

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN LXXVIII

3/1980



Por un niño sano
en un mundo mejor

Colaboración Internacional:

331 Uso y abuso de la alcalinoterapia en el recién nacido — **Dr. Enrique M. Ostrea (h.).**

Artículos

337 Nutrición parenteral en pediatría - Experiencia realizada en el Hospital de Niños de San Justo — **Dr. Luis Saimon y col.**

346 Errores de diagnóstico de la fiebre reumática — **Prof. Dr. R.J. Cuttica y col.**

354 Infecciones gastrointestinales agudas en la infancia — **Dr. Teresa Eiguer y col.**

364 Estafilococcia pulmonar — **Dr. Angel Segura y col.**

373 Algunos parámetros de la inmunidad mediada por células en niños desnutridos — **Dr. L.M. Vanella y col.**

377 Neumopatías microaspirativas recidivantes del lactante — **Dr. Oscar Anzorena y col.**

384 Responsabilidad médica - Algunos aspectos legales — **Dr. Horacio César Borgna y col.**

399 **Ecos de Congresos y jornadas.**

403 **Nuevos libros.**

405 **Resúmenes bibliográficos.**

Sección Sociedad Argentina de Neurología Infantil

Resúmenes de trabajos presentados en las 5ª Jornada Rioplatense y 5º Congreso Argentino de Neurología Infantil Mar del Plata

334 Facomatosis y Tomografía Computada — **Dr. M. Berthier y col.**

344 Oftalmoplegia Plus: hallazgos en tomografía computada de cerebro — **Dr. Daniel N. Comas y col.**

376 Estudio neuropsicológico comparativo de dos esquemas de profilaxis del SNC en pacientes con leucemia linfoblástica aguda (L.L.A.) — **Dr. Santiago Pavlovsky.**

398 Oftalmoplegia Plus — **Dr. Elmita Trobo y col.**

402 Arteriografía cerebral selectiva por cateterismo en la infancia — **Dr. E. Schijman y col.**

420 Síndrome de Aicardi y malformaciones cerebrales — **Dr. Hugo A. Arroyo y col.**

410 **Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría** - Normas de diagnóstico y tratamiento

436 **Información Sanitaria Oficial** — Dirección Nacional Maternidad e Infancia — Normas de neonatología.

445 Tablas Normales de Peso, Estatura y Perímetro Cefálico desde el nacimiento hasta los doce años de edad — **Dr. M. Cusminsky y col.**

448 Congreso Pediátrico. IV Centenario Ciudad de Buenos Aires XVI Jornadas del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Fundada el 20 de octubre de 1911

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

Volumen LXXVIII
3/1980

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

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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Incrip. Pers. Jurídica N° C. 4029

Resol. N° 240/63

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

1425 Buenos Aires, R. Argentina

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Entidad Matriz, 1979-1980

DIRECTOR EDITOR:
Dr. Abel Bettinsoli

COMISION NACIONAL ASESORA:

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

Prof. Juan J. Báez, David Nolting y J. Votta.

COMISION DE REDACCION:

Dres. Juan J. Murtagh, Irene M.F. de Andreozzi, Isaura Gómez Carballo, Clara Rapallini.

TRADUCCIONES:

Dras. Patricia M. Houghton, Marcela Segré, Mirtha Curi, Rosa M. D'Amato y Cecilia Tiscornia.

CORRESPONSALES NACIONALES:

Dres. Héctor H. Ficco, Hilda B. Greco, Carlos Savio (Río IV)
Dres. Sebastián Martino y Olga del Valle Olmos (Catamarca)
Dres. Manfred Feilbogen y Juan C. Sachetta (Salta)
Dres. Juan D. Guzmán y Víctor H. Aramayo (Jujuy)
Dres. Gladys Lesner y Carlos Rolón (Misiones)

CORRESPONSALES EXTRANJEROS:

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami)
Horacio S. Falciglia (Ohio)
Francisco E. Pflaum (Illinois)
José Straus (Miami)
José Grunberg (Montevideo)
Armando E. Grassi (Nueva York)

COMISION DIRECTIVA:

Presidente: Dr. Tomás M. Banzas
Vice-Presidente: Dr. Narciso A. Ferrero
Secretario General: Dr. Héctor Vecchio
Tesorero: Dr. Raúl S. Merech
Secret. Publicaciones: Dr. Abel R. Bettinsoli
Secret. Relaciones: Dr. Oscar Abeya
Secret. de Actas: Dr. Mario Cesarsky
Director de Biblioteca: Dr. Néstor Bonesana
Vocal 1°: Dr. Carlos A. Gianantonio
Vocal 2°: Dr. Raúl O. Ruvinsky
Miembros suplentes: Dr. Omar Cea, Dr. Pedro Tartara, Dr. Jorge Edo., Dr. Emilio Astolfi, Dr. José A. Bodino.

ASESORES JURIDICOS HONORARIOS:

Dres. Gustavo Soler y Manuel Prada Fernández

SUB-COMISIONES: (SAP) (Presidentes)

Educación continua:
Dr. Carlos A. Gianantonio
Publicaciones científicas:
Dr. Abel R. Bettinsoli
Relaciones Internacionales:
Dr. Gustavo O. Berri
Becas y Premios: Dr. Jorge Morano
Biblioteca: Dr. Néstor F. Bonesana
Relaciones Públicas: Dr. Rodolfo Moreno
Estatutos y Reglamentos:
Dr. Benjamín Paz
Educación para la Salud: Dr. Oscar Anzorena
Prensa y Difusión: Dr. José A. Bodino
Asuntos Económicos: Dr. Raúl Merech

COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS: (Secretarios)

Estudios Feto Neonatales (CEFEN):
Dr. Rodolfo D. Dameno
Tisioneumonología: Dr. Oscar Anzorena
Estudio Permanente del Adolescente:
Dr. Horacio A. Giberti
Educación Médica (COEME):
Dr. José R. Vázquez
Enfermedades infecciosas:
Dr. Néstor F. Bonesana
Nefrología: Dr. Horacio A. Repetto
Salud Pública: Dr. Norberto S. Baranchuk
Tumores: Dr. Enrique Schwartzman
Inmunología y Alergia Infantil:
Dr. Guillermo J. Bustos
Crecimiento y Desarrollo: Dr. Horacio Lejarraga (Secretario Adjunto).

TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "HUESPED"

Sociedad Argentina de Cirugía Infantil
Presidente: Dr. Juli Rocca Rivarola

Sociedad Argentina de Neurología Infantil
Presidente: Dr. Julio Castaño

SE ENVIA SIN CARGO: a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunes, a relevantes personalidades médicas extranjeras, a Bibliotecas, a Empresas Anunciantes y *en canje* a todas las Revistas pediátricas del Mundo.
SUSCRIPCIONES: (No socios) Anual: Argentina \$ 100.000; Exterior: US\$ 50. Número suelto: \$ 20.000. Cheques y giros postales a la *Sociedad Argentina de Pediatría*, no a la orden, por el importe respectivo, agregando 30% por gastos de franqueo.

SECCION NEUROLOGICA INFANTIL

COMISION REDACCION:

Dres. Bernabé Cantlon (Director)

COORDINACION PUBLICIDAD:

Jorge Ortega

COORDINACION GRAFICA:

Albino Fernández

TIRAJE DE ESTA EDICION:

6.000 ejemplares

FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Regiones de la SAP

Región I:

Director Titular – *Dr. Carlos A.T. Cambiano* – *Cuba 3068 (1429) Capital.*

Región II:

Director Titular – *Dr. José S. Jaureguicahar* – *Colón 80 (2900) San Nicolás.*

Córdoba: Dr. Horacio Villada – *Hospital de Niños, Corrientes 643, 5000 Córdoba.*

Mendoza: Dr. Eduardo Chahla – *Olegario V. Andra de 496, 5500 Mendoza.*

Tucumán: Dr. Alberto G. Galindez – *Casilla de Correo 312, 4000 Tucumán.*

Santa Fé: Dr. Juan Carlos David – *Hospital de Niños, Bv. Gálvez 1563, 3000 Santa Fé.*

Salta: Dr. Edgardo Fuat León – *Hospital de Niños, Sarmiento 625, 4400 Salta.*

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

Río Cuarto: Dr. Héctor Ficco – *Constitución 1055, Río Cuarto.*

Rosario: Dra. Esther C. de Rossetto – *Santa Fé 1798, 2000 Rosario.*

Entre Ríos: Dr. Jorge Ptaschné – *Urquiza 1135/39, 4° Piso, Of. 12, 3100 Paraná.*

San Juan: Dra. Eva Kogos de Meersohn – *Casilla de Correo 247, 5400 San Juan.*

La Plata: Dr. Emilio Cecchini – *Hospital de Niños, Calle 14 N° 1631, 1900 La Plata.*

San Luis: Dra. María C. de Rivarola – *Gral. Paz 281, 5700 San Luis.*

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

Corrientes: Dr. José O. Lotero – *Hospital de Niños, San Juan y Las Heras, 3400, Corrientes.*

Misiones: Dr. Jorge Guerin – *Buenos Aires 365, 3300 Posadas.*

Jujuy: Dr. Angel Herrera – *Hospital de Niños "Dr. Héctor Quintana", Av. Córdoba y J. Hernández, 4600 San Salvador de Jujuy.*

Chaco: Dr. Jorge Humberto Romero – *Julio A. Roca 565, 3500 Resistencia.*

Región III:

Director Titular – *Dr. Orlando Alassia* – *Bv. Gálvez 1566 (3000) Santa Fé.*

Región IV:

Director Titular – *Dra. Eva K. de Meersohn* – *C. de Correos 247 (5400) San Juan.*

Región V:

Director Titular – *Dr. Angel Herrera* – *Av. Córdoba y J. Hernández (4600) San S. de Jujuy.*

Regional Centro de la Provincia de Buenos Aires:
Dr. Jorge Aramburu Lanari – *Círculo Médico de Olavarría, Necochea 2406, 7400 Olavarría.*

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

Regional Norte de la Provincia de Buenos Aires:
Dr. José Santos Jaureguicohar – *Asociación Médica, Guardias Nacionales 15, 2900 San Nicolás.*

La Pampa: *Dr. Eduardo Corró Molas* – *Escalante 41, 6300 Santa Rosa.*

Catamarca: *Dr. Sebastián Dimartino* – *Hipólito Yrigoyen 1233, 4700 Catamarca.*

Lagos del Sur: *Dr. Jorge Angaut Rocha* – *Casilla de Correo 470, 8400 San Carlos de Bariloche.*

Santiago del Estero: *Dr. Oscar Granda*, *Av. Sáenz Peña 340, 4200 Santiago del Estero.*

Cruz Fueguina: *Dr. Francisco J. Soria* – *Perito Moreno 235, 9400 Río Gallegos.*

San Francisco: *Dr. Norberto Pío Aimetta* – *Belisario Roldán 35, 2400 San Francisco (Córdoba).*

Formosa: *Dra. Sara de Pisarello* – *Rivadavia 1191, 3600 Formosa.*

La Rioja: *Dra. María Esther Guzmán* – *Biblioteca "Dr. Diego Catalán", Av. San Nicolás de Bari 194, 5300 La Rioja.*

Valle del Chubut: *Dr. Hugo Marín* – *Asociación Médica del Este del Chubut, Paraguay 142, 9100 Trelew.*

Golfo San Jorge: *Dr. Manuel Vival* – *Casilla de Correo 965, 9000 Comodoro Rivadavia.*

Villa Mercedes: *Dra. Marta R. Bina Estrada* – *Maipú 458, 5730 Villa Mercedes (San Luis).*

Reconquista: *Dr. Jorge Rafael Restanio* – *Patricio Diez 1286, 3560 Reconquista (Santa Fé).*

Regional Oeste de la Provincia de Buenos Aires: *Dr. Angel Tomino* – *Av. Rivadavia 379, 6000 Junín.*

"S.A.P. PUBLICACIONES EDITORA"

Estamos trabajando intensa y lealmente en procura de grandes objetivos, de trascendentes decisiones, en obras que, de ser bien recibidas y entusiastamente apoyadas, habrán de perdurar, sin duda, para beneficio de nuestra Entidad y de la enorme legión de pediatras asociados.

Afirmamos en el número presentación de los "nuevos ARCHIVOS", que la tarea que nos esperaba no sería fácil ni sencilla, pero que el espíritu optimista que nos guía podría conducirnos con éxito al logro del objetivo fundamental de recuperar nuestra Revista para la totalidad de los pediatras.

En efecto: por causas, en parte justificadas, se produjo el alejamiento de la Empresa Editora, lo que motivó que la C. Directiva de la Entidad tomara a su cargo la total responsabilidad en la conducción editorial de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA lo que implica el cumplimiento de todas las etapas técnicas respectivas.

Con esta nueva estructura se estima que la Dirección Editora tendrá ahora una mayor agilización en su accionar y que nuestra publicación podrá recuperar el tiempo perdido y consolidar la confianza que los Asociados han volcado en esta nueva etapa.

ARB

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, de casuística o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes. En caso de haberse leído y discutido en la Entidad Matriz o Filiales de la SAP corresponderá mencionarlo, citando la fecha respectiva.

Los artículos originales serán redactados de acuerdo a la siguiente ordenación: introducción, objetivos, material, metodología, resultados, resúmenes en castellano e inglés y bibliografía. El artículo no excederá, incluyendo la bibliografía, de 20 páginas.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado; el español, no excederá de 300 palabras, y el inglés, será en cambio mucho más extenso y detallado —aproximadamente 1000 palabras— con citas, gráficos y figuras del texto.

La bibliografía deberá contener únicamente las citas del texto, numeradas correlativamente y por orden alfabético de apellidos de los autores principales. Figurarán los apellidos y las iniciales de todos los autores, separados por comas, el título del trabajo, el nombre abreviado de la Revista según el *Index Medicus*. Volumen, página y año. Tratándose de libros, especificar: autor, título, página inicial y final, Editor, ciudad, país, año.

Material gráfico: tablas y figuras irán numeradas y con títulos. Podrán tener aclaraciones al pie. Los dibujos y esquemas se realizarán en papel grueso con tinta china. Las fotos y radiografías, que se consideran figuras, llevarán numeración al dorso y deberán ser originales. La Revista se hará cargo de un número razonable de figuras en blanco y negro. El excedente correrá por cuenta del autor. Por separatas, consultar directamente al Coordinador Gráfico. El tamaño no excederá de 12 x 16 cm.

Los trabajos de actualización: estarán ordenados en la forma siguiente: introducción, epidemiología, etiología, patogenia, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, evolución, pronóstico y breve bibliografía (no más de 10 citas). Extensión máxima: 10 páginas. No se acompañarán de resúmenes.

Los trabajos de casuística: tendrán una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones

nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacularidad de las observaciones. Podrán ilustrarse con gráficos y figuras. No tendrán resumen y la bibliografía no excederá de 10 citas.

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

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

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

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por duplicado, a doble espacio, en hojas formato oficio, con doble margen de 3 cm. La primera página llevará el título del trabajo, apellido de los autores, primer nombre completo e inicial de su nombre siguiente; con asterisco que permita individualizar al pie, los cargos o títulos que desempeñan y el nombre del Establecimiento en que se ha efectuado el trabajo. Finalmente, la dirección y teléfono del autor principal, a quien se remitirá la correspondencia.

La Dirección de Publicaciones ejercerá 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.

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

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

SUMARIO

Colaboración Internacional:

- Pág. 331 Uso y abuso de la alcalinoterapia en el recién nacido — **Dr. Enrique M. Ostrea (h.)**.
- Artículos**
- Pág. 337 Nutrición parenteral en pediatría - Experiencia realizada en el Hospital de Niños de San Justo — **Dr. Luis Saimon y col.**
- Pág. 346 Errores de diagnóstico de la fiebre reumática — **Dr. R. J. Cuttica y col.**
- Pág. 354 Infecciones gastrointestinales agudas en la infancia — **Dra. Teresa Eigner y col.**
- Pág. 364 Estafilococcia pulmonar — **Prof. Dr. Angel Segura y col.**
- Pág. 373 Algunos parámetros de la inmunidad mediada por células en niños desnutridos — **Dr. L. M. Vanella y col.**
- Pág. 377 Neumopatías microaspirativas recidivantes del lactante — **Dr. Oscar Anzorena y col.**
- Pág. 384 Responsabilidad médica - Algunos aspectos legales — **Dr. Horacio César Borgna y col.**
- Pág. 399 Ecos de Congresos y jornadas.
- Pág. 403 Nuevos libros.
- Pág. 405 **Resúmenes bibliográficos.**
- Sección Sociedad Argentina de Neurología Infantil**
- Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada Rioplatense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil Mar del Plata
- Pág. 334 Facomatosis y Tomografía Computada — **Dr. M. Berthier y col.**
- Pág. 344 Oftalmoplegia Plus: hallazgos en tomografía computada de cerebro — **Dr. Daniel N. Comas y col.**
- Pág. 376 Estudio neuropsicológico comparativo de dos esquemas de profilaxis del SNC en pacientes con leucemia linfoblástica aguda (L.L.A.) — **Dr. Santiago Pavlovsky.**
- Pág. 398 Oftalmoplegia Plus — **Dr. Elmita Trobo y col.**
- Pág. 402 Arteriografía cerebral selectiva por cateterismo en la infancia — **Dr. E. Schijman y col.**
- Pág. 420 Síndrome de Aicardi y malformaciones cerebrales — **Dr. Hugo A. Arroyo y col.**
- Pág. 410 **Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría** - Normas de diagnóstico y tratamiento.
- Pág. 436 **Información Sanitaria Oficial** — Dirección Nacional Maternidad e Infancia — Normas de neonatología.
- Pág. 445 Tablas Normales de Peso, Estatura y Perímetro Cefálico desde el nacimiento hasta los doce años de edad — **Dr. M. Cusminsky y col.**
- Pág. 448 Congreso Pediátrico. IV Centenario Ciudad de Buenos Aires XVI Jornadas del Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutierrez".

USO Y ABUSO DE LA ALCALINOTERAPIA EN EL RECIEN NACIDO

Dr. Enrique M. Ostrea (h.)*

RESUMEN

1) El sistema buffer bicarbonato sólo es eficaz si el CO_2 puede ser excretado adecuadamente por los pulmones.

2) La infusión rápida de bicarbonato produce un aumento significativo de la pCO_2 . En un sistema cerrado (modelo "in vitro", ventilación mecánica con volumen fijo en animales de experimentación; cuadros clínicos severos de enfermedad de membrana hialina), el aumento de la pCO_2 es prolongado y el pH puede permanecer sin modificaciones. El aumento del CO_2 se puede reflejar rápidamente en compartimiento intracelular y en el CSF.

3) La infusión rápida de bicarbonato de sodio hipertónico es perjudicial porque:

a) Produce acidosis secundaria a la hipertonia, causada por la ionización y dilución aumentadas de los ácidos débiles.

b) Ocasiona rápidos cambios en la distribución del agua corporal, lo que conduce a cambios en la composición del organismo.

c) Aumenta la mortalidad neonatal por la mayor incidencia de hemorragias intracranianas.

4) La eficacia de los buffers es sólo transitoria. Los pilares del tratamiento de la insuficiencia respiratoria severa son la ventilación y la perfusión efectivas, mediante el restablecimiento de la volemia.

2. Bicarbonate infusion causes a significant rise in PCO_2 , if infused rapidly. In a "closed" system (in vitro model, fixed tidal volumes in experimental animals, severe clinical HMD), the rise in PCO_2 is prolonged and pH may remain unchanged. The increase in CO_2 may also be rapidly reflected intracellularly and in the CSF.

3. Rapid infusion of hypertonic sodium bicarbonate is detrimental:

a) acidosis secondary to hypertonicity - caused by dilution and increased ionization of weak acids.

b) causes rapid shifts in body water distribution leading to changes in body composition.

c) increase in neonatal mortality associated with increased incidence of intracranial hemorrhage.

4. Efficacy of buffers is only transient. Effective ventilation and perfusion by improving blood volume are the mainstay in the treatment of severe respiratory insufficiency.

El amplio uso del bicarbonato de sodio en el tratamiento de la acidosis, especialmente en recién nacidos con enfermedad de la enfermedad de la membrana hialina, data de los primeros trabajos de Usher, quien demostró una disminución significativa de la mortalidad por el síndrome de dificultad respiratoria en los niños tratados con bicarbonato de sodio y glucosa. De cualquier manera, este trabajo no fue bien controlado, ya que Usher comparó el índice de mortalidad de un grupo de niños con síndrome de dificultad respira-

SUMMARY:

1. Bicarbonate buffer system is efficient only if CO_2 can be adequately excreted by the lungs.

* Conferencia dictada en el II Simposio Nacional de Avances y Normatizaciones Neonatológicas - 1979 - Córdoba

** Jefe Departamento de Pediatría, Director de Nursery Hospital de Hutzel. Profesor Asociado Dto. Pediatría, Universidad de Wayne. E. de Medicina, Detroit, Michigan, EE.UU.

toría tratados con bicarbonato de sodio y glucosa, con un grupo que no recibió tratamiento alguno. Posteriormente, el mismo autor demostró un índice de mortalidad significativamente elevado en un grupo de niños con síndrome de dificultad respiratoria en un período en el que se administraron soluciones rápidas de bicarbonato de sodio hipertónico.

Hemos citado seriamente el uso, ampliamente divulgado, del bicarbonato de sodio en el tratamiento de la acidosis, demostrando las limitaciones de tal procedimiento. Esencialmente, hemos demostrado, a partir de estudios "in vitro" que, en un sistema cerrado, donde el dióxido de carbono no puede ser eliminado, el sistema buffer bicarbonato es prácticamente ineficaz. Estudios posteriores en perros y luego en seres humanos demostraron la ineficacia del bicarbonato de sodio para corregir el pH cuando había insuficiencia respiratoria. Steichen y Kleinman estudiaron el efecto de las infusiones rápidas o lentas de bicarbonato de sodio hipertónico en perros recién nacidos, en acidosis y con ventilación mecánica con volumen fijo. Encontraron que las infusiones rápidas de bicarbonato de sodio hicieron muy poco efecto, ya que la $p\text{CO}_2$ aumentó después de cada infusión con bicarbonato. En recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria, Corbett demostró que entre los niños a quienes se administró bicarbonato libremente, la corrección del pH sanguíneo no era más rápida ni disminuía la mortalidad. Posteriormente, Hobel demostró que la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria era similar en recién nacidos prematuros de alto riesgo, ya fueran tratados precozmente o no con bicarbonato.

Hay dos puntos que necesitan ser discutidos, considerando el uso del bicarbonato de sodio:

- 1) El primero implica la comprensión de las limitaciones del sistema buffer bicarbonato.
- 2) Secundariamente, el reconocimiento de los riesgos del uso de soluciones hipertónicas de bicarbonato de sodio.

El sistema buffer bicarbonato es único, en el sentido de que es un equilibrio con una fase gaseosa (CO_2) que es excretada por los pulmones. Esto se ilustra en las siguientes reacciones:



Según la Ley de Acción de las Masas, se deriva la siguiente ecuación:

$$K' = \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{\alpha p\text{CO}_2}$$

Por la conversión logarítmica de la ecuación que antecede, se determina el pH en el sistema buffer bicarbonato (ecuación de Henderson-Hasselbach):

$$\text{pH} = \text{pK}' + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha p\text{CO}_2}$$

$$\text{donde } \text{pK}' = 6.1$$

De esta ecuación se puede deducir lo siguiente:

- 1) El pK del sistema buffer bicarbonato es igual a 6.1. Por definición, un buffer en el organismo será más eficiente si su pK es igual al pH fisiológico (7.4), por lo tanto, de acuerdo a esta definición, el sistema bicarbonato no es un buffer eficaz en el organismo.
- 2) Puesto que el pK es constante, el pH depende de la proporción entre bicarbonato y $p\text{CO}_2$.
- 3) La relación entre bicarbonato y $p\text{CO}_2$ es de 20 a 1. No es eficaz desde el momento en que el aumento de una unidad en la $p\text{CO}_2$ debe ser compensado con un aumento de veinte unidades del bicarbonato para mantener el mismo pH.

De esta forma, la única razón por la cual el bicarbonato es un buffer eficiente, es por estar en equilibrio con el CO_2 y puede ser mantenido en forma constante gracias a la rápida excreción de este gas por los pulmones. Por lo tanto, en presencia de una insuficiencia pulmonar significativa, con retención de CO_2 , el sistema buffer bicarbonato se torna ineficaz.

También debe recordarse que siempre que se adicione bicarbonato para neutralizar un ácido, se produce CO_2 :



Por lo tanto, los intentos para aumentar la concentración sérica de bicarbonato, se acompañarán del aumento correspondiente de CO_2 , de manera tal que el pH virtualmente permanecerá sin cambios.

Esto ha sido comprobado "in vivo" e "in vitro", en experimentaciones con animales y en recién nacidos con síndrome de dificultad

respiratoria tratados rápidamente con infusiones de bicarbonato, en un intento de corrección de la acidosis. Además, el rápido aumento de la $p\text{CO}_2$ se refleja en el compartimiento intracelular y en CSF, produciéndose también la caída del pH en los mismos.

El segundo riesgo en el uso corriente del bicarbonato de sodio, se refiere a las infusiones hipertónicas. Hay varias desventajas en el uso de tales soluciones:

1) Se puede producir acidosis secundariamente a la administración de soluciones hipertónicas, debido a la disminución del pK de los ácidos débiles intracelulares, cuya fuerza iónica aumenta como consecuencia de la hipertonía celular.

2) Se producirán cambios en la composición del organismo después de la infusión de una

carga hiperosmótica, como consecuencia del pasaje de agua libre hacia los compartimientos intersticial e intravascular.

3) En respuesta a la hipertonía y al pasaje de agua, se producirá una caída del hematocrito y un aumento del sodio sérico, de la osmolaridad y de la presión arterial dentro de los tres primeros minutos posteriores a la infusión de bicarbonato de sodio hipertónico.

4) Se ha comprobado un aumento de la incidencia de hemorragias intracraneanas, tanto en animales de experimentación como en recién nacidos, secundariamente a la administración de infusiones de bicarbonato de sodio hipertónico.

De este modo, se puede concluir que el bicarbonato de sodio nunca deberá administrarse en forma de soluciones hipertónicas.

SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL

Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada

Rioplatense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil

Mar del Plata

FACOMATOSIS Y TOMOGRAFIA COMPUTADA

Dres. M. Berthier, P. Lylyk y R. Leiguarda
Centro de Tomografía Computada "Dr. R. Carrea", F.L.E.N.I., Bs.As.

Las facomatosis representan una serie de patologías degenerativas caracterizadas por anomalías congénitas del desarrollo que poseen tres puntos cardinales en común. La condición hereditaria, la afectación del ecto y mesodermo y la tendencia a sufrir eventualmente transformación blastomatososa con un potencial de proliferación más o menos acentuado.

De 13.000 TC realizadas entre el 1.9.1976 y el 21.3.1979, se observaron 52 facomatosis desglosadas de la siguiente manera:

Neurofibramatosis:	18
Angiomatosis encefalotrigeminal:	10
Angiomatosis cerebrotretinal:	2
Esclerosis tuberosa:	21
Ataxia telangiectásica:	1

Se mostrarán los "patterns" tomológicos más importantes y algunos casos considerados estadísticamente poco frecuentes (i.e. angiomatosis encefalotrigeminal bilateral, displasia orbitaria en un Recklinghausen, formas tumorales de la esclerosis tuberosa, ataxia telangiectásica, etc)

Facomatosis and CT

52 casos of facomatosis are presented which were observed in 1.300 CT (September 1976 March 1979). These cases show the more important and unusual Tomological patterns.

NUTRICION PARENTERAL EN PEDIATRIA

EXPERIENCIA REALIZADA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DE SAN JUSTO

Dr. Luis Saimon*
 Dr. Enrique Suarez**
 Dra. Cristina Cañero Velasco***
 Dra. Liliana Vaizman****

RESUMEN

Tratamos 35 enfermos con nutrición parenteral que fue administrada en tres formas diferentes; en 28 pacientes se utilizó hiperalimentación parenteral, con AA esenciales, dextrosa hiperosmolar, vitaminas, minerales. En estos pacientes aparecieron importantes alteraciones metabólicas y signos carenciales de fosfatos y magnesio.

En 7 pacientes se empleó una solución de AA esenciales y no esenciales, dextrosa hiperosmolar, vitaminas, minerales, sin que se produjeran alteraciones en su medio interno ni signos carenciales de oligoelementos. De estos, en 6 se utilizó nutrición parenteral total con emulsión de grasas; no hubo, salvo en un solo caso, efectos indeseables.

