetivos de los talleres y la totalidad de los adolescentes se anotaron en ambas actividades.

1. Taller de Educación Física:

Se desarrolló en un predio municipal, una vez por semana con 100 minutos de duración.

juegos, gimnasia y deportes. Los 15 minutos restantes 10 y 15 años de edad, 4 de sexo masculino y 12 de sexo femenino; abandonaron al finalizar el curso 3 adolescentes (18,7%). Las clases fueron desarrolladas por una profesora de Educación Física y orientadas por una Psicóloga en Deportes.

Durante los primeros 85 minutos se realizaron juegos, gimnasia y deportes. Los 15 minutos restantes el grupo se reunía para evaluar la tarea, mientras ingerían una colación (bebidas y frutas), lo que favorecía una mejor integración del grupo. Los padres participaban enviando la colación a sus hijos y en ciertas ocasiones se quedaban observando parte de la actividad y concurrendo a entrevistas médicas psi-

cológicas, cuando eran citados. Los días de lluvia se realizaban juegos de salón.

La mayoría no presentó dificultades para desarrollar la tarea, señalándose que una de las adolescentes tuvo problemas en el manejo de la agresión, el respeto hacia sus pares y normas de juego con baja tolerancia a la frustración. Debido a este caso, las distintas situaciones conflictivas fueron comentadas en el grupo y se citó a los padres, emergiendo de las entrevistas realizadas la necesidad de una terapia familiar, observándose potencialmente un cambio favorable en la joven en relación con el grupo y con su familia.

El grupo mostró ansiedades y dificultades para poner fin a la tarea, ya que latentemente los adolescentes temían no reencontrarse en el año lectivo. Esto fue verbalizado, lo que trajo aparejada una disminución de la ansiedad⁹.

2. Taller de Teatro:

La actividad se desarrolló en el Aula de Pediatría, una vez por semana con 100 minutos de duración; las clases fueron coordinadas por una profesora de Teatro, participando dos Pediatras, una Psicóloga y una Asistente Social. Ingresaron 16 adolescentes entre 10 y 15 años de edad; 12 de sexo femenino, 4 de sexo masculino y hubo una deserción al final del curso de 4 adolescentes (25%).

Se realizaron diferentes ejercicios dentro de los cuales podemos citar:

a) *Ejercicio de confianza* (muñeco de goma) donde los integrantes del grupo tenían que sostener al que estaba en el medio; esto permitía que pudieran sentirse apoyados y sostenidos por el grupo.

b) *Relajación* (distensionarse corporalmente) que resultó útil para enfrentar los cambios evolutivos (corporales).

c) *Ejercicios respiratorios* (beneficiosos para aquellos adolescentes con problemas bronquiales).

d) *Paralelo y complementario*: este ejercicio consistía en colocarse en círculo, y el que surgía como líder debía enfocar con su mirada a cada uno de sus compañeros, realizando algún movimiento que debía ser reproducido por los otros, lo que permitía que pudieran comunicarse por un medio diferente a la palabra. El hecho de ser imitado por el grupo y competir por el liderazgo favorecía el ser reconocido por sus pares y, por lo tanto, generaba un aumento de la autoestima, un fortalecimiento yoico y la posibilidad de jugar diferentes roles.

e) *Vendedor y muñeco*: en el juego dramático el que hacía de vendedor ofrecía un muñeco demostrando sus virtudes, con la finalidad de despertar el interés del público, de modo que éste le solicitara pruebas de dichas cualidades. El objetivo apuntaba a que pudieran desinhibirse, comunicarse y valorizarse, descubriendo sus posibilidades.

f) *Improvisaciones teatrales y cuentos escritos* por los mismos miembros, para narrar y dramatizar, que les permitieron expresar sus dificultades interpretando distintos personajes, jugando al "como si".

Se favoreció la creatividad, la espontaneidad que ayudó a diferenciarse del grupo con su propio bagaje individual, integrándose con el de sus pares. El cuento fue dramatizado por los miembros; los roles eran rotativos, lo que fomentaba la solidaridad, el compañerismo, sentimiento de pertenencia al grupo, necesidad propia de la crisis adolescente.

g) *Voz y manos*: intervenían dos personas, se realizaban narraciones por parte de uno de los integrantes mientras el otro adecuaba a dichas palabras el movimiento de sus manos, lo que favorece la coordinación entre el movimiento, el sonido y el ritmo de su compañero; ayuda en el período en que los jóvenes se sienten torpes ante la coordinación motriz, por los cambios corporales (voz, aumento de talla, etc.).

h) *Juego del espejo*: se imitaba al compañero en los gestos, lo que apuntaba a poder identificarse con los pares; rotación de liderazgos.

La dinámica del grupo fue positiva, el grupo se comprometió con la tarea concurriendo, llevando material para disfrazarse, cuentos escritos por sus miembros para narrar y dramatizar; notamos al principio, frente a las consignas dadas por la profesora, una tendencia a aliarse entre los que tenían mayor afinidad, que estaba vinculada con la ansiedad que generaba lo desconocido, pero cuando se relajaron pudieron jugar diferentes alternativas e intercambiar los roles con el resto de los miembros, lo que facilitó que pudieran simbolizar y expresar lo que deseaban a través de actitudes y conductas, como a su vez modificar conductas y movimientos estereotipados.

Reunión con los padres^{1 0}.

Es coordinada por el equipo de Adolescencia, la profesora de Teatro y la Psicóloga en Deportes, y la técnica utilizada fue la de grupos operativos:

Los padres señalaron que sus hijos superaron dificultades que presentaban para integrarse a sus pares.

Se produjeron cambios familiares; en el caso de un adolescente dependiente de sus progenitores, comenzó a relacionarse y a salir con sus compañeros con mayor frecuencia, lo que ocasionó una reorganización en la estructura familiar (ya que los padres estaban acostumbrados a vincularse con su hijo inseguro y dependiente y no sabían cuánto, cómo y cuándo poner límites). Otra adolescente logró vencer su timidez frente a los adultos pudiendo comunicarse fluidamente y conducirse con mayor autonomía; comentó una madre: . . . "Mi hija se mostraba bien predisuelta esperando que llegue el día de las actividades"; otra decía: . . . "Antes mi hijo no quería pisar el hospital, ahora teme no poder continuar con el mismo, por el horario escolar". Esto apunta a valorizar al hospital como espacio de control en salud y prevención.

COMENTARIO

Esta nueva experiencia produjo gran expectativa en los adolescentes, padres y equipo profesional.

Al inicio del programa teníamos temor de que fuera a haber una escasa participación debido a que se trataba de una actividad nueva, sin antecedentes conocidos por el equipo.

En el transcurso de las actividades pudimos ver que hubo una buena recepción y participación, con compromiso y continuidad por parte de los adolescentes y su familia.

Cabe señalar que en el desarrollo del taller de Educación Física es importante la integración y asesoramiento de un Psicólogo en Deportes para conducir las actividades físicas y obtener los fines deseados. Pudimos observar que en la selección de los grupos debe tenerse en cuenta no incluir hermanos o familiares, ya que esto provoca situaciones de rivalidad y competencia y causa discriminación o confusiones afectivas; los adolescentes participantes deben tener edades cronológicas y evolutivas similares, para que entre ellos puedan sentirse acompañados, con características afines, como así también debe procurarse una homogeneidad entre el número de varones y mujeres.

Se presentaron como dificultades la falta de materiales para educación física y la incompatibilidad de horarios en los días hábiles, entre los talleristas, el equipo de Adolescencia y los adolescentes, por la actividad escolar; en consecuencia debimos incluir los días sábados para continuar con los talleres. Para concluir, pensamos que esta tarea resultó interesante y despertó en los adolescentes y el equipo profesional el deseo de seguir profundizando y sistematizar actividades para las distintas problemáticas del adolescente e incorporar nuevos talleres recreativos (música, literatura, plástica, etc.).

CONCLUSIONES

- La experiencia de los talleres fue útil para elaborar los cambios físicos y psicológicos que están atravesando los adolescentes^{2 4 7 8}.
- Desarrollo de la creatividad, imaginación, pudiendo manifestar plasticidad, eligiendo diferentes alternativas y modificación de conductas estereotipadas.
- Mayor fortalecimiento yoico; ser reconocido y escuchado por el grupo trajo aparejado mayor desenvolvimiento elaborando dichas dificultades a través de la tarea.
- Detección temprana de trastornos físicos-psicológicos para luego ser derivados a la especialidad correspondiente.
- Mayor acercamiento del profesional al paciente y desmistificación del hospital como servicio de urgencia.
- Fue positivo que, en las actividades, pudiera participar e integrarse el equipo (Psicólogas, Pediatras, Asistente Social), vinculando el objetivo de la Secretaría de Cultura y la Secretaría de Salud de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires de formar talleristas, humanizar la medicina, estimular la prevención primaria y secundaria.

- g) Difusión intrahospitalaria del taller de teatro como modalidad de recreación para distintas unidades de internación, y extrahospitalaria, trasladando el trabajo realizado a plazas, jardines de infantes, clubes, etc.

AGRADECIMIENTOS

- Sra. Cintia Campos, Profesora de Teatro.
- Lic. Liliana Grabin, Psicóloga.

BIBLIOGRAFIA

1. Aberastury A, Knobel M: La adolescencia normal. Paidós, Barcelona, 1977.
2. Barnes H V: Crecimiento y desarrollo físico durante la pubertad. *Clín Med de Norte Am* 1975; 4: 1307-1319.
3. Beckei M: Trastornos psicosomáticos en la adolescencia. Nueva Visión, Buenos Aires, 1984.
4. Bloss P: Psicología del adolescente. Ed. Moetz-México, 1966.
5. Dolto F: Psicoanálisis y Pediatría. Siglo XXI, Buenos Aires, 1970.
6. Esteves P E: La relación médico-paciente adolescente. *Arch Arg Pediatr* 1982; 80: 255-257.
7. Freud A: Normalidad y patología en la niñez. Paidós, Barcelona, 1981.
8. Gabarino M: Adolescencia. *Rev Urug Psicol* 1961; 4: 15-21.
9. Glasserman H, Sirlin M: Psicoterapia de grupo de niños. Nueva Visión, Buenos Aires, 1979.
10. Luchina I, Luchina V, Ferrari H: Asistencia institucional. Nueva Visión, Buenos Aires, 1979.
11. Pérez A: El niño, la familia y el pediatra. *Rev. Terapia Familiar* 1978; 22: 12-15.
12. Pichon Riviére E: El proceso grupal. Nueva Visión, Buenos Aires, 1968.
13. Scott F: Cómo naces y creces. ACM Agency, México, 1979.
14. Videla M: Psicoprofilaxis institucional y comunitaria. Trieb, Buenos Aires, 1984.

INFLUENCIA DE LOS MEDIOS DE COMUNICACION MASIVA EN LA COBERTURA DE UNA CAMPAÑA DE VACUNACION

Dres. Hipólito Pabón Lasso*, Vilma de Restrepo*, Ramiro Muñoz*

RESUMEN

En Colombia, entre junio y agosto de 1984, se realizó una campaña nacional de vacunación en tres jornadas; se aplicaron tres vacunas: antipoliomielítica, triple DPT (difteria, tos ferina y tétanos) y antisarampionosa, con el objetivo de elevar la cobertura y reducir la morbimortalidad por estas causas entre los niños menores de cinco años. Al mismo tiempo, en un centro de salud de Cali se llevó a cabo un estudio para estimar los logros en cuanto al aporte de cobertura logrado por la campaña. Asimismo, se aprovechó la tercera jornada de vacunación para averiguar la percepción, por parte de los usuarios, del mensaje relacionado con la campaña de vacunación transmitido por los diferentes medios de comunicación. Mediante la técnica adaptada de cohortes se observó que las coberturas logradas en general fueron altas (más de 70% de los niños susceptibles, hasta los tres años de edad inclusive) y que en la campaña se obtuvo una cobertura un poco mayor de 20% con las vacunas mencionadas. Por otra parte, se observó que los usuarios percibieron el mensaje de la campaña a través de los medios de comunicación masivos en mayor proporción (56,6%) que por otros medios (locales e institucionales). En cuanto a la influencia de los medios masivos sobre la decisión de los usuarios para llevar a los niños a vacunar fue de 42,6%. Estos resultados permiten destacar la importancia de dichos medios masivos, sumados a los locales e institucionales, para atraer a la gente a esta clase de campañas.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 374-378).

SUMMARY

From June to August 1984 a three-stage national vaccination campaign was carried out in Colombia. Three vaccines were administered —polio, DPT (diphtheria, pertussis and tetanus) and measles— so as to increase the coverage and reduce morbidity and mortality from these causes among children under five. At the same time, a study was done at a health center in Cali to assess the gains in coverage accomplished by the campaign. The third vaccination day was also used to determine the users' response to the vaccination campaign messages transmitted through the different communication media. Using an adapted cohort technique it was seen that the overall coverages were high (more than 70% of susceptible children up to and including children three years of age) and that the campaign had attained a coverage slightly above 20% with the vaccines mentioned. Moreover, it was found that users received the campaign message in a larger proportion (56.6%) through the mass media than through other means (local and institutional). Of those who took their children to be vaccinated, 42.6% were persuaded to do so by the mass media. These findings bring out the importance of the mass media as a complement to the local and institutional media in attracting people to campaigns of this kind.

(Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 374-378).

INTRODUCCION

En Colombia, el Ministerio de Salud organizó una campaña de vacunación en todo el territorio nacional durante tres jornadas correspondientes al último sábado de junio, julio y agosto de 1984. Los objetivos principales fueron: a) aplicar las vacunas antipoliomielítica, triple DPT (difteria, tos ferina y tétanos) y antisarampionosa a niños menores de cinco años, b) utilizar la infraestructura técnica y administrativa

propia del Sistema Nacional de Salud (SNS), con la cooperación y asistencia de instituciones nacionales e internacionales de protección del niño; c) obtener la cooperación de personal y entidades nacionales del sector público y privado; d) organizar una red nacional de unidades o equipos de vacunación con una vacunadora, uno o dos apuntadores y un orientador dispuestos a conocer el número de niños beneficiados por la inmunización; y e) lograr el apoyo de los medios de comunicación masiva del país (una ca-

* Universidad del Valle, Facultad de Salud, Departamento de Medicina Social, Cali, Colombia. Dirección Postal: Apartado Aéreo 25360, Cali, Colombia.

Publicado en Bol Of Sanit Panam 1986; 101:39-46.

dena radial, un periódico de circulación nacional y la televisión) para promover la asistencia a la campaña en escala nacional.

El propósito central de esta primera fase fue elevar las coberturas al máximo posible, captando en un período breve el mayor número de niños susceptibles acumulados en una comunidad; asimismo, se ha previsto una segunda fase de mantenimiento de cobertura con captación temprana de los nuevos niños susceptibles.

En el presente estudio, realizado en un centro de salud de Cali, se describen el cambio de los niveles de cobertura y la influencia de los medios de comunicación masiva con respecto a la decisión de los usuarios de llevar a vacunar a los niños durante la campaña.

MATERIAL Y METODOS

Para observar el cambio de cobertura se empleó la definición corriente (niños vacunados/niños susceptibles) en el último cuatrienio, y el cálculo se hizo mediante una adaptación de la técnica de cohortes¹, con datos de población y servicios de vacunación disponibles en el Centro de Salud Santiago Rengifo, del Area Regional 3 de Cali.

Para estimar la percepción del mensaje sobre la campaña de vacunación transmitido por los diferentes medios de comunicación y su influencia en los asistentes a las jornadas, se efectuó una encuesta entre todas las personas responsables (502 asistentes) de los niños (645 asistentes) durante la tercera jornada. Se utilizó un formulario simple administrado por estudiantes de medicina que se integraron a los equipos de vacunación. Cada interrogatorio duraba de 2 a 3 minutos para no alterar la organización establecida. Las respuestas se procesaron mecánicamente en los servicios de cómputo de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle.

RESULTADOS

Coberturas alcanzadas

En el cuadro 1 puede observarse que de los niños nacidos en 1981 y que contaban con tres años de edad en el período de vacunación, algunos habían sido vacunados cuando tenían menos de un año (por ejemplo, 85 recibieron vacuna antipoliomielítica); en 1982 se vacunó a otros cuando tenían un año (95 con dicha vacuna), y así sucesivamente hasta 1984. La sumatoria por cohorte (en diagonal) es el numerador y la población proyectada por año de edad para 1984 constituye el denominador. Como supuesto se aceptó que la mortalidad y el saldo migratorio de niños no afectaban en forma dominante el número de sujetos vacunados; si así fuera, con esta técnica se sobreestimarían las coberturas. En 1970, en un estudio de mortalidad en la niñez efectuado en Cali, sólo 20% de los niños menores de cinco años fallecidos por todas las causas tenían antecedente de haber sido vacunados².

Otro supuesto es que las proyecciones de población son estimaciones no sesgadas de la población real en 1984. La cohorte de nacidos en 1981 alcanzó 77% de cobertura con vacuna antipoliomielítica, 79,4% con DPT y 84,3% con antisarampionosa. Es probable que estas coberturas sean mayores, pues los hijos de trabajadores y empleados que viven en esta área y tienen derecho a asistencia en el Instituto de Seguros Sociales (ISS) son captados por dicha institución en el primer año de vida y, por tanto, no son incluidos en las estadísticas del centro de salud estudiado. En la cohorte de nacidos en 1982, la cobertura fue de 77% para poliomiélitis, 68,2% para DPT y 98,7% para sarampión; en la de 1983 las coberturas respectivas fueron 76,2%, 78% y 83,7%; en la de 1984 se observaron las coberturas más bajas: 50,4%, 49,1% y 43,8%, respectivamente. En total,

Cuadro 1 - Niños menores de cuatro años que recibieron las vacunas antipoliomielítica, triple DPT y antisarampionosa en el Centro de Salud Santiago Rengifo¹ durante el período 1981-1984.

Edad	Vacunas	1981	1982	1983	1984 ²
Menos de un año	Antipoliomielítica	85	132	186	227 (105)
	DPT ³	74	125	208	221 (106)
	Antisarampionosa	55	167	170	197 (105)
Un año	Antipoliomielítica	-	95	73	147 (99)
	DPT	-	98	54	133 (89)
	Antisarampionosa	-	152	106	196 (122)
Dos años	Antipoliomielítica	-	-	57	148 (111)
	DPT	-	-	60	134 (100)
	Antisarampionosa	-	-	63	180 (142)
Tres años	Antipoliomielítica	-	-	-	127 (97)
	DPT	-	-	-	144 (112)
	Antisarampionosa	-	-	-	129 (109)

¹ Cali, Colombia.

² Incluye solamente los meses de enero a septiembre; entre paréntesis se indica el número de sujetos vacunados durante la campaña.

³ DPT = difteria, tos ferina y tétanos.

la cobertura global lograda en las cohortes de niños de 0 a 3 años de edad fue mayor de 70%.

Si se acepta que la proyección es correcta y se toma en cuenta que para todos los grupos la cobertura para sarampión fue la más alta, esto indicaría que en el primer año es difícil captar a todos los niños que deben recibir las vacunas de tres dosis (antipoliomielítica y DPT). El resultado es lógico para sarampión en el primer año de vida, por cuanto el verdadero denominador es la fracción de menores de un año entre 8 y 12 meses de edad (figura 1).

Contribución de las jornadas a la cobertura

En general, en los tres meses de las jornadas el aporte de cobertura alcanzó a poco más de 20% de los niños; el resto se logró en todo el tiempo previo, es decir en 42 meses para la cohorte nacida en 1981, 30 para la de 1982, 18 para la de 1983 y 6 para la de 1984. En otros términos, durante las jornadas se captaron 109 niños de los 400 nacidos en 1981 y vacunados contra sarampión hasta septiembre de 1984. Esto es en promedio 36 niños/mes (109/3), frente a 7 niños/mes (290/42) captados por el programa institucional en los 42 meses previos a la jornada.

En cuanto a la captación mensual de niños para cada vacuna entre el programa institucional normal y las jornadas, en éstas se captó un promedio de 34 a 39 niños de cada cohorte, en tanto que en el programa el promedio mensual es progresivamente mayor: en la cohorte de 1981 se captaron 6 niños/mes;

en la de 1982, 8 niños/mes; en la de 1983, 13 niños/mes y en la de 1984, 20 niños/mes. Se advierte el contraste entre una campaña de corta duración y el programa establecido; sin embargo, conviene resaltar la importancia del continuado esfuerzo institucional, ya que representa por lo menos dos tercios del total de coberturas logradas (véase figura 1).

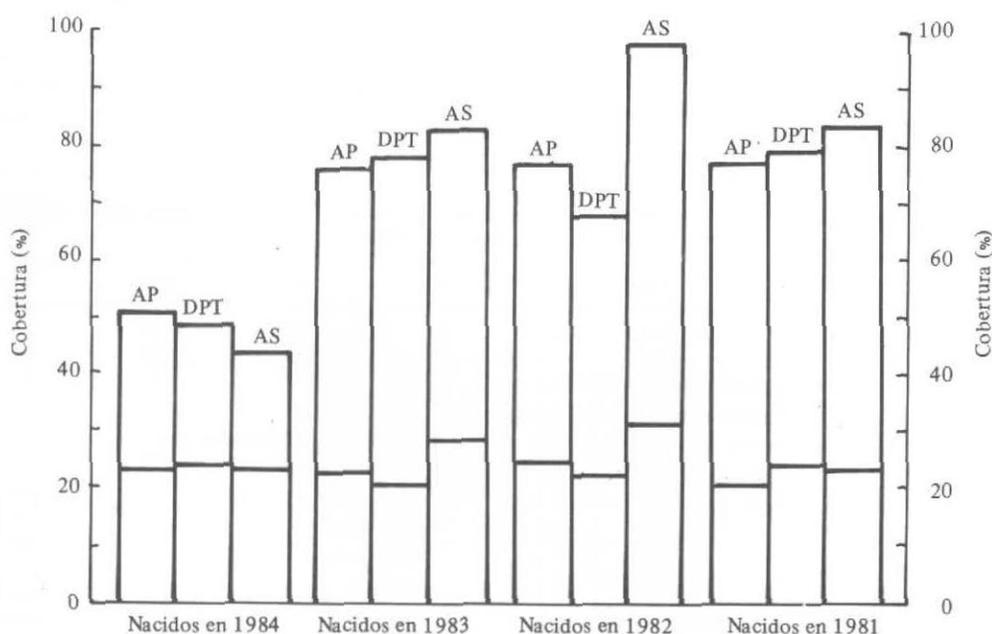
Influencia de los medios de comunicación en las jornadas

Tal como se ha indicado, en la tercera jornada se entrevistaron 502 usuarios (informantes responsables de los niños) que asistieron con 645 niños a las cinco mesas (equipos) de vacunación dispuestas por el centro de salud. A continuación se describen algunas de las características relevantes que fueron objeto de estudio.

Procedencia de los usuarios

Como podía preverse, los usuarios tendieron a concentrarse en el puesto más cercano a su vivienda. En los puestos 1 y 2 colocados en la sede de operaciones (el centro de salud) se concentraron 57% de los usuarios procedentes de ese barrio y 11% del barrio vecino, ambos dentro del área asignada a dicho centro; 10,5% provenían de un barrio limítrofe perteneciente al área asignada a otro centro de salud. Esto pone de manifiesto una de las limitaciones en la estimación de las coberturas y de otros indicadores de salud pública, que es la nitidez de los numera-

FIGURA 1
Contribución de las jornadas de vacunación a la cobertura lograda en niños menores de tres años, según el año de nacimiento.



Vacunas = AP, antipoliomielítica; DPT, triple (difteria, tos ferina, tétanos); AS, antisarampión.

Cobertura lograda por el programa de vacunación establecido.

Cobertura lograda por la campaña de tres jornadas.

Fuente: Centro de Salud Santiago Rengifo, Cali, Colombia, 1984.

dores y denominadores. En este estudio, por lo menos 5,2% del total de los usuarios procedían de barrios vecinos fuera del área asignada. En cada puesto de vacunación se observó el fenómeno conocido de que las personas acuden al servicio que les queda más accesible, pero conviene destacar el siguiente hecho organizativo. Ante la sospecha de que la distancia y otros factores impedían el uso del servicio, en la tercera jornada se dispuso abrir un puesto más. Asimismo, con el apoyo de la junta de acción comunal, se convocó a los usuarios por medio de altavoces. Como resultado, mejoró la respuesta de la comunidad.