NUTRICION PARENTERAL

La nutrición parenteral total consiste en la administración por vía endovenosa de los nutrientes, en la misma forma y proporción en que normalmente son transportados por vía sanguínea desde el intestino, a fin de cubrir las necesidades energéticas y nutricionales basales, para compensar pérdidas previas.

En 1968, Dudrick y Col informaron sobre un método seguro y efectivo para la administración intravenosa nutricional prolongada, que denominaron hiperalimentación parenteral. Consistía en la administración intravenosa de dextrosa, hidrolizado de proteínas, vitaminas, minerales, por vena cava superior; obtuvieron así crecimiento, ganancia de peso, y un estado anabólico en el hombre y en los animales¹

Posteriormente esto fue confirmado por Doolas².

INDICACIONES

La nutrición parenteral, está indicada en los pacientes con anulación de la vía digestiva, o cuando ésta es inadecuada o insuficiente o cuando los aportes convencionales parenterales no suplen las necesidades del enfermo.

INDICACIONES CLINICAS

Diarreas intratables, enfermedades inflamatorias prolongadas del intestino, comas, distress respiratorio prolongado, síndromes de mala absorción en estadios críticos o sobreinfectados.

INDICACIONES QUIRURGICAS

Resecciones masivas, quemaduras extensas, traumatismo gigante, anomalías congénitas del neonato.

Se define como hiperalimentación parenteral, al aporte adecuado de glucosa y aminoácidos, con suministro de los demás elementos nutricionales, (excluyendo las grasas), a fin de lograr un nivel calórico suficiente para cubrir las necesidades basales y de crecimiento.

Nutrición parenteral total es aquella que aporta por vía endovenosa los mismos nutrientes que serían aportados por alimentación normal.

Nutrición parenteral complementaria es aquella en que el paciente recibe todo el aporte calórico por vía endovenosa y oral combinadas.

* Coordinador de la Sala de Lactantes del Hospital del Niño de San Justo.
 ** Encargado de la sección Gastroenterología Infantil del Hospital del Niño de San Justo.
 *** Jefa de Residentes del Hospital del Niño de San Justo.
 **** Médica residente del Hospital del Niño de San Justo.

COMPOSICION OPTIMA DE AA ESENCIALES Y SUS NECESIDADES CORPORALES

La mejor mezcla de aminoácidos (AA) es la siguiente: AA esenciales, más AA no esenciales en las formas leves y en las mismas proporciones que las encontradas en el aminograma sanguíneo.

Deben evitarse los contenidos altos en glicina para prevenir la intoxicación amónica.

En nutrición parenteral total se recomiendan 300 mg de nitrógeno (N) ó 2,5 g/kg. de AA/día⁷.

HIDRATOS DE CARBONO

Los carbohidratos en juego son la glucosa, la fructosa y el sorbitol. La primera es de elección en pacientes que no estén en condiciones de stress.

En el caso de la fructosa, sus ventajas parecen ser:

- a) su rápida distribución en los fluidos corporales⁶.
- b) la rápida conversión en glucosa y su depósito como glucógeno.
- c) menor pérdida por orina.
- d) mejor tolerancia local a la administración EV.
- e) su fijación por el hígado y tejido adiposo es independiente de la insulina⁷.

Sus desventajas son:

La más importante es que los aportes de más de 0,5 g/kg serían capaces de provocar un importante aumento del lactato en sangre⁷.

El sorbitol es un alcohol hexahidroxilado, que se metaboliza en el hígado transformándose en levulosa sin intervención de la insulina.

GRASA

La importancia fundamental radica en el elevado aporte energético, con escaso volumen, en solución isotónica. Proveen los ácidos grasos esenciales y además no aumentan la diuresis ni hay pérdidas aparentes por orina o heces.

RELACION ENTRE AMINOACIDOS, HIDRATOS DE CARBONO Y GRASAS

La relación de una dieta balanceada consistiría en un 15% de proteínas, 50% de hidratos de carbono (H de C), y un 35% de grasas. La relación es para AA, H de C, Grasas de 1;5;1,8.

Los recién nacidos y niños pequeños en nutrición parenteral total deberían recibir de 90 a 120 kcal/kg de forma de administrarles 2,5 g/kg día de AA, 12 a 18 g de H de C por kg/día, y hasta un máximo de 4g/kg/día de lípidos.

En nuestra casuística debió ser interrumpida la administración endovenosa de la solución grasa utilizada, por presentarse toxidermia, dificultad respiratoria, bradicardia, cianosis y distensión abdominal en dos oportunidades.

Con algunos preparados de grasas se han descrito algunas reacciones agudas parecidas a las transfusionales, y otras veces fiebre, dolores abdominales, anemia, y hepatoesplenomegalia¹¹.

CONTRAINDICACIONES DE LOS LIPIDOS

Comprenden: los trastornos del metabolismo graso que condicionen hiperlipemia, y procesos con afectación hepatocelular severa.

Así mismo deben extremarse las precauciones en pacientes con enfermedades alérgicas, patologías respiratorias, o en los casos en que haya trastornos de la coagulación.

SUMINISTRO DE VITAMINAS

Tanto para la nutrición oral como parenteral, tiene suma importancia el aporte de vitaminas, sobre todo cuando los nutrientes líquidos que se aportan carecen de las mismas.

También se administró vitamina K. Como se sabe, ésta procede de la acción bacteriana a nivel intestinal.

En los pacientes tratados con antibióticos por vía sistemática y oral, como es el caso de la mayoría de los enfermos sometidos a nutrición parenteral, pueden aparecer signos de su carencia a los 9 días de tratamiento¹⁷.

El ácido fólico y la vitamina B12 las utilizamos de rutina por vía IM de la siguiente forma:

vit B12: 5 microgramos

Acido fólico: 5 mg

El hierro (Fe) también lo administramos en forma parenteral como polimaltosato por su absorción retardada y en dosis de acuerdo al déficit porcentual de hemoglobina.

Los oligoelementos (Co, Mg, Zn, I,) intentamos aportarlos con transfusiones de plasma aún a sabiendas de las variables concentraciones encontradas.

SUMINISTRO DE ELECTROLITOS

Deben incluirse en la nutrición endovenosa, todos los elementos minerales o electrolitos esenciales. Se realizan los cálculos standard de corrección más un ligero exceso de potasio¹⁸ en presencia de una función renal indemne, ya que dentro de un proceso de anabolismo están aumentadas las necesidades de este catión.

El fósforo (P) y el zinc (Zn) tienen sumo interés en esta terapéutica. El primero, es elemento importante para la fosforilación en el metabolismo de los azúcares, componente del ATP y del 2-3 difosfoglicerato, imprescindible para la formación del proceso de captación de oxígeno de la hemoglobina.

Alrededor del 7º día de nutrición parenteral sin fostatatos, aparecen los signos clínicos de su déficit.

En nuestro caso los administramos conjuntamente con los AA. Sus necesidades se estiman en alrededor de 6 mEq por kg de peso por día.

Los aportes hídricos los hacemos teniendo en cuenta los requerimientos del paciente.

MATERIAL Y METODOS

Se trataron 35 niños internados en el Hospital del Niño de San Justo entre los años 1972 y Marzo 1979, quienes presentaron durante el curso de su internación, diarreas o vómitos de evolución prolongada, de acuerdo a las características de la enfermedad de base que cursaban.

DESCRIPCION DE LAS DISTINTAS PATOLOGIAS

De los 35 niños fallecieron 2 que padecían una septicemia a gérmenes Gran negativos (5,5%); 21 niños padecieron septicemias con desnutrición grave, 7 con otitis, 3 enfermos celíacos, 2 meningoencefalitis y 1, síndrome de inmunodeficiencia.

Patología	Nº casos	Porcentaje
Sepsis	21	73%
Otitis	7	24%
Enf. Celíaca (crisis)	3	10%
Meningoencef.	2	7%
Inmunodefic.	1	3,5%

En algunos pacientes coexistían dos o más patologías. En todos ellos fueron vanos todos

los intentos de realimentación con distintas fórmulas y preparados, utilizando la vía oral.

Edades.		Sexo.	
0 a 1m	10	Masculino	25
2 a 12 m	27	Femenino	10
13 a 24 m	2		

Aportes	Variación	Promedio
Calorías	45-120/kg/día	95
Proteínas	1g-3g	1,9g
H de C	9-12g	10,6g
Grasas	1,5-3g	2,5g

Se empleó la técnica de disección de la vena yugular externa, que facilita la movilización del niño, su higiene, control de peso y evita fundamentalmente la sobreinfección, como sucede con las venas de menor calibre, entre otras razones, por la lesión del endotelio vascular.

Durante los primeros años de nuestra experiencia, se administraba dextrosa, comenzando con 10g/kg/día aumentando la dosis diariamente sin exceder de 1,2g/kg/hora por la posibilidad de producir diuresis osmótica, y manteniendo una relación Kg/cal de 1/159 como mínimo. Se controlaba diariamente la diuresis y se medía glucosuria cada 6 horas a fin de detectar rápidamente la posibilidad de poliuria. El aporte proteico, se cubría con una solución de AA cuya fórmula era la siguiente:

Aminoácidos 50. (Roux Ocefa)	
L arginina	0.250 mg
L histadina	0.200 mg
L fenilalanina	0.250 mg
L isoleucina	0.200 mg
L lisina	0.280 mg
L metionina	0.250 mg
L treonina	0.160 mg
L triptofano	0.060 mg
L valina	0.200 mg
glicocola	2.900 mg
Cl de K	0.149 mg
Sorbitol	5 g
Agua c.s.p.	100 cc

Por cada 100 ml de esta solución de AA se proveían 5 g de proteínas administrados en forma de AA esenciales, junto con el sorbitol al 5% como aporte calórico. Con este preparado ocurrieron ciertos efectos

secundarios, algunos de importancia: acidosis metabólica, las deficiencias de fosfatos e hipomagnesemia. El aporte vitamínico se realizó por vía intramuscular. (Polivitamínico: Vimin B12).

En el segundo período, que abarca los años 1976 y 1977, se empleó una nueva solución de AA esenciales y no esenciales (forma L).

Su concentración es similar a la encontrada en el aminograma sanguíneo. Provee un aporte de 40 cal/100 ml de solución y evita la hipercloremia (utiliza los AA solubles en forma de bases, y los insolubles en forma de acetato). No produce hiperamoniemia por la inclusión de arginina y de ácidos aspártico y glutámico. No provoca acidosis metabólica por su contenido en acetato de sodio (presursor del bicarbonato). Además evita las carencias de fosfato y algo las de magnesio. Con respecto a su contenido de nitrógeno es de 6,35 g (equivalente a 40 g de proteínas por litro de solución).

Se utilizó a las dosis de 1 a 3 g/kg de peso, por perfusión paralela a la del suero, al abrigo de la luz y a razón de 2 a 4 microgotas por minuto tratando de mantener un ritmo constante de perfusión. Siempre se descartó el remanente de la solución. El aporte de vitaminas y minerales fue similar al del período I.

Aminocefa (Roux-Ocefa).

Su composición es la siguiente:

AA esenciales:	
L fenilalanina	0,200 g
L isoleucina	0,250 g
L leucina	0,350 g
L lisina	0,300 g
L metionina	0,150 g
L treonina	0,150 g
L triptofano	0,020 g
L valina	0,300 g
L arginina	0,300 g
L histidina	0,065 g
L cisteína	0,015 g
L tirosina	0,050 g
No esenciales	
L prolina	0,500 g
L alanina	0,600 g
L serina	0,100 g
Ac. aspártico	0,250 g
glicina	0,300 g
Ac. glutámico	0,600 g
Electrolitos	
Fosfato de K	0,272 g

Acetato de Na	0,246 g
Acetato de Mg	0,032 g

Aporte calórico

Sorbitol	10 g
----------	------

Por último, a partir de 1978, se utilizó nutrición parenteral completa con el agregado de grasa. Se empleó un preparado que contiene una mezcla de aceite de semilla de soja, lecitina fraccionada de yema de huevo y glicerol (Intralipid). Provee en escaso volumen gran cantidad de energía evitando líquidos de alta osmolaridad con los riesgos que ello implica. Se administraron además ácidos grasos esenciales. Con esta preparación las partículas grasas pasan a ser metabolizadas como los quilomicrones normales. Bajo los efectos de las lipoproteínas—lipasa se forman glicerol y ácidos grasos libres que son captados por las células para ser utilizados como fuente de energía resintetizados como triglicéridos para depósito.

Se debe mantener un nivel de Intralipid de 100 mg/100 ml para no saturar los sistemas enzimáticos y para que las grasas sean entonces captadas por el hígado y SRE. La dosis utilizada fue de 1-3 g/kg por día, siendo el primer día la mitad de la misma. La perfusión se realiza en los primeros 10 minutos a razón de 20 microgotas para ir aumentando, a los 30 minutos, a 40-60 microgotas por minuto.

El segundo día se extrajo sangre y luego de ser citratada se centrifugó a 1200 rpm. Si el plasma es opalescente o lechoso la infusión planeada debe ser pospuesta. En todos los casos se controla el funcionalismo hepático con enzimogramas.

En nuestros pacientes la tolerancia fue muy buena. En un solo caso se presentó una intolerancia ya descrita.

Se efectuó una evaluación diaria consignando los siguientes datos: Aporte hidroelectrolítico, aporte proteico, aporte grasas, aporte H de C, aporte de vitaminas y oligoelementos, balance. En todos los casos además de la glucosuria, que se investiga cada seis horas, se realizaron los siguientes estudios:

Uremia, glucemia, transaminasas, proteiogramas, cultivos, ionogramas, estado ácido-base.

En ningún caso se observaron alteraciones significativas del estado ácido-base con el nuevo preparado de AA, ni alteración en los estudios de función hepática.

No está de más insistir en las estrictas condiciones de asepsia; se aconseja el aislamiento del paciente, evitar el manipuleo y fraccionamiento de las soluciones, el cambio en forma diaria de todas las turbulencias, la canalización de venas de gran calibre, el lavado de manos y el uso de camisolín.

EVOLUCION. COMPLICACIONES. SECUELAS. MORTALIDAD

Es notable, con esta terapéutica, la mejoría lograda, en especial empleando nutrición parenteral completa. Se detuvo la curva descendente de peso, desaparecieron algunos signos de anabolismo, pudiendo aplicarse la terapéutica adecuada de la patología de base.

La evolución fue netamente favorable, salvo en dos casos.

Se logró mantener un buen aporte calórico, con curva de peso ascendente, dando tiempo a realizar los estudios correspondientes, a fin de iniciar una adecuada terapéutica. Cicatrizaron las heridas y los pacientes fueron dados de alta sin secuelas posteriores, atribuibles a la NT.

Cuando se empleó hiperalimentación parenteral con AA esenciales, los niños presentaban acidosis metabólica y signos de deficiencias de algunos oligoelementos. Al cambiar el preparado (Aminocefa), esto fue solucionado no observándose tales alteraciones.

Fallecieron en los primeros días de tratamiento 2 niños, a causa de las septicemias a gérmenes Gram negativos que padecían.

Describimos a continuación algunos ejemplos de nuestra casuística y la metodología utilizada según el período en que fue aplicada.

Caso 1: HC 15390. Edad 15 meses. Sexo F. Motivo int. deshidratación moderada por diarrea. Desnutrición de 3° grado. F. ingr. 24/1/79. Peso 6240 g.

Anteced. desde los dos meses diarrea, a veces con deshidratación que requirió internación. Meningitis purulenta a los 6 meses. Durante su internación actual signos de sepsis (distensión abdominal), trastornos de perfusión, además, peteguias, melena). El hemocultivo desarrolló un *Enterobacter Aerogenes*. Se medica con Fosfomicina y Amicacina y se inicia N.P.T. Solución de Aminocefa (R) 1,5 g/kg/día, glucosado 15% (10 g/kg/día), vit. K 1 mg por día, polivitamínicos, gluconato de Ca 10% 1cc/

kg/día), Potasio 5 m Eq/Kg/día. aporte calórico: 1° día 60 cal/kg. Se constató medio interno (Ionog, EAB, glucemia, uremia) y se solicitó proteinograma y transaminasas. Glucosuria cada 6 horas.

Los AA se pasaron por tubuladura, al abrigo de la luz, a un promedio de 100 cc c/6 horas, en paralelo con el cálculo de hidratación, desechando luego la tubuladura. Los análisis solicitados inicialmente estuvieron dentro del límite de la normalidad y no se produjo glucosuria. Al 2° día se agregaron las grasas en solución (Intralipid) a razón de 1,5 g/kg entubuladura aparte del resto de los líquidos a administrar, en un período de tiempo que varió entre 4 y 6 horas.

El tercer día el aporte se llevó a 90 cal/kg.

Desde el cuarto día en adelante no se hicieron modificaciones salvo, el aumento de los aportes, hasta llegar a 100 cal/kg.

10° día. Toxidermia medicamentosa que coincidía con el momento de la administración de las grasas EV. Se suspenden estas últimas y se continúa con hiperalimentación parenteral mejorando las lesiones de piel y curando las lesiones, que no volvieron a aparecer.

Clínicamente mejorado, sin alteraciones de su medio Interno, hepáticas ni renales se inicia aporte hidroelectrolítico por vía oral al mejorar la diarrea. Signos de sepsis en involución.

Al 14° día realimentación con preparado exento de lactosa en concentraciones progresivas con buena tolerancia.

Se retira la nutrición parenteral al 18° día. En este paciente se diagnosticó posteriormente una enfermedad celíaca con atrofia vellositaria a la biopsia de I D.

Caso 2: HC 15393. Edad 4 m. P ingr.: 4200 g. Fecha ingr. 26/1/79.

Motivo de Int.: deshidratación mediana, desnutrición, diarrea.

Al 15° día de su ingreso, signos de sepsis con imposibilidad de alimentación oral. Hemocultivo: *Salmonella*. Se inicia tratamiento ATB con Fosmicina, Amicacina y se comienza con Nutrición parenteral.

Aporte de H de C: 12 g/kg/día. AA (Aminocefa) 1,5 g/kg/día. Cal 70/kg, Polivitamínicos, vit K, hidratación según cálculo de los déficits. Al 2° día se agregan las grasas llevando los cálculos de cal. a 80/kg/día. Buena evolución, se aumenta el aporte a 100 cal/kg/día. Al 12° día se inicia aporte hidroelectro-

lítico por vía oral para probar tolerancia y se comienza realimentación con un preparado exento de lactosa. Datos de laboratorio, al alta, sin signos de infección. Se controla actualmente por consultorio externo; en evolución favorable.

Caso 3: HC 13088. Ingreso 6/7/77

6 meses. Deshidratación hipotónica por diarrea. Peso ing. 5950 gr. Al examen signos de enteritis, que se medica según esquema (ATB y venoclisis). Durante la internación presentó un cuadro de varicela por el cual se la aisló, siguiendo la evolución del cuadro enteral en forma estacionaria, al 10° día de internación signos de sepsis, transaminasas elevadas y deposiciones sanguinolentas. Se realizó rotación ATB luego de realizar los cultivos.

Se aísla *Pseudomona Aeruginosa*. ORL diagnóstica otoantritis. Se opera con posterior agravamiento del estado general, vómitos, diarrea, peso 4430 gr. Se decide iniciar hiperalimentación parenteral (ATB, AA, Aminoácidos 50 R.O.) 1,3 g/kg/día. Se administró el Na como bicarbonato para evitar la acidosis metabólica provocada por la enfermedad de base y agravada por la solución de AA, gluconato de Ca, vitaminas.

Al 14° día se inicia realimentación con buena tolerancia oral.

CONCLUSION

Creemos estar en presencia de una muy buena arma terapéutica, que deberá utilizarse siempre que la vía oral no lo permita, sin esperar que esté muy avanzada la enfermedad. Permite el mantenimiento del estado nutritivo normal del paciente, lo que condiciona posibilidades diagnósticas y terapéuticas, que en otras circunstancias, con ayuno prolongado y exagerado catabolismo, serían irrealizables.

CASUÍSTICA:

Caso	HC	Edad	Sexo	Pn	Pi	Diag.	Cal	Prot.	HC	Gr	Tiempo	P Final
1	5864	3 m	M	3500	3150	Diarrea Desnut. O. Antr.	120	2g	10g	—	5	3150
2	6950	1 m	F	3000	3200	Diarrea Sepsia	100	1,8	11g	—	12	3000
3	7108	3 m	M	4800	4300	Diarrea Sepsia Monilia	110	1,3	10	—	10	4200
4	7425	6 m	M	2900	4400	Diarrea O. Antr.	110	2	11	—	10	4400
5	8200	5 m	M	3800	3850	Desn. Sepsis	110	2,5	10	—	5	3970
6	7853	2 m	M	1200	2000	Sepsis	100	2,5	11	—	4	2320
7		1 m	M	3800	3000	Diarrea Desn.	120	2,8	12	—	6	3000
8	7749	2 m	M	3000	2950	Desn.	110	2	12	—	3	2950
9	7747	1 m	F	3700	3400	Sepsis O. Antr.	100	1,8	12	6	5	3300
10	8397	RN	M	2500	2200	Salmon.	110	1,5	12	—	6	2400
11	8429	RN	F	1800	1860	Sepsis	100	2,9	12	—	5	1930

CASUISTICA

Caso	HC	Edad	Sexo	Pn	Pi	Diag.	Cal	Prot.	HC	Gr	Tiempo	P Final
12	8337	3 m	M	1700	4200	Sepsis	120	2	10	—	3	4350
13	6864	3 m	M	3500	3150	Diarrea O. Antr.	120	2	11	—	5	3150
14	6950	1 m	F	3000	3200	Sepsis	110	2	12	—	12	30000
15	7180	3 m	M	3800	4300	Sepsis	110	1,5	10	—	11	4200
16	7425	6 m	M	2900	4400	O. Antr.	110	2	11	—	10	4400
17	8860	2 m	M		4700	Sepsis	110	1,5	12	—	6	4680
18	8700	4 m	M		5515	Sepsis	100	1,6	12	—	4	5000
19	464	RN	M	2450	1980	Sepsis	110	1,5	11	—	10	2100
20	9533	3 m	M	2950	3550	Desn. Diarrea Sepsis	70	1,2	9	—	11	3730
21	10153	2 m	F	2750	3200	Diarrea Sepsis	65	1,5			11	3530
22	10064	8 m	M	2100	5350	Menig. Col. Sub.	70	1	12	—	10	5350
23	?	1 m	F	2750	2200	Desn. Diarrea Sepsis	65	2	10	—	7	2750
24	9393	3 m	M	3000	1 kg	Encef. Diarrea	45	2	9	—	5	—
25	13088	7 m	F	2500	4430	Sepsis Var.Sar. O. Antr.	60	1,5	10	—	15	4700

Caso	HC	Edad	Sexo	Pn	Pi	Diag.	Cal	Prot.	HC	Gr	Tiempo	P Final
26	9355	4 m	M	3400	4280	Sepsis Klebsiella	70	1,5	10	—	9	4350
27	9901	2 m	M	3500	3750	O. Antr.	70	1,5	12	—	11	4030
28	15000	4 m	M	2800	4300	D. Gron. In.Def.	70	2	12	—	7	Fallecido
29	9435	1 m	F	2450	2550	Daño Neurol.	80	2	10	—	7	2930
30	14972	5 m	M	3620	3620	D.Cron.	100	2,5	12	2,5	10	4200
31	14750	15 m	F	?	4200	Desn.Gr. E.Celiaca	120	2,5	12	3	15	6500
32	?	RN	M	1300	1070	Sepsis	80	1,5	10	1,5	10	1130
33	15349	10 m	F	2800	5000	Cr.Cel.	100	2,5	12	2,5	10	5200
34	15390	15 m	F	3250	7200	Cr. Cel. Sepsis	100	3	12	3	19	7150
35	15393	4 m	M	3500	3700	Salmon. Diarrea	100	2,5	10	2,5	10	4200

Pn: peso de nacimiento
Pi: peso al iniciar la nutrición EV
Cal: cal/kg/día
Prot: Pr/kg/día
HC: hidrato de carbono/kg/día
Gr: grasas idem
Tiempo: duración de la nutrición EV

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Dudrick and col. Surgery 1968, 64:132.
- ² Dóolas A. Planning Intravenous alimentation of surgical patients. Surg. Clinic. N. Am. 50:103. 1970.
- ³ Wretlin A. Complete Intrav. theoretical and experimental background. Nutrition Metabolism 14: supplement: 1-57. 1972.
- ⁴ Elwin. Trimetilación de AA. Study of glycine and lysine. TMS derivatives with gas liquid chromatography mass spectrometry. 1970.
- ⁵ Munro and Nolan. Role of the endoplasmic reticulum membrane in the sulfidril requirements for protein synthesis. Biochem. Biophys. Acta 272: 473-80 20. 1972.
- ⁶ J. D. Kopple and M. Swedseid. Evidence that histidine is an essential AA in normal and chronically uremic man. J. Clin. Invest. 55(5): 881 May 1975.
- ⁷ L'alimentation protidique par voie parenterale. Medicine et Hygiene. Page 789 N° 1056.
- ⁸ Young and col. Synthesis of protein for DNA. J. Physiology (London) 216: 345-57. Jul. 1971.
- ⁹ Bergstrom, J. Hultman, Intravenous fruktostillförsed kan Vara linsfarilin Lakartedningen 66:223 - 9, May. 1969.

¹⁰ Wilmore and col. Essentially fatty acids deficiency in red cells membrane following thermal injury. Correction with parenteral emulsion of fats. Srg. Forum 23:699 - 501. 1972.

¹¹ Thompson and col. Testing of fat emulsions for toxicity. Toxicity studies with a new fat emulsion and emulsions components. Améric. J. Clin/Nutr. 16:43-61 Jan 1965.

¹² Mustafá M, and King T. Binding of bilirubin with Lipid. J. Biol. Chem. 1970, 245: 1084.

¹³ Thiessen H, Jacobson J. and Brotherssen R. Displacement of albumine bound bilirubin fatty acids. Act. Paedr. Scand. 1972. 61:285.

¹⁴ Miller J. F. and Viteri F, Clinical Studies in patients long term infusions of fat emulsions. J. Okl. State Med. Association 1960 53-367.

¹⁵ Hollberg D. Elimination of exogenous lipids from the blood stream. Acta Physiol. Scand (suppl) 1965, 65-254.

¹⁶ Stephens R, and Randall M. Ann Surg 1969. 170:642.

¹⁷ Ramirez, L. Saimon, L, La Semana Médica tomo 144. N° 21. 1974.

¹⁸ Cannon P, Influence of Potassium on tissues protein synthesis. Metabolis. 1952, 1:49.

SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL

Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada Rioplatense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil Mar del Plata

OFTALMOPLÉGIA PLUS: HALLAZGOS EN TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CEREBRO

Dres. Daniel N. Comas *
Ana M. Rosende *
Raúl L. Arizaga **
Ana L. Taratuto ***

Se presenta un caso de oftalmoplegía plus con lesiones cerebrales demostradas por TC.

W.M. 17 años: paciente nacido de embarazo y parto normales cuya maduración psicomotriz fue normal en los primeros años de vida.

Comienza a los seis años con ptosis palpebral bilateral y detención de su desarrollo pondoestatural.

El cuadro evolucionó progresivamente agregándose trastornos en la marcha e incoordinación motora.

Al ser examinado en 1978 presentaba: oftalmología externa, pigmentación retiniana atípica, piramidalismo, síndrome cerebeloso e hipotrofia muscular.

* Hospital Militar Central
** Hospital Ignacio Pirovano
*** Hospital Francés

Fue estudiado con enzimas musculares, electromiograma, electroencefalograma, electrocardiograma y otros exámenes complementarios. El diagnóstico fue confirmado con biopsia muscular con técnicas histoquímicas y microscopía electrónica.

Se efectuó TC que mostró atrofia cortical a predominio bifrontal, hipoplasia mesencefalo-pontina, calcificación subependimaria y lesiones hipodensas en sustancia blanca.

Motiva esta presentación el hecho de tratarse de una patología poco frecuente y el señalar las posibilidades de nuevas interpretaciones para este síndrome que brinda un nuevo método complementario de diagnóstico.

SUMMARY

Ophthalmoplegic Plus

A patient 17 years old with ophthalmoplegic Plus associated with demonstrated brain damage by C.T. is presented, on account of the low frequency and the possibility of new interpretations of this disease. The C.T. showed cortical atrophy of bifrontal predominance, hypoplasia of the pons, mesencephal, etc, etc.

ERRORES DE DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE REUMATICA

Doctores: R.J. Cuttica
A. Epelbaum
S. Gagliardi
E. A. Krentzer
O. García Morteo

RESUMEN

Sobre 700 pacientes que concurrieron al Centro de Estudios y Prevención de la Fiebre Reumática del Hospital "Dr. Pedro de Elizalde", en 254 (36%) se descartó dicho diagnóstico.