Percepción del mensaje transmitido por los medios de comunicación

En la tercera jornada 56,6% de los usuarios responsables de los niños manifestaron haberse enterado de la campaña a través de los medios de comunicación masiva, sobre todo radio y televisión; 37% se enteraron en primera instancia por otros medios de difusión. Cuando se solicitó a los usuarios una definición más precisa del medio que más había influido en su decisión, 42,6% señalaron los medios masivos. Los medios locales también resultaron de gran importancia, en especial la cita o mensaje de los funcionarios de la institución a los usuarios para que concurrieran a las jornadas (29,1%). La información e influencia debidas a familiares y vecinos se indicó en 8,8% y 10%, respectivamente (cuadro 2).

Usuarios lentos y usuarios rápidos

Se analizaron dos grupos de aparente contraste en el comportamiento: el de los captados en la tercera jornada (149), a los que se denominó como usuarios lentos, y el de los que asistieron a las tres jornadas (142), es decir que se captaron en la prime-

ra jornada, denominados como usuarios rápidos. En cuanto al medio de información, no se observaron diferencias apreciables. En cambio, con respecto a la influencia de los medios de comunicación sobre la decisión de asistir, se apreció un cambio importante en dos momentos de la encuesta en el grupo rápido. El de usuarios lentos en general mantuvo su percepción inicial. Este resultado se sintetiza en el porcentaje de cambio observado en los dos grupos. Aproximadamente 7 de cada 10 usuarios rápidos cambiaron su percepción inicial, en tanto que esto ocurrió en 4 de cada 10 usuarios lentos (cuadro 3).

DISCUSION

La encuesta instantánea como método para evaluar efectos de comunicación suele presentar muchos problemas de diseño³. Sin embargo, en este estudio su utilidad resultó manifiesta porque permitió: 1) obtener datos sobre un fenómeno desusado, ya que en las jornadas de vacunación como campaña masiva el hecho de coordinar por primera vez los medios de comunicación masiva privados y la infraestructura del SNS no garantizaba que los usuarios acudieran al servicio; 2) conocer, a bajo costo y en el nivel de la unidad urbana más pequeña (la base) del SNS, la percepción del mensaje difundido por los medios de comunicación que indujo a los usuarios a asistir a los puestos de vacunación. Es innegable la relación de causa y efecto entre el aumento de cobertura logrado y la interacción de SNS, medios de comunicación masiva y usuarios, y es evidente que la campaña tuvo éxito, puesto que, en el complejo proceso de decidirse a utilizar servicios preventivos, los usuarios tuvieron en cuenta el mensaje emitido por los medios masivos. La conveniencia de vacunar a un niño no necesariamente es sentida como tal por la población⁴, y el hecho de que los medios masivos hayan servido para sensibilizar a la gente es

Cuadro 2 - Percepción e influencia de los medios de comunicación en los asistentes a la tercera jornada de vacunación.

Categorías de medios	Medio por el que se enteraron de la campaña		Medio que más influyó en la decisión de asistir a las jornadas	
	Nº	%	Nº	%
Masivos (radio, televisión, prensa)	284	56,6	214	42,6
Locales (Altavoces, perifoneo)	69	13,7	79	15,7
Familiares y vecinos	44	8,8	50	10,0
Personal de los servicios de salud y otras instituciones	73	14,5	146	29,1
No se identificó	9	1,8	6	1,2
No se especificó	23	4,6	7	1,4
Total	502	100,0	502	100,0

Fuente: Centro de Salud Santiago Rengifo: Cali, Colombia, agosto de 1984.

muy alentador en países en vías de desarrollo⁵.

Por otra parte, de acuerdo con los resultados de este estudio, pueden destacarse dos hechos:

a) En un año calendario no es factible captar en una comunidad el porcentaje de niños requerido para administrar las vacunas de dosis triple, que es por norma 80% de los niños menores de un año; en cambio es factible hacerlo en cuatro años, tal como se demostró en una unidad organizativa urbana con el empleo de la técnica adaptada de cohortes. Esta factibilidad se sustenta además en el hecho de que la información con respecto a vacunaciones se centra desde hace varios años en el grupo de niños menores de tres años, y los registros locales deben existir por año de edad. Aquí no se propone este método como un sustituto para el de evaluación de cobertura por la técnica de muestreo por conglomerados, que ya se utiliza en el Programa Ampliado de Inmunización (PAI) de la Organización Mundial de la Salud^{4, 6}, sino como un complemento basado en datos disponibles en centros o puestos de salud. En niveles organizativos de servicios más altos no siempre se dispone de estos datos, pues se utiliza el informe acumulativo mensual que agrupa a los niños usuarios en dos o tres categorías (por ejemplo, menores de un año, de uno a tres años y otros). Sin embargo, se encuentra a su alcance la base de datos de las unidades locales.

b) Los medios de comunicación masiva canalizan una gran proporción de usuarios potenciales de servicios preventivos, según se demuestra por la percepción instantánea del mensaje que transmiten. La captación de los no usuarios puede lograrse por otros métodos⁵; no obstante, el enfoque de prevención de grupo se fundamenta en la captación de la mayor proporción de susceptibles y esto parece haberse logrado por la confluencia de medios de comunicación

locales e institucionales. Desafortunadamente, en la bibliografía corriente sobre salud pública no se dispone de estudios similares para comparar y analizar resultados acerca de este interesante tema.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la colaboración prestada por los directivos de la Unidad Regional de Salud de Cali y del Centro de Salud Santiago Rengifo; en particular reconocen la ayuda de la secretaria, Ana Ruth Martínez, y de los estudiantes de medicina Adriana M. Cruz, Juan C. Victoria, Julio Calonje y Natacha Rincón.

BIBLIOGRAFIA

1. Guzmán N: Programas de Inmunizaciones: Cómo evaluar coberturas. Cali, Colombia, Universidad del Valle, Departamento de Medicina Social, 1984, documento mimeografiado.
2. Puffer R R y Serrano C V: Características de la mortalidad en la niñez. Informe de la Investigación Interamericana de Mortalidad en la Niñez; Washington, DC, Organización Panamericana de la Salud, 1973, Publicación Científica 262.
3. Haskins J B: Cómo evaluar las comunicaciones colectivas. Agencia para el Desarrollo Internacional (AID), Centro Regional de Ayuda Técnica. México/Buenos Aires, Roble, 1973.
4. Organización Panamericana de la Salud. Encuesta sobre cobertura de inmunizaciones. Suriname. Boletín Informativo PAI (Programa Ampliado de Inmunización en las Américas), Año 5, No. 2, abril de 1983.
5. Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. Mass Media in Society. The Need for Research. New York, 1970. Reports and Papers on Mass Communication 59, p. 28.
6. Henderson R H, Sundaresan I: Cluster sampling to assess immunization coverage: a review of experience with a simplified sampling method WHO Bull 1982, 60(2): 253-260.

FISTULAS DERIVADAS DE LAS HENDIDURAS Y ARCOS BRANQUIALES

Dres. M. Larralde de Luna*, M. A. Barquin*, M. A. Marini*, L. Pugliese*, D. Giambini**

RESUMEN

Se presentan ocho niños con fístulas: seis preauriculares, una branquial y otra del conducto tirogloso.

Consideramos importante la búsqueda de estas fallas, ya que todos los casos presentaron infecciones a repetición en cara y cuello, a fin de realizar el tratamiento quirúrgico correspondiente y evitar las complicaciones.

Fístulas preauriculares y branquiales. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 379-381).

SUMMARY

Eight children with fistulas from different origin are reported: six preauricular, one branchial and one of the thyroglossal duct.

We consider important the search for these malformations, since all of them showed repeated pyogenic infections of the skin of head and neck, and in order to adopt the correct surgical treatment and to avoid complications.

Preauricular and branchial fistulas. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 379-381).

En la niñez es frecuente observar fístulas y quistes que derivan del cierre defectuoso de las hendiduras branquiales, siendo más comunes las que se originan en la primera y segunda hendidura.

La reinfección reiterada de estas fístulas es el motivo más frecuente de consulta para el dermatólogo, por lo que consideramos de interés la presentación de estos niños. En el cuadro 1 se detallan algunas características de la población y el diagnóstico de cada caso.

COMENTARIO

El embrión¹ de cinco semanas presenta en la zona del futuro cuello, una serie de prominencias denominadas arcos branquiales, recubiertas por ectodermo y separadas entre sí por surcos profundos llamados hendiduras branquiales. Todas estas estructuras dan origen a diferentes elementos óseos, cartilagosos, musculares y glandulares, que formarán parte del macizo de cara y cuello. Cualquier modificación en este período origina fístulas o quistes que se localizarán en el borde anterior del esternocleidomastoideo.

La glándula tiroidea se desarrolla a partir de una proliferación del intestino faríngeo (cuarta semana) y descendiendo por delante del mismo hasta la tráquea (octava semana), dejando en su trayecto un conducto que se llama tirogloso; si este conducto no se reabsorbe, da origen a la fístula del conducto tirogloso.

Las fístulas preauriculares² derivan de la falta de coalescencia embrionaria en la formación del oído

externo y pabellón auricular, derivados del primer arco braquial y de un engrosamiento ectodérmico de revestimiento respectivamente.

Los quistes y fístulas derivados de malformaciones en el cierre de las hendiduras y arcos branquiales pueden clasificarse:

A. Por su origen:

I) De 1ª hendidura.

II) De 2ª hendidura.

B. Por su localización en cara y cuello³:

I) Fístulas y quistes mediales:

– Quiste dermoideo submentoniano.

– Quiste o fístula del tirogloso.

– Hendidura cervical media.

– Quiste dermoideo de la fosa supraesternal.

II) Fístulas, quistes y tumores laterales:

– Fístula preauricular.

– Quiste o hendidura branquial.

– Resto de arco branquial.

– Linfangioma quístico.

Los quistes branquiales^{1 4 5} son tumores entre 0,5 y 5 cm de diámetro, localizados en la cara lateral del cuello por delante del esternocleidomastoideo y suelen drenar a piel por fístulas. Es común observarlos en la primera infancia; contienen en su interior cristales de colesterol. Se menciona la tendencia familiar⁶. Las fístulas pueden tener frecuentemente abertura externa o interna (a faringe en fosa supra tonsilar) y más raramente bilateral, dividiéndose por ello en completas o incompletas.

El quiste tirogloso^{4 7} se observa en la primera

* División de Dermatología del Hospital General de Agudos "José María Ramos Mejía" - Primera Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

** Hospital de Niños "Pedro de Elizalde".

infancia) como un tumor tenso en la línea media del cuello, desde la base de la lengua hasta la fosa supraesternal, siendo más frecuente su localización alrededor del hueso hioides. Es más común en mujeres, análogamente a otras patologías tiroideas. Estos quistes también drenan por fístulas. Un dato importante para el diagnóstico clínico, junto con su localización es el movimiento ascendente del quiste en la deglución. El tratamiento es quirúrgico; conviene efectuar una gammagrafía preoperatoria para visualizar la glándula tiroidea normal y descartar tiroides ectópica. La exéresis del quiste o fístula debe ser realizada por un cirujano experto, escindiendo el hueso hioides para evitar las recidivas.

En las fístulas preauriculares^{2 8 9} encontramos un orificio puntiforme en la zona anterior a la rama ascendente del hélix, generalmente por delante o encima del trago; pueden ser unilaterales o bilaterales y predominan en el sexo femenino. La frecuencia varía del 2-3% al 0,2%², no considerándose estos valores exactos, ya que muchos casos no consultan por falta de complicaciones. Se menciona en la literatura, la herencia dominante con penetración variable⁶. Pueden asociarse a otras malformaciones auriculares (atresia del C.A.E., lóbulo bífido), paladar hendido, hipoacusia, hipoplasia maxilar y otras fístulas. El tratamiento consiste en la exéresis amplia de la lesión y el tejido celular subcutáneo en masa.

Los quistes dermoideos submentoniano y supraesternal son tumoraciones localizadas, de crecimiento lento, cubiertas por piel normal. La hendidura cervical media es un tracto fibroso que se localiza entre el hueso hioides y la fosa supraesternal. La hendidu-

ra branquial es un orificio en el tercio inferior del esternocleidomastoideo, que representa el trayecto fibroso. Todas estas estructuras deben considerarse como diagnósticos diferenciales y son de tratamiento quirúrgico¹⁰.

Los pacientes con fístulas, independientemente de su origen o localización, llegan a nuestra consulta por cuadros infecciosos agregados, en la mayoría de los casos, con diferentes formas clínicas: a) drenaje espontáneo o a la palpación, por el orificio fistuloso, de un material purulento, serohemático, seroso o mucoso; b) tumor duro, eritematovioláceo, doloroso, crónico, con secreción purulenta y costras meliéricas o serohemáticas rodeando el orificio fistuloso a veces difícil de visualizar; c) piodermitis más eczema; d) botriomicoide; e) absceso; f) granuloma; g) piodermitis vegetante; h) quiste de retención; i) ulceración. Especialmente en los casos crónicos debemos descartar la TBC cutánea.

Presentamos ocho casos con fístulas de diferente etiología la edad en el momento de la consulta osciló entre 2 meses y 8 años. Seis de ellos tenían fístulas preauriculares: cinco varones y una niña. En esta última paciente las fístulas eran bilaterales y el examen físico del padre mostró igual patología en el arco superciliar derecho. De todo este grupo, cuatro consultaron por complicaciones piógenas y sólo en dos casos el diagnóstico fue hecho en el examen físico. El caso N° 3 se asoció con una hipomelanosis de Ito y sordera. Los dos pacientes restantes tenían una fístula branquial y una del conducto tirogloso respectivamente, con cuadros de infecciones a repetición en ambos casos. Nos parece de interés realizar

Cuadro I

Casos	Sexo	Edad de consulta	Diagnóstico	Infección agregada	Asociaciones	Antecedentes filiales
1	M	8 años	FPI	Sí	—	—
2	M	3 años	FPD	—	—	—
3	F	4 años	FPI	—	Hipomelanosis de Ito sordera	—
4	M	5 años	FPD	Sí	—	—
5	M	2 meses	FPB	Sí	—	Fístula superciliar en el padre
6	M	6 años	FPI	Sí	—	—
7	M	1 año	FB	Sí	—	—
8	F	6 años	FT	Sí	—	—

FPB: Fístula preauricular izquierda.

FPD: Fístula preauricular derecha.

FPB: Fístula preauricular bilateral.

FB: Fístula branquial.

FT: Fístula de conducto tirogloso.



Foto 1 - Caso No. 1: Fístula preauricular y complicación piógena.

el presente trabajo, para enfatizar la búsqueda de estas malformaciones derivadas de los arcos y hendiduras branquiales o del conducto tirogloso, en todos los casos que consulten por infecciones a repetición, localizadas en cara o cuello, o en el examen físico de los pacientes en general, facilitándose el diagnóstico temprano y la derivación a cirugía, para la realización del tratamiento correspondiente, previniendo las complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Langman J: Embriología Médica. 3ª ed. México; Nueva Editorial Interamericana, 1976; 237-255.
2. Larrotcha Torres M, Beltrán Alonso A: Síndrome Fístulo-Cutáneo Preauricular. Actas Dermosifilog. 1958; 49; 376-394.
3. Bettex M, Kuffer F, Scharlip A: Cirugía Pediátrica. Berna, Toray Masson, 1983: 44-47.
4. Telander R: Quistes tiroglosos y fístulas de las hendiduras branquiales. Clín. Quirúrg. de Norteamérica 1977; 781-793.
5. Kernahn Da: Cyst sinuses and fistulae. Symp on Pediatr Plast Surgery 1982; 21: 31-34.
6. Martins A G: Lateral cervical and preauricular sinuses: their transmission as dominant characters. as dominant characters. Brit Med J 1961; 255-256.
7. Marshall S F, Becker W F: Thyroglossal cysts and sinuses. Ann Surg 1949; 129: 642-651.
8. Graciansky M M P, Grupper C H: Fistules congénitales pré-auriculaires sur pyodermite. Bull Soc Franç Dermat et Syph 1962; 68: 869-870.
9. Nixon H H: Surgical conditions in Pediatrics. Londres: Butterworth and Co, 1981: 402-409.
10. Woolley M, Gans S: Surgical Pediatrics. Madrid, Salvat, 1975: 227-229.

ADOLESCENCIA Y JUVENTUD: ALGUNOS ASPECTOS DEMOGRAFICOS Y EPIDEMIOLOGICOS

INTRODUCCION

El reconocimiento de adolescentes y jóvenes como parte integrante de los programas sociales y de salud es relativamente reciente y representa un cambio significativo en las políticas y estrategias de desarrollo. Su inclusión en los planes de salud ha sido una innovación, no solo en la Región de las Américas, sino en el mundo entero. Dicha incorporación se hace cada vez más necesaria a raíz del crecimiento numérico y proporcional de este grupo de edad, por la extensión del período juvenil al prolongarse la educación y por la creciente capacidad de expresión propia de los grupos de jóvenes y adolescentes.

La definición y el enfoque conceptual del adolescente y del joven varían según los objetivos que se tengan presentes al establecer los límites cronológicos de esos períodos^{1, 2}. Parece existir consenso en que el término "adolescencia" se refiere a un proceso primariamente biológico, que trasciende al área psicosocial y que constituye un período durante el cual se inicia y trata de perfeccionarse la madurez de la personalidad, el sentido de identidad, la capacidad de abstracción y como resultado de todo ello, la adaptación armónica al ambiente familiar y comunitario. Esta etapa transcurre entre los 10 y los 20 años de edad. El concepto de juventud, en cambio, es una categoría fundamentalmente sociológica y se refiere al proceso en que las personas comienzan a formar parte de la sociedad, con plenos derechos y responsabilidades. Las variables más importantes para la delimitación cronológica de la juventud están constituidas por la oportunidad y duración tanto de las actividades educativas formales básicas y de orientación vocacional, como de las posibilidades de incorporación efectiva a la fuerza de trabajo. Esta definición del período juvenil abarca de los 15 a los 24 años de edad, incluye la etapa pospuberal de la adolescencia y la prolonga hasta llegar, imperceptiblemente, a la condición de adulto. Para los fines de este informe se tomará especialmente en consideración el grupo de edad de 15 a 24 años.

Comparado con otras especies biológicas, el ser humano se demora bastante en adquirir nuevas pautas de conducta, requiriendo para madurar un período estimado en unos 20 años de vida. Por otra parte, cuanto más avanzada es una sociedad desde el punto de vista técnico, más largo es el período de maduración social del adolescente³.

Aspectos demográficos

En los últimos decenios, la población de adolescentes y jóvenes en la Región de las Américas ha experimentado un aumento considerable tanto en números absolutos como en su proporción en relación a otros grupos de edad. Para América Latina y el Caribe la proporción del grupo de 15 a 24 años supera el 20% de la población total y ha llegado a ser una de las más elevadas del mundo, comparable sólo con la correspondiente al sur de Asia⁴.

El número total de jóvenes para América Latina y el Caribe ascenderá a 38,5 millones en 1960 y a 73 millones en 1980, de modo que en 20 años casi se había duplicado. Las proyecciones de las Naciones Unidas indican que hacia el año 2000 habrá alrededor de 107 millones de jóvenes en la Región, virtualmente tres veces más que en 1960. Entre 1960 y 1980, la proporción de jóvenes aumentó en relación con el total de la población, pasando de 17,9 a 20,2%. Las variaciones en las tendencias demográficas permiten esperar que hacia el año 2000, esta proporción se reduzca levemente, pero manteniéndose siempre en una cifra cercana al 20%.

Este fenómeno de crecimiento relativo de la población juvenil se asocia a un alto ritmo de urbanización, más pronunciado aún que el observado en la población general. En la mayoría de los países de la Región existe un intenso proceso de migración interna de los jóvenes desde las zonas rurales a las urbanas. Se supone que esas tendencias se acentuarán en el futuro y que la concentración urbana convergirá preferentemente en las grandes metrópolis, cuyos cinturones marginales representan áreas de riesgo para la adquisición de enfermedades y comporta-

mientos negativos por parte de jóvenes y adolescentes⁴.

Situación de salud

Principales causas de defunción

La salud del adolescente, al ser un eslabón del ciclo vital, está fuertemente condicionada por el desarrollo de las etapas previas. Además, el proceso de maduración que experimenta el joven influye en las nuevas enfermedades que contrae y pueden transferirse a las etapas posteriores de la vida trastornos no superados que pueden llegar a comprometer el futuro de su descendencia¹.

Dadas las variaciones individuales con que se presentan los cambios puberales, es evidente que los jóvenes y adolescentes forman un grupo heterogéneo desde el punto de vista de la salud. A esa diversidad biológica se agregan las grandes disparidades sociales existentes en la Región que, especialmente en esos grupos de edad, se traducen en importantes variaciones del perfil epidemiológico.

El adolescente presenta una baja mortalidad global, lo que a menudo limita la asignación de prioridad a este grupo. Sin embargo, las tasas de mortalidad según causa muestran la influencia de factores que requieren una clara definición intersectorial para la atención del adolescente.

La indudable utilidad de los análisis de mortalidad según causa está limitada por la calidad, muchas veces deficiente, del registro de defunciones y de la certificación médica. Además, la muerte como evento final de registro no permite detectar la prevalencia de patologías y comportamientos anormales que tienen repercusiones sobre la salud del adolescente y más tarde sobre la del adulto. De allí la importancia que tienen, en particular para los jóvenes y adolescentes, los estudios de morbilidad que se están realizando en varios países.

El cuadro 1 señala las cinco principales causas de muerte en jóvenes de 15 a 24 años, diferenciadas por sexo y subregión, y presenta un panorama general de la problemática de salud juvenil en las Américas.

Los accidentes aparecen como primera causa en ambos sexos en las cinco subregiones consideradas. La tasa específica de mortalidad es siempre mayor en los varones, siendo más del doble y llegando a cuadruplicar la de las mujeres. En términos porcentuales, los accidentes representan entre el 41 y 60% de todas las muertes de varones juveniles y entre el 16 y 48% en las mujeres⁵.

La segunda causa corresponde a los homicidios o a los suicidios en los varones, en tanto que en las mujeres aparecen las enfermedades del corazón y las complicaciones del embarazo, excepto en América del Norte, donde los homicidios son también la segunda causa entre las mujeres.

Las complicaciones del embarazo están presentes entre las cinco primeras causas de defunción en las adolescentes de todas las subregiones de América Latina y el Caribe, ocupan el segundo lugar en América

del Sur Tropical y en Mesoamérica Continental, y el cuarto lugar en el Caribe y en América del Sur Templada. Este hecho representa una diferencia epidemiológica importante al compararse con los países de América del Norte y es de destacar que en Mesoamérica Continental y en América del Sur Tropical esa causa contribuye el 10% o más de las defunciones de las mujeres en este grupo de edad.

En orden siguiente alternan, para ambos sexos, las enfermedades del corazón, los tumores malignos, la influenza y neumonía, la enteritis y la tuberculosis. Las tres últimas causas mencionadas no debieran figurar en la mortalidad de este grupo de edad y su persistencia entre las cinco primeras causas en algunas subregiones señala problemas derivados del nivel socioeconómico y de la insuficiente cobertura de servicios.

En el cuadro 2 se proporcionan las tasas de mortalidad para todas las causas y para ciertos grupos de causas, por sexo, en algunos países de las Américas, alrededor de 1978. Como regla general se observa que en todos los países la tasa global de mortalidad de los varones es mayor que la de las mujeres y en la mayoría de los casos por lo menos la duplica. Para los varones, los valores extremos oscilan entre 117,0 defunciones por 100.000 habitantes de 15 a 24 años de edad (en el Uruguay) y 284,3 (en Guatemala) y, para las mujeres, entre 53,1 (en Costa Rica) y 200,5 (en Guatemala).

Los accidentes originan las tasas de mortalidad más altas entre los varones de todos los países. Entre las mujeres, los accidentes también constituyen la causa de muerte más importante en diez de los quince países, en tanto que en cuatro países (Ecuador, Guatemala, Paraguay y Perú) las causas maternas ocupan el primer lugar. Estas causas —las complicaciones del embarazo, parto y puerperio— tienen el más amplio margen de variación en este grupo de edad, desde 0,6 por 100.000 mujeres de 15 a 24 años de edad en los Estados Unidos de América hasta 31,4 en Paraguay; es decir, que el riesgo de muerte materna para una adolescente de este último país es 52 veces mayor que en el primero.