Las causas más frecuentes de error diagnóstico fueron desde el punto de vista clínico artralgias y/o mialgias en 210 (83%), fiebre en 98 (36%), artritis en 41 (16%) y soplos cardíacos en 34 (13%); y desde el punto de vista del laboratorio, elevación del título de ASTO en 162 (64%), eritrosedimentación acelerada en 76 (30%). Los 254 pacientes recibieron penicilina benzatínica por períodos de tiempo variables; 103 (42%) recibieron aspirina y 40 (16%) corticoides.

En este grupo de pacientes se determinó que habían padecido una serie de enfermedades entre las que se destacan artritis reumatoidea juvenil en 29 casos, lupus eritematoso sistémico en 4, cardiopatías congénitas en 9.

Con este trabajo se pretende destacar que el diagnóstico de FR es puramente clínico y basado en la observación y evolución del paciente no existiendo datos de laboratorio que den diagnóstico de certeza. El diagnóstico de FR significará para el paciente cumplir con un riguroso tratamiento y mantener prevención secundaria por largos períodos de tiempo. Esto provocará marcados trastornos tanto al niño como al grupo familiar, por lo que se deberán extremar los estudios y tener en cuenta los diagnósticos diferenciales antes comentados previo a emitir dicho diagnóstico.

SUMMARY

It is known that Rheumatic Fever (RF) has decreased its incidence in developed countries. Even though specific statistics are lacking, RF seems to be a relatively frequent disease in our country as in South America in general. Furthermore as a consequence of misunderstanding some clinical and laboratory findings some physicians seem to overdiagnose the disease.

The purpose of this study was to determine the frequency of the misdiagnosis of RF and the causes that lead up to it.

The final diagnosis of 700 patients referred to a Rheumatic Fever Prevention Center during a five year period were reviewed. All patients had been diagnosed as having RF previously to referral and all of them were receiving monthly secondary prevention with benzatin penicillin. Diagnosis of RF was made according to Jones criteria; those patients that fulfilled them and in whom other diseases were excluded went on with the Penicillin prophylaxis; those who didn't fulfill the criteria or who showed signs of other diseases were further studied in the Centre.

RF was confirmed in 446 (64%) of the 700 patients studied; the 254 remaining (36%) patients had been misdiagnosed as RF (figure 1). The signs and symptoms that lead to the misdiagnosis in the group of 254 children are shown in figure 2.

In 53 patients (21%) the association of elevated ASO titer with arthralgias and/or myalgias were the principal causes that lead up to error in diagnosis; other associations

are showed in table I. All the patients of this group had been treated with Benzatin Penicillin during periods of time ranging from 2 months to 6 years; 107 patients (42 %) had received aspirin and 40 (10 %) were treated with corticosteroids with several secondary effects.

In all this children bed rest had been prescribed during variable periods of time, ranging from one month to one year; in some of these cases this indication lead to the lost of a school year (figure 3).

During follow up these originally misdiagnosed patients showed to had suffered a several number of diseases such as connective tissue diseases, functional murmurs, congenital cardiac defects and some others that are shown in figure 4.

The results of this study demonstrate that overdiagnosis of RF is frequent in our country. Jones criteria are usefull guides in the diagnosis of RF but they are not absolute because some other illnesses, specially those grouped as connective tissue diseases are able to fulfil those criteria in the early stages of the diseases. For these reasons Jones criteria never supply the clinician judgment, as they were intended to help him in the diagnosis.

One hundred and sixty two out of 254 patients (64 %) were diagnosed as RF by the presence of elevated ASO titer; this laboratory finding is frequently misunderstood as sinonim of RF and not as an evidence of a recent streptococcal infection as it really is.

Of special interest was the finding of 37 patients with several connective tissue diseases, most of them with juvenile chronic arthritis. Other connective tissue diseases such as lupus erithematosus, dermatomyositis and ankylosing spondylitis were also observed and all of them must be taken in mind for the differential diagnosis.

Rheumaticarditis can be usually recognized by its sthetoacoustic characteristics. Classically presents a regurgitation sistolic murmur in the apical area because of a paravalvular insuficiency, first heart sound normal or louder, second heart sound normal or increased, third heart sound with mid diastolic murmur in apical area. Less frequently it can be heard aortic diastolic murmurs and friction rubs.

The electrocardiogram is not much characteristic in the acute period and the

enlarge of the PR interval is not patognomonic of RF.

As it is demonstrated in this paper a considerable number of children with inocent murmurs or with congenital cardiac defects were misdiagnosed as rheumatic patients. The congenital cardiac defects that must be considered in the differential diagnosis of rheumatic carditis are congenital stenotic aortic valve, interatrial defect with or without mitral regurgitation; ventricular septal defect with or without aortic regurgitation and congenital mitral regurgitation.

Chorea is certainly a characteristic feature of RF but it is necessary to remember that it has also been described as a mode of onset in SLE.

This paper emphasizes that the diagnosis of RF is fundamentally a clinical one and as such it should be based on the clinical observation and follow up of the patient; laboratory tests may help but they are not of absolute value.

La Fiebre Reumatica (FR) es una enfermedad que en los países con alto grado de desarrollo socioeconómico ha registrado una notable disminución en su incidencia ¹. Si bien no existen estadísticas definidas, en nuestro medio así como también en el resto de los países latinoamericanos continúa siendo una enfermedad relativamente frecuente ². Sin embargo, se tiende a creer que en ciertas areas existe un sobrediagnóstico de la misma como resultado de una mala interpretación de ciertos hallazgos clínicos y de laboratorio.

El propósito del presente trabajo fue evaluar la frecuencia de este error diagnóstico y los factores que lo condicionan.

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido entre los años 1974 y 1978, concurren al Centro de Estudio y Prevención de Fiebre Reumática del Hospital "Dr. Pedro de Elizalde", 700 pacientes que consultaron por tener diagnóstico previo de FR y hallarse cumpliendo un plan de prevención secundaria con Penicilina Benzatínica.

Del total de pacientes 341 (49%) eran varones y 359 (51%) niñas y las edades oscilaron entre 2 y 15 años con un promedio de 8.4 años.

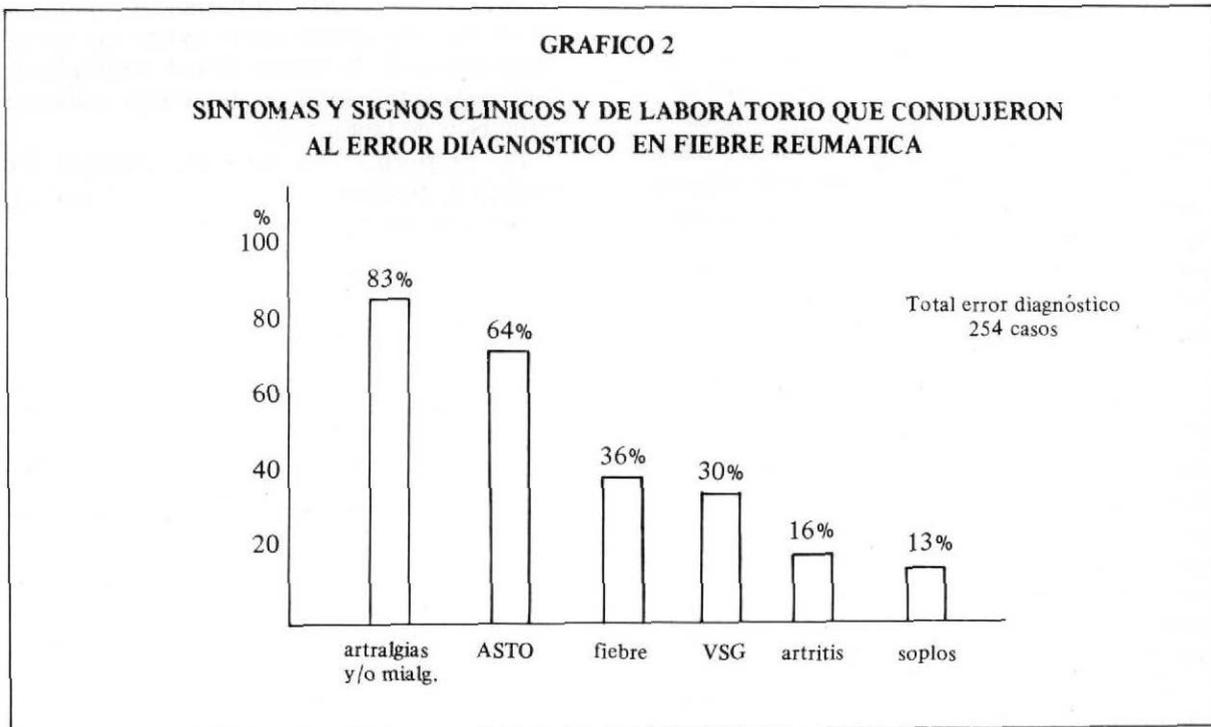
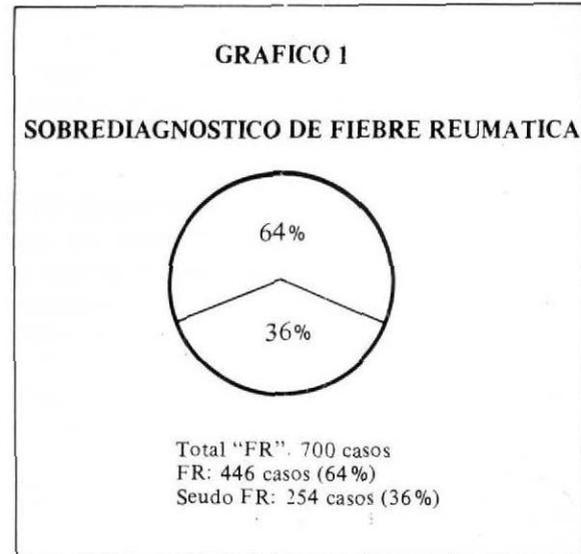
En forma retrospectiva, la historia de la enfermedad así como el examen de los pacientes fué realizado personalmente por al menos uno de los autores. En todos los enfermos incluidos en este trabajo se aplicaron los Criterios de Jones (revisados y modificados) ³; aquellos pacientes que cumplían con estos criterios y en los que se excluyó otras enfermedades, continuaron su profilaxis. Los pacientes que no cumplían con los Criterios de Jones o aquellos que presentaban manifestaciones agregadas de otras enfermedades fueron estudiados en el Centro.

De acuerdo a los requerimientos de cada caso se realizó hemograma, eritrosedimentación, análisis de orina, antiestreptolisina O (ASTO), estreptozyma (STZ), test del látex, aglutinación de glóbulos rojos de carnero sensibilizados, factores antinucleares, anti DNA, células LE, complementemia, proteinograma, Rx de tórax y articulaciones, electrocardiograma, fonocardiograma, ecocardiograma y en algunas oportunidades se realizaron biopsias de distintos tejidos.

RESULTADOS

El diagnóstico de FR fué confirmado en 446 (64%) de los 700 pacientes estudiados. Los restantes 254 (36%) no cumplían con

los criterios suficientes o presentaron manifestaciones de otras enfermedades (gráfico 1). En el grupo de 254 pacientes el diagnóstico de FR se había efectuado en base a la presencia aislada o combinada de los siguientes signos y síntomas: artralgias y/o mialgias en 210 (83%), elevación del título de ASTO en 162 (64%), presencia de fiebre en 98 (36%), eritrosedimentación acelerada en 76 (30%), artritis en 41 pacientes (16%) y soplos cardíacos en 34 (13%) (gráfico 2).



La asociación de signos y/o síntomas que con mayor frecuencia condujo al error de diagnóstico fué: presencia de ASTO elevado con artralgias y/o mialgias en 53 pacientes (21%), con mialgias y/o artralgias y fiebre 32 (13%), con mialgias y/o artralgias, fiebre y eritrosedimentación acelerada 29 (11%); con artritis, fiebre y eritrosedimentación acelerada 20 (8%); con mialgias, artralgias y soplo cardíaco 18 (7%); con artritis 10 (4%); los restantes 92 pacientes (36%) presentaron diversas asociaciones que no incluían elevación del título de ASTO (tabla 1). Los pacientes de este grupo habían sido tratados con penicilina benzatínica en el 100% de los casos por períodos de tiempo que variaron entre 2 meses y 6 años; 107 pacientes (42%) recibieron además aspirina; 40 (16%) corticoides, con grados variables de efectos secundarios. Todos habían cumplido períodos de reposo que variaron entre 1 mes y 1 año, provocando en algunos casos la pérdida del año escolar (gráfico 3).

La evolución y seguimiento de este grupo de pacientes con error diagnóstico permitió demostrar que habían padecido una serie numerosa de afecciones (gráfico 4); 92 enfermos solo referían una historia de un cuadro inespecífico de artralgias o mialgias de corta duración, generalmente febril, de curso autolimitado y que curaba sin dejar secuela. Treinta y siete padecían distintas enfermedades reumáticas entre las que se hallaron 29 artritis reumatoidea juvenil, 4 lupus eritematoso sistémico, 2 espondilitis anquilosante y 2 dermatomiositis (tabla 2). En 25 pacientes se hallaron soplos funcionales,

en 10 angina estreptococcica sin complicaciones, 9 cardiopatías congénitas, 7 enfermedades eruptivas y 74 pacientes fueron englobados como misceláneas dado la diversidad de diagnósticos comprobados posteriormente. De estos 74, cinco padecían reacciones alérgicas, 3 tuberculosis, 3 Schoenlein Henoch, 2 leucosis, 2 artritis sépticas, 2 neumonías y otras que figuran en tabla 3.

GRAFICO 3

**SEUDO FIEBRE REUMATICA
TRATAMIENTO RECIBIDO - 254 CASOS**

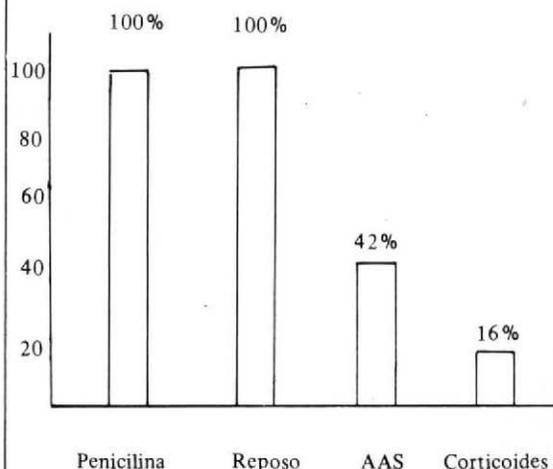
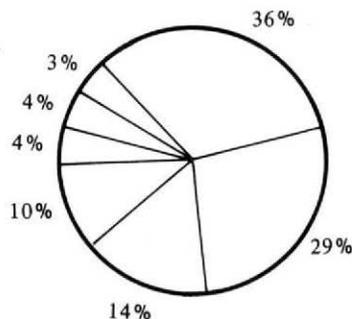


GRAFICO 4

SOBREDIAGNOSTICO DE FIEBRE REUMATICA - DIAGNOSTICO FINAL



254 CASOS

36%:	Patología banal	92 casos
14%:	Colagenopatías	37 casos
10%:	Soplos funcionales	25 casos
4%:	Angina estreptoc.	10 casos
4%:	Cardiop. Congénitas	9 casos
3%:	Enf. eruptivas	7 casos
29%:	Misceláneas	74 casos

TABLA 1

ASOCIACION DE SIGNOS Y/O SINTOMAS QUE CON MAYOR FRECUENCIA CONDUJO AL ERROR DIAGNOSTICO

ASTO elevado, artralg. y/o mialg.	53	21%	
ASTO elevado, artralg. y/o mialg. y fiebre	32	13%	
ASTO elevado, artralg. y/o mialg., fiebre y VSG	29	11%	
ASTO elevado, artritis, VSG y fiebre	20	8%	162
ASTO elevado, artralg. y/o mialg. y soplo card.	18	7%	
ASTO elevado y artritis	10	4%	
Asociaciones diversas sin elevación del ASTO	92	36%	92
Total			254

TABLA 2

**SOBREDIAGNOSTICO DE FIEBRE REUMATICA (254 CASOS)
DIAGNOSTICO FINAL: COLAGENOPATIAS: 37 CASOS**

Poliartritis crónica juvenil	29
Lupus eritematoso sistémico	4
Espondilitis anquilosante	2
Dermatomiositis	2

TABLA 3

MISCELANEAS (74 CASOS)

Mononucleosis	7	Osteocondritis	4
Traumatismos	6	Neumonía	4
Trast. de conducta	6	Tuberculosis	3
Schöelein Henoch	6	Endocarditis	3
Reacción alérgica	5	Leucosis	3
Esguince de tobillo	5	Brucelosis	2
3er. ruido cardíaco	5	Artritis séptica	2
Hepatitis	5	Infección urinaria	2
Bronquitis	4	Ehlers Danlos	2

DISCUSION

Los resultados de este trabajo demuestran que el sobrediagnóstico de FR es frecuente en nuestro medio. La aplicación de los Criterios de Jones no certifica la presencia o ausencia de FR, dado que su grado de especificidad y sensibilidad no es evidentemente óptimo y existe un grupo de enfermos que son por lo tanto de difícil ubicación. En algunas enfermedades, particularmente en las restantes afecciones del tejido conectivo en sus períodos iniciales, los pacientes pueden cumplir con los Criterios de Jones para diagnóstico de FR pero la persistencia de la sintomatología o la que existe agregada, contribuye durante su evolución a su correcto diagnóstico. Inversamente, existen casos de FR de poca repercusión clínica y otros que precozmente medicados modifican su sintomatología conduciendo a cuadros clínicos no característicos y que no cumplen con dichos criterios. Por lo tanto los Criterios de Jones no deben reemplazar el juicio y razonamiento del médico clínico dado que los mismos fueron diseñados con el propósito de colaborar con él en su diagnóstico.

En este trabajo pudo observarse que 92 de los 254 pacientes considerados como error diagnóstico presentaban cuadros inespecíficos como dolores imprecisos de las extremidades, elevaciones leves de la temperatura, a veces precedidos por un antecedente de angina y teniendo en común un hallazgo de laboratorio como títulos elevados de ASTO, siendo éste el mayor condicionante de ese error.

Es probable por lo tanto, que quizás un número pequeño de éstos, pudieran representar síndromes mal definidos de FR; sin embargo, en ninguno de éstos pacientes, controlados periódicamente entre 2 y 4 años, se constató en la evolución episodios de FR así como tampoco signos de valvulopatía residual. Los 162 pacientes restantes presentaron entidades que permitieron su adecuada ubicación.

Sumado a la ansiedad que crea en el núcleo familiar el diagnóstico de FR, es de destacar que el 100% de los pacientes fueron iniciados en un plan de profilaxis con penicilina y una cifra considerable recibió esteroides. Aunque ya fué remarcado hace más de 25 años⁴, es lamentable la tendencia a utilizar los test de laboratorio como, el mayor criterio y a veces el único para el diagnóstico de FR. Esto fué particularmen-

te cierto en este grupo con respecto a la interpretación de la prueba de ASTO dado que en 254 pacientes en los que se descartó FR, 161 (63%) habían sido considerados como tales en base a este hallazgo. El título de ASTO es con frecuencia erróneamente interpretado como sinónimo de FR y no de infección estreptocócica reciente. Además es necesario recordar que otra serie de microorganismos como el estreptococo neumoniae y el bacilo tetánico producen hemolisinas aparentemente similares a la estreptolisina O. Se han observado también títulos elevados de ASTO en afecciones como hepatitis, obstrucción biliar y nefrosis así como en el mieloma y artritis reumatoidea juvenil⁵.

De particular interés fué observar que 37 pacientes tenían diversas enfermedades del tejido conectivo, de ellas 29 eran artritis reumatoidea juvenil. La poliartritis, cuando se presenta aisladamente obliga a un exhaustivo diagnóstico diferencial dado que hay numerosas enfermedades que pueden comprometer las articulaciones durante la niñez⁶.

En los países desarrollados, donde la FR disminuyó su incidencia en forma marcada, la artritis reumatoidea juvenil pasó a ser la enfermedad reumática más común de la infancia⁴. Existen para esta enfermedad diversos criterios diagnósticos; para éste estudio se utilizaron los de Ansell y Bywaters⁷ que dicen que la poliartritis deberá tener un comienzo inferior a los 16 años de edad; compromiso de cuatro o más articulaciones por un período no menor de tres meses; si son menos de cuatro las articulaciones afectadas, la biopsia sinovial debe ser compatible con el diagnóstico de artritis reumatoidea y siempre excluyendo otras enfermedades. Este último ítem de exclusión debe ser tenido muy en cuenta sobre todo en las formas de comienzo sistémico de la enfermedad, dado que la leucosis así como otras enfermedades que pueden tener manifestaciones sistémicas, pueden dar lugar a error diagnóstico. Dado que dentro del término artritis reumatoidea juvenil se engloban enfermos que quizás pueden llegar a corresponder a distintas entidades, en la actualidad, ha comenzado a utilizarse también el nombre de poliartritis crónica juvenil o artritis crónica juvenil al referirse a esta enfermedad⁸.

Otras enfermedades del tejido conectivo que siguen en frecuencia a la artritis crónica juvenil son el lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis y espondilitis anquilosante,

las que necesariamente deberán ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial.

La carditis habitualmente puede ser reconocida por sus características estetoacústicas. Como se describe clásicamente ⁹, presenta soplo sistólico de regurgitación en área mitral por insuficiencia paravalvular, primer ruido normal o disminuido en intensidad, segundo ruido normal o reforzado, tercer ruido con soplo mesodiastólico en focos de la punta (característico de actividad reumática) y en menor frecuencia soplos de insuficiencia aórtica y/o frotos pericardíacos. La Rx puede mostrar relación cardiorotáica normal o aumentada a expensas de dilatación de las cavidades izquierdas. El electrocardiograma no es muy demostrativo en la etapa aguda de la enfermedad y el PR largo no es patognomónico de FR ¹⁰.

Como se demuestra en este trabajo un número considerable de niños con soplos funcionales o cardiopatías congénitas fueron considerados como pacientes reumáticos, por lo tanto, cuando se está frente a un niño con soplo cardíaco se deberá establecer en primer lugar la organicidad de ese soplo y de ser así evaluar si corresponde a una cardiopatía congénita o adquirida. Entre las cardiopatías congénitas que se deben tener en cuenta para el diagnóstico diferencial de la cardiopatía reumática se hallan la estenosis e insuficiencia aórtica, congénitas; comunicación interauricular con o sin insuficiencia mitral, comunicación interventricular con o sin insuficiencia aórtica y la insuficiencia mitral congénita.

Entre las afecciones cardíacas adquiridas se debe considerar a la endocarditis bacteriana desarrollada sobre una cardiopatía congénita que no solo puede tener manifestaciones cardíacas y cuadro de infección general sino que además se puede presentar con artritis mimetizando aún más la FR. La pericarditis, cuando forma parte de una pancarditis reumática, se acompaña del cuadro auscultatorio característico de la misma; a diferencia de éllo, si solo se ausculta frote pericárdico se deberá tener en cuenta además de la FR a la tuberculosis, pericarditis idiopática, artri-

tis reumatoidea juvenil y lupus eritematoso sistémico como diagnósticos diferenciales.

En el caso de la corea el paciente comienza con movimientos incoordinados e involuntarios, sin finalidad aparente que ceden con el sueño y se acompañan de trastornos de conducta. Estos movimientos se pueden presentar en forma generalizada o limitarse a un hemicuerpo. El antecedente de infección estreptocócica es lejano, habitualmente más de tres a seis meses antes de comenzar la sintomatología. Si bien esta forma de presentación de la FR prácticamente no ofrece dudas diagnósticas, hay que tener presente que últimamente se ha descrito el desarrollo de corea en casos de lupus eritematoso sistémico ¹¹.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Rheumatic Fever. Markowitz and Kuttner - Saunders Co. 1965.
- 2 - Programa Colaborativo de la Organización Panamericana de la Salud - Prevención Secundaria de Fiebre Reumática.
- 3 - Jones Criteria (Revised) for guidance in the diagnosis of Rheumatic Fever. Circulation 32: 664-668, 1965.
- 4 - Over-Diagnosis of Rheumatic Fever. Ad Hoc Comitee to revise the Jones Criteria (modified) of the Council on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association, 1965.
- 5 - Wannamaker, L.W. - Streptococci and Streptococcal Diseases - Academic Press New York and London 1972 19-24.
- 6 - West, R.J. - Acute Polyarthrits: Diagnosis and Management - Clinics in Rheumatic Diseases Vol. 2 N° 2 August 1976 305-337.
- 7 - Criterios de diagnóstico de Artritis Reumatoidea Juvenil Ansell y Bywaters, 1959) - Clinics in Rheumatic Disease Vol. 2 N° 2 August 1976 - 315.
- 8 - Schaller, J.G. - Juvenile Rheumatoid Arthritis. Arthritis and Rheumatism. Vo. 20 N° 2 (Supplement) March 1977 165:170.
- 9 - Kreutzer, E.A. - Qué hacer en Pediatría - Cardiología. Edit. Ergon 1977 109-140.
- 10 - Clarke M., Keith J.D. - Atrioventricular conduction in Acute Rheumatic Fever. Brits Heart Journal, 1972, 34, 472-479.
- 11 - Herd J. K. - Chorea Associated with Systemic Lupus Erythematosus: Report of two cases and review of the literature. Pediatrics Vol. 61 N° 2 308: 313 1978.

INFECCIONES GASTROINTESTINALES AGUDAS EN LA INFANCIA

(Enterobacterias aisladas en el período
1971-1978)*

Dras: Teresa Eiguer
Norma Binsztein
Graciela Spizzamiglio

Con la colaboración técnica de Elida Canale.

RESUMEN

El presente trabajo informa los resultados de aislamientos de enterobacterias tradicionalmente consideradas como enteropatógenas, a partir de niños con procesos diarreicos agudos. Además, se estudian los enteropatógenos potenciales y las asociaciones entre ambos grupos.

Se efectuaron 4229 coprocultivos durante el período 1971-1978. En los porcentajes comparativos predomina el género *Salmonella*, especialmente el serotipo *S. typhimurium* hasta 1972. A partir de este año, aumentó progresivamente la incidencia de *S. eranienburg* hasta 1976, revirtiéndose luego nuevamente la situación, con tendencia progresiva a la declinación con respecto a la incidencia total. Sigue en orden de importancia el grupo *E. Coli* EPI, con importantes fluctuaciones anuales, siendo el serotipo más frecuente el 0111:B₄. El género *Shigella* muestra en general baja incidencia en el quinquenio 1972-76, aumentando los hallazgos anuales posteriores en los 2 años siguientes. De los 4 subgrupos investigados, se hallaron principalmente *Sh. flexneri*, con predominio del serotipo 2 y *Sh. sonnei*. Los 3 géneros en conjunto, totalizaron un 40% de los coprocultivos analizados.

En cuanto a los gérmenes potencialmente patógenos, las *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* y *Providencia* y *Aeromonas*, totalizaron un 25.9% de los cultivos.

La frecuencia de asociaciones simultáneas entre enterobacterias tradicionalmente patógenas y las de patogenicidad potencial (2 y 3 cepas), alcanzó el 12.3%. De esta proporción, más de la mitad correspondió a la asociación entre un enteropatógeno y un potencial, si-

guiendo en orden de frecuencia, 2 enteropatógenos.

El análisis general revela que de 4229 coprocultivos realizados, se ha detectado un agente patógeno de origen bacteriano en el 35% de los niños estudiados. Sin embargo, es necesario completar este estudio con investigaciones sobre el verdadero papel de estos gérmenes en la patología de los procesos diarreicos, ya que su sola presencia no asegura la relación "causa-efecto".

El mecanismo invasor del epitelio intestinal es el modo de acción para la *Salmonella*, *Shigella no dysenteriae* y los serotipos de *E. Coli* enteroinvasores, por el cual se produce la penetración, el daño de la mucosa epitelial y la secreción de agua y electrolitos que conducen a la diarrea. La *E. Coli* también produce enterotoxina. No se conoce aún el verdadero modo de acción de la *E. Coli* EPI.

En relación a los gérmenes potencialmente patógenos, durante un episodio de diarrea aguda se produce un desequilibrio ecológico de la flora intestinal, que favorece la colonización de estas bacterias oportunistas. En condiciones físicas desfavorables del huésped, se puede producir la diseminación de estas bacterias hacia otras localizaciones. El *St. aureus* puede inducir secreción de fluidos y electrolitos por medio de 2 mecanismos: 1) por inflamación; 2) por elaboración de enterotoxinas. La *Pseudomonas aeruginosa* también actúa por producción de enterotoxinas.

La asociación entre 2 o más gérmenes podría indicar una mayor susceptibilidad hacia un patógeno potencial de una zona previamente lesionada por un patógeno reconocido.

* Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos G. Malbrán", Av. Vélez Sarfield 563 - Bs. Aires - Argentina.

SUMMARY

This report shows the results of enterobacterium isolation, which has been traditionally considered as enteropathogenic, from children with acute diarrhea. Potentially enteropathogenic are also studied and the association between both groups as well.

4229 coprocultures have been made during 1971-1978 period. In comparative percentages prevails *Salmonella* class, especially *S. Typhimurium* until 1972. Since this year, a progressive increase of *S. Orianenburg* has been observed until 1976. This situation was subsequently reverted again, with a significative tendency to decrease as compared with total incidence. After *Salmonella*, the most common enteropathogenic bacterium was *E. Coli* infantile enteropathogenic (IEP), with wide annual fluctuations, being the most common serotype the 0111:B₄. *Shigella* class showed low incidence between 1972 and 1976, but a significative increase was found during the following 2 years. From 4 subclasses studied, *Sh. flexneri* (serotype 2) and *Sh. sonnei* were more often found. The three classes together totalized 40% of the studied coprocultures.

Potentially pathogenic microorganisms, as *Pseudomonas*, *St. aureus* and *Providencia* and *Aeromonas*, totalized 25.9% of cultures.

The incidence of simultaneous associations between traditionally pathogenic enterobacterium and these potentially pathogenic (2 and 3 stumps), was of 12.3%. From this rate, more than 50% belonged to an association between an enteropathogenic and a potential bacterium, following the association between 2 enteropathogenics.

A general analysis reveals that from 4229 coprocultures made, a pathogenic bacterium has been detected in 35% of the studied infants. Further studies must be done about the real roll of these bacterium in the diarrhea's pathogenesis, since their isolation do not ensure a cause-effect relation.

The mechanisms by which *Salmonella*, *Shigella non dysenteriae* and enteroinvasive serotypes of *E. Coli* exert their pathogenic effects are the enteric epithelium invasion, with penetration, mucosa epithelium damage and water and electrolytes secretion, which produces diarrhea. *E. Coli* also produces enterotoxines. The real pathogenic effect of *E. Coli* IEP is still unknown.

During acute diarrhea an ecologic distur-

bance of enteric flora takes place, which helps the colonization of potentially pathogenic agents. During unfavourable host's conditions, the dissemination of these towards other localizations can occur.

St. aureus can lead fluid and electrolytes secretion by means of 2 mechanisms: 1) inflammation; 2) enterotoxines secretion. *Pseudomonas aeruginosa* also acts by enterotoxines secretion.

The association between 2 or more agents could indicate a greater susceptibility to a potentially bacterium of a previously damaged tissue by a recognized pathogen.

INTRODUCCION

Las enfermedades entéricas constituyen un grave problema de salud en la mayor parte del mundo.

Los estudios colaborativos programados por la Organización Mundial de la Salud, a partir de la última década, han mostrado en forma fehaciente la alta mortalidad debida a procesos diarreicos. En este contexto es importante señalar el informe publicado en 1973¹ en el que se comparan las tasas de mortalidad por gastroenteritis entre los países desarrollados y los que se encuentran en vías de desarrollo. Son significativas las diferencias en niños menores de un año, con una tasa de mortalidad de 30/100.000 habitantes en los países desarrollados y de 500/100.000 habitantes, en las regiones en vías de desarrollo.

En particular, en América Latina y la región del Caribe, los resultados de una encuesta realizada por la Organización Panamericana de la Salud en 10 países, incluida la Argentina², han demostrado la importancia de las enfermedades infecciosas y parasitarias como causas básicas de defunción. El primer lugar correspondió a las diarreas con un 30%, seguidas por el sarampión.

A partir de las últimas décadas, el desarrollo de nuevas técnicas para el cultivo de gérmenes tanto aerobios como anaerobios, ha conducido a un mejor conocimiento de la ecología intestinal^{3,4}) y del rol de las bacterias, particularmente en las diarreas agudas⁵. Entre ellas, ocupan un lugar destacado las **Enterobacteriaceae**, algunos miembros del género **Vibrio** y un grupo que denominaremos "potencialmente patógeno", en el que se incluye a **Staphylococcus aureus**, **Pseudomonas aeruginosa**, **Providencia** y **Aeromonas**.

Se conoce, además, el importante rol de las toxinas bacterianas, algunas de las cuales son elaboradas por microorganismos considerados hasta ahora como componentes de la "flora normal"; tal es el caso de *Escherichia coli* no perteneciente al grupo enteropatógeno infantil (EPI)⁶ y *Klebsiella pneumoniae*.⁷

En los últimos años se ha demostrado la existencia de un nuevo grupo de virus designados como "Rotavirus" o "Duovirus", que serían responsables de muchos de esas afecciones diarreicas^{8,9}.

El presente trabajo informa sobre los resultados de aislamientos de enterobacterias consideradas tradicionalmente enteropatógenas (TEP), *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli* EPI, a partir de niños con procesos diarreicos agudos.

Paralelamente, se realiza el estudio de los enteropatógenos potenciales y las asociaciones entre ambos grupos, durante el mismo período 1971-1978.

MATERIALES Y METODOS

Se efectuaron 4229 coprocultivos a niños con diarreas agudas procedentes de hospitales de la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores. La edad osciló entre los primeros días de vida y los 5 años. La recolección se realizó por hisopado anal y previo a todo tratamiento con antimicrobianos, procesándose el material dentro de las tres horas de su obtención.

Para el aislamiento e identificación bioquímica y serológica de los gérmenes, se usaron las técnicas descriptas anteriormente¹⁰. La determinación de la estructura antigénica de *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli* EPI se realizó con los inmunoseros preparados en el Instituto Nacional de Microbiología "Carlos G. Malbrán".

RESULTADOS

En la figura 1 se presentan los porcentajes comparativos de los aislamientos de *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli* EPI, efectuados en el decenio 1968-78. Puede observarse el lugar preponderante que ocupa el género *Salmonella*, con valores que oscilan entre el 20 y 30% para el período 1971-76, si bien se nota una tendencia a disminuir en los 2 años siguientes con cifras de 13.6 y 11.2%. Le sigue en orden de importancia el grupo *E. coli* EPI,

con marcadas fluctuaciones anuales, que abarcan entre 6.1 y 18.4%.

El género *Shigella* muestra en general baja incidencia y cifras constantes entre 4.8 y 6% en el quinquenio 1972-76, notándose un incremento en los hallazgos anuales posteriores, de 10.7 y 8.7% respectivamente.

Es decir que, considerando los tres géneros en conjunto, se ha detectado un agente etiológico en el 40% de los coprocultivos analizados desde 1970.

En el año anterior, se alcanzó un nivel tope de aislamientos de enteropatógenos, del 60%. Esto se debió a un aumento en la incidencia del grupo *E. coli* EPI, aunado un salto cuantitativo en los hallazgos de *Salmonella* (32%), que hasta 1968 se había mantenido por debajo del 6%, según puede verse en el histograma.

El análisis de los resultados de aislamientos de *Salmonella* del año 1969, reveló que el 84.7% de las cepas correspondieron a un sólo serotipo, *S. typhimurium* (STM).

Este predominio, que se mantuvo hasta 1971, año en que la STM representó el 93.3% del total del género, se debió a un brote epidémico, que se extendió a distintas zonas del país.

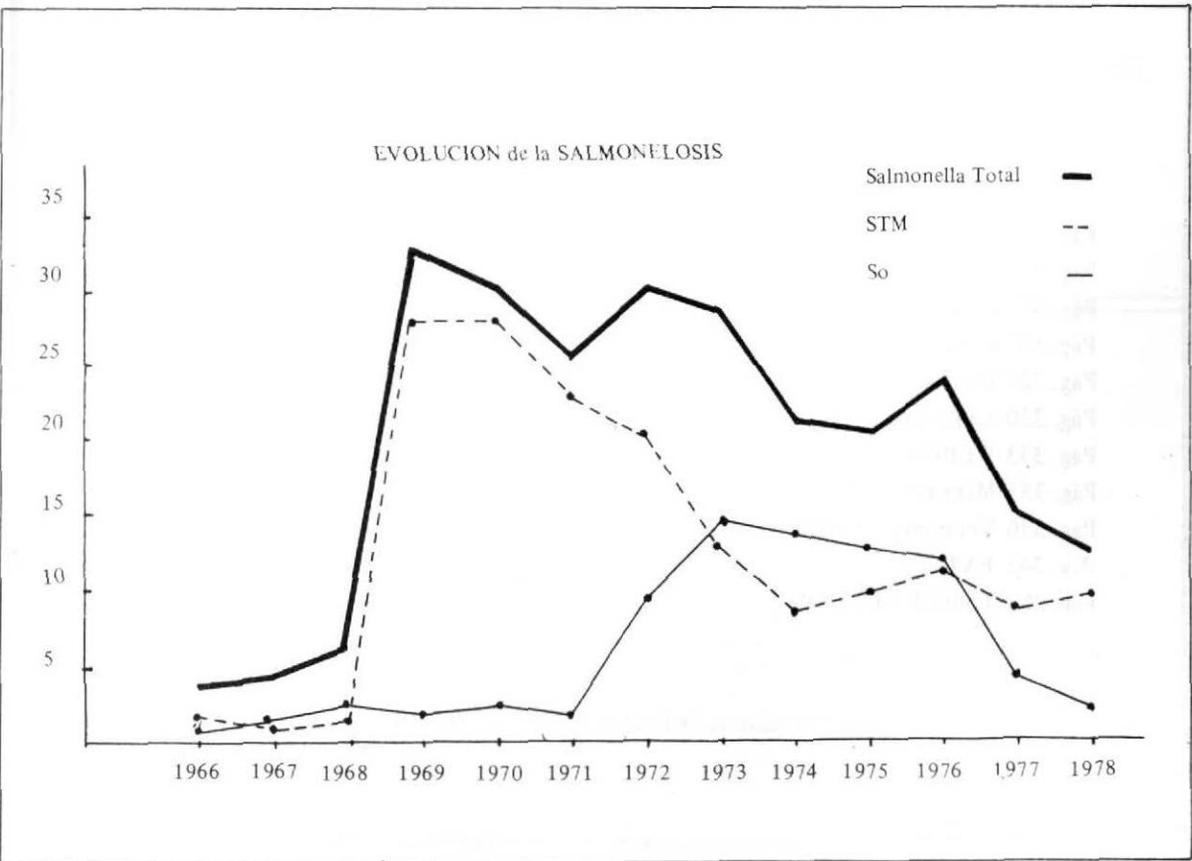
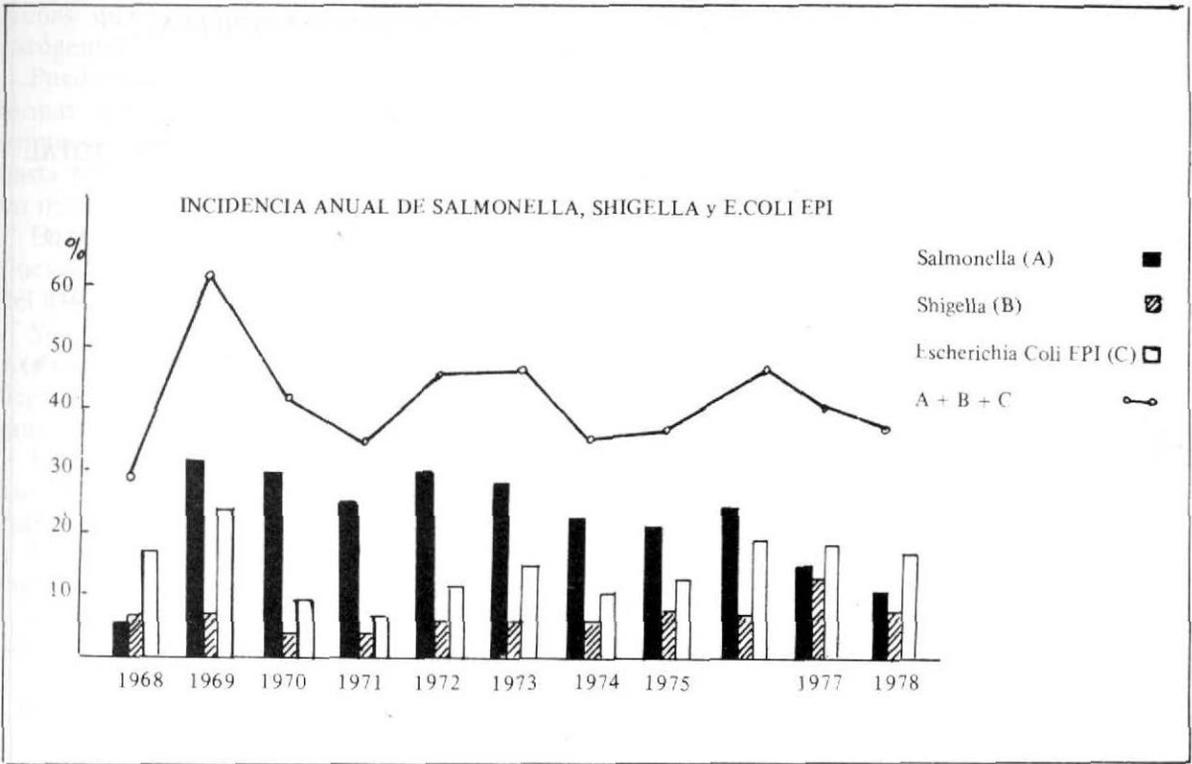
A partir de 1972, el aislamiento de este serotipo comenzó a declinar, aumentando progresivamente el de otro serotipo, *S. oranienburg* (SO) que superó a la STM en los años siguientes hasta 1976. En la figura 2 se presenta la evolución anual de STM y SO en por ciento de aislamientos respecto a los coprocultivos analizados.

En el año indicado se revierte la situación, disminuyendo la SO, al mismo tiempo que vuelve a prevalecer la STM, aunque la cifra de *Salmonella* total tiende a disminuir.

En la tabla 1 se presenta la distribución anual de los serotipos más frecuentes de *Salmonella*, *Shigella* y *E. coli* EPI. De los 4 subgrupos de *Shigella* investigados, se hallaron principalmente *Sh. flexneri* con predominio del serotipo 2 y *Sh. sonnei*. Los restantes pertenecen a *Sh. boydii*, ya que no se aisló *Sh. dysenteriae*.

En relación a *E. coli* EPI, el 0111:B₄ es el serotipo más frecuente, siguiéndole el 0119:B₁₄ y el 055:B₅. Los restantes serotipos se encuentran en menor proporción.

Respecto a *Salmonella*, según se vió, los serotipos predominantes son STM y SO, manteniéndose otros en cifras bajas, como *S. tphi*, *S. panama*, *S. anatum* y *S. newport*.



**DISTRIBUCION ANUAL DE LOS PRINCIPALES SEROTIPOS DE SALMONELLA,
SHIGELLA Y E. COLI**

AÑO		1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	TOTAL
N° de coprocultivos										
Serotipos		884	452	583	567	469	461	411	402	4229
SALMONELLA	S. typhimurium	211*	91	72	44	37	42	26	32	942
	S. oranienburg	7	36	82	73	50	54	20	8	
	Otros	4	6	9	5	7	11	10	5	(22,27%)
SHIGELLA	Sh. flexneri	22	17	24	22	19	23	36	29	
	Sh. sonnei	2	4	2	7	3	5	8	6	212
	Otros	0	1	0	0	2	0	0	0	(5,48%)
E. coli EPI	O 111:B ₄	24	34	70	33	40	47	36	25	
	O 119:B ₁₄	15	10	4	2	1	10	12	15	
	O 55:B ₅	4	0	2	10	7	11	13	11	517
	Otros	11	5	6	9	5	17	8	20	(12,22%)

* Las cifras corresponden al número de cepas aisladas

Avisadores

Colaboraron en la realización de esta edición, las siguientes empresas:

Pág. 312 BIM 60 – EXA
 Pág. 322 Berguer Neurología – BERGER
 Pág. 325 Flogicutín – BONRU PEREL
 Pág. 327 Coca-Cola
 Pág. 329 Bonalac – KASDORF
 Pág. 330 La Pañalera
 Pág. 333 WEROS
 Pág. 335 Mebutar – ANDROMACO
 Pág. 336 Veramina – ROUX-OCEFA
 Pág. 345 FATE
 Pág. 353 Tolimal – BAYER

Pág. 363 Nan, Neslac, Nestógeno – NESTLE
 Pág. 417 Vital infantil – KASDORF
 Pág. 421 Radiografía – PHILIPS
 Pág. 427 BONAFIDE
 Pág. 431 SEGBA
 Pág. 435 AEROLINEAS ARGENTINAS
 Pág. 447 HOECHS
 Contratapa: Línea pediátrica – LABINCA
 Ret. Tapa: Gelatinas ROYAL
 Ret. Contratapa: Bacticel – BAGO

La Sociedad Argentina de Pediatría agradece dicha participación

La tabla 2 registra los hallazgos de gérmenes que denominamos "potencialmente patógenos".

Puede verse que los valores para *Pseudomonas* son significativos, altos en los tres primeros años y con tendencia a disminuir hasta 1976. A partir del siguiente año se nota un incremento que alcanza el 12.6%.

En relación a *Staphylococcus aureus*, hay fluctuaciones que oscilan entre 3.6 y 17.2% del total de coprocultivos analizados.

Si se agregan las cifras de *Providencia* y *Aeromonas*, de patogenicidad potencial, se llega a un valor total del 25.9% para este grupo de microorganismos.

Resulta de interés analizar la frecuencia de asociaciones simultáneas entre enterobacterias consideradas tradicionalmente patógenas y las de patogenicidad potencial, que se resumen en la tabla 3.

Puede verse que el promedio general de las

combinaciones que incluyen 2 y 3 cepas, alcanza el 12,3%. De esta proporción, más de la mitad, 6.2%, se debe a la unión de un enteropatógeno y un potencial, siguiéndole la asociación de 2 enteropatógenos (3.3%). Los datos hasta aquí expuestos, corresponden al número total de cepas aisladas en relación a los coprocultivos efectuados.

En la tabla 4 se analiza la prevalencia de los 2 grupos de gérmenes respecto a los niños estudiados. En este caso, las diferencias respecto a los datos anteriores se deben a las asociaciones de gérmenes en un mismo niño.

Se ve más que del 35% de los pacientes con procesos diarreicos agudos presentan gérmenes enteropatógenos. Si se consideran además, los niños en los que se encuentran bacterias de patogenicidad potencial, se observa que en la mitad de los niños (52.0%), puede asociarse el cuadro diarreico a un agente bacteriano.

PREVALENCIA ANUAL DE GERMENES POTENCIALMENTE PATOGENOS EN NINOS CON PROCESOS DIARREICOS

PORCENTAJE DE GERMENES

Año	Nº de coprocultivos	<i>Staphylococc.</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Providencia</i>	Total
		<i>aureus</i> %	%	<i>Aeromonas</i> otros %	
1971	884	3.61	14.59	1.35	19.55
1972	452	7.07	28.98	1.54	37.59
1973	583	5.66	12.00	1.88	19.54
1974	567	10.75	7.05	1.94	19.74
1975	469	17.05	8.31	4.67	30.03
1976	461	16.26	9.54	2.38	28.18
1977	411	17.27	10.94	4.86	33.09
1978	402	13.68	12.68	3.48	29.85
Total	4229	10.38	12.39	3.14	25.91

PREVALENCIA DE AGENTES PATOGENOS Y/O POTENCIALMENTE PATOGENOS, EN NINOS CON PROCESOS DIARREICOS

% DE NINOS

Año	Nº de coprocultivos	% DE NINOS		Total
		Con Patógenos	Con Patógenos Potenciales	
1971	884	32.23	10.86	43.1
1972	452	39.82	19.69	59.51
1973	583	39.96	10.81	50.77
1974	567	32.26	13.77	46.03
1975	469	32.62	20.25	52.87
1976	461	46.63	19.95	66.58
1977	411	35.03	25.30	60.34
1978	402	34.57	20.39	54.97
Total	4229	35.72	16.31	52.04

**DISTRIBUCION ANUAL DE LAS ASOCIACIONES DE
ENTEROBACTERIAS PATOGENAS Y DE GERMENES
POTENCIALMENTE PATOGENOS EN NIÑOS CON
PROCESOS DIARREICOS**

Año	N° de co- procultivo vos	PORCENTAJE DE ASOCIACIONES				Total a+b+c+d
		De 2 Germen a	b	c	3 Germen. d	
1971	884	1.9	6.56	0.57	0.75	9.84
1972	452	3.54	7.96	1.55	2.65	15.70
1973	583	5.32	6.35	1.37	1.37	14.41
1974	567	1.94	3.88	0.35	1.23	7.41
1975	469	2.98	5.97	1.91	1.70	12.57
1976	461	6.07	6.72	1.30	0.65	14.74
1977	411	3.64	5.11	1.46	4.86	15.08
1978	402	2.48	6.96	0.74	1.24	11.44
Total	4229	3.35	6.17	1.09	1.65	12.27

a: entre 2 patógenos reconocidos; b: entre un patógeno reconocido y un potencial; c: entre dos patógenos potenciales; d: entre tres gérmenes con las posibles combinaciones entre patógenos y potencialmente patógenos.

DISCUSION

Las infecciones entéricas que reconocen como agentes causales a los diversos serotipos de los géneros *Salmonella*, *Shigella* y *Escherichia coli* EPI, se hallan ampliamente distribuidas en el mundo. En particular en nuestro país es muy alta su incidencia en la población infantil.

Las investigaciones informadas en el presente trabajo revelan que la shigelosis no constituía un grave problema hasta 1976, ya que no sobrepasaba el 6% anual, si bien en algunas regiones del norte alcanzó cifras del 15% de las diarreas estudiadas¹¹.

Hasta 1968, el grupo involucrado con mayor frecuencia era el de *E. coli* EPI, que luego alcanzó su pico máximo, de 24.3%¹², manteniéndose en los años sucesivos con valores que no sobrepasaban el 18.4%. En ese año, se produjo un salto cuantitativo en los aislamientos de *Salmonella* (32.3%), que anteriormente se habían mantenido inferiores al 6%. Este hecho se debió a un brote explosivo de gastroenteritis infantil, que tomó un carácter epidémico posterior, cuyo agente causal fue la *Salmonella typhimurium*. Esto, sumado al hallazgo de *E. coli* EPI, provocó una situación inusual, al alcanzar el nivel tope de aislamientos de enteropatógenos en el 60% de los casos estudiados.

Todos los Centros que investigaban esos procesos agudos, como Tucumán¹³, Rosario¹⁴, Provincia de Buenos Aires¹⁵, informaron resultados semejantes, coincidentes con las observaciones publicadas por la OMS res-

pecto de la prevalencia de ese serotipo en el orden mundial en humanos y animales¹⁶.

Esta epidemia a STM, que representó más del 90% del total de *Salmonella* durante 1970 y 1971, se caracterizó por su extrema morbimortalidad y rápida transmisibilidad, lo cual condujo a aumentar su incidencia, ya que el 30% de los niños internados por otras causas, adquirieron la infección en el ambiente hospitalario¹⁷.

A partir de 1972, comenzó a notarse la disminución paulatina de STM, al mismo tiempo que aumentaba otro serotipo, *Salmonella oranienburg*. Este hecho revela un fenómeno particular de equilibrio ecológico, ya que se produce el reemplazo de un serotipo por otro, manteniéndose constantes los valores para el género *Salmonella* hasta 1976.

El análisis general de la situación revela que de 4229 coprocultivos realizados, se ha detectado un agente patógeno de origen bacteriano en el 35% de los niños estudiados.

A pesar de estas observaciones, no podemos dejar de señalar la necesidad de completar este estudio con investigaciones sobre el verdadero rol de estos gérmenes en la patología de los procesos diarreicos, ya que su sola presencia en el coprocultivo no asegura la relación "causa-efecto".

Actualmente se sabe que el mecanismo invasor del epitelio intestinal es el modo de acción para la *Salmonella*, *Shigella* no *dy-senteriae* y los serotipos de *E. coli* enteroinvasores, por el cual se produce la penetración, el daño en la mucosa epitelial y la secreción

de agua y electrolitos que conducen a la diarrea^{18,19}

Además, se conoce otro modo de acción para *E. coli*, como es la producción de enterotoxina y a esas cepas se las denomina enterotoxigénicas²⁰.

En cambio, respecto a los serotipos del grupo *Escherichia coli* enteropatógeno infantil (EPI), que paradójicamente han sido los primeros involucrados en las diarreas infantiles, no se conoce aún su verdadero modo de acción, ya que para algunos actuaría por un mecanismo invasor semejante al señalado para *Salmonella* y *Shigella*²¹ y para otros habría producción de enterotoxina²². Algunos autores discuten su importancia etiológica, ya que no encuentran correspondencia con ninguno de esos dos mecanismos²³.

En relación a los gérmenes que denominamos potencialmente patógenos (*St. aureus*, *Pseudomonas*, *Providencia* y *Aeromonas*), consideramos su incidencia por el hecho de no ser constituyentes habituales de la flora entérica. Durante un episodio de diarrea aguda se produce un desequilibrio en la ecología de la flora intestinal que puede favorecer la adherencia y colonización de estas bacterias oportunistas. En determinadas condiciones del huésped, como es el caso de los niños desnutridos o con deficiencias en los mecanismos de defensa, se puede producir la diseminación de esas bacterias hacia otras localizaciones²⁴. Aunque no se sabe con exactitud su rol patogénico, se conocen algunas características que involucraría como causales de diarreas infecciosas bacterianas.

El *St. aureus* podría inducir una neta secreción de fluidos y electrolitos por medio de dos mecanismos 1) por inflamación²⁵ y 2) por elaboración de enterotoxinas. Se han descrito 5 enterotoxinas de *St. aureus*: A, B, C, D y E, muchas de ellas incriminadas en intoxicaciones alimentarias. En EE.UU. se informó que del 69-75% de los brotes estaban relacionados con las toxinas A ó A y D²⁶. En particular, la enterotoxina B induce un mecanismo secretor en intestino delgado de ratas dejando intacto el mecanismo absorbitivo²⁷.

No siempre resulta válido el criterio de considerar como patógena una cepa de estafilococo productora de coagulasa, ya que como lo señalan Breckinridge y col.²⁸, en una intoxicación alimentaria se aisló un

Staphylococcus coagulasa negativa, productor de enterotoxina.

En relación a *Pseudomonas aeruginosa*, recientemente se ha demostrado que también es capaz de producir enterotoxinas con capacidad de inducir acumulación de fluido en intestino delgado de conejo, aparentemente distinta a las otras toxinas de *Pseudomonas*: hemolisina, proteasa, lecitinasa o toxina letal²⁹.

Llama la atención que en los años en que se produce un incremento en los aislamientos de *Pseudomonas*, éste se correlaciona con una disminución en los hallazgos de *St. aureus* (tabla 2), manteniéndose el promedio en los 8 años en valores semejantes para ambos géneros.

Con respecto al género *Aeromonas*, recientemente se lo ha incriminado como agente causal en diarreas agudas en países de Asia³⁰. Un estudio realizado por Lyungh³¹, ha demostrado que 11 cepas de *Aeromonas* aisladas a partir de niño con diarrea en Etiopía, eran productoras de enterotoxina.

Nuestros datos revelan una baja incidencia de este grupo y de *Providencia*.

Otro hecho significativo resulta la frecuencia de asociaciones entre dos o más gérmenes, en particular entre un patógeno reconocido y un potencial, que en nuestro medio alcanza a un 12.2%, coincidiendo con los informes del Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá³². Ello podría indicar una mayor susceptibilidad hacia un patógeno potencial de una zona previamente lesionada por un patógeno reconocido.

BIBLIOGRAFIA

¹ World Health Organization. Mortality due to diarrheal diseases in the world. *Wkly. Epidem. Rec.* 48: 409-416, 1973.

² Organización Mundial de la Salud. La mortalidad en la niñez en las Américas. *Crónica de la OMS*, 28: 308-315, 1974.

³ Gorbach, S. L. Intestinal microflora. *Gastroenterology*, 60: 1110-1130, 1971.

⁴ Eguier, T.; Ogawa, K.; Toccalino, H.; Fagundes, Neto U. Estudio bacteriológico del tracto gastrointestinal de niños eutróficos y desnutridos con diarreas agudas y crónicas. *Arch. Argent. Pediatr.* 73: 85-91, 1975.