Pese a que el perfil de mortalidad de este grupo de edad tiende a mostrar menores diferencias entre países desarrollados y en desarrollo que el de otras edades, cabe destacar que en América Latina y el Caribe aún persisten países en los cuales las tasas de defunciones juveniles por enfermedades infecciosas y parasitarias alcanzan a dos dígitos. Por lo tanto, las cifras más recientes de mortalidad sobre este grupo de edad, presuntamente más resistente, revelan la influencia de las desigualdades existentes en las distintas sociedades. Estudios más profundos, que incluyan datos sobre morbilidad y consideren las variables sociales y las relativas a los servicios de salud, permitirán la definición y utilización de estrategias más apropiadas para hacer frente a los problemas de adolescentes y jóvenes.

Tendencias de la mortalidad por ciertas causas

Al examinar las cinco primeras causas de defun-

Cuadro 1

Cinco primeras causas de defunción en jóvenes de 15 a 24 años, tasas por 100.000 habitantes y porcentajes de defunción según sexo y subregión de las Américas, alrededor de 1978

Hombres			Mujeres		
Causa ¹	Tasa	%	Causa ¹	Tasa	%
<i>Caribe²</i>					
Accidentes	65,2	45,8	Accidentes	31,1	32,3
Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	20,8	14,6	Enfermedades del corazón	7,2	7,5
Enfermedades del corazón	5,8	4,1	Tumores malignos	5,7	5,9
Tumores malignos	5,6	4,0	Complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio	5,7	5,9
Influenza y neumonía	3,9	2,7	Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	3,3	3,5
<i>Mesoamérica Continental³</i>					
Accidentes	109,5	47,6	Accidentes	21,1	16,2
Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	32,0	13,9	Complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio	13,1	10,0
Influenza y neumonía	9,0	3,9	Enfermedades del corazón	10,6	8,2
Enfermedades del corazón	9,0	3,9	Influenza y neumonía	8,6	6,6
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	5,7	2,5	Enteritis y otras enfermedades diarreicas	6,8	5,2
<i>América del Sur Templada⁴</i>					
Accidentes	71,1	50,6	Accidentes	18,6	22,9
Suicidio	9,4	6,7	Enfermedades del corazón	6,3	7,8
Tumores malignos	9,3	6,6	Tumores malignos	6,2	7,6
Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	8,7	6,2	Complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio	6,0	7,4
Enfermedades del corazón	6,9	4,9	Suicidio	5,8	7,1
<i>América del Sur Tropical⁵</i>					
Accidentes	74,7	40,8	Accidentes	18,1	16,5
Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	28,2	15,4	Complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio	12,9	11,8
Tuberculosis	7,3	4,0	Tuberculosis	7,0	6,4
Suicidio	6,8	3,7	Enfermedades del corazón	6,6	6,0
Enfermedades del corazón	6,7	3,6	Tumores malignos	5,5	5,1
<i>América del Norte⁶</i>					
Accidentes	101,3	60,1	Accidentes	28,1	47,8
Suicidio	20,3	12,1	Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	5,4	9,3
Homicidio, intervención legal y operaciones de guerra	18,3	10,9	Suicidio	4,7	8,1
Tumores malignos	7,5	10,9	Tumores malignos	4,7	8,0
Enfermedades del corazón	3,0	1,8	Enfermedades del corazón	2,0	3,4

Fuente: Oficina de Estadísticas de Salud, OPS.

¹ Los grupos de causas corresponden a la 8ª Revisión de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* y comprenden los siguientes códigos: enteritis y otras enfermedades diarreicas, 008,009; tuberculosis, 010-019; tumores malignos, 140-209; enfermedades del corazón, 390-429; influenza y neumonía, 470-474, 480-486; complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio, 630-678; accidentes, E800-949, E980-E989; suicidio, E950-959; homicidio, intervención legal y operaciones de guerra, E960-E978.

² El Caribe:

² *El Caribe*: Antigua, Antillas Neerlandesas, Bahamas, Cuba, Dominica, Grenada, Guadalupe, Haití, Islas Caimán, Islas Turcas y Caicos, Islas Vírgenes (EUA), Islas Vírgenes (RU), Jamaica, Martinica, Montserrat, Puerto Rico, República Dominicana, San Cristóbal y Nieves, San Vicente y Granadinas, Santa Lucía, y Trinidad y Tabago.

³ *Mesoamérica Continental*: Belice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua y Panamá.

⁴ *América del Sur Templada*: Argentina, Chile, Uruguay y las Islas Malvinas.

⁵ *América del Sur Tropical*: Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Guayana Francesa, Guyana, Paraguay, Perú, Suriname y Venezuela.

⁶ *América del Norte*: Canadá, Estados Unidos de América, Bermuda, y San Pedro y Miquelón.

Cuadro 2

Número de defunciones en la población de 15 a 24 años y tasas de mortalidad por 100.000 habitantes, según grupos de causas, por sexo y país, alrededor de 1978

País (año)	Sexo	Todas las causas		Tasa según grupo de causas ¹				
		Nº	Tasa	Tumores malignos	Enfermedades del corazón	Causas maternas	Accidentes	Suicidio
Argentina (1978)	M	3.529	136,9	8,4	8,6	—	66,3	8,4
	F	1.929	83,7	6,0	7,9	6,5	17,5	6,9
Colombia (1977)	M	5.209	188,1	6,7	7,2	—	66,2	6,9
	F	2.850	105,8	6,4	7,1	13,1	19,1	3,9
Costa Rica (1979)	M	326	127,9	9,8	6,3	—	71,8	5,5
	F	132	53,1	5,2	5,2	3,6	12,1	2,0
Cuba (1978)	M	1.060	130,5	7,6	4,8	—	89,3	14,7
	F	876	111,7	6,8	8,0	2,7	67,9	37,6
Chile (1979)	M	1.763	153,1	11,1	4,0	—	85,2	11,0
	F	878	77,7	6,2	3,7	5,5	20,1	3,5
Ecuador (1978)	M	1.650	214,1	6,1	12,5	—	87,5	7,0
	F	1.276	169,4	4,4	11,9	22,2	22,0	10,2
Estados Unidos de América (1978)	M	36.017	169,4	7,5	3,2	—	101,2	19,5
	F	12.483	59,6	4,8	2,1	0,6	28,4	4,6
Guatemala (1978)	M	1.962	284,3	5,4	7,1	—	127,2	*
	F	1.333	200,5	3,8	8,1	15,9	15,6	*
México (1976)	M	14.369	232,6	5,5	9,4	—	114,6	4,6
	F	7.627	128,1	4,5	11,3	13,1	23,0	1,8
Panamá (1978)	M	218	126,7	2,3	1,7	—	81,4	2,9
	F	133	76,4	6,3	3,4	6,9	15,5	0,6
Paraguay ² (1978)	M	311	198,1	10,2	6,4	—	74,5	9,6
	F	249	159,6	7,7	12,8	31,4	16,0	4,5
Perú (1978)	M	1.961	119,6	4,3	4,3	—	32,5	2,9
	F	1.678	103,8	4,5	5,1	11,3	9,9	2,8
Trinidad y Tabago (1977)	M	179	138,9	8,5	3,9	—	69,1	16,3
	F	88	73,4	8,3	4,2	5,0	9,2	10,0
Uruguay (1978)	M	278	117,0	9,7	4,6	—	51,7	12,2
	F	164	71,6	7,4	3,1	3,9	22,3	6,5
Venezuela (1978)	M	3.211	229,2	7,7	5,3	—	132,5	11,3
	F	1.194	85,6	5,5	3,6	7,7	22,9	3,4

Fuente: Oficina de Estadísticas de Salud, OPS.

¹ Los grupos de causas corresponden a la 8ª Revisión de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* e incluyen los siguientes códigos: tumores malignos 140-209; enfermedades del corazón, 390-429; causas de mortalidad materna, 630-678; accidentes, E800-E949, E980-E989; suicidio, E950-E959.

² Area de información.

* Datos no disponibles.

ción en jóvenes de 15 a 24 años es evidente que los accidentes y la violencia tienen una enorme importancia para la mortalidad en ambos sexos; en las mujeres se suman además las complicaciones del embarazo, parto y puerperio. Es conveniente analizar, brevemente, las tendencias de la mortalidad por estas causas en años recientes.

Accidentes. Esta causa de muerte ocupa el primer lugar entre los niños mayores, adolescentes y jóvenes. En algunos países, los accidentes ocasionan más del 50% de las defunciones en esos grupos. Sin embargo, no solamente son importantes los accidentes mortales, ya que se estima que por cada persona que muere hay 15 heridos graves y de 30 a 40 heridos leves². Esto da una idea de las pérdidas y la incapaci-

dad residual que producen, con el consiguiente esfuerzo que implica la rehabilitación de las víctimas. De todos los accidentes, los de tránsito son los que ocasionan el mayor número de muertes entre los adolescentes⁶, en tanto que los que se producen en el hogar afectan en mayor medida a grupos de menor edad⁷.

Existen datos disponibles no publicados de mortalidad por accidentes para el período de 1968 a 1982 en algunos países de la región, los cuales permiten observar que en Venezuela, las tasas de los hombres aumentaron hasta alcanzar un nivel considerable (141,3 en 1980). En las mujeres, las tasas también aumentaron, pero menos marcadamente y permanecen a un nivel mucho más bajo que el de los hombres (20,9

en 1980). En los Estados Unidos de América, por el contrario, las tasas de los hombres descendieron hasta mediados del decenio de 1970, para luego aumentar; en cambio, las de las mujeres se mantuvieron relativamente estables. En México se observó un aumento en las tasas de ambos sexos.

Suicidio. Algunos estudios sobre el suicidio entre los jóvenes revelan que las causas inmediatas de este acto de autodestrucción están relacionadas con problemas personales; fracasos amorosos y escolares, dificultades en las relaciones con los padres, embarazos de madres solteras, etc. El alcoholismo y, especialmente, las experiencias con drogas pueden contribuir directa o indirectamente al suicidio⁸.

Datos no publicados de mortalidad por suicidio según, en algunos países de la Región de las Américas, señalan que en Canadá hubo un notable ascenso en las tasas de los hombres: de 11,7 en 1968 a 25,5 en 1982 y que las de las mujeres oscilaron entre 3,2 y 5,9. En Cuba, las tasas de las mujeres ascendieron de 24,4 en 1968 a 37,6 en 1978; más del doble que las de los hombres durante todo el período y las más altas de las Américas. En cambio, en otros países como el Perú, el suicidio parece no ser un serio problema de salud en este grupo de edad.

Al analizar este problema es importante tener en cuenta que en América Latina el subregistro de muerte por suicidio es considerable. Aun en los países con una larga tradición en estadísticas vitales se nota cierto grado de omisión en los datos sobre el suicidio. Las razones varían de un país a otro, dependiendo no sólo de los métodos utilizados para certificar la causa de muerte (médico u otra autoridad), sino también de los procedimientos empleados en el registro y la codificación, así como de las actitudes culturales de la población. El estigma que se asocia al suicidio en algunas sociedades, la influencia de las creencias religiosas que condenan este acto y la legislación vigente en algunos países pueden ser razones adicionales que expliquen el subregistro.

Causas de mortalidad materna. Las altas tasas de defunción de adolescentes y mujeres jóvenes debido a causas maternas indican que es preciso enfocar de manera especial sus necesidades de salud relacionadas con el proceso reproductivo, incluida la planificación familiar.

Según los datos disponibles, las tasas de mortalidad por complicaciones del embarazo, parto y puerperio en mujeres de 15 a 24 años de edad experimentaron un descenso en la Región entre 1968 y 1982; no obstante, permanecen mucho más elevada que las de Canadá y Estados Unidos de América. Es notable el hecho de que, en Ecuador y Colombia, la acelerada disminución en las tasas lograda durante el decenio de 1960 fue reemplazada en el de 1970 por una disminución mucho más lenta y la permanencia de tasas relativamente altas. En Chile, las tasas se redujeron marcadamente durante todo el período, mientras que en Venezuela su descenso fue mucho menos acelerado.