⁵ Plotkin, G.R.; Kluge, R. N.; Waldman, R. H. Gastroenteritis: etiology, pathophysiology and clinical manifestations. *Medicine*, 58: 95-114, 1979.

⁶ Etkin, S.; Gorbach, S.L. Studies on enterotoxin from *Escherichia coli* associated with acute diarrheal in man. *J. Lab. Clin. Med.* 78: 81-87, 1971.

- ⁷ Klipstein, F.A.; Horowitz, I. R., Engert, R. F. et al. Effect of *klebsiella pneumoniae* enterotoxin on intestinal transport in the rat. *J. Clin. Invest.* 56: 799-807, 1975.
- ⁸ Flewett, T. H. Diagnosis of enteritis virus. *Proc. Roy. Soc. Med.* 69: 27-30, 1976.
- ⁹ Lombardi, G. H.; Roseto, A. M., Stambouliau, D., Barrera Oro, J. G. Virus of infantile gastroenteritis in Argentina. *Lancet* II: 1311, 1975.
- ¹⁰ Eguier, T.; d'Empire, M. Investigación de enterobacterias. Actualizaciones de técnicas bacteriológicas. Ed. Médica Panamericana. 9-56, 1972.
- ¹¹ Nader, O. R. M. de; Villalonga, J. F.; Shlierman, M. y col. Shigellosis en Tucumán. *Rev. Asoc. Arg. Microbiol.* 7: 108-110, 1975.
- ¹² Eguier, T.; d'Empire, M. Pathogenous enterobacteria in stool culture. I. A comparative study. *Acta gastroenterol. Latinoam.* 4: 175-180, 1972.
- ¹³ Nader, O. R. M. de; Villalonga, J. F., Mingo, Y. Frecuencia y prevalencia de Salmonelas en procesos diarreicos. Resúmenes V Congreso Latinoamericano de Microbiología. p 48, 1971.
- ¹⁴ Molteni, D. A.; Notario, R. Borda, N. Incidencia de *Salmonella typhimurium* en niños con síndrome diarreico en la ciudad de Rosario, Argentina. Resúmenes V Congreso Latinoamericano de Microbiología p 49-50, 1971.
- ¹⁵ Picandet, A.N.; Castilla I. Infecciones intrahospitalarias con *Salmonella oranienburg* y *Salmonella typhimurium*. V Jornadas Nacionales de Enfermedades Transmisibles, La Plata. 1975.
- ¹⁶ World Health Organization. Surveillance of *Salmonella* other than *S. typhi* and *S. paratyphi*. 1971. *Wkly. Epidem. REc.* 48: 385-388, 1973.
- ¹⁷ Binsztein, N.; Eguier, T., D'Empaire, M. Evolución de la Salmonellosis en Buenos Aires y sus alrededores. En prensa.
- ¹⁸ From, D.; Gianle, R. A.; Formal, S. B., Quijano, R., Collins, H. Ion transport across isolated ileal mucosa invaded by *Salmonella*. *Gastroenterology.* 66: 215-225, 1974.
- ¹⁹ Formal, S. B.; Gemski, P., Ginalla, R. A., Austin, S. Mechanisms of *Shigella* pathogenesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 1427-1432, 1972.
- ²⁰ Sack, R. B.; Gorbach, S. L.; Banwell, J. G., et al. Enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from patients with severe cholera-like disease. *J. Infect. Dis.* 123: 378-385, 1971.
- ²¹ Sakazaki, R.; Tamura, K.; Saito, M. Enteropathogenic *Escherichia coli* associated with diarrhea in children and adults. *Japan J. Med. Sci. Biol.* 20: 387-399, 1967.
- ²² Binsztein, N., Spizzamiglio, G; y col. Comunicación personal.
- ²³ Echeverría, P. D., Commander, L.; Chang, C. P., Smith, D. Enterotoxigenicity and invasive capacity of "enteropathogenic" serotypes of *Escherichia coli*. *J. Pediatrics* 89: 9-10, 1976.
- ²⁴ Wenzel, R., Hunting, K., Osterman, Ch; Sande Merle Provicencia stuarti, a hospital pathogen: potential factors of its emergence and transmission. *Am. J. Epidemiol.* 104: 170-180, 1976.
- ²⁵ Rowland, H. A. K. The pathogenesis of diarrhoea. *Transactions of the Royal Society of Trop. Med. and Hyg.* 72: 289-302, 1978.
- ²⁶ Wieneke, A. Enterotoxin production by strains of *Staphylococcus aureus* isolated from foods and human beings. *J. Hyg.* 73: 255, 1974.
- ²⁷ Sullivan, R.; Asano, T. Effects of staphylococcal enterotoxin B on intestinal transport in the rat. *Am. J. Physiol.* 220: 1793-1797, 1971.
- ²⁸ Breckinridge, J. C., Bergdoll, M. S. Outbreak of food borne gastroenteritis due to a coagulase negativa enterotoxin producing *Staphylococcus*. *N. Engl. J. Med.* 284: 541, 1971.
- ²⁹ Kubota, Y.; Liv, P. V. An enterotoxin of *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Infect. Dis.* 123: 97, 1971.
- ³⁰ Chatterjee, B. D.; Neggy, K.N. Studies on *Aeromonas* and *Plesiomonas* species isolated from cases of choleraic diarrhoea. *Indian. J. Med. Res.* 60: 520-524, 1972.
- ³¹ Ljunch, A.; Popoff, M.; Wadstrom, T. *Aeromonas hydrophila* in acute diarrheal disease. *J. Clin. Microbiol.* 6: 96-100, 1977.
- ³² Organización Mundial de la Salud. Estudios y estrategias necesarias para producir la morbilidad y la mortalidad por infecciones entéricas. Publicación científica N° 302: 1-11, 1975.

ESTAFILOCOCCIA PULMONAR

Prof. Dr. Angel Segura
Dr. Jorge Irós
Dra. María Esther Olocco
Dra. Mirta Susana Pello

RESUMEN

Se estudiaron las Historias Clínicas de los niños internados con diagnóstico de Neumonía Estafilococcica en el Hospital de Niños de Córdoba, entre los años 1974 a 1977 inclusive, de edades comprendidas entre dos meses y catorce años.

La mayor frecuencia de la enfermedad se observó en niños menores de dos años, y la vía de infección más común fue la aérea.

La búsqueda del germen debe hacerse en sangre, líquido pleural, etc, y en cualquier foco del organismo que pudiera ser sospechoso como puerta de entrada.

La elección de los antibióticos se hará de acuerdo a la sensibilidad del germen aislado, si los cultivos resultaran negativos y ante la sospecha clínica o radiológica de la enfermedad, se utilizarán drogas de comprobada acción antiestafilococcica en el medio en que actuamos. El tratamiento debe ser prolongado, durante tres semanas o más.

Se asociarán métodos quirúrgicos cuando estén indicados. En general no es necesaria la intervención de lesiones residuales (bullas), ya que en la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente.

La tasa de mortalidad fue baja, pese al cuadro angustiante de la enfermedad.

SUMMARY

We examined the clinical records of children affected with staphylococcal pneumonia admitted to the Hospital de Niños de Córdoba, from 1974 to 1977 included. The children aged from two months to fourteen years. The disease is most common under the age

of two years, and the infection was mainly airborne.

The germ ought to be searched in the blood, in pleural effusion is present and in any possible primary focus of infection.

Treatment must be instituted with the antimicrobial agent known to be most effective in the area or according to the sensitivity of the organism recovered if available and has to be continued for a long time, three or more weeks.

Early surgical intervention is recommended when needed. In most instances residual pneumatocele disappear spontaneously and there is almost never any indication for surgery.

The rate of mortality was low in spite of painful situation created by the disease.

Las estafilococcias pulmonares continúan planteando problemas diagnósticos y terapéuticos, principalmente en lo que se refiere a sus complicaciones, problema frecuentemente de difícil solución^{1 8}.

Apoyados en esas premisas, pensamos que conocer la frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio, las formas clínicas con sus diferentes evoluciones, complicaciones, mortalidad y tratamientos empleados, puede ser de utilidad para los médicos y reportar beneficios para los pacientes.

La frecuencia de esta patología se ha visto modificada² y favorecida por algunos acontecimientos importantes: el advenimiento de las sulfamidas y otros antibióticos cambió la evolución clínica y etiológica de las neupatías^{3 4}. Esos agentes terapéuticos al dominar gérmenes más sensibles como el neu-

mococo, estreptococo, etc, permitió el desarrollo de otros como el estafilococo, antiguamente menos causante de infecciones respiratorias⁷.

A esto se agregó las características biológicas del germen, con su capacidad para producir variantes bacterianas resistentes a los antibióticos, este problema se hace evidente en las cepas hospitalarias las cuales crean resistencia contra la mayoría de los agentes terapéuticos^{5, 7}.

Por otro lado, el agrupamiento de niños pequeños en hospitales y nurseries, facilita el contagio persona a persona y la propagación de la enfermedad.

Por último, la facilidad con que este germen produce lesiones necrotizantes en los pulmones, explica las formas clínicas más típicas de la enfermedad².

La estafilococcia pleuropulmonar, es siempre una enfermedad grave y su gravedad está en relación inversa con la edad del paciente.

En la mayoría de los casos la infección se produce por vía aérea⁴, sin embargo, a veces, focos estafilocócicos en cualquier parte del organismo pueden ser el punto de partida de infecciones del aparato respiratorio, a través de la vía hematógena⁶.

En general las estafilococcias respiratorias adquiridas en medios familiares, son más sensibles a los antibióticos y por lo tanto más fáciles de tratar. En cambio, las producidas por cepas hospitalarias, por lo relatado anteriormente, son en general, causante de cuadros más severos y de terapéutica más difícil.

Por lo que antecede se deduce, que es de suma importancia la sospecha clínica y radiológica de la enfermedad; pero también el aislamiento del germen y su sensibilidad son fundamentales⁴, por lo tanto hay que buscarlo siempre en todo material que pueda prestarse para ello, como lesiones cutáneas de cualquier tipo, secreciones nasofaríngeas, supuraciones óticas, líquido pleural, etc.

MATERIALES Y METODOS

Entre 1974 ya 1977 inclusive, ingresaron al Hospital de Niños de Córdoba 1972 pacientes con diagnóstico de neumonía o bronconeumonía. De ellos, 87 fueron catalogadas como de etiología estafilocócica, ya sea porque se aisló el germen de la sangre o exudado pleural, o porque radiológicamente

fueron neumopatías bullosas. Sabemos que otras bacterias, pueden ocasionalmente producir esas mismas lesiones anatomopatológicas (bullas) en pulmón, pero seguimos creyendo que la gran mayoría son estafilococcias. (cuadro N° 1)

De las historias clínicas de esos niños, estudiamos los siguientes datos: edad, sexo, estado de nutrición, época del año, tratamiento previo al ingreso, evolución, cuadro hematológico, radiología pulmonar, tratamiento, tiempo de hospitalización e índice de mortalidad.

El cuadro N° 2 nos muestra que la edad más frecuentemente afectada, es los dos primeros años de la vida (87.34%).

En lo que respecta al sexo, los porcentajes fueron similares en mujeres y varones (cuadro N° 3). Asimismo no se presentaron diferencias significativas en niños distróficos y eutróficos (cuadro N° 4).

La enfermedad se presentó más frecuentemente durante los meses de invierno y primavera (cuadro N° 5).

Enfermedades previas que pudieran haber favorecido la invasión estafilocócica pulmonar: piodermitis, enfermedades anergizantes (sarampión, coqueluche), solo se encontraron en 17 casos. (cuadro N° 6).

La mayoría de nuestros pacientes, llevaba más de cinco días de enfermedad al concurrir al hospital (cuadro N° 7), y el 60.92% habían sido tratados con antibióticos. (cuadro N° 8)

El cuadro N° 9 muestra que solamente en 20 pacientes (22.98%), pudimos aislar el estafilococo dorado de algún líquido orgánico, el resto de los exámenes fue negativo. Es posible que la medicación antibiótica previa al ingreso sea responsable, en parte por lo menos, de esos resultados negativos.

Los cuadros 10 y 11 resumen los hallazgos hematológicos, siendo frecuente en nuestro grupo la anemia y leucocitosis.

La enfermedad se localizó con mayor frecuencia en el pulmón derecho que en el izquierdo. (cuadro N° 12)

Esquematisando lo encontrado radiológicamente, podemos dividir las imágenes pulmonares en tres tipos: 1) lesiones pulmonares acompañadas de bullas, 2) condensaciones pulmonares uni o multifocales, sin bullas, pero en las que se aisló el estafilococo en hemocultivos, líquido pleural, etcétera, 3) las acompañadas de bullas supuradas (pionematocele).

El cuadro N° 13, muestra los hallazgos

radiológicos que se encontraron en cada uno de los tres tipos en que hemos dividido nuestros pacientes. El análisis del cuadro destaca que el síntoma radiológico más frecuente fueron las bullas, encontradas en casi el 92% ; ellas de por sí, son suficientes para sospechar la estafilococcia pulmonar en niños no muy desnutridos y que hayan adquirido la enfermedad fuera del hospital.

En todos nuestros pacientes, además del tratamiento general higiénico-dietético, incluimos el tratamiento antibiótico combinando dos drogas, utilizando aquellas que considerábamos como más acitvas para esos gérmenes, ya sea por lo relatado en la

bibliografía y principalmente por la sensibilidad demostrada por las cepas aisladas en nuestro medio. Los tratamientos antibióticos se mantuvieron en todos los casos por un tiempo prolongado (21 días o más).

En el 50% de los casos, se requirió la colaboración del cirujano, para evacuar un derame pleural o un pionesumotórax hipertensivo. (cuadro N° 14).

La mayoría de estos niños necesitaron una permanencia en el hospital prolongada, de más de 21 días (cuadro N° 15), y se registró un porcentaje de mortalidad del 6.89%, por esta patología. (cuadro N° 16)

CUADRO N° 1

Total de Neumopatías internadas en el Hospital de niños de Córdoba.

Año	Neumopatías en Gral.	Estafilococcias	Porcentaje
1974	256 casos	15 casos	5.85 %
1975	256 casos	15 casos	5.85 %
1976	452 casos	24 casos	5.30 %
1977	308 casos	33 casos	10.71 %
Totales	1272 casos	87 casos	6.83 %

CUADRO N° 2

Distribución de las neumopatías probablemente estafilococcias según la edad de los pacientes.

Edad	N° de casos	Porcentaje
Menores de 1 año	38 casos	43,67 %
de 1 a 2 años	38 casos	43,67 %
2 a 3 años	1 caso	1,14 %
3 a 4 años	3 casos	3,44 %
4 a 5 años	1 caso	1,14 %
5 a 6 años	1 caso	1,14 %
6 a 7 años	3 casos	3,44 %
7 a 8 años		
Mayores de 8 años	2 casos	2,29 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 3

Distribución según el sexo de los pacientes.

Sexo	N° de casos	Porcentaje
Masculinos	50 casos	57,47 %
Femeninos	37 casos	42,53 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 4

Distribución según el estado de nutrición valorado según los criterios del Dr. Federico Gomez.

Estado de Nutrición	N° de casos	Porcentaje
Eutrofos	47 casos	54,02 %
Distrofos	40 casos	45,98 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 5

Incidencia según la época del año

Mes	N° de casos	Porcentaje
Enero	5 casos	5,74 %
Febrero	4 casos	4,59 %
Marzo	4 casos	4,59 %
Abril	1 caso	1,14 %
Mayo	6 casos	6,89 %
Junio	7 casos	6,89 %
Julio	7 casos	8,04 %
Agosto	7 casos	8,04 %
Setiembre	9 casos	10,34 %
Octubre	11 casos	12,64 %
Noviembre	16 casos	18,39 %
Diciembre	11 casos	12,64 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 6

Antecedentes personales Patológicos de importancia

Antecedentes Pers. Patológicos	N° de casos	Porcentaje
Piodermitis	11 casos	12,64 %
Sarampión	6 casos	6,89 %
Coqueluche	1 caso	1,14 %
Bronquiectasia	1 caso	1,14 %
S. de Down	1 caso	1,14 %
Sin antecedentes	67 casos	77 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 7

Tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas hasta la fecha de internación.

Tiempo	N° de casos	Porcentaje
Menos de 48 horas	4 casos	4,59 %
Menos de 5 días	15 casos	17,24 %
Más de 5 días	68 casos	78,16 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 8

Medicación Previa

Medicación	N° de casos	Porcentaje
Sí	53 casos	60,92 %
No	34 casos	39,08 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 9

Hallazgo del estafilococo dorado

Imagen radiológica	Bacteriología (+)	%
Condensación y derrame	1 caso	1,14%
Bullas y condensación	3 casos	3,44%
Condensación y pionematocele	1 caso	1,14%
Condensación pionematocele y reacción pleu.	2 casos	2,29%
Condensación bulla y reacción pleural	1 caso	1,14%
Empiema	2 casos	2,29%
Derrame y bulla	2 casos	2,29%
Neumotórax espontáneo y bulla	1 caso	1,14%
Pionemotórax, bullas y condensación	1 caso	1,14%
Pionemotórax	1 caso	1,14%
Derrame pleural	1 caso	1,14%
Condensación, pionemotórax y bulla	2 casos	2,29%
Reacción pleural y condensación	1 caso	1,14%
Condensación derrame y pionematocele	1 caso	1,14%
Totales	20 casos	22,98%

<i>Imagen radiológica</i>	<i>Bacteriología</i> (-)	%
Condensación pnoneumatocele y derrame	7 casos	8,04%
Condensación derrame y bulla	5 casos	5,74%
Condensación y bulla	19 casos	21,83%
Condensación y pnoneumatocele	13 casos	14,94%
Condensación neumotórax y bulla	1 caso	1,14%
Condensación bulla y pnoneumotórax	3 casos	3,44%
Condensación reacc. pleural - empiema	31 casos	1,14%
Bullas pnoneuma y bulla hipertensiva	1 caso	1,14%
Derrame, bullas	2 casos	2,29%
Neumotórax espontáneo y bulla	1 caso	1,14%
Pnoneumatocele, bulla hipertensiva	1 caso	1,14%
Condensación pnoneumatocele y reacc. pleu.	4 casos	4,59%
Totales	67 casos	77,01%

CUADRO N° 10 y 11

Referencias de los hallazgos hematológicos

<i>Hemoglobina</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Menos de 7 grs.	9 casos	10,34 %
de 7 grs. a 10 grs.	45 casos	51,72 %
de 10 grs. a 13 grs.	30 casos	34,48 %
Más de 13 grs.	3 casos	3,44 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 12

Localización de las imágenes radiológicas

<i>Localización</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Pulmón derecho	50 casos	57,47 %
Pulmón izquierdo	28 casos	32,18 %
Bilateral	9 casos	10,35 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 13

Distribución según los hallazgos radiológicos sin bullas

<i>Imagen Radiológica</i>	<i>N° de casos</i>	%
Condensación y derrame	1 caso	1,14%
Condensación reacc. pleural y empiema	1 caso	1,14%
Condensación y reacción pleural	1 caso	1,14%
Empiema	2 casos	2,29%
Pneumotórax	1 caso	1,14%
Derrame pleural	1 caso	1,14%
Totales	7 casos	8,04%

Con bullas

<i>Imagen radiológica</i>	<i>N° de casos</i>	%
Bulla y condensación	21 casos	24,13%
Bullas condensación y reacción pleural	10 casos	11,49%
Bullas y derrame	4 casos	4,59%
Bullas y neumotorax	2 casos	2,29%
Bullas		

<i>Imagen Radiológica</i>	<i>N° de casos</i>	<i>%</i>
Bullas condensación y pnoneumotórax	6 casos	6,89%
Bullas condensación y derrame	5 casos	5,74%
Bullas condensación y neumotórax	1 caso	1,14%
Totales	49 casos	56,27%

Con bullas superadas (pioneumatocele)

<i>Imagen radiológica</i>	<i>N° de casos</i>	<i>%</i>
Pioneuma+Bulla+Bulla hipertensiva	1 caso	1,14%
Pioneumatocele+condensación+R. pleural	6 casos	5,89%
Pioneumatocele+condensación	15 casos	17,24%
Pioneumatocele+condensación+derrame	8 casos	9,19%
Pioneumatocele+Bulla hipertensiva	1 caso	1,14%
Totales	31 casos	35,60%

CUADRO N° 14

Requerimiento de tratamiento quirúrgico asociado

<i>Cirugía</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Con Pleurotomía	43 casos	49,42 %
Sin Pleurotomía	44 casos	50,58 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 15

Tiempo de Hospitalización

<i>N° de días</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Menos de 10 días	2 casos	2,29 %
entre 10 y 15 días	14 casos	16,09 %
15 a 20 días	11 casos	12,65 %
20 a 30 días	20 casos	22,99 %
Más de 30 días	40 casos	45,98 %
Totales	87 casos	100 %

CUADRO N° 16

Mortalidad

<i>Mortalidad</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Porcentaje</i>
Fallecidos	6 casos	6,89 %
No Fallecidos	81 casos	93,10 %
Totales	87 casos	100 %

COMENTARIO

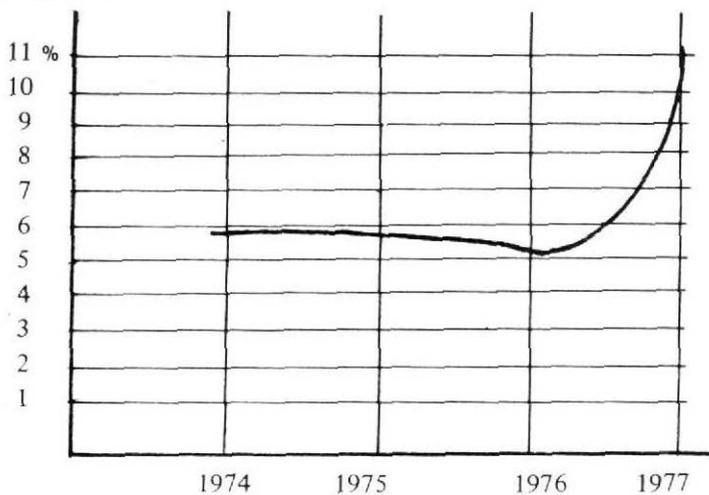
El material de enfermos que presentamos, confirma la mayor frecuencia de estafilococcia pulmonar en los niños menores de dos años.

En muy pocos de nuestros pacientes hemos encontrado un foco primario evidente en cualquier parte del cuerpo, como piel, tejidos blandos, huesos, etc, al que pudiera atribuirse el rol de puerta de entrada, para una infección que llegara al pulmón por vía hematogéna. En cambio frecuentemente encontramos antecedentes de catarros de vías aéreas superiores. Eso nos hace presumir que en la mayoría de los casos la infección se hace por vía aérea⁴. También es de destacar, que el compromiso del pulmón derecho es más frecuente que el izquierdo. Aceptando como vía de infección más común la aérea, ese predominio podría estar vinculado a las características anatómicas del árbol bronquial.

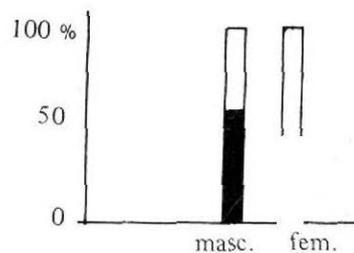
Sabemos que las bullas no son siempre estafilocóccicas, pero seguimos convencidos que cuando ellas aparecen en lactantes en buen estado de nutrición, deben ser consideradas como de suficiente significado, para tratar al paciente como una estafilococcia pulmonar, hasta que se demuestre lo contrario.

Como en todas las neumopatías, el diagnóstico del germen causal continúa siendo un problema, por eso lo buscamos en sangre, líquido pleural y en cualquier foco del

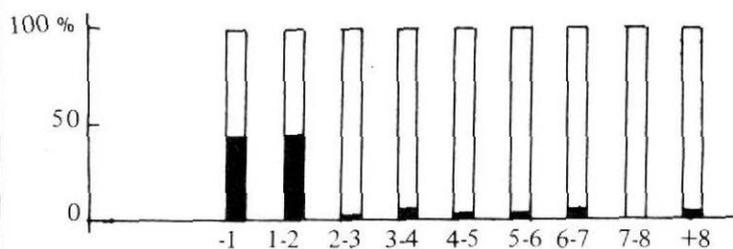
ESQUEMA N° 1



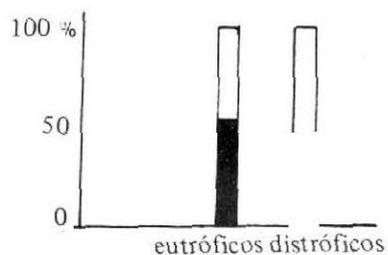
ESQUEMA N° 3



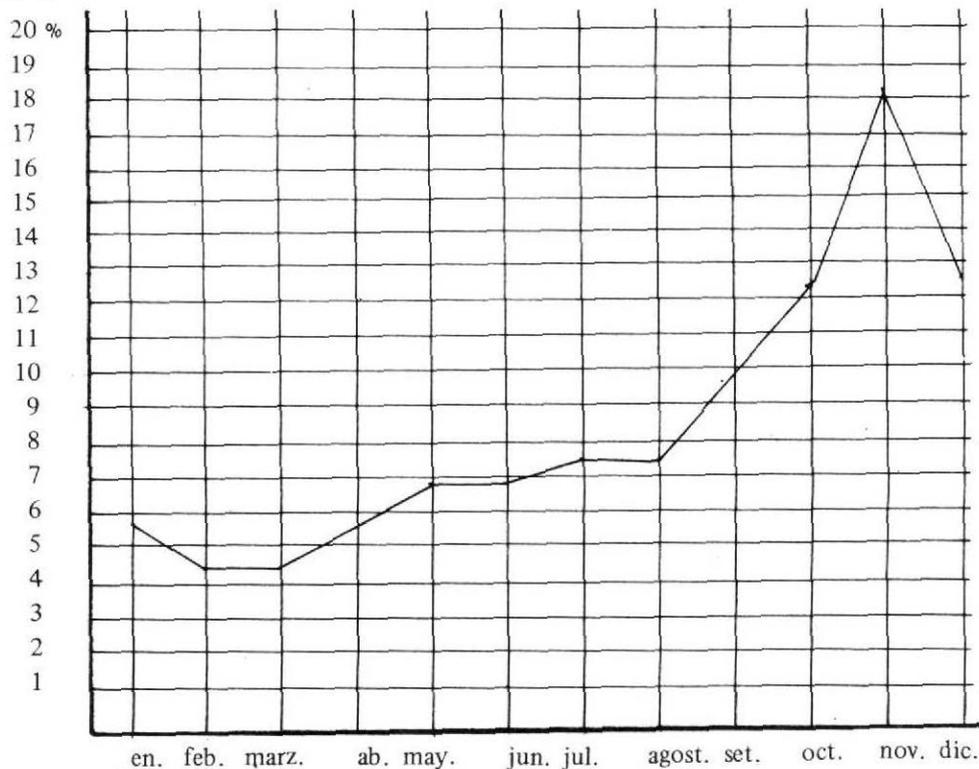
ESQUEMA N° 2

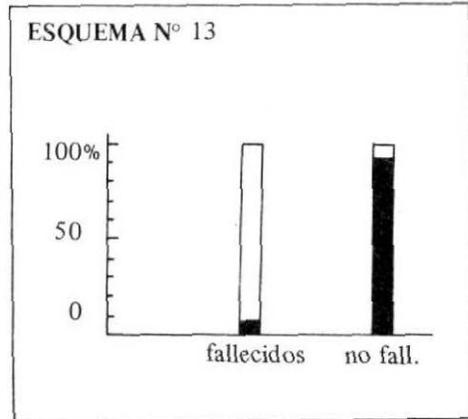
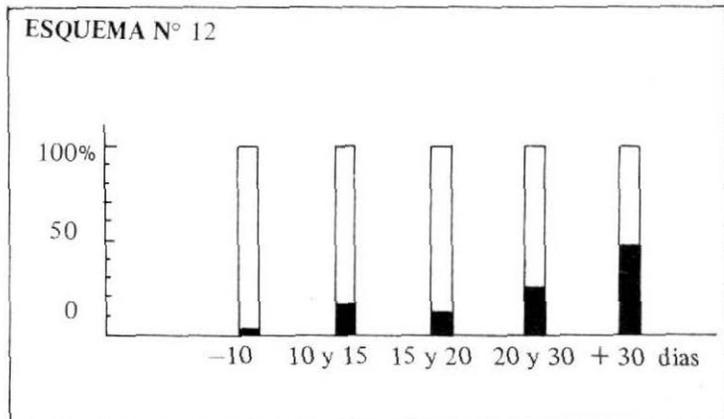
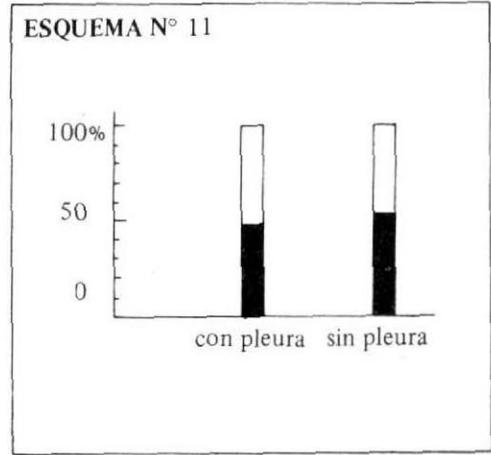
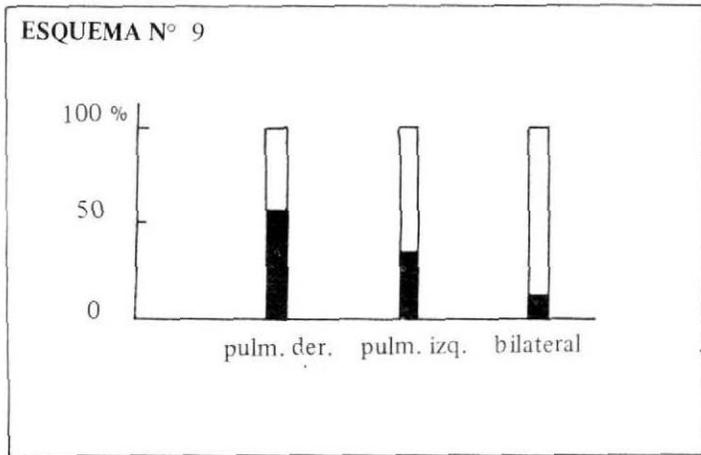
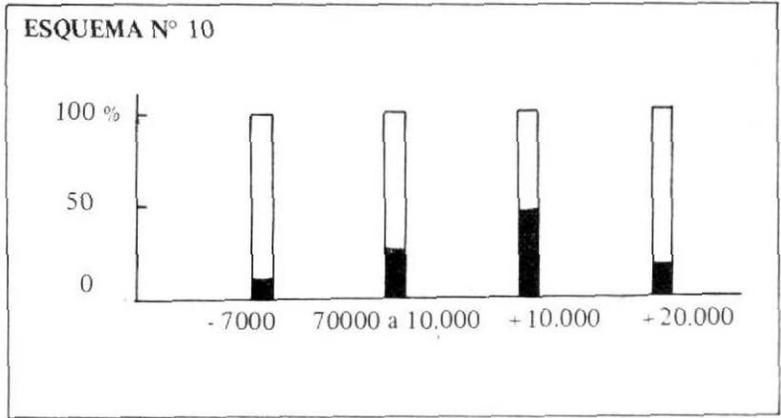
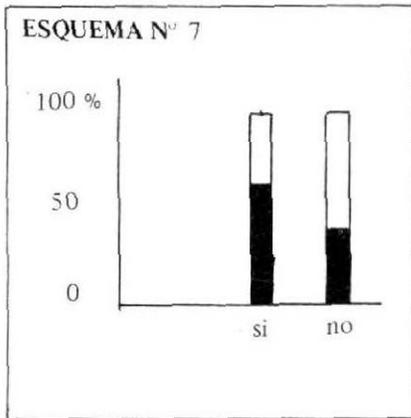
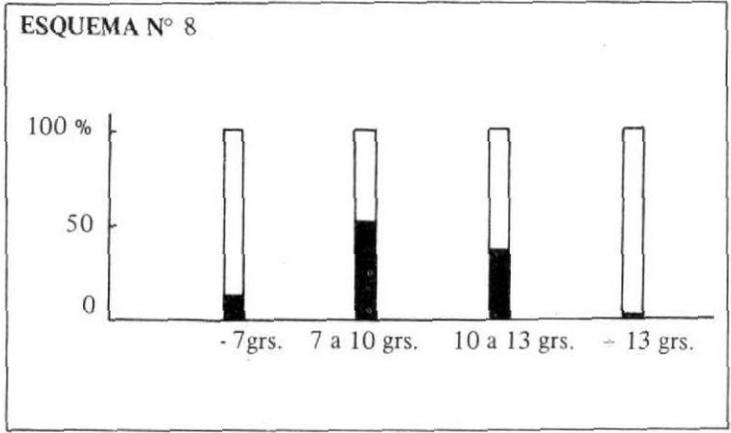
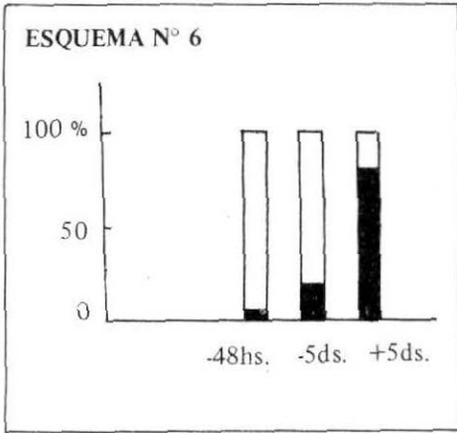


ESQUEMA N° 4



ESQUEMA N° 5





organismo que pudiera ser sospechoso como puerta de entrada.

En todo germen aislado debe determinarse su sensibilidad a los antibióticos. Estamos convencidos que los tratamientos inmediatos anteriores con quimioterápicos o antibióticos dificultan enormemente la búsqueda etiológica.

No creemos mucho en la relación de flora bacteriana nasofaríngea y germen causal de la patología pulmonar, pero la búsqueda más agresiva como puede ser la aspiración supraglótica le tenemos temor por tratarse de una sonda muy reflexógena y por haber tenido algún accidente, la desaconsejamos en forma absoluta.

Esperamos que las nuevas técnicas, como la contraímmunoelectroforesis, pueda resolver el problema etiológico de esta patología. El tratamiento antibiótico debe hacerse con aquellas drogas más activas para el germen, dando mucho valor a la sensibilidad de los estafilococos más comúnmente encontrados en el medio en que actuamos. También recordamos que el tratamiento debe ser prolongado, tres semanas o más, según el caso².

Siempre que se consideró indicado, se asoció tratamiento quirúrgico, que en la mayoría de los casos fue el drenaje de un pnotórax o pnoneumotórax. Nunca fue

necesaria la intervención de lesiones residuales (paquipleuritis), por eso aconsejamos no apresurarse, ya que en la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente.

Por último mencionaremos que a pesar del cuadro angustiante de la enfermedad, el pronóstico es bastante bueno, ya que la mortalidad es menor del 10%²

BIBLIOGRAFIA

¹ R. Contreras, I. Cabrera, R. Matte. "Bronconeumonías complicadas" Rev. Chil. Pediat. Año XXXVI, 774-786, 1965.

² S. Taricco Lavín, G. Arias Yañez. "Tratamiento del empiema pleural en el niño". Rev. Chil. Pediat. Año XXXVI, 649-653, 1965.

³ C. Norere y Col. "Bronconeumonías estafilococcicas en Osorno" Rev. Chil. Pediat. Año XXXVI, 16-19, 1965.

⁴ J. L. Bengoa. "Estafilococcia pulmonar". Rev. Chil. Pediat. Año XXXVI, 559-570, 1965.

⁵ M. Wise, P. Beandry y D. Bates. "Long term follow up staphylococcal pneumonia". Pediatrics, 36, 398, 1966.

⁶ F. Moraga Llop y otros. "Neumonías abcedantes en el niño". Rev. Esp. Pediat. Tomo XXXII, N° 190, pag. 493-505, 1976.

⁷ G. Girardi, E. Baytelman y otros. "Manejo del empiema pleural en el niño menor de dos años". Rev. Chil. Pediat. Año XLIII, 19-23, 1972.

⁸ E. Kending "Disorders of the respiratory tract in children". 2° Ed. W.B. Saunders. 1972. Pihiladelperic.

ALGUNOS PARAMETROS DE LA INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS EN NIÑOS DESNUTRIDOS

Dres. L. M. Vanella
C. R. Greco
O. A. Brarda

RESUMEN

En 59 niños de ambos sexos de 3 a 18 meses; 31 DCP de 1° y 2° grado y el resto eutróficos, se estudiaron algunos parámetros de la IMC y se consideró el papel que tiene la infección. Se efectuó: recuento de leucocitos, de linfocitos y de CFRE y PHA.

Los DCP con y sin infección mostraron aumento como DS de leucocitos y linfocitos y disminución con DMS de PHA. En cambio en los DCP sin infección no estaban modificados los leucocitos y PHA.

Por otra parte, en los DCP infectados además del aumento de los leucocitos había un significativo descenso en el porcentaje de CFRE y la PHA.

De acuerdo al presente estudio en la DCP moderada la infección modificó los parámetros estudiados.

SUMMARY

On 59 children both sexes of about 3 to 18 months; 31 protein caloric desnutrition of first and second grade and the other eutrophic: have been studied some parameters of the cell immunity and it considered the roll of the infection.

It was done: recount of leucocytes, of lymphocytes and of cells makers of spontaneous rosettes and cell blastic transformation with fitohemaglutinine.

The protein caloric desnutrition with and without infection showed increment with significant difference - $p < 0,001$ of leucocytes and lymphocytes and disminution with no significant difference - $p < 0,005$ of cell blastic transformation with fitohemaglutini-

ne. But in the protein caloric desnutrition without infection wasn't modified the leucocytes and the cell blastic transformation with fitohemaglutinine.

By in another way, in the infected protein caloric desnutrition there was an increment of leucocytes, and a significant diminution in the cells makers of spontaneous rosettes percentage and the cell blastic transformation with fitohemaglutinine, too.

About the new study in the protein caloric desnutrition moderate the infection change the studied parameters.

INTRODUCCION

Hay numerosos estudios que demuestran lesión de la IMC en el desnutrido^{1,5}.

La escasa bibliografía latinoamericana referida al perfil inmunológico de nuestros lactantes desnutridos, nos motivó a realizar el presente estudio.

Para ello se determinaron algunos de los parámetros más evocadores del estado de este tipo de inmunidad. Al reconocer a la infección como la patología más frecuente del desnutrido y que a su vez está íntimamente vinculada con el sistema inmune, nos pareció oportuno considerar a los niños estudiados según estuvieron padeciendo o no de una infectopatía⁶.

ABREVIATURAS UTILIZADAS

IMC	=	inmunidad mediada por células
DCP	=	desnutrición calórico proteica
LT	=	linfocito T
CFRE	=	células formadoras de rosetas espontáneas

- % CFRE = porcentaje células formadoras de rosetas espontáneas
- PHA = transformación blástica celular con fitohe-moaglutinina
- DS = diferencia significativa - $p < 0,01$
- DLS = diferencia ligeramente significativa - $p < 0,05$
- DNS = diferencia no significativa - $p < 0,05$

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 59 niños de ambos sexos, con edades comprendidas entre 3 y 18 meses. Treinta y uno eran DCP de 1º y 2º grado y el resto eutróficos. La existencia o no de infección permitió conformar cuatro subgrupos: a: Desnutridos sin infección: 13 casos; b: Desnutridos con Infección: 18; c: Eutróficos con Infección: 13 y Control: 15 casos.

Todos los niños eran asistidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Provincial y tenían una historia clínica reciente que incluía métodos complementarios de diagnóstico.

Las determinaciones de laboratorio se hicieron por duplicado en la misma muestra de sangre venosa periférica. A cada niño se le efectuó: recuento de leucocitos en cámara y de linfocitos por tinción de frotis, CFRE y PHA (3, 4, 10, 11).

RESULTADOS

En la Tabla I se observa al comparar con el grupo control, que el grupo A + B formado por niños DCP no infectados y con infección, muestra aumento con DS del número de leucocitos y linfocitos totales y disminución con DMS de PHA. El grupo A conformado por DCP sin infección manifiesta un incremento con DS de linfocitos y CFRE. El grupo B integrado por DCP infectados muestra un aumento con DS de leucocitos y disminución de % CFRE y PHA con DS y DMS respectivamente.

La Tabla II no señala diferencia cuando se comparan los grupos de DCP infectados y eutróficos con infección.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

En nuestros estudios preliminares sobre DCP se obtuvo una parcial coincidencia con los resultados comunicados por la mayoría de los autores quienes encontraron una alteración de la IMC reflejada en una disminución del número de CFRE en sangre periférica y una restricción más o menos significativa de la capacidad blastogénica^{2,7,8}.

Al estudiar un grupo mayor y más homogéneo de niños, se confirman nuestras anteriores observaciones. Hemos encontrado limitación funcional de las células T expresada por PHA⁹.

Al comparar los DCP no infectados con los controles vimos que se comportaban en general en forma similar, pues la única diferencia observada en CFRE puede ser consecuencia del aumento del número de linfocitos que manifiesta este grupo. La escasa variación de los resultados podría atribuirse a que nuestros pacientes presentaban un estado de déficit nutricional de no muy larga data ni tampoco comparable con la severidad del kwashiorkor y ni siquiera del marasmo^{2,8} (Tabla I).

La coexistencia de desnutrición e infección en un mismo niño aumenta significativamente el número de leucocitos y disminuye con DS en % CFRE y con DMS la PHA. Esto nos está indicando que la infección es un factor modificante de los parámetros en estudio (Tabla I).

El comportamiento similar de los niños eutróficos infectados y desnutridos también infectados demuestra lo anteriormente expresado (Tabla II).

Debemos destacar que, las enfermedades infecciosas padecidas por nuestros niños obedecían según la orientación clínica a distintas etiologías. Tenían diversas localizaciones y edad de comienzo, pero todas eran agudas y ninguna específica. No obstante, los parámetros estaban modificados.

Como consecuencia sugerimos que, al evaluar la IMC de un niño con DCP moderada, debe considerarse a la infección como una de las múltiples variables que condicionan a los resultados obtenidos.

ESTUDIOS REALIZADOS	GRUPOS											
	A + B			A*			B*			CONTROLES		
X	DS	n	X	DS	n	X	DS	n	X	DS	n	
LEUCOCITOS	12.650	2.737	28	12.526	2.926	13	12.756	2556	15	10.973	1.973	15
LINFOCITOS	8.456	2.343	28	8.803	2.048	13	8.156	8156	16	7.006	1.864	15
CFRE	3.232	1.162	29	3.712	1.153	13	2.842	1.013	16	3.005	1.025	15
%CFRE	38,84	10,19	29	42,50	9,63	13	35,87	9,66	16	43,20	9,96	15
PHA	51,46	12,67	30	56,07	9,93	13	47,94	13,39	17	61,60	12,08	15

	Leucocitos	Linfocitos	CFRE	%CFRE	PHA
Control vs A+B:	p < 0.05	p < 0.05	p > 0.05	p > 0.05	p < 0.01
Control vs A:	p > 0.05	p < 0.05	p < 0.05	p > 0.05	p > 0.05
Control vs B:	p < 0.05	p > 0.05	p > 0.05	p < 0.05	p < 0.01

*A: Grupo DCP sin infección

*B: Grupo DCP con infección

Tabla I: Parámetros de la IMC en los grupos de niños estudiados.

EUTROF. INFECTADOS DESNUTRIDOS INFECTADOS

	X	DS	n	X	DS	n	
Leucocitos	11.969	2.945	13	12.756	2.556	15	p > 0.05
Linfocitos	7.994	1.818	13	8.156	2.533	15	p > 0.05
CFRE/mm ³	2.715	991	13	2.842	1.013	16	p > 0.05
% CFRE	35,30	11,50	13	35,87	9,66	16	p > 0.05
PHA	44,61	10,32	13	48,00	13,39	17	p > 0.05

Tabla II: Parámetros de la IMC en niños eutróficos y DCP con infección.

BIBLIOGRAFIA

¹ Chandra, R. K.: Immunocompetence in undernutrition. *J. Pediatr.* vol 81, 6: 1194-1200, 1972.

² Ferguson, A. C.; et al.: Decreased rosette-forming lymphocytes in malnutrition and intrauterine growth retardation. *J. Pediatr.* 85, 5: 717-723, 1974.

³ Geefhuysen, J.; et al.: Impaired cellular immunity in kwashiorkor with improvement after therapy. *Brit Med J* 4: 527-529, 1971.

⁴ Jondal, M.: "SRBC Rosette Formation as Human T Lymphocyte Marker" in Natvig J. B.; Perlmann, P., Wigzell, W.: *Lymphocytes*, Baltimore: University Park Press, 1976, pp 69-76.

⁵ Kumate, J.; y col.: La respuesta inmunológica celular en la desnutrición grave. en XIV Congr. Intern. Pediatr. Buenos Aires: Vol 7. Ed. Med. Panamericana. 1974 pp 129-134.

⁶ Neumann, C. G.; et al.: Immunologic responses in malnourished children, en XIV Congr. Intern. Pediatr. Buenos Aires: Vol 7 Ed. Med. Panamericana. 1974, pp 82-84.

⁷ Sellmeyer, E.; et al.: Lymphocyte transformation in malnourished children, *Arch Dis Child*, 47: 429-433, 1972.

⁸ Smythe, P. M.; et al.: Thymolyphatic deficiency and depression of cell-mediated immunity in protein calorie malnutrition, *Lancet* 7731: 939-944, 1971.

⁹ Vanella, L. M.; Greco, C. R.; Brarda, O. A.: "Inmunidad en el lactante con DCP", en Libro de Resúmenes del IX Congreso Internacional de alergología (24 - 30 Oct) Buenos Aires, 1976, cap. XVII, p 63.

¹⁰ White, W. I. and Hirschhorn, K. "Lymphocyte Response to Activators", in Weir, D.M.: *Cellular Immunology. Handbook of Experimental Immunology*, ed 3. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1978, Vol 2, chap 26, pp 1-8.

¹¹ Wybran, J.; Carr, M. C.; Fudenberg, H. H.: The human rosette forming cell as a marker of a populations of thymus-derived cell. *J. Clin. Invest.* 51: 2537, 1972.

SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL

Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada

Rioplátense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil

Mar del Plata

ESTUDIO NEUROPSICOLOGICO COMPARATIVO DE DOS ESQUEMAS DE PROFILAXIS DEL SNC EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA (L.L.A.) (Comunicación previa).

Dr. Santiago Pavlovsky.

Dr. Raúl Arizaga.

Dr. Julio Castaño.

Dr. Nestor Chamoles,.

Lic. Noemí Fisman.

Dr. Ramón Leiguarda.

Dr. Raúl Moreno.

Se presentan 23 pacientes con diagnóstico de Leucemia Linfoblástica aguda estudiados y tratados según protocolos 10-LLa-72 y 1-LLa-76 del Grupo Argentino de Tratamiento de la Leucemia Aguda (G.A.T.L.A.). Todos ellos se encuentran en Remisión Continua Completa por períodos que varían entre 18 meses y 103 meses.

De esos 23 pacientes, 11 recibieron profilaxis del SNC con Cobalto 60 en cráneo más Methotrexate Intratecal (MTX IT) y 12 únicamente MTX IT. Se diseñó un Protocolo de Evaluación Neuropsicológica consistente en: Examen neurológico, EEG, EMG y velocidad de conducción, TC de cerebro, estudio completo de LCR, proteinograma sérico, evaluación psicomotriz (pruebas de Picq Vayer), estudio de nivel intelectual y personalidad.

En esta comunicación previa se exponen las alteraciones detectadas en los distintos ítems del protocolo.

A manera de hipótesis previa se plantean las posibles correlaciones de estos hallazgos con los dos distintos esquemas de profilaxis del SNC. Se destaca la necesidad de evaluar un número mayor de pacientes para poder arribar a conclusiones definitivas válidas.

SUMMARY

23 patients with acute Lymphoblastic Leukemia studied and treated according to protocols 10-LLa-72 and 1-LLa-76, of the Argentine Group of Treatment of acute leukemia (G.A.T.L.A.) all of them complete, continued remission for periods ranging from 18 to 103 months. Of these 23 patients received prophylaxis of SNC with cobalt 60 in skull, plus metotrexate intratecal (Mt+It) and only 12 (MT+IT).

A protocol of neuropsychological evaluation consisted of: Neurological test, EEG, EMG and velocity of nerve conduction, brain TC, LCR complete studies and plasma proteinogram, psychomotor evaluation (tests - Picq Vayer), intellectual level and personality.

In this previous communication we expose the alterations detected in the different items of the protocol. As a previous hypothesis we plan the possible correlations in these findings with the two different prophylaxis schemes of the SNC. In order to reach definite and valid conclusions, it is necessary to evaluate a greater number of patients.

NEUMOPATIAS MICROASPIRATIVAS RECIDIVANTES DEL LACTANTE

Doctores:

Oscar Anzorena*

Jesús Rey**

Carlos Rodríguez***

Roberto Richarte****

RESUMEN

Este trabajo destaca la importancia patogénica de la microaspiración alimentaria en el lactante y su repercusión pulmonar. Estudios experimentales en animales a los que se inyectó leche en la vía aérea demuestran que se produce una reacción intersticial que al progresar puede producir fibrosis pulmonar o incluso bronquiolitis obliterativa, se incorpora con frecuencia la infección ocasionando lesiones que evolucionan en microabscesos y bronquiectasias.

La llegada de leche a la vía aérea se puede producir por tres mecanismos: 1) disfagia; 2) disfunción esofágica y 3) comunicación anormal entre la vía aérea y digestiva (fístulas). Las manifestaciones clínicas están referidas fundamentalmente a la causa primaria de la aspiración y a los síntomas respiratorios consecuentes. El único examen que confirma esta etiología es el hallazgo de macrófagos con vacuolas grasas en el material de secreción traqueal. La Rx. de tórax muestra las imágenes típicas de la enfermedad pulmonar de patogenia broncógena.

El estudio Rx, y radioscópico de la deglución debe limitarse a los casos de disfagia poco evidentes con repercusión respiratoria recidivante, a los enfermos con disfunción esofágica, a los enfermos con sospecha de fístulas y en los casos de bronconeumopatías severas o recidivantes sin síntomas digestivos y sin etiología precisa.

El tratamiento etiológico deberá efectuarse de acuerdo a las normas correspondientes a cada causa (supresión del biberón, alimen-

tación fraccionada o espesada, cirugía, etc.). El tratamiento de la lesión respiratoria estará condicionado al grado de la lesión detectada y su posible intercurencia infecciosa. La adecuada valoración de la frecuencia del mecanismo broncógeno en la interpretación de la patología broncopulmonar recidivante, permite adoptar medidas de prevención que evitan o curan la complicación.

SUMMARY:

This report shows the pathogenic importance of feeding microaspiration and its pulmonary repercussion in the suckling baby.

Experimental studies in animals, in which milk was injected in the aerial way, show that an interstitial reaction is produced. This may progress to lung fibrosis and furthermore, to obstructive bronchiolitis. Frequently, infection is added, producing various injuries like microabscesses and bronchiectasias.

Milk can get to the lung by 3 mechanisms: 1) dysphagia, 2) esophagus disfunction and 3) abnormal communication between digestive and serial ways (fístulas).

The clinical manifestations are referred to the primary cause of the aspiration and to its respiratory effects. Only the finding of macrophagus with fat particles in tracheal aspirate material may confirm this ethiology. Chest Rx shows typical images of lung disease of bronchogen pathogenesis. Deglution Rx stdy must be limited to the following pa-

Servicio de Pediatría del Hospital Luisa G. de Gandulfo.

* Jefe de servicio; ** Tisioneumónologo; *** Gastroenterólogo; **** Radiólogo.

L. N. Alem 1675 - 1828 - (Banfield) - 243-1573.

cients: 1) mild dysphagia with recurrent lung disease, 2) patients with esophagus dysfunction, 3) abnormal communication suspicion and 4) severe or recurrent lung disease without digestive symptoms or i precise ethiology.

Ethiologic therapy should be applied according with the corresponding norms of each cause (nursing bottle supression, thicked or fractioned feeding, surgery, etc.). Lung disease therapy will be conditioned by the severity of the detected injury and its possible infectious intercurrances; A correct assay of bronchogen mechanism frequency in the recurrent bronchopulmonar disease, will allow to adopt prevention measures which avoid or cure the complication.

La vía canalicular, como vehículo de noxas que ocasionan variada patología broncopulmonar en el adulto, ha sido tradicionalmente descripta. Las lesiones tuberculosas broncogénas, las neumoconiosis y el tabaquismo, son sólo algunos ejemplos.

En el niño, esta patogenia es conocida clásicamente en alteraciones anatómicas congénitas faciales y digestivas y en determinada patología neuromuscular.

El avance en el estudio de la fisiopatología de la deglución y de los mecanismos de defensa de la vía aérea en el lactante, permiten interpretar con más claridad la patogenia de numerosos cuadros respiratorios hasta ahora incluídos en diagnósticos genéricos de neumopatías multifocales a repetición o bronquitis obstructivas recidivantes del lactante.

Es propósito de este trabajo, destacar la importancia patogénica de la microaspiración alimentaria reiterada en el lactante, y su repercusión pulmonar.

ANATOMIA PATOLOGICA

Estudios experimentales efectuados en animales a los que se inyectó leche en la vía aérea^{1 3 4}, mostraron que a las pocas horas se produce en el pulmón una rápida reacción inflamatoria caracterizada por exudado con eritrocitos, neutrófilos y macrófagos. Algunos macrófagos aparecieron con vacuolas que mediante coloración adecuada, permitió identificarlas como glóbulos de grasa lactea. Luego de algunos días se produce una reacción granulomatosa con aparición de numerosas células mononucleares, pequeñas colecciones de células epiteliales y a menudo célu-

las gigantes en el intersticio pulmonar. Esta reacción intersticial puede progresar, y terminar luego de algunas semanas en fibrosis pulmonar e incluso en bronquiolitis obliterativa con posible evolución fatal. En cualquiera de estos estadios, el factor infección se incorpora con frecuencia, ocasionando las lesiones anatomopatológicas que evolucionan con microabcesos y bronquiectasias.

Desde la simple bronquitis aguda hasta los más severos grados de fibrosis, toda la gama de alteraciones estructurales pueden presentarse en forma pura o combinada en relación con tipo, frecuencia, cantidad y calidad de la sustancia aspirada. En cuanto a calidad, se destaca que, similares fenómenos se observaron mediante la aspiración de suero glucosado al 5% o jugo gástrico.

REFLEJOS DE SUCCION Y DEGLUCION

A los efectos de su aplicación clínica recordaremos algunos aspectos importantes de la fisiología de estos reflejos^{1 2 3}. **Tiempo bucal (succión):** el lactante cierra los labios alrededor de la areola o de la base de la tetina comprimiendo con las encías y la punta de la lengua e imprimiendo movimientos rítmicos a la mandíbula inferior; de este modo exprime la leche hacia la parte posterior de la boca, y cuando alcanza cierto volumen se inicia el reflejo de deglución. **Tiempo faríngeo:** la cavidad bucal se aísla de la faringe por elevación del paladar blando mediante la contracción muscular. Sincronicamente la laringe se eleva, colocándose bajo la lengua, produciéndose el cierre de la epiglotis por la contracción poderosa de los músculos aductores. **EN ESTE MOMENTO CESA LA RESPIRACION.** La faringe se contrae, vaciando en forma inmediata y total su contenido. **Tiempo esofágico:** Se inicia con la apertura del esfínter crico-faríngeo y su cierre posterior al entrar el contenido en el esófago, avanzando hacia el cardias mediante movimientos ondulantes. La apertura del cardias se produce mediante la **ESPIRACION** permitiendo el vaciamiento del esófago inferior, en chorros.

Esta compleja coordinación de reflejos de succión-deglución-respiración se establece progresivamente en el período perinatal y su inmadurez o alteración se expresa por: invasión del alimento a cavidad nasal; persistencia del mismo junto con secreciones en cavidad faríngea en el momento post-deglutorio

o también cierre imperfecto de glotis durante la deglución.

PATOGENIA

Tomando como base las clasificaciones de Neuhauser y Griscom⁵ y de otros^{1 4 6} con algunas modificaciones, podemos decir que la llegada de leche a la vía aérea se puede producir por tres mecanismos:

- Disfagia** (Tabla 1) El mecanismo por el cual se produce la aspiración puede ser por:
- Pasaje directo a la vía aérea.
 - Inundación y sobrellenado de faringe.
 - Vaciado incompleto de la faringe con formación de remansos.
 - Pasaje de leche hacia la fosa nasal.