Morbilidad general

La complejidad de los cambios que los adolescentes y jóvenes sufren y la trascendencia de los problemas que los afectan, hacen cada vez más imprescindible su conocimiento y atención. La adolescencia es una etapa crucial para la formación de hábitos de conducta que influyen sobre la salud propia y ajena, y se relacionan con el desarrollo de modelos de socialización, la vida sexual, el uso de diversas drogas—incluidos el alcohol y el cigarrillo— y, en algunos países desarrollados, la conducción a alta velocidad de automóviles u otros vehículos⁹. Los hábitos que se adquieren a esa edad pueden tener una importancia vital para el futuro de adolescentes y jóvenes y permitirles o impedirles el pleno aprovechamiento de su potencialidad. Estas consideraciones son especialmente importantes cuando se tiene en cuenta que es posible influir sobre los hábitos que se adquieren durante la adolescencia y juventud, si se implantan estrategias adecuadas.

Respecto de las enfermedades ligadas al proceso reproductivo, desde el decenio de 1960 se ha observado un aumento sustancial en la incidencia de las enfermedades de transmisión sexual, especialmente la blenorragia o gonorrea, que es la enfermedad infecciosa notificable más común de la adolescencia. En los Estados Unidos de América la incidencia de esta enfermedad se duplicó durante el período de 1960 a 1974 en los adolescentes varones y se cuadruplicó en las mujeres de la misma edad. Otras enfermedades venéreas frecuentes en los adolescentes son las infecciones por clamidia, la sífilis y el herpes genital. La gonorrea—y su complicación más frecuente, la inflamación pélvica aguda— las infecciones por clamidia y el herpes genital han alcanzado proporciones epidémicas en numerosos países de la Región.

Las infecciones venéreas en adolescentes promiscuas pueden indicar la existencia de una patología subyacente importante como, por ejemplo, un grave estado de depresión. Estas infecciones pueden dar lugar a numerosos cuadros clínicos distintos y en un porcentaje de casos, conducir a la infertilidad.

Los trastornos mentales y psicosociales de los adolescentes comprenden una gama muy amplia de afecciones que incluyen desde los problemas de aprendizaje relativamente simples hasta trastornos psiquiátricos graves tales como depresiones profundas que pueden conducir a intentos de suicidio.

Otros problemas de salud que presentan los adolescentes incluyen los trastornos nutricionales (anemia por falta de hierro, desnutrición, obesidad, anorexia nerviosa), las alteraciones metabólicas y endocrinas como el bocio y la diabetes, diversas dermatosis—especialmente el acné—, los problemas dentarios y las enfermedades crónicas de distinta índole como el asma, la epilepsia, las infecciones renales y los problemas musculoesqueléticos y neurosensoriales¹⁰.

Finalmente, hay que considerar que los adolescentes no crecen en un vacío social, sino que en esa etapa crítica de formación de sus valores y conducta

ellos responden creativamente a las influencias familiares, culturales, políticas y socioeconómicas de su tiempo. No se deben subestimar estos efectos, especialmente en tiempos como los presentes y en algunas subregiones de las Américas, en donde, lamentablemente, gran parte de la población se encuentra aún gravemente afectada por la pobreza y los conflictos sociales.

Comportamientos generadores de riesgo

El abuso de alcohol, el cigarrillo y las drogas no es un fenómeno nuevo, pero se ha incrementado señaladamente en los últimos años. El consumo de esas sustancias se inicia a edades cada vez más tempranas y en las mujeres adolescentes es más frecuente que en el pasado. Un estudio realizado en 1984 por la División Estatal sobre Abuso de Drogas del Estado de Nueva York reveló que un 31% de estudiantes había experimentado con drogas antes de comenzar el séptimo grado. En la década de 1970, se observaron algunas nuevas tendencias relacionadas con el uso indebido de drogas, entre las que cabe mencionar la extensión geográfica del hábito, el empleo de drogas causantes de dependencia no sólo por los jóvenes de grupos minoritarios y de escasos recursos económicos, sino por los adolescentes de las clases media y alta, y la tendencia al consumo de drogas múltiples por la misma persona. Esta última circunstancia resulta en la potenciación de los efectos y el consiguiente aumento de su peligrosidad.

Los peligros del consumo excesivo del alcohol ya han sido claramente demostrados. Por una parte, en vez de impedir el consumo de otras drogas, parece aumentar las posibilidades de que ello ocurra. Además, origina problemas que rebasan los límites individuales. Se ha comprobado repetidamente que entre un 45 y 60% de los accidentes automovilísticos mortales provocados por conductores adolescentes se relacionan con el abuso del alcohol por parte de los mismos. Otro ejemplo es el efecto nocivo del alcohol sobre los hijos de adolescentes alcohólicos, los cuales pueden presentar el "síndrome de embriopatia alcohólica", caracterizado por bajo peso al nacer, retardo del crecimiento, microcefalia y otros trastornos físicos y mentales.

El hábito de fumar tabaco comparte muchas de las características causales y los peligros del alcohol y las drogas. Está ampliamente demostrado que el fumar aumenta sustancialmente el riesgo de contraer bronquitis crónica, enfisema, enfermedades cardíacas y cáncer del pulmón y, en la mujer embarazada, disminuye el peso de sus hijos al nacer y también la resistencia de los mismos a enfermedades.

El embarazo en las adolescentes constituye una de las preocupaciones médicas más importantes derivadas de la conducta sexual de los jóvenes. Como resultado de la mayor precocidad en las relaciones sexuales, sin el uso adecuado de medidas anticonceptivas, los embarazos en las adolescentes han aumentado notablemente en épocas recientes. En los Estados Unidos de América, las cifras anuales de adolescen-

tes embarazadas entre los 15 y 19 años de edad ha llegado a más de un millón. A estas cifras hay que agregar la de alrededor de 30.000 adolescentes embarazadas menores de 15 años que se observan cada año. Del millón de embarazos, aproximadamente 600.000 terminan en nacimientos, alrededor de 300.000 en aborto provocado y el resto en aborto espontáneo. En varios países de América Latina y del Caribe la proporción de embarazos en madres menores de 20 años supera el 30% del total.

Diversos estudios comparativos muestran la asociación entre la pobreza y la maternidad precoz. La pobreza es siete veces más frecuente entre las adolescentes que tienen un hijo que entre otras adolescentes. Además, la frecuencia de divorcio o separación de su compañero es tres veces mayor para las madres adolescentes y se estima que los salarios que recibirán hasta el final de sus vidas serán considerablemente inferiores a los que pueden esperar otras adolescentes.

Con respecto a los hijos de las adolescentes, la prematuridad, el bajo peso al nacer y la mortalidad perinatal y neonatal son más comunes en ellos que en los nacidos de mujeres adultas. La ocurrencia de embarazos repetidos en las adolescentes presenta características predictivas que pueden tener gran importancia para desarrollar estrategias de prevención efectiva de esas situaciones. Se ha demostrado que los embarazos tienden a repetirse con mucha mayor frecuencia en aquellas adolescentes que no se reintegran a la escuela o a la fuerza laboral después de tener un hijo. El que las jóvenes pueden hacerlo depende en gran medida de la ayuda que reciban de parte de su pareja. En ese sentido, cabe señalar que el padre adolescente ha sido tradicionalmente desatendido por los servicios de salud, a pesar de que en numerosas ocasiones la situación puede tener efectos tan devastadores sobre él como sobre la madre del niño, tanto desde el punto de vista psicológico como en lo que respecta a sus posibilidades laborales y educacionales.

Enfoque multidimensional

El examen de las causas de defunción y de las características de la morbilidad en la adolescencia y juventud, revela la complejidad de las necesidades de salud en esta etapa crucial del desarrollo humano y señala la urgencia de idear enfoques dinámicos y múltiples para solucionar los problemas que los afectan. De allí la importancia de los estudios tendientes a generar conocimientos no sólo sobre la patología física y psicológica de los jóvenes, sino también sobre los factores demográficos, sociales y ocupacionales que inciden en su salud.

La multidimensionalidad de los problemas de la juventud requiere una coordinación intersectorial que permita desarrollar la capacidad de abordar las necesidades del adolescente en forma integral.

BIBLIOGRAFIA

1. Cusninsky M, Suárez Ojeda E N: Características de la morbimortalidad en el adolescente y el joven. En:

- Condiciones de salud del niño en las Américas. Washington, D.C., Organización Panamericana de la Salud, 1979 (Publicación Científica 381).
2. Rosset J: La salud del adolescente y el joven en América Latina y el Caribe. *Bol of Sanit Panam* 1977; 83(4): 295-303.
 3. May A R, Kahn J, Cronholm B: La salud mental de los adolescentes y los jóvenes. Informe sobre una conferencia técnica. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1971 (Cuadernos de Salud Pública 41).
 4. Comisión Económica para América Latina (CEPAL). Situación y perspectivas de la juventud en América Latina. San José, Costa Rica, 1983 (Publicación E/CEPAL/Conferencia 75/L.2).
 5. Alfaro A C, Díaz Collier C. Los accidentes de tránsito: creciente problema para la salud pública. *Bol Of Sanit Panam* 1977; 83(4):310-318.
 6. Norman L G: Los accidentes del tráfico: epidemiología y prevención. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1963 (Cuadernos de Salud Pública 12).
 7. Backett E M: Accidentes en el hogar. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1966 (Cuadernos de Salud Pública 26).
 8. Organización Mundial de la Salud. El suicidio y los intentos de suicidio. Ginebra, 1976 (Cuadernos de Salud Pública 58).
 9. Cattell R B: *Personality*. Nueva York, McGraw-Hill, 1950.
 10. Smith M S: *Chronic Disorders in Adolescence*. Littleton, Massachussets, John Wright-PSG, 1983.

INFORMES EPIDEMIOLOGICOS

SARAMPION Y EDAD DE OCURRENCIA, ARGENTINA 1982 y 1983

En un informe sobre la vigilancia epidemiológica del sarampión preparado por la Dra. María Elena Vega de Pérez del Sector Vigilancia Epidemiológica e Inmunizaciones de Salud Pública de la Nación (BEN 1984, N° 4:7) se hace referencia al problema del posible desplazamiento de la edad en los casos de sarampión notificados, en el país en los años recientes. Se dice que 58,7% de los enfermos notificados estaba en la edad escolar. Sin embargo, si se observa el cuadro 2 ese porcentaje es el resultado de sumar el correspondiente al grupo de 5-9 años (33,4%) y el

de 10 años y más (25,4%). Lógicamente este último grupo es demasiado amplio como para servir de base a esa afirmación.

A pesar de ello, el problema parece ser real: existiría un desplazamiento de las edades entre los casos de sarampión denunciados oficialmente en el país en los últimos años. Con el fin de contribuir a un análisis más pormenorizado de esta situación y según la información publicada en BEN 1983, N° 2 y BEN 1984, N° 4, se ha procedido a la elaboración de la tabla 1.

Tabla 1
Casos de sarampión según edad e incidencia estimada
Argentina 1982 y 1983

Grupo de edad	Número	1982		Número	1983	
		Porcentaje	Tasa*		Porcentaje	Tasa*
0 - 1	664	15,0	98,7	741	10,4	108,2
1 - 4	1.610	36,3	59,3	2.188	30,8	72,2
5 - 9	1.423	32,1	48,8	2.372	33,4	80,1
10 y más	735	16,6	3,2	1.805	25,4	7,8
Total	4.432	100,0	15,2	7.106	100,0	24,0
Total con edad conocida	1.409	31,8		3.954	55,6	

* Tasa por 100.000 habitantes extrapolando aquellos casos con edad conocida al total.
Fuente: BEN 1983, N° 2 y BEN 1984, N° 4.

Si se utiliza en el análisis de esta información la distribución porcentual de los casos notificados se observa que, comparando los dos años, parece existir un desplazamiento hacia las edades más grandes: los casos de 10 años y más en 1982 que eran 16,6% de los casos notificados, pasaron a ser 25,4% en el año siguiente, mientras que los grupos intermedios

mantuvieron su valor porcentual y los menores de 1 año disminuyeron. En cambio, si se utilizan las tasas correspondientes se puede obtener otro tipo de conclusiones: la tasa más alta se mantiene en el grupo menor de 1 año, mientras que el aumento de los casos se ha distribuido casi uniformemente en todos los demás grupos.