Tabla I

CAUSAS DE DISFAGIA EN EL LACTANTE

Anomalías anatómicas:

- Hendidura esfenopalatina
- Síndrome de Pierre Robin
- Causa congénita

Lesiones de centros o vías de reflejos

- Anoxia o causa congénita
- Tóxicos o infecciones

Alteraciones neuromusculares

- Paresias, miopatías congénitas y adquiridas

Incoordinación funcional del reflejo

- Prematurez, inmadurez, cansancio muscular
- Desnutrición, raquitismo
- Obstrucción nasal (coriza)

Disfunción esofágica (Tabla II) En este mecanismo, el alimento en su vía retrógrada, penetra en la laringe sin llegar a la boca, impidiendo así que se pongan en acción los mecanismos fisiológicos de seguridad.

Comunicación anormal entre la vía aérea y digestiva

- Fístula traqueoesofágica en "H".
- Fístula broncoesofágica.
- Fístula bronco-gástrica.
- Fístula bronco-biliar.

Tabla II

CAUSAS DE DISFUNCION ESOFAGICA EN EL LACTANTE

- Obstrucción luminal intrínseca o extrínseca
- Alteración del control neuromuscular
- Acalasia del cardias con megaesófago
- Reflujo gastroesofágico con o sin hernia hiatal

DIAGNOSTICO

Síntomas clínicos

Están referidos fundamentalmente a los de la causa primaria de la aspiración y a los síntomas respiratorios consecuentes.

La **Disfagia** es la causa más común de los mecanismos patogénicos. El análisis de su grado y frecuencia mediante la anamnesis resulta indispensable. La madre relata el síntoma en general en la primera consulta pediátrica y si no se lo valora debidamente o se le resta importancia, el niño seguirá con el trastorno atenuado o enmascarado por actitudes correctivas que en forma instintiva adopta la madre para su alimentación. En consecuencia es necesario efectuar el reinterrrogatorio dirigido, ante consultas por neumatías recidivantes en el lactante.

El síntoma se expresa por la interrupción brusca de la deglución, seguida de un acceso de tos, apnea, llanto y cianosis de grado variable. En ocasiones se observa a consecuencia de ello, salida de leche por fosas nasales. Si el síntoma se reitera en forma habitual, la tos se atenúa y aun desaparece por agotamiento de los receptores sensitivos. En este caso puede considerarse como equivalente, una simple pausa en el acto deglutorio.

El ejemplo del prematuro que luego de varias degluciones, por cansancio de los músculos deglutorios puede sobrellenar la faringe o producir incompetencia del paladar blando con crisis de aspiración y salida de leche por nariz, es demostrativo de situaciones fisiológicas y patológicas que ocurren con gran frecuencia en los primeros meses de vida.

El intento de alimentación del lactante

con dificultad respiratoria de cualquier grado y aun en la tan frecuente obstrucción nasal, especialmente en el primer trimestre de vida, puede acompañarse también de microaspiración, ante la imposibilidad de efectuar una adecuada pausa inspiratoria.

La respiración gorgoteante de algunos niños aparentemente sanos, está producida por la retención de alimentos o secreciones en los remansos o lagos faríngeos, producto del vaciamiento insuficiente de la misma. Al abrirse la laringe en la inspiración, micropartículas pueden pasar a la vía aérea sin producir tos.

El enfermo neurológico incoordina y sobrellena la faringe. Es conocida la repercusión pulmonar que los acompaña en forma permanente.

La **Disfunción Esofágica**, sigue en frecuencia a la disfagia. Expresada clínicamente por vómitos, regurgitación o rumiación en forma inmediata o tardía. Clásicamente conocido como el lactante vomitador. El vómito puede ser alimentario o de aspecto muco-gelatinoso habitualmente en pequeñas cantidades y en forma frecuente. En pocas ocasiones pueden observarse estrias sanguinolentas o en poso de café. A pesar de ésto el estado general y nutritivo no se altera con la frecuencia que sería dable esperar.

El llanto nocturno que pueda asociarse, es orientador de esofagitis.

La muerte súbita es una contingencia descrita en algunos casos de hernia hiatal con reflujo.

La **comunicación anormal de la vía aérea con la digestiva** es excepcional. Los síntomas están expresados por tos, sofocación en relación con la alimentación y distensión abdominal.

Los síntomas respiratorios de estas tres eventualidades, están en relación con la cantidad, calidad, frecuencia y tiempo de persistencia de la aspiración. Es así como las formas leves pueden cursar como una bronquitis obstructiva recidivante de grado variable. La neumonía recurrente, atelectasias, insuficiencia respiratoria y cianosis se observan en la microaspiración "de mayor envergadura". La neumonía intersticial prolongada o crónica y las bronquiectasias son consecuencia de la cronicidad del proceso.

De todo lo expuesto, se deduce que es de primordial importancia presenciar el acto de lactar. El niño sano hace una pausa fisiológica respiratorio sin retirar el pezón o la tetina de

su boca, succionando en forma continua y vigorosa, vaciando completamente la faringe en cada deglución.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

El único examen que confirma esta etiología es el hallazgo de macrófagos con vacuolas grasas en material de secreción traqueal. Sin embargo esta confirmación es rara, por la dificultad en visualizar estas células y además porque su presencia está en relación con la cronología de la microaspiración.

El examen radiológico de torax sólo tiene de característico la bilateralidad y asimetría de las imágenes, tal como ocurre en enfermedades pulmonares de patogenia broncogénica, dependiendo el tipo de imágenes, de las lesiones anatomopatológicas existentes.

El estudio radiológico y radioscópico de la **deglución** ⁷ efectuado con equipos convencionales no rinde resultados muy satisfactorios, tal como sería el caso de aplicación de cinematografía. Además la dosis de irradiación para el enfermo y el operador es excesiva. De ahí que las indicaciones para efectuar este método deban ser valoradas para cada caso. En efecto: para el grupo de enfermos con síntomas clínicos característicos de **disfagia**, ya descritos, pocas veces es necesario obtener la confirmación radiológica. Es así que limitamos la indicación del estudio radiológico a los siguientes casos: a) Síntomas de **Disfagia** poco evidentes que se acompañan de importante repercusión respiratoria recidivante cuya etiología no pueda explicarse por otra causa. b) Todos los enfermos descritos como disfunción esofágica. c) Con técnicas adecuadas, todos los enfermos con sospecha de **Fístula**. d) Sin síntomas digestivos, en enfermos con bronconeumopatías severas o recidivantes sin etiología precisa, especialmente en el primer año de vida.

La **técnica** que seguimos para el estudio radiológico es la siguiente:

Niño con 4 horas de ayuno, acompañada por un médico del equipo, utilizando su propio biberón.

- 1) **Con bario espeso**, endulcorado, consistencia de papilla espesa, se hace ingerir 10 a 20 cc. para observar **primero y segundo** tiempo de la deglución, observando si existe:
 - Pasaje de faringe a vía aérea inferior.
 - Pasaje a cavum.

- Incoordinación faringea.
- Lentitud del pasaje faringeo con re-

tención del medio de contraste (remanso faringeo) Fig. 1.

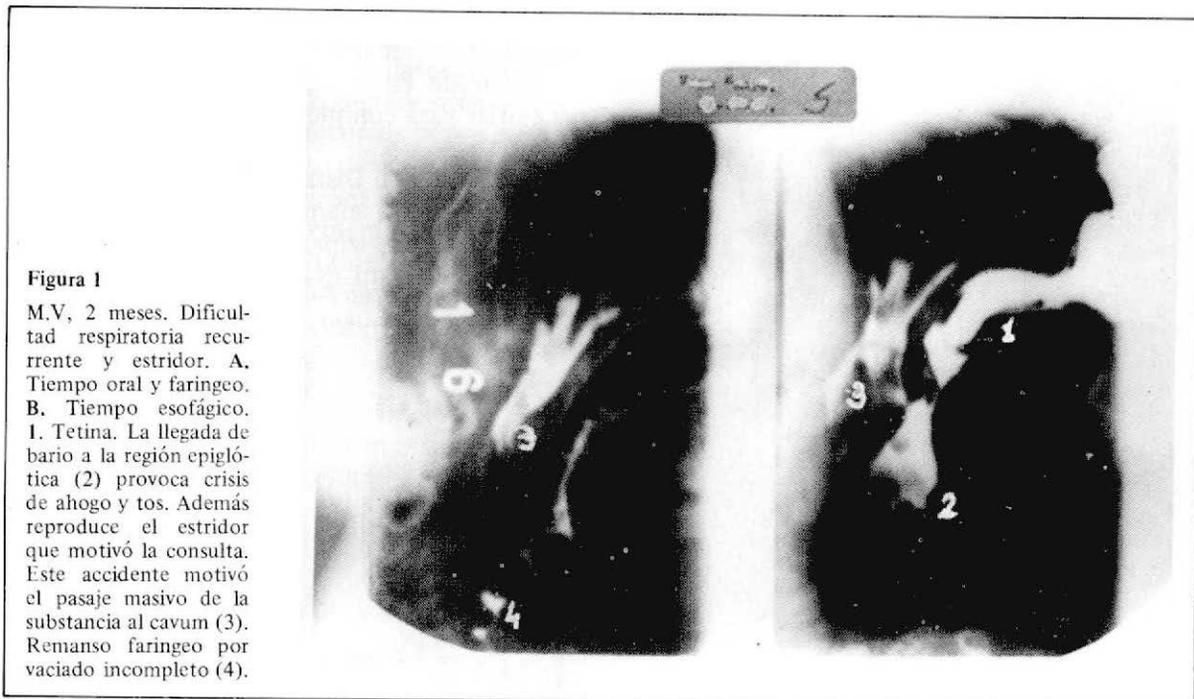


Figura 1
M.V., 2 meses. Dificultad respiratoria recurrente y estridor. A. Tiempo oral y faringeo. B. Tiempo esofágico. 1. Tetina. La llegada de bario a la región epiglótica (2) provoca crisis de ahogo y tos. Además reproduce el estridor que motivó la consulta. Este accidente motivó el pasaje masivo de la substancia al cavum (3). Remanso faringeo por vaciado incompleto (4).

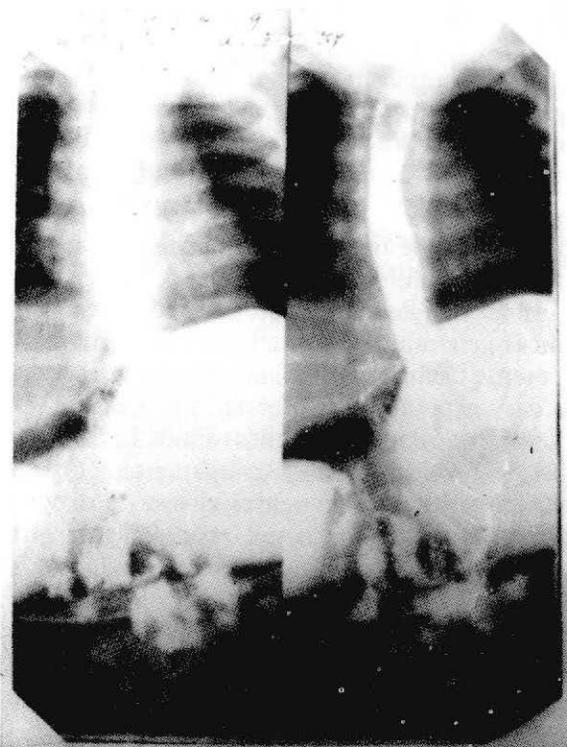


Figura 2
R.W. 1 1/2 mes. Dificultad respiratoria recurrente. Vómitos. Reflujo masivo tardío (grado IV).

Durante el tercer tiempo de la deglución (esofágico), observar si existe:

- Compresiones extrínsecas
- Estenosis. Fig. 3.
- Ondas antiperistálticas.
- Efectuar mucosografía, especialmente del tercio inferior del esófago y región cardiotuberositaria; al mismo tiempo determinar posición y características del cardias, de acuerdo a la técnica descrita por Frieland y Dodds ¹².

2) **Con bario diluído**, densidad semejante a la ración habitual. Observar nuevamente los tres tiempos de la deglución y una vez completada la ingesta buscar:

- Reflujo gastroesofágico inmediato, sin compresión abdominal ni posición de Trendelenburg.
- Reflujo gastroesofágico mediante técnica del sifonaje: que consiste en posición decúbito ventral. Si no apareció reflujo inmediato con esta técnica, se descarta la posibilidad de su existencia.
- Reflujo gastroesofágico tardía: 20' después de este examen se efectúa radioscopia. Fig. 3 ^{13 14}.

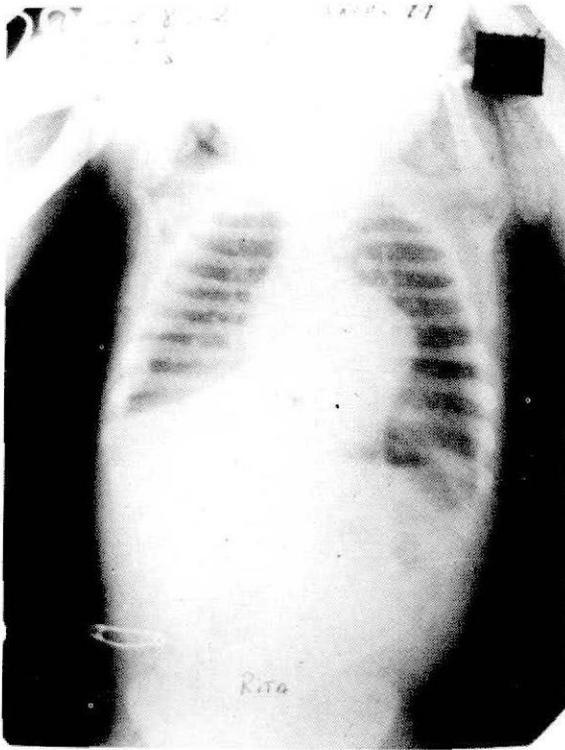


Figura 3

R.E. Edad 4 meses. Consulta por dificultad respiratoria grave. Disfagia. Retroflexión habitual de cabeza. En la Rx. se observa: atrapamiento aereo; atelectasia de lobulo inferior derecho; opacidades múltiples bilaterales.

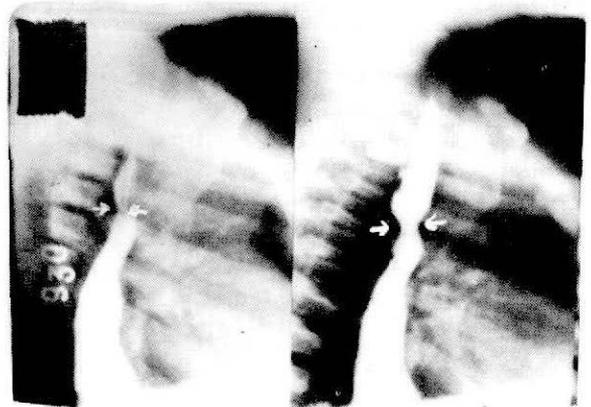


Figura 4

El mismo caso; el esofagograma evidencia doble compresión extrínseca por doble arco aórtico.

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico debe efectuarse de acuerdo a las normas correspondientes a cada causa. Mientras esto se lleva a cabo, es necesario cumplir la alimentación en forma segura. En los casos de **Disfagia**, la mayoría de las veces puede manejarse reemplazando el biberón por alimentación espesada suministrada por cucharaditas. Ocasionalmente podrá utilizarse el biberón espesado, si se hace en forma pausada. La sonda nasogástrica especialmente en casos de dificultad respiratoria, puede ser recomendable únicamente en internados y por poco tiempo para evitar riesgos de infección y esofagitis, recalando además que la colocación de la sonda, no impide siempre la posibilidad de aspiración. Se recomienda en esos casos, el uso asiduo del chupete para estimular la maduración del reflejo succión-de-flucción.

En casos de reflujo gastro-esofágico, el tratamiento médico se efectuará de acuerdo a normas de gastroenterología pediátrica. En líneas generales: niño en posición permanentemente semisentado, alimentación fraccionada y espesada por biberán, agregando medicación antiácida y protectora de la mucosa gástrica y esofágica. Actualmente en faz experimental, se encuentra el uso de drogas estimulantes del tono del esfínter esofágico inferior¹⁹.

La alimentación por gastrostomía se plantea en algunos enfermos con disfagia cuya corrección etiológica no pueda realizarse en forma inmediata y que no responda al tratamiento médico o que los riesgos de aspiración sean importantes. Este tratamiento quirúrgico provisorio, no debe aplicarse en casos en que la perspectiva de corrección definitiva sea

imposible, por ejemplo en daños neuromusculares severos.

El tratamiento de la complicación respiratoria estará condicionado al grado de lesión detectada y su posible interurrencia infecciosa. La humidificación y desobstrucción de la vía aérea con frecuentes sesiones de kinesioterapia con los recursos permanentes en el plan de tratamiento de estos niños. Las atelectasias que se prolongan más de 48 horas se acompañan frecuentemente de proliferación bacteriana, de ahí la necesidad de adecuar el uso de antibióticos ante la menor sospecha clínica o de laboratorio de infección.

PROFILAXIS

A través de la experiencia en el tratamiento de esta patología, se infiere que gran parte de estos problemas pueden ser prevenidos antes de la aparición de los síntomas respiratorios, si se tiene en cuenta el riesgo potencial de la microaspiración en cada uno de los mecanismos patogénicos. Por ello es necesario adecuar oportunamente la técnica alimentaria de acuerdo al caso.

Queda sin embargo sin explicar la razón por la cual en muchos niños en los que se observan condiciones para la microaspiración, no presentan síntomas respiratorios concomitantes.

Por último debe tenerse en cuenta además, que la microaspiración puede sobrevenir en enfermos en los que transcurre un padecimiento respiratorio de cualquier etiología e intensidad aún en simples catarros estacionales con obstrucción nasal durante el primer trimestre de vida. Esta circunstancia puede condicionar la cronificación del proceso respiratorio primitivo.

CONCLUSIONES

Se efectúa una actualización, sobre la patología que se deriva de la microaspiración alimentaria como factor patogénico de neopatas bilaterales recidivantes en el lactante. Se analizan los mecanismos por los cuales con gran frecuencia se establece una comunicación anatómica o funcional entre la vía aérea o digestiva, muy especialmente en el primer trimestre de vida. Enfatizamos el valor de la anamnesis y la clínica en el diagnóstico de la disfagia, estableciéndose normas de indicación, práctica e interpretación del estudio radiológico de estos enfermos.

Se concluye que la adecuada valoración

de la frecuencia del mecanismo broncogénico en la interpretación de la patología broncopulmonar recidivante del lactante permite adoptar medidas de prevención que evitan o curan la complicación.

BIBLIOGRAFIA

¹ Williams and Phelan. Respiratory illness in children. 237-261. Ed. Blackwe S.P.; Melbourne 1975.

² Itarte H.J. Neopatas por aspiración en el recién nacido. Cuadernos de Pediatría Abbot N° 49.

³ Burdach y col. Neopata aspirativa iatrogénica. Rev. Chil. de Ped. 46:2; 101-105, 1975.

⁴ Illingworth S. Sucking and Swallowing difficulties in infancy diagnostic Arch. Dis. Child; 44, 655-664, 1969.

⁵ Neuhauser and Gzriscom T.; Aspiration Pneumonitis in Children. Progress in Pediatric Diagnostic. Karger: 1:265-293, 1967.

⁶ Kaufman H.J.; Progresos en radiología pediátrica. Ed. Morata, Madrid 1972.

⁷ Dennis Christhie. Procesos respiratorios asociados con reflujo gastroesofágico. Pediatrics; 7: 2; 72-79, 1979.

⁸ Shapiro G. Cristhie D; Reflujo gastroesofágico en asmáticos dependientes de corticoides. Pediatrics, 7:2,131-135, 1979.

⁹ Euler A y col. Procesos pulmonares recidivantes en los niños y complicaciones del reflujo gastroesofágico. Pediatrics, 7:1,1979.

¹⁰ Dennis O., Casan C. Reflujo gastroesofágico en niños. Causa inadvertida de procesos pulmonares recurrentes. Jour. Ped. 89; 220-224, Ag. 1976.

¹¹ Dalend R; Gastroesofageal reflux in infants and children. Correlation of Radiological severity and pulmonary pathology. Radiology, 127, 135-154 Jun. 1978.

¹² Friedland J., Dodds W.; The apparent disparity incidence of hiatal hernia in infants and children in Britain and the U.U.S.S. The Amer. Jour. Roeng. 120, 3305-314, Feb. 1974.

¹³ Darlin D. et col. Gastroesofageal reflux in infants and children. Radiology 127. 154-174. Jun. 1978.

¹⁴ Mc Cauley R., Darlin D. Gastroesofageal reflux in infants and children. A useful classification and reliable physiologic technique demonstration. Amer. J. Roentgenology 130; 47-49; Jun. 1978.

¹⁵ Devos P.G., Forget P. et col. Scintigraphic evaluation of Gast. Esof. Reflux in children. The Nuc. Med. 20; 636-1978.

¹⁶ Blumhagen J.D. Scintigraphic detection of G.E.R. in children. The J.Nuc. Med. 20; 636. 1978.

¹⁷ Boonyaprapa Sombat et all. Detection of pulmonary aspiration in children and infants. The Nuc. Med. 20. 636. 1978.

¹⁸ Booyaprapa Somat et all. Detection of pulmonary aspiration in children and infants. The Nuc. Med. 20. 636. 1978.

¹⁹ Le moing G. et col. Electromiographie des muscles de la deglutition. Application a la reconnaissance des troubles de la deglutition chez le nourrisson. Arch. Franc. de Ped. 33: 10; 1017 Dic. 1976.

²⁰ Stanley Doroz J. Espinoza y otros. Función del esfínter de sofago en niños con y sin reflujo gastroesofágico. Year Book of Pediat. 1978 Cap. 8; 172.

RESPONSABILIDAD MEDICA ALGUNOS ASPECTOS LEGALES

Dr. Horacio César Borgna – Odontólogo.

Dr. Jorge Bucich – Teniente Coronel Odontólogo.

Dr. Jorge C. Canton – Médico Cirujano.

Dr. Héctor J. Mitre – Médico Ortopedista y Traumatólogo.

Dr. Jorge F. Pasquette – Médico Endocrinólogo.

Dr. Alvaro Vero Suaya – Médico Internista.

RESUMEN

Esta nueva modalidad se encuentra determinada en varios artículos del Código Civil y Penal.

El médico, al prestar asistencia médica, taxativamente realiza un contrato con su paciente, aunque el mismo sea sin fines de lucro.

En ausencia de intención dolosa, es aplicable la teoría general de la culpa. La figura culposa es el producto de la negligencia, impericia o imprudencia en el ejercicio de la profesión y que provoca daño sin intención de haberlo causado. El médico deberá resarcir económicamente por el daño producido a su paciente y familiares en daños y perjuicios además de la responsabilidad penal que le pueda corresponder.

En cuanto al abandono de personas el art. N° 106 de la Ley N° 21.338 aclara "Que el que pusiera en peligro la vida o la salud de otro, sea colocándolo en situación, sea abandonando a su suerte a una persona incapaz de valerse y a la que deba mantenerse, cuidar o a la que el mismo autor haya incapacitado será reprimido con prisión de 6 meses a 3 años. La pena será de reclusión o prisión de 3 a 6 años si a consecuencia del abandono resultare un grave daño en el cuerpo o en la salud de la víctima. Si ocurriese la muerte, la pena será de 3 a 10 años de reclusión o prisión".

El art. N° 108 de esa misma Ley indica "Será reprimido con prisión de 1 a 6 meses o multa de 20.000 a 300.000 pesos el que encontrando perdido o desamparado a un menor de 10 años o a una persona herida o inválida o amenazada de un peligro cualquiera, omitiese prestarle el auxilio necesario cuando

podiera hacerlo sin riesgo personal o no diese aviso de inmediato a la autoridad".

SUMMARY

MEDICAL RESPONSIBILITY. SOME LEGAL ASPECTS

This is a new modality included in several articles of the Civil and Penal Codes.

The physician, exerting his profession, fulfills a conditioned contract with his patient, without a lucrative purpose.

If there is not a fraudulent intention, the general theory of guilt can be applied. The guilty figure is a product of negligence, unskillfulness or imprudence during professional exercise that produces damage without intention of causing it. The physician will economically indemnify his patient and family by the damage and injuries caused besides the penal responsibility that could be applied.

As far as abandon of human beings is concerned, the article N° 106 of Law N° 21.338 says: "Who should have exposed anyone's life or health to risk, placing in situation, abandoning a human being unable to take care of himself and who must be supported or looked after or whom the author should have incapacitated, will be repressed with 6 months to 3 years of prison. The penalty will be of 3 to 6 years if in consequence of said abandon severe hurt in the body or health of the victim should have resulted. If death should occur, the penalty will be of 3 to 10 years of reclusion or prison".

The article N° 108 of the same Law indicates that "Anyone who would found lost

* Presentado en el VIII Curso de Administración Hospitalaria de la Asociación de Médicos Municipales de la Ciudad de Buenos Aires. Noviembre 1979, Teatro Gral. José de San Martín.

Por invitación de la S. A. P.

or helpless an infant less than 10 years old or a wounded, invalid or threatened by any danger person, and denied helping him when it could be done without exposing oneself to any danger or wouldn't immediately call the authorities, should be repressed with prison from 1 to 6 months or mulct from 20.000 to 300.000 pesos".

INTRODUCCION

La responsabilidad legal de la actuación médica se encuentra determinada en varios artículos de los Códigos Civil y Penal que vamos a transcribir más adelante y que resulta conveniente conocer dado que se dirimen cada vez con más frecuencia juicios de toda índole contra los profesionales médicos.

Interpretamos que esa nueva modalidad jurídica es producto de la deshumanización y despersonalización de la profesión médica. La medicina incorporó tecnología y prácticas novedosas que ofrecen un flanco favorable, por su aplicación o no, para la duda o la sospecha, muchas veces inducida, que lleva a iniciar acción judicial contra el médico actuante.

Abogados y médicos deben estar preparados para enfrentar la nueva época en que les toca actuar y que no deben ignorar. Los abogados, tratando de evitar las intermediaciones inescrupulosas que harían de esa nueva variable de su profesión un "modus vivendi" en lugar de la legítima defensa de los intereses comunes, y los médicos luchando contra la comercialización de la medicina y despertando la conciencia de responsabilidad médica en la práctica de su profesión.

Pensando que ha llegado el momento de revisar los actuales sistemas de atención médica, controlando la calidad médica de las prestaciones que se brindan y algunas reglamentaciones que comprometen al médico y lo exponen a situaciones como las que nos ocupan.

DEFINICIONES

La responsabilidad médica es la obligación para los médicos de sufrir las consecuencias de ciertas faltas por ellos cometidas en el ejercicio de su arte, faltas que pueden comportar una doble acción, Civil y Penal. (Laccassagne).

El médico, actuando como tal, puede incurrir en delitos dolosos cuando media intención de causar o provocar un daño a un tercero, aprovechando para ello las facilidades

que le da el ejercicio de su profesión. Esto escapa al motivo de nuestro trabajo ya que se trata de una figura delictiva común.

Sin embargo, dado que al prestar asistencia médica, taxativamente realiza un contrato con su paciente; le cabe la responsabilidad del cumplimiento de ese contrato aunque la asistencia fuera sin fines de lucro.

Un principio jurídico general establece para todas las personas la obligación de responder por lo daños que ocasionen a un tercero, y el médico desde luego no es ajeno a esta forma de responsabilidad, por daños consecutivos a la práctica de su profesión.

Se incurre en dolo cuando se realiza un hecho humano voluntario, ilícito, que contraria las leyes y que tiene consecuencias. Las figuras dolosas suponen una intención bien clara y definida para la concreción de un delito como ser el matar intencionalmente a su enfermo, el provocar lesiones graves y permanentes y el aborto.

El dolo es reprimido en los Códigos Civil y Penal con multa, inhabilitación o prisión según la gravedad del hecho. Se puede distinguir la **acción dolosa** que significa realizar el acto que provoca el daño, o la **omisión dolosa** que es dejar de realizar el acto médico debido. Entra en esta última figura el abandono de persona. Ambos están definidos en los artículos 931 y 933 del Código Civil.

En ausencia de intención dolosa la responsabilidad profesional del médico ocupa una categoría especial, para ello se aplicó la teoría general de la culpa.

La figura culposa es el producto de negligencia, impericia, o imprudencia en el ejercicio de la profesión y que provoca daño pero sin la intención de haberlo causado. El médico que cae en culpa deberá resarcir económicamente por el daño producido a su paciente o a sus familiares como veremos más adelante, en daños y perjuicios, además de la responsabilidad penal que le pueda corresponder.

Son figuras de culpa el error grave, inexcusable, impericia, negligencia grave y falta grosera.