SARAMPION Y SU DISTRIBUCION POR EDAD, PROVINCIA DE SANTA FE 1983 y 1984

En 1983 se notificaron en la provincia de Santa Fe 270 casos de sarampión, de los cuales 147 (54,4%) tenían registrada la edad. En 1984 los enfermos fue-

ron 518 y 505 (97,5%) tenían su edad. Extrapolando aquellos casos con edad conocida al total de casos se puede confeccionar la tabla siguiente:

Casos de sarampión notificados según edad e incidencia estimada, provincia de Santa Fe 1983 y 1984

Grupo de edad	1983			1984		
	Número	Porcentaje	Tasa*	Número	Porcentaje	Tasa*
0 - 1	9	3,4	17,2	56	10,8	106,0
1 - 4	50	18,4	21,5	146	28,2	62,1
5 - 9	99	36,7	42,9	136	26,3	58,2
10 y más	112	41,5	5,5	180	34,7	8,7
Total	270	100,0		518	100,0	19,8

* Tasa por 100,000 habitantes extrapolando aquellos casos con edad conocida al total de casos.

Se observa que aún cuando porcentualmente el grupo de 10 años y más contribuye con más de 40% de los casos en 1983 y más de 30% en 1984, las respectivas tasas estimadas son bajas. En 1983 la tasa más alta fue la del grupo de 5-9 años, mientras que en 1984 le correspondió al grupo menor de 1 año. Esto significa que en la provincia no existe un des-

plazamiento manifiesto de la edad entre los casos de sarampión notificados, que las edades más vulnerables son las más pequeñas y que es necesario un examen especial de los casos de menos de 1 año. Esto afirma la obligación de aumentar la cobertura de vacunación en ambos grupos prioritarios: los de nueve meses y los mayores de 1 año de edad.

COMENTARIOS SOBRE UNA EXPERIENCIA DOCENTE

Rosa Olga Jajam*

RESUMEN

Se relata una experiencia docente efectuada en el Hospital Pediátrico de la ciudad de Resistencia (Chaco), desde mayo de 1977 hasta diciembre de 1983, comentando la metodología y los logros.

Comentarios sobre una experiencia docente. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 391-393).

SUMMARY

We report a teaching experience we made at the Resistencia Pediatrics Hospital from may 1977 until december 1983, explaining the methodology and accomplishments.

Commentaries about a teaching experience. (Arch. Arg. Pediatr., 1986; 84; 391-393).

INTRODUCCION

En el año 1971 empezaron a funcionar las Residencias en el Hospital Pediátrico "Dr. Avelino Lorenzo Castelán" de Resistencia, Chaco, que significaron un importante avance científico y asistencial. Poco después, en 1975, al implementarse el SNIS (Sistema Nacional Integrado de Salud) se las anula. Por una serie de circunstancias propias de la salud pública provincial, y otros sucesos de nivel nacional, especialmente económicos, el nivel asistencial se deteriora marcadamente.

Con el fin de revertirlo se implementa un Programa de Capacitación Continua, cuya metodología y logros describiremos brevemente.

METODOLOGIA

Este Programa de Capacitación Continua se llevó a cabo con actividades de formación en servicio, o sea con participación activa de los médicos involucrados (tabla 1).

La metodología consistió en:

1. *Ciclos teóricos prácticos intensivos*, desarrollados en la etapa inicial por médicos invitados de otros centros pediátricos de mayor complejidad (Buenos Aires, Rosario, Córdoba), y en una etapa posterior participaron también médicos de la ciudad.

Estos ciclos fueron de capacitación en servicio, sin interrupción de las tareas específicas de cada sector, incorporándose activamente a los pases de sala, ateneos, etc., y desarrollando una serie de charlas prefijadas.

Inicialmente tuvieron una duración de 1 a 2 semanas, con 40 horas cronológicas semanales, 8 veces al año, pero luego, por problemas presupuestarios, se vieron reducidos en frecuencia y duración.

Los temas desarrollados fueron seleccionados por las autoridades del hospital en conjunto con los médicos, de acuerdo a las prioridades pediátricas, analizando el tipo de demanda asistencial y la formación de los médicos.

Este sistema contó con la aprobación general de los médicos.

2. *Historias clínicas* tipo, que se pusieron en funcionamiento para internación, consultorio externo y neonatología.

3. *Pases de sala docentes*.

4. *Ateneos clínicos, bibliográficos y anatomoclínicos* periódicos.

5. *Clases*.

6. *Pasantías* de nuestros médicos por centros de mayor complejidad.

7. *Pasantías* de médicos, enfermeras y técnicos del interior de la provincia y provincias vecinas por nuestro hospital.

Todos estos elementos estaban estructurados dentro de una unidad programática.

RESULTADOS

Se tomó como punto de comparación el año 1976, previo a la iniciación de este programa.

— Reimplantación de la Residencia Médica (año 1978).

— Pases de sala regulares y con sentido docente.

— Historias clínicas completas, con resúmenes, disquisiciones diagnósticas, epicrisis, a nivel de salas. Historias resumidas de consultorio externo. Historia perinatólogica (de la Dirección de Maternidad e Infancia de la Nación).

— Auditoría de historias clínicas.

— Atención médica normatizada.

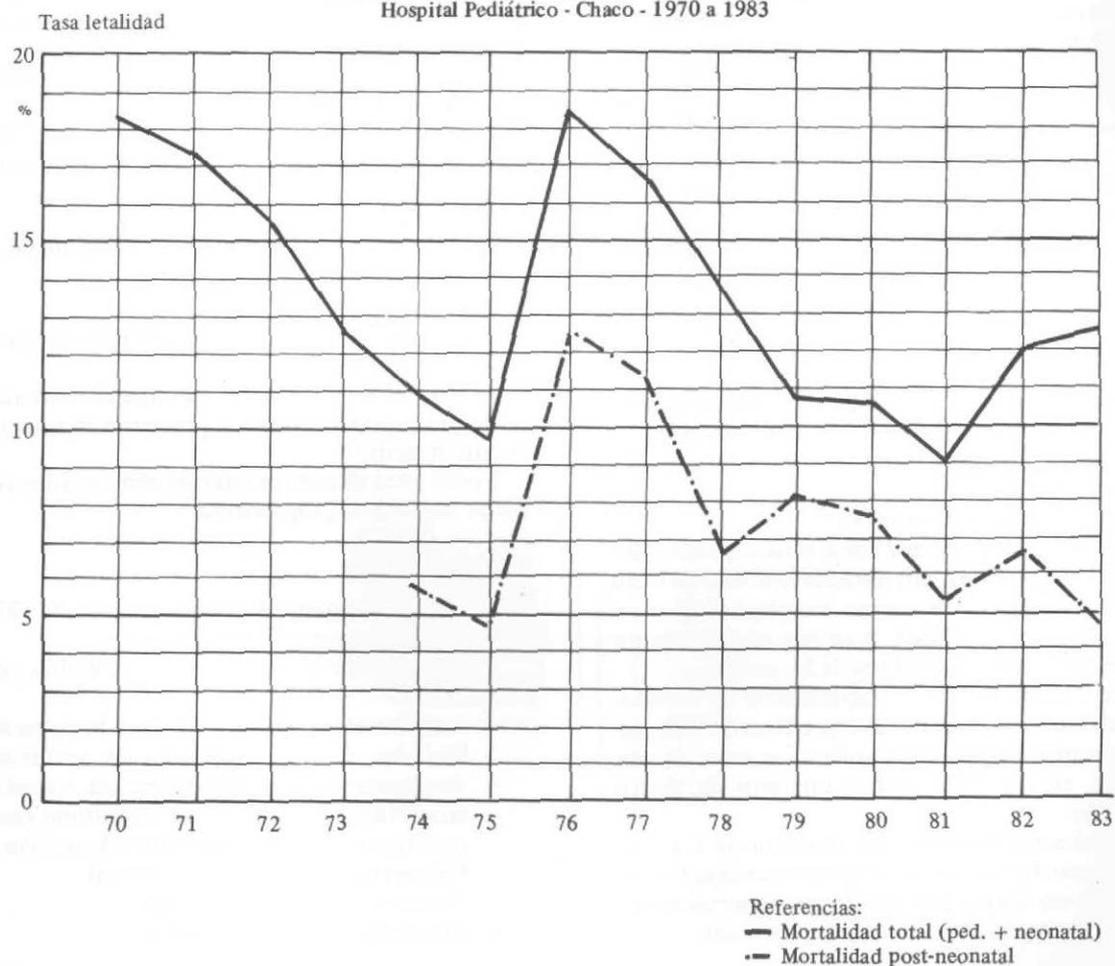
Tabla I

Total de horas de actividades docentes académicas distribuidas por tipo de actividad y año
Hospital Pediátrico - Resistencia - Chaco - 1977 a 1978

Año	Total	Cursos	Clases	Ateneos				Varios
				Clinic.	Anatom. clinic.	Bibliográfico	Unid. de atenc.	
1977	466	405	19	30	4	—	—	8
1978	490	382	43	28	4	7	—	26
1979	354	256	25	21	16	16	—	20
1980	300	200	34	21	8	20	—	17
1981	390	76	30	20	11	24	213	16
1982	455	149	37	29	13	27	186	14
1983	397	88	23	16	15	8	240	7
Total	2.852	1.556	211	165	71	102	639	108

Gráfico I

Tasa de letalidad intrahospitalaria según sector y año
Hospital Pediátrico - Chaco - 1970 a 1983



- Vademecum de los medicamentos en uso en el hospital.
- Ciclos teóricos-prácticos intensivos de acuerdo a lo programado.
- Incorporación a las actividades de rutina del hospital de ateneos clínicos, anatómoclínicos, bibliográficos y clases.
- En cada una de las unidades de atención del hospital (salas, consultorio externo, etc.) se pudieron efectuar actividades docentes del sector, al aumentar el número de personas formadas para efectuarlos.
- Se incrementaron los volúmenes de la biblioteca.
- Se iniciaron y continuaron la elaboración y presentación de trabajos científicos.
- Se efectuaron las pasantías de los médicos de nuestro hospital por otros centros y concurren profesionales de otros lugares a rotar por nuestro hospital.
- Carpetas docentes, con datos de consulta habitual, en todos los sectores.
- Letalidad intrahospitalaria (gráfico 1), que refleja los distintos momentos del hospital. 1971: inicio de las residencias, con lo que empieza el descenso. 1975: ingreso de médicos de dedicación exclusiva, en su mayoría ex residentes. 1976: renuncia casi masiva de estos médicos,

con ingreso de profesionales recién egresados, con incremento de la mortalidad. Desde 1977: iniciación del Programa de Capacitación Continua y luego reinicio de las residencias, con nuevo descenso paulatino.

COMENTARIOS

Los problemas con los que nos hemos encontrado, los errores cometidos, la secuencia de apoyo y no apoyo de las autoridades provinciales, forman una pequeña historia que debe ser repasada periódicamente para poder superarlos.

Lo efectuado fue posible por el accionar de un grupo de profesionales que puso todo su empeño y capacidad para obtener los logros relatados, contando en todo momento con el apoyo del director del hospital, compenetrado de la importancia de estas tareas.

La lista de las cosas que quedan pendientes aún, es larga.

El convencimiento de que la capacitación continua es ineludible en las actividades habituales del médico, y de que es posible efectuar programaciones útiles en lugares distantes y con medios reducidos, nos ha llevado a relatar esta experiencia con la esperanza de que nos sirva de mutuo apoyo entre los distintos lugares del país con situación similar a la nuestra.

DIFICULTADES DEL APRENDIZAJE ESCOLAR Y ELECTROENCEFALOGRAFIA

La electroencefalografía no debe ser un necesario estudio de rutina en el despistaje de las dificultades del aprendizaje escolar, debido a:

- 1) El porcentaje de niños con patología epileptógena, como causal de trastornos de aprendizaje, es ínfima.
- 2) El electroencefalograma no aporta elementos diagnósticos característicos a esta problemática de los trastornos del aprendizaje y el hallazgo de anomalías del trazado inespecíficas (ondas lentas, descargas durante la hiperventilación, etc.), sin traducción clínica, se presentan en un considerable porcentaje de la población infantil normal.
- 3) El valor de un EEG aislado del contexto clínico, es de poco significado.
- 4) La tendencia errónea de rotular a niños de "disrítmicos", crea una verdadera patología iatrogénica, al someterlos a tratamientos inadecuados, y no siempre inocuos y/o marginándolo de su ubicación social y posibilidades escolares.
- 5) Depositar en la normalidad del trazado toda expectativa, limitando la problemática. Por lo tanto, aceptado que el EEG no es un método idóneo que ayude en el diagnóstico de las dificultades de aprendizaje, su indicación debe limitarse a aquellos niños en los cuales exista una sospecha clínica de epilepsia, ya que si bien no hay un correlato lineal epilepsia-dificultades de aprendizaje,

ciertas formas clínicas pueden ocasionar interferencias transitoriamente y más aún si no están medicadas.

Uno de los errores más frecuentes, es querer confirmar con un EEG, manifestaciones orgánicas evidenciadas en el Test de Bender; esta es una de las pruebas más clásicas que se toman en los psicodiagnósticos.

Ciertas características del desempeño de dicha prueba pueden orientarnos a dificultades emocionales y otras a dificultades perceptuales y/o perceptivo-motoras; pero éstas son dificultades sutiles de la coordinación de los sistemas funcionales corticales del niño y están lejos de poder ser corroborados por la electroencefalografía, dando posibilidad de encasillarlos en una supuesta patología epileptógena que no padecen.

COMITE DE SALUD ESCOLAR

Secretario: Dr. Tomás Figari

Prosecretario: Dr. Héctor Minotti (†)

Vocales Titulares: Dr. Romero Neri

Dr. Jaime Tallis

Dr. Carlos García Rudi

Vocales Suplentes: Dr. Carlos Anigstein

Dra. Isaura Gómez Carballo

Dra. Marta Vallejos

Dra. Elsa Siniuk.

SUMARIO 1986

EDITORIAL		Nro.	Pág.
Un diamante para la Sociedad Argentina de Pediatría - Dr. Teodoro F. Puga		2	57
Editorial - Dra. Luisa M. Ageitos		3	127
Editorial - José M. Ceriani Cernadas		4	197
ARTICULOS ORIGINALES			
Prevalencia de obesidad en un grupo de escolares de bajo nivel socioeconómico - Dres. F. Agrelo, B. Lobo, M. Bazán, M. Cinman, L. Villafañe, Nutr. Diet. C. Actis, A. Rodríguez		1	5
Discondrosteosis: una causa de baja estatura - Dres. H. Lejarraga, J. Arce		1	13
Consideraciones nutricionales en niños con cardiopatía congénita severa - Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón		2	59
Estudio de la respuesta inmune a la vacuna pertussis - Dras. Ana Giraudo, Mirta Lascano, Gloria Califano, Marisa Szfner, María E. Vega, Elena Duhart		2	69
Rifampicina-trimetropima versus amoxicilina en el tratamiento de la otitis media aguda - Dres. Daniel Stamboulían, Andrés Sibbald, Rosa Bologna, Aída Torres, Juan L. Lanoel, Guillermo Fernández Mack Loughlin		3	129
Un abordaje conductual para la enuresis - Ledos. Edith Vega, Fernando García, Alicia Galbusera, María Luisa Toledo		3	133
Determinación postnatal de la edad gestacional. Estudio comparativo de diversos métodos - Dres. Oscar Guñazú, José M. Olmas, Eduardo Halac		3	139
Citología de aspirado traqueal en recién nacidos: su correlación clínica, radiológica y anatomopatológica - Dres. Rosa Mónica Drut, Alberto Gasparini, Carlos Refi, Jorge Sagasta, Alfredo Delbene, Ricardo Drut		4	199
Resultados del seguimiento postalta de recién nacidos con peso menor a 1.750 g - Dres. Cecilia Z de Loidl, Néstor E. Vain, Ana María Narváez		4	204
Estándares de peso, longitud corporal y perímetro cefálico desde las 26 hasta las 92 semanas de edad postmenstrual - Dres. Horacio Lejarraga, Carlos Fustiñana		4	210
Punción-aspiración con aguja fina en el diagnóstico de tumores en la infancia. Nuestra experiencia - Dres. Daniel Pollono, Alberto Fontana, Francisco Unchalo, Ricardo Drut		4	215
Enfermedad celíaca y anticuerpos antimúsculo liso - Dres. E. Cueto Rúa, M. E. Menna, V. Morales, G. Pecotche		5	269
Infecciones urinarias bajas: estudio comparativo entre el tratamiento antibacteriano convencional vs. monodosis - Dres. Alberto Mauricio Lubetkin, Jorge Enrique Garimaldi, Elisa Susana Buffarini		5	274
Hipertensión pulmonar persistente: diagnóstico clínico, ecocardiográfico y tratamiento en 28 recién nacidos - Dres. Osvaldo A. Stoliar, Cecilia García, Luis M. Prudent		5	278
Diálisis peritoneal intermitente. Crónica en pediatría. Estudio comparativo con la hemodiálisis - Dres. J. R. Ferraris, J. A. Ramírez, S. E. Ruiz		5	283
Síndrome urémico hemolítico de la infancia, su relación con la presencia de Verotoxina libre fecal - Dres. Miguel A. de Cristofano, Alicia Fayad, Jorge R. Ferraris, Cristina Cortínez, José Ramírez, Amanda Ascione, Carlos Gianantonio		6	339
Diagnóstico citológico de la microaspiración alimentaria - Dres. M. E. Chiapero de Durán, R. Assayas		6	343
Botulismo del lactante - Dres. Eduardo Lentini, Rafael A. Fernández, Prof. Graciela N. Arenas		6	351
ARTICULO ESPECIAL			
Aplicación de las técnicas de ingeniería genética al asesoramiento genético y prevención de las enfermedades neuromusculares - Dr. José María Sánchez		1	18
El niño hospitalizado: otro niño maltratado - Dr. Jaime M. Restrepo		2	73
Propuesta de programa docente para la residencia en clínica pediátrica. Grupo de trabajo en objetivos docentes - Dres. Guillermo Roccatagliata, Liliana Campmany, Paulina Cendrero, Ernesto Hadid, A. Valeria Hirschler, María Luján Márquez, Luis Urrutía, Estela Zapulla, Lic. Shirley Dresch		3	145
Peso y talla de 15.214 adolescentes de todo el país. Tendencia secular - Dr. Horacio Lejarraga		4	219
ACTUALIZACIONES			
Crecimiento y desarrollo de niños con retardo del crecimiento intrauterino - Dres. José Villar, José M. Belizán		2	77
Reflujo gastroesofágico y obstrucción bronquial recidivante en niños - Dres. Alberto M. Nolasco, Susana A. Oxe		2	94
Hiperlipoproteinemias en Pediatría - Dr. Esteban Carmuega		3	156
Predicción y prevención de las enfermedades alérgicas en el niño - Dres. Guillermo J. Bustos, José Weller, Omar Romero, Lic. Francisco Bracamonte, Dres. Gustavo Bustos, Daniel Bustos, Alejandro Lozano		3	164
Transmisión perinatal del virus de la hepatitis B - Dres. Margarita D. Ramonet, Hugo S. Gatti, Mirta E. Ciocca		4	236
Hipocalcemia neonatal: una revisión - Dra. Regina A. Valverde		5	288
Conceptos actuales sobre osteopenia y raquitismo del prematuro - Dra. Regina A. Valverde		5	297

INFORME ESPECIAL

Dr. Carlos Gianantonio: Ciudadano Ilustre de Buenos Aires	6	355
---	---	-----

COMUNICACIONES BREVES

Anomalía de Klippel-Feil en un recién nacido - Dres. Clara Rappallini, Cristina Picón, Claudio Ubino	1	26
Síndrome de Prader - Labhart - Willi: presentación de cuatro pacientes. Características neonatales - Dres. Jorge Grippo, Richard Michaelis	5	304
Quiste simple de bazo - Dres. A. Iñón, G. Gallo, E. Ruiz, J. Portales	5	308
Alcaptonuria: presentación de un caso en un niño de 4 meses - Dr. Clemente Mario Berardi	5	313
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pediatría: Comunicación de un caso en la Argentina - Dres. Néstor Pérez, Hermína Itarte, Guillermo Muchnik, Gastón Picchio, Juan Carlos Pernas, Beatriz del Buono, Silvia Griffo, Emilio Cecchini	6	357
Síndrome nefrótico neonatal asociado a sífilis congénita - Dres. M. I. Renny de Schijvarger, Alicia Colombo, Gabriel Chaqui, Dorys Druetta	6	360
Botulismo del lactante: Presentación en un niño de 40 días - Dres. D. S. Pascual, E. Vanella, R. A. Fernández, G. N. Arenas, A. S. Ciccarelli	6	363
Enfermedad por arañazo de gato - Dres. Gloria A. Zocchi de Tessandori, Jorge J. Duffau, Luis C. Sisto	6	365
Triquinosis en la infancia: Presentación de un caso - Dres. Guillermo Pablo Libenson, Gabriel Sebastián, Carlos Mantegna	6	368

PEDIATRIA PRACTICA

Canalización percutánea de venas pericraneales y yugulares externas en pediatría - Enfermera María E. Elldid, Dr. Luis A. Aramayo	2	101
Las grasas en la alimentación infantil - Nut. Alicia Du Mortier	3	169
El deporte en la adolescencia. Normas para el control y clasificación de aptitudes - Dr. Rodolfo Eduardo Sangiovanni	3	176
Los ruidos en neonatología: riesgos y precauciones - Ing. Patricio Laura, Téc. Salvador Lamalfa, Dres. Aldo R. Besendo, Rubén Alvarez	4	243
Volúmenes de extracción de sangre en prematuros de muy bajo peso en cuidados intensivos - Dres. Claudio Solana y Miguel Larguía	4	249
Diarreas - Rehidratación oral - Dr. M. H. Merson	4	252
Osteoartritis en recién nacidos - Dres. Raúl O. Ruvinsky, Adriana Cranco, Angel Ubieta	5	316
Implementación de la utilización del tiempo libre en la adolescencia en un centro hospitalario - Dres. Mónica Nechaesky, Sung Soo Kang, Liliana Chazenbalk, Susana Levy, Alberto Cohen	6	370
Influencia de los medios de comunicación masiva en la cobertura de una campaña de vacunación - Dres. Vilma de Restrepo, Hipólito Pabón Lasso, Ramiro Muñoz	6	374
Fístulas derivadas de las hendiduras y arcos branquiales - Dres. M. Larralde de Luna, M. A. Barquin, M. A. Marini, L. Pugliese, D. Gambini	6	379

PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

Infecciones respiratorias agudas en los niños. Posibles medidas de control - Dr. Edgar Mohs	1	29
La vigilancia para el cabal cumplimiento del Código de Comercialización de sucedáneos de la leche materna. Una responsabilidad ética ineludible de los pediatras - Dr. Mario Gutiérrez Leyton	1	34
Nutrición maternoinfantil en países en desarrollo - Bol. Of. Sanit. Panam. 98(6), 1985	2	107
Nutrición maternoinfantil en países en desarrollo - Bol. Of. Sanit. Panam., 1985	3	182
Criterios epidemiológicos para la selección de beneficiarios de intervenciones de salud - Dr. Enrique O. Abeyá Gilardón	4	257
Epidemiología de la tuberculosis en el grupo etario de 13 a 18 años en la provincia de Córdoba - Dres. José María Valdés, Raquel de Silberber, Camilo E. Farías	5	321
Adolescencia y juventud: Algunos aspectos demográficos y epidemiológicos - Boletín Epidemiológico	6	382
Sarampión y edad de ocurrencia, Argentina 1982 y 1983 - Informes Epidemiológicos	6	389

COMITES DE LA SAP

Conclusiones de la Jornada de Diagnóstico de Intestino Delgado. 2 de noviembre de 1985, La Plata, Hospital de Niños Sor María Ludovica - Comité de Gastroenterología SAP	1	38
Dificultades del aprendizaje escolar y electroencefalografía - Comités de SAP	6	394

COMENTARIOS

Desarrollo y crecimiento en pacientes con insuficiencia renal crónica: respuesta al trasplante renal - Dr. Jorge R. Ferraris	2	120
El pediatra en el área rural - Dr. Julio Arce	5	333

RESUMENES Y COMENTARIOS DE LIBROS

Comentarios de Libros y Resúmenes Bibliográficos	2	122
Comentarios de Libros y Resúmenes Bibliográficos	3	194

EDUCACION MEDICA

Comentarios sobre una experiencia docente - Dra. Rosa Olga Jajam	6	391
--	---	-----

RESUMENES DE TRABAJOS

Resúmenes de los trabajos presentados en la XXIII reunión anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica. Provincia del Neuquén, Argentina, noviembre de 1985	1	40
---	---	----