Por lo tanto según el contenido subjetivo de la acción, tenemos que cuando existe intención de daño tanto en lo civil como en lo penal hay responsabilidad criminal. Cuando tal intención no existe, constituye delito culposo, que son los que específicamente caracterizan la responsabilidad médica en ambos fueros.

Bonnet define estas figuras de la siguiente manera:

– **Impericia:** es lo contrario de pericia, expresa falta de conocimiento técnicos en determinado arte o profesión. Es impericia operar sin conocer la técnica, aplicar inyectables sin la debida esterilización, etc.

– **Imprudencia:** es afrontar un riesgo sin haber tenido las debidas precauciones para evitarlo, procediendo con apresuramiento innecesario sin detenerse a pensar los inconvenientes que resultarán de la acción. Ejemplo de esto es efectuar una transfusión sin determinación previa de grupo sanguíneo.

– **Negligencia:** Es lo inverso a sentido del deber, el incumplimiento de los elementales principios inherentes al arte o profesión. Es negligencia no controlar todas las veces que sea necesario a un paciente.

Las circunstancias derivadas de un hecho están vinculada a él de manera más o menos directa.

Estas circunstancias pueden derivarse en forma inmediata y en éste caso acostumbra a suceder por curso natural y ordinario de las cosas; son siempre imputables al autor.

Pueden ser mediatas y resultan de la conexión de un hecho con algo distinto y son imputables al autor cuando ha podido preverlas.

Son casuales cuando las circunstancias derivadas no pueden preverse, son no imputables al autor sino cuando debieron resultar de las miras u objetivos.

Las remotas no acostumbran a suceder y no son imputables al autor.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El primer registro de un juicio iniciado a un médico, data del año 1825, en Francia. Fué contra el Dr. Hélié por amputación de ambos brazos realizadas en el feto para facilitar su expulsión y pese a que la Academia de Medicina declaró que el médico no era responsable, el Juez lo condenó por actuar según su criterio “sin prudencia y con una precipitación increíble”.

Recién en el año 1833 se produce el segundo juicio contra un médico, esta vez al Dr. Thouret Noroy, quien también fue condenado por impericia, negligencia grave y falta grosera, términos éstos que se siguen empleando en nuestros días a través de la lectura de

jurisprudencias relacionadas con el tema. En este juicio el Fiscal Dupin produjo la pieza judicial más importante en esta cuestión por su valor histórico y jurídico, que se resume de la siguiente manera: “El médico como profesional cae en las obligaciones del Derecho común, siendo responsable por los daños que pueda producir su negligencia, ligereza o ignorancia inexcusable de cosas que necesariamente debe saber. Los tribunales no deben entrar a analizar cuestiones técnicas que estén aún en discusión entre médicos, pero sí la aplicación de conocimientos y normas elementales y fundamentales en la práctica de la medicina. Los tribunales deben ser prudentes dejando a la ciencia por un lado y a la justicia y el derecho por el otro, todo lo que les pertenece”.

En la actualidad la responsabilidad médica es aceptada por abogados y médicos, y si bien todo el aparato legal ha cambiado a través de los tiempos, las palabras del Fiscal Dupin no pierden vigencia con el mismo.

ARTICULOS INHERENTES A LA RESPONSABILIDAD MEDICA . CODIGO PENAL

Art. 84 – Será reprimido con prisión de 6 meses a 3 años e inhabilitación especial, en su caso, por 5 a 10 años el que por imprudencia, negligencia, impericia en su arte o profesión o inobservancia de los reglamentos o de los deberes de su cargo causare a otro la muerte.

Art. 84, Ley 11.179, prisión Ley 21.338.

Art. 94 – Se impondrá prisión de 1 mes a 2 años o multa de \$20.000 a \$500.000 e inhabilitación especial por 1 a 4 años al que por imprudencia o negligencia, por impericia en su arte o profesión o por inobservancia de los reglamentos o deberes a su cargo causare a otro un daño en el cuerpo o en la salud.

Art. 94, Ley 21.338.

Art. 200 – (Ley 21.338) Será reprimido con reclusión o prisión de 3 a 10 años, el que envenenase, contaminase o adulterase, de un modo peligroso para la salud, aguas potables o sustancias alimenticias o medicinales, destinadas al uso público y al consumo de una colectividad de personas.

Si el hecho fuese seguido de la muerte o lesiones gravísimas de alguna persona la pena será de 10 a 25 años de reclusión o prisión. Si el hecho fuese realizado con fines subversivos y ocasionase la muerte o lesiones gravísimas de alguna persona, la pena será de

muerte o reclusión o prisión perpetua.

Art. 202 – (Ley 11.179) Sera reprimido con reclusión o prisión de 3 a 15 años el que propagare una enfermedad peligrosa y contagiosa para las personas.

Art. 203 – (Ley 11.179 - penas Ley 21.338) Cuando alguno de los hechos previstos en los tres artículos anteriores, fuese cometido por imprudencia o negligencia o por impericia con el propio arte o profesión o por inobservancia de los reglamentos u ordenanzas, se impondrá una multa de \$20.000 a \$500.000 sino resultare enfermedad o muerte de alguna persona y de prisión de 1 a 3 años, si resultare enfermedad o muerte.

Art. 207 – (Ley 11.179) En el caso de condenación por un delito previsto en este capítulo, el culpable, si fuere funcionario público o ejerciere alguna profesión o arte, sufrirá además inhabilitación especial por doble tiempo del de la condena. Si la pena impuesta fuese la de multa, la inhabilitación especial durará de 1 mes a 1 año.

CODIGO CIVIL

Art. 1077 – Todo delito hace nacer la obligación de reparar el perjuicio que por él resultare a otra persona.

Art. 1109 – Todo el que ejecuta un hecho, que por su culpa o negligencia ocasiona un daño a otro, está obligado a la reparación del perjuicio. Esta obligación está regida por las mismas disposiciones relativas a los delitos del derecho civil.

“Cuando por efecto de la solidaridad derivadas del hecho uno de los coautores hubiere indemnizado una parte mayor que la que le corresponde, podrá ejercer la acción de reintegro. Párrafo agregado por la Ley 17.711.

Art. 1113 – La obligación del que ha causado un daño se extiende a los daños que causaren los que están bajo su dependencia o por las cosas de que se sirve o que tiene a su cuidado.

“En los supuestos daños causados con las cosas, el dueño o guardián, para eximirse de responsabilidad, deberá demostrar que de su parte no hubo culpa; pero si el daño hubiere sido causado por el riesgo o vicio de la cosa, sólo se eximirá total o parcialmente de res-

ponsabilidad acreditando la culpa de la víctima o de un tercero por quien no debe responder”.

“Si la cosa hubiese sido usada contra la voluntad expresa o presunta del dueño o guardián no será responsable”. Párrafos agregados por la Ley 17.711.

Art. 902 – Cuando mayor sea el deber de obrar prudencia y pleno conocimiento de las cosas mayor será la obligación que resulte de las consecuencias posibles de los hechos.

Art. 903 – Las consecuencias inmediatas de los hechos libres, son imputables al autor de ellos.

Art. 904 – Las consecuencias mediatas son también imputables al autor del hecho, cuando las hubiere previsto y cuando empleando la debida atención y conocimiento de la cosa, haya podido preverlas.

Art. 905 – Las consecuencias puramente casuales no son imputables al autor del hecho, sino cuando debieran resultar, según las miras que tuvo al ejecutar el hecho.

ABANDONO DE PERSONAS

Código Penal

Art. 106 (Ley 21.338) El que pusiere en peligro la vida o la salud de otro, sea colocándolo en situación de desamparo, sea abandonado a su suerte a una persona incapaz de valerse y a la que debe mantenerse cuidar o a la que el mismo autor haya incapacitado, será reprimido con prisión de 6 meses a 3 años.

La pena será de reclusión o prisión de 3 a 6 años, si a consecuencia del abandono resultare un grave daño en el cuerpo o en la salud de la víctima.

Si ocurriese la muerte la pena será de 3 a 10 años de reclusión o prisión.

Art. 108 – (Ley 11.179, prisión y multa Ley 21.338) Será reprimido con prisión de 1 mes a 6 meses o multa de \$20.000 a \$300.000, el que encontrando perdido o desamparado a un menor de 10 años o a una persona herida o inválida o amenazada de un peligro cualquiera, omitiese prestarle el auxilio necesario cuando pudiese hacerlo sin riesgo personal o no diese aviso inmediatamente a la autoridad.

CODIGO CIVIL

Art. 20 – La ignorancia de las leyes no sirve de excusa, si la excepción no está expresamente autorizada por la ley.

NATURALEZA DEL CONTRATO MEDICO-PACIENTE

El contrato que celebren quienes ejercen profesiones liberales al atender a sus pacientes en su órbita profesional, no tiene definida caracterización en la doctrina Nacional y Extranjera, ni en la jurisprudencia vernácula. Nuestro Código Civil no ha previsto ese tipo de trabajo científico.

Pese a ser un contrato atípico o innominado que se aparta de los esquemas tradicionales del contrato de trabajo, en todos los casos, aplicando las reglas de aquella figura jurídica, se puede encontrar una casi absoluta identidad con los contratos típicos.

Así se encuadra la relación médico-paciente en el carácter de contrato de locación de servicios, mientras que la relación cirujano-paciente se considera locación de obra.

Para aclarar estos conceptos diremos que en la locación de servicios, el médico no se compromete a obtener un resultado, sino tan solo a poner las medidas adecuadas para alcanzar esa finalidad. Eso es lograr la curación del paciente con la aplicación de los conocimientos que posee, con cuidado y diligencia. Es una obligación de "Medios" y no de "Resultados".

En las prestaciones de obra, cuyo resultado es inseguro, debe suponerse que solo se promete el primer resultado, o sea la buena ejecución técnica de la intervención, pero nunca un resultado favorable.

En 1936, en Francia, surge por primera vez la tesis contractualista como regla genérica de la evaluación del deber de responder. La misma trayectoria se observó posteriormente en las doctrinas Italianas y Españolas. En nuestro país es abrumadora la posición que cimienta la responsabilidad médica como un contrato médico-paciente.

Algunos autores encuadran la naturaleza del contrato como proteiforme o variable de acuerdo con el caso que se trate.

Aceptando que la culpa contractual es aquella que determina el daño por falta de ejecución de un contrato, mientras que la culpa aquiliana es la que deriva del acto ilícito sin referirse a nexo jurídico alguno, no cabe duda que entre el médico y el paciente existe un contrato de locación de servicio y si los recursos empleados por el profesional no satisficieron, ello importaría haber incurrido en inexecución de una obligación preexistente y por lo tanto, un caso de culpa

contractual. (Conf. de Aguiar Díaz José, Tratado de responsabilidad Civil. Tomo 1, pág. 313).

Cabe señalar por otra parte, que cuando las dos acciones contractual y extracontractual conducen al mismo resultado la confusión entre las dos especies del mismo género pierde total relevancia.

En tal sentido, nuestros tribunales han reconocido constantemente el carácter contractual emergente del ejercicio de la medicina, declarando que solo excepcionalmente es de fondo delictual.

CARACTERES DEL CONTRATO MEDICO

Es interesante destacar algunas particularidades que son constantes en la relación médico-paciente.

- a) Es un contrato intuitu-personae, esto es: un acto de confianza para las dos partes, principalmente para el paciente que elige al médico.
Al profesional le asiste la libertad de escoger a sus enfermos por razones de orden profesional (Especialidad) o meras de orden personal. No puede seleccionar cuando debe asistir a un paciente por razones humanitarias o de urgencia. (art. 19, inc. 2 Ley 17.132).
- b) De esta calidad de contrato intuitu-persona deriva la rescindibilidad del mismo a instancias de cualquiera de las partes.
Es necesario aclarar que el apartamiento ab libitum de las obligaciones convencionales no podrá concretarse por el médico cuando suponga un abandono que haga peligrar la salud del paciente hasta que sea factible su delegación en otro médico o en el servicio público competente.
- c) El contrato médico es de tracto sucesivo, máximo si tiene por objeto la elaboración de diagnóstico y tratamiento.
- d) El contrato en exámen es bilateral, el médico contrae el deber jurídico de asistir correctamente al paciente, esté por su lado el de pagar el honorario estipulado en la convención, o la Ley, cuando se pacta una remuneración.
- e) Cuando estamos en presencia de una prestación médica no remunerada el contrato será unilateral y gratuito. La responsabilidad civil del facultativo existirá sin atención a las contingentes onerosidad o gratuidad del servicio prestado.

- f) El negocio médico es civil, no mercantil.
- g) El contrato que nos aboca es de forma libre no formal.

Transcribimos de la Jurisprudencia:

- "La responsabilidad de los médicos es de carácter contractual, pudiendo llegar a ser delictual cuando el incumplimiento del facultativo se integra con infracción de tipo penal" (CN Civ. Sala A Setiembre 14/9/76 ED 72-524).
- "Se admite en doctrina que el médico, a quien se le requiere prestación de servicios profesionales, es responsable por las consecuencias dañosas que derivaran de la mala realización de esa labor. Se trata de una responsabilidad contractual que queda comprometida si el paciente demuestra la culpa en la realización de la atención médica prestada y, asimismo, la existencia de daño que le hubiere sobrevenido a causa de ese heco". (CH Civ. Sala A Setiembre 14)976 ED 72-524).
- "El contrato entre paciente-cirujano, no puede caracterizarse como locación de servicios, es un claro supuesto de locación de obra". (Voto Dr. Belluscio CN Civ. Sala C Octubre 20/976 ED 73-494).

De acuerdo a lo dicho la norma sustancial rectora de la responsabilidad médica lo es el Art. 512 del Cód. Civil en cuanto determina que la culpa contractual deriva como una consecuencia de la omisión de aquellas diligencias que exigiere la naturaleza de la obligación y que correspondiesen a las circunstancias de las personas, del tiempo y del lugar y que de acuerdo con el Art. 513 podrá eximirse cuando mediere el caso fortuito, es decir el que no ha podido preverse o previsto no pudo evitarse (Art. 514 del Cód. Civil).

Por otra parte se ha decidido con el ponderable motivo que los hechos sugieren que cuando los facultativos prestan sus servicios profesionales no se comprometen a obtener un resultado sino tan solo a poner los medios adecuados para alcanzar la curación del paciente, su responsabilidad resultará comprometida unicamente si se demostrara la existencia de culpa en su quehacer, culpa que debe ser por otra parte adecuadamente referenciada al daño que resultare a fin de establecer el nexo de causalidad pertinente. (La Ley, año XLII núm; 187. Set. 77).

Si bien la cirugía estética esta regida en materia de responsabilidad médica por los

mismos principios de la cirugía general, esta especialidad va un poco más allá de la buena ejecución técnica de la intervención que debe apuntar a un mejoramiento estético del paciente, entra pues, la responsabilidad en los resultados de la intervención que se realiza con fines cosméticos y no curativos y si no se tiene la seguridad de un buen resultado la operación no tendría razón de ser.

CULPA MEDICA

Concepto

La culpa es la omisión de la conducta debida, positiva, o negativa, es decir por omisión o por acción, para evitar o prever un daño (Bustamante Alsina).

De Bage expresa que la culpa consiste en un error de conducta, en aquello que no habría cometido una persona prudente y cuidadosa, preocupada por tener en cuenta las eventualidades desgraciadas que pueden derivarse para otros.

Estas dos últimas definiciones puntualizan en la culpa la presencia de una anomalía de conducta e incluyen en su ámbito algo vital, la existencia de un daño.

A lo afirmado hay que agregar en calidad de elemento de la culpa la falta de intención maléfica ya que en tal caso sería dolosa.

De acuerdo con Sachariae, la teoría de la prestación de las culpas es una de las más oscuras en el derecho. Pero, en fin, ya no es permitido hablar ni de culpa grave ni de culpa leve ni de culpa levisima. Sin duda hay culpas que por razón de las circunstancias, de la posición de las partes respecto a las obligaciones especiales que le son impuestas son más graves o más ligeras las unas que las otras, pero no hay culpa que considerada en sí misma prescindiendo de las circunstancias, del lugar, del tiempo y de las personas, pueda ser clasificada por datos abstractos y por una medida invariable y absoluta como culpa grave, leve o levisima.

La gravedad de la culpa, su existencia misma, está siempre en razón de su imputabilidad, es decir, con las circunstancias en las cuales ellas se produce. Donde no hay un hecho legalmente imputable, no hay culpa.

Cabe agregar que el disponer que cuanto mayor sea el deber de obrar con prudencia y pleno conocimiento de las cosas mayor será la obligación que resulte de las consecuencias posibles de los hechos.

Cuando está en juego la vida de un hombre la menor imprudencia, el descuido o la negligencia más leve, adquiere una dimensión especial que les confiere una singular gravedad. No hay aquí cabida para culpas pequeñas.

Otros juristas han establecido que el criterio predominante en materia de responsabilidad civil del médico ante la existencia de un daño o la posibilidad de haberlo provocado es la de que el profesional debe solo poner en juego el caudal de preparación que su título le acredita salvo casos de negligencia grave, ignorancia inexcusable o grosera inadvertencia.

CULPAS EN RELACION A:

Métodos de tratamiento.

La jurisprudencia de los tribunales argentinos ha establecido que el médico no es responsable del fracaso de un método curativo, si el mismo constituye uno de los que se acepta en el medio científico y profesional del que forma parte el galeno.

De acuerdo con el concepto tan difundido en jurisprudencia de que cuando, para ponderar la conducta del médico, deban apreciarse razones eminentemente técnicas, no se trata de saber si el tratamiento ha sido bien o mal ordenado, si hubiera sido preferible otro, pues estas son cuestiones científicas a debatirse entre médicos que no pueden caer bajo el examen de los jueces.

La justicia además sostuvo que siempre que existan opiniones divididas sobre un problema médico, el juez no ha de tomar partido en la controversia adjudicando responsabilidad profesional. Leonardo Colombo resume gráficamente la directiva cuando afirma: "La culpa comienza donde terminan las discusiones científicas".

En sentido contrario se dispuso que el facultativo no puede arriesgar un tratamiento susceptible de causar un gravísimo daño al enfermo y que el médico responderá por el empleo de un método inadecuado si media error grave o inexcusable⁶.

Error de diagnóstico.

En el medio local Leonardo Colombo sintetizando la orientación de algunos fallos dictados en la Capital Federal apunta las siguientes ideas:

1) El médico que se equivoca no es en princi-

pio responsable de su error, salvo que este sea craso e inexcusable.

2) El diagnóstico fallido no es tampoco imputable cuando se tomaron las precauciones necesarias para evitarlo y no se puso de relieve la ignorancia en la materia.

3) No es dable exigir al médico más de lo que puede requerirse al común o promedio de las personas que ejercen la misma profesión y especialidad. (Colombo L.A, Culpa Aquiliana (cuasi delito), pág. 282-283).

Actualización científica.

La atención suministrada a un enfermo ha de conformarse a los conocimientos científicos con vigencia en el momento.

Inobservancia de un adecuado examen previo a un intervención quirúrgica o tratamiento.

Son circunstancias compromisorias de la responsabilidad civil del profesional.

Consultas a especialistas.

La decisión de un médico de asumir una tarea de asistencia u operación al paciente sin consultar un especialista cuando ello es justificado importa un proceder culposo.

Negativa del enfermo a someterse a tratamiento.

El médico debe de tratar de persuadir al paciente para que acepte el tratamiento adecuado. Si media negativa de éste aquél no podrá hacer otra cosa que negar su ministerio salvo que con esa actitud dejare al enfermo en abandono. El Art. 19, inc. 3 de la Ley 17.132 establece el deber del médico de respetar la voluntad del paciente dejando ésto al margen en los casos de inconciencia, alienación mental, lesionados graves, tentativos de suicidios o de delito o de enfermedades infectocontagiosas que lleven peligro a la sociedad.

La negativa de un paciente con plena lucidez mental impide justificar la actuación del médico ante la negativa de un tratamiento, ya sea ante intervenciones quirúrgicas o tratamientos simples. Empero habrá que apreciar en cada caso si el enfermo está en perfecto uso de razón.

Información al paciente.

En general los jueces proclaman el principio de que los médicos tienen el deber de in-

formar al paciente las ventajas e inconvenientes del tratamiento a usar ⁶.

Oblitos.

Originariamente los tribunales admitieron en ciertos casos la exoneración de la responsabilidad médica pero luego la justicia fue mostrándose mucho más severa en situaciones de tal índole al entender que existen mecanismos adecuados a fin de prevenir los oblitos ⁶.

Cuidados post-operatorios.

El facultativo está obligado a asistir y aconsejar al enfermo durante el lapso posterior a la intervención quirúrgica siendo culpable si no obra de esa manera ⁶.

RESPONSABILIDAD DE LAS INSTITUCIONES

Algunos autores sostiene que las Clínicas tiene responsabilidad refleja o indirecta por los hechos de sus auxiliares, importando ello la obligación de reparar los daños, entendiendo que contractualmente tiene la obligación de garantizar la conducta de sus dependientes (Art. 1113 C.Civil).

El tratadista Español Santos Briz sostiene que la Clínica puede hacer juicio de repetición contra el responsable directo del daño.

Para Cammarota la Clínica solo sería responsable de los daños que causare la falta de organización, o equipamiento necesario, auxilio oportuno, etc. no respondiendo por la eficiencia y actuación del médico, por cuanto éste no podría considerarse dependiente de la Clínica en cuanto a su labor técnica o científica.

Belluscio sostiene por el contrario, que como la Clínica lucra y se beneficia con el suministro del servicio profesional, es responsable de garantía por la conducta de los médicos que en ella actúan, al mismo tiempo que está obligada a vigilar la prestación de los servicios, en virtud de lo cual debe responder por los perjuicios ocasionados por los médicos que ella emplea.

Jurisprudencia:

La Cámara Civil y Comercial 1° de Mar del Plata Sala 1° el 28/10/75 decidió que si el transfusionista era integrante del plantel permanente de la Clínica, ésta debía responder por el error de aquél, ocasionante de la muerte de un paciente, basándose en el Art. 1113 del C.Civil.

Para Bustamente Alsina la responsabilidad de la Clínica no es refleja por cuanto entiende que no existe subordinación técnico-científica del médico a la Institución, sino que es una responsabilidad contractual directa basada en la obligación tácita de seguridad que es accesoria de la obligación principal de prestar asistencia por medio de los médicos. Por ello las Clínicas solo podrán eximirse de responsabilidad probando la existencia de una causa ajena a ella, (culpa de la víctima, caso fortuito genérico, etc.).

Cuando el paciente elige a una clínica para su atención, es lógico que dicho ente sea el responsable de los daños que deriven de acciones culposas de los profesionales que intervengan, sean o no en su totalidad del equipo permanente de la Clínica, pero si el enfermo contrata con el médico y éste elige la Clínica, es del profesional la responsabilidad por los daños que ocasione el incumplimiento culposo de lo convenido con aquél.

Señala A.J.Bueres que no existe vínculo de subordinación Técnico-científica entre el médico y la Clínica, por lo tanto se emplaza la relación negocial entre la Clínica y el médico como un contrato a favor de un tercero, el enfermo; derivándose además una responsabilidad contractual directa del médico para con aquél y otra igualmente contractual y directa entre la Clínica y el enfermo.

La responsabilidad de las instituciones no solamente se limita a la atención médica, sino que se extiende a la documentación clínica. La Historia Clínica, los protocolos de análisis clínicos, de estudios anatómopatológicos y sus correspondientes preparados y las películas radiográficas, son ya, no solamente elementos indispensables para la atención del paciente, sino documentos médicos-legales y que como tales deben ser cuidadosamente archivadas y conservadas.

El simple ingreso de un paciente a una Institución no puede obrar como un consentimiento para su posterior tratamiento ya que no puede consentir por adelantado lo que ignora. Ante cada tratamiento deberá volverse a solicitar el mismo. Si el médico interviene sin haberse asegurado el consentimiento del paciente, los riesgos de la operación o del tratamiento deberán ser afrontados por él. Debemos recordar que es superior la libertad individual del enfermo, al derecho que tienen los médicos de curar.

En casos de admisiones de urgencia, en tanto se administran los primeros auxilios,

para no caer en abandono de persona, se tratará de recabar dicha autorización de los pacientes o de sus representantes legales, y si no hubiera otro medio, obtener testimonio escrito de uno o dos médicos responsables, legalmente autorizados para ejercer su profesión. Luego de cumplir las medidas de emergencia se derivará al paciente donde correspondiere.

En caso de altas voluntarias él, o sus representantes legales, o sus familiares, deberán firmar un documento exonerando a la Institución en lo que se refiere a su vida o al agravamiento de su afección. Si ésto es negativo será necesario recurrir a testigos que avalen tal actitud.

La responsabilidad institucional se extiende a la preparación y administración de los medicamentos y otros medios terapéuticos. El farmacéutico es personalmente responsable de la dosificación de los medicamentos ya que puede para éllo consultar los vademecum respectivos y así salvar un error relativamente excusable del médico al escribir una prescripción. Debe además supervisar a los preparadores y el correcto etiquetado. Puede haber responsabilidad conjunta de la institución, del farmacéutico y de los auxiliares.

De la misma forma se ejerce la responsabilidad de los medios de diagnósticos y tratamientos y personal paramédico.

En todos los casos deberá probarse la evidencia. Cuando la lesión es la prueba palpable y la causa de la queja y los hechos sí demuestran una falta de cuidados o de atención, será el Juez quien deslindará si la responsabilidad es personal o Institucional, o de ambos, en acciones Civiles o Penales. Por otra parte los médicos tienen el derecho de enjuiciar a los pacientes cuando entiendan que ha existido una difamación que afecte su prestigio.

ACTO MEDICO DE EQUIPO

Es tentativo pensar que en el ámbito hospitalario la responsabilidad de los actos del personal paramédico es responsabilidad del hospital y la que deriva del acto médico del médico, pero los contratos de este personal engendra problemas difíciles de delimitación de responsabilidades, mucho más cuando actúa personal a requerimiento sin vinculación con la institución donde lo llamen.

En todo equipo habrá quién lo oriente, dirija o sea un jefe y quién es al que el paciente conoce o con quién ha tratado en primera

instancia desconociendo por lo general a otros miembros del equipo. En tal condición el médico principal responde por sí pero además por los integrantes de su equipo. Se desprende esto de la obligación de garantía del principal por el obrar de sus dependientes.

La responsabilidad del jefe es independiente de la responsabilidad que pesará sobre el agente directo del daño contra quien el victimario tendrá acción, y si el causante del daño no puede indentificarse dentro del grupo actuante la responsabilidad del daño caerá sobre el jefe. Este siempre tendrá responsabilidad directa o refleja en caso de responsabilidad de sus auxiliares.

En caso de varios médicos que no conformen un equipo la responsabilidad es colectiva, cuando no pueda identificarse al autor del daño, salvo en los casos en que alguno pueda probar su exclusión del caso.

Esto será tratado en el artículo 1113, par. 1 del Cód. Civil.

Para probar responsabilidad refleja o indirecta del jefe **deberá haber relación de dependencia y suponer culpa del subordinado.**

Es el pensar actual que la obligación del principal por el subordinado es inexcusable y correspondería a la responsabilidad contractual. Se aplica la regla de cada cual es responsable por los errores que se cometen en su esfera ⁶.

Cuando una persona representa a otra, ocupa su lugar; en consecuencia la culpa del representate se convierte en culpa del representado. En virtud de la relación el sujeto obligado se encontraría en la necesidad de cumplir el deber jurídico por sí o por medio del tercero empleado ⁷.

ABANDONO DE PERSONA

De acuerdo al Art. 106 del Código Penal el abandono se configura cuando el paciente es llevado fuera del ambiente de protección en que se encontraba, o cuando el sujeto activo se aleja dejándolo abandonado y desprovisto de toda protección. Abandonar es colocar a alguien en absoluta situación de soledad y desamparo con ausencia de los cuidados o de la vigilancia que les son imprescindibles. Cuando la Ley habla de cuidar no se refiere a la atención médica eventual sino a la asistencia personal. El Art. 108 trata de la omisión de auxilio y el sujeto activo de ese delito puede ser cualquier persona independientemente de la preexistencia de un vínculo

lo de obligación. Esta es la infracción que comete el médico que es llamado y que se niega a prestar sus servicios.

DAÑOS Y PERJUICIOS

Es siempre el paciente quien debe tratar de demostrar la culpa del médico en su acción profesional, y corresponde a los jueces analizar el caso y expedirse en cuanto al monto que se debe resarcir y que en todos los casos deberá ser actualizado a los valores de finalización del juicio.

Lo que se debe demostrar para encontrar culpa es impericia, imprudencia o negligencia del médico; si éllo no se puede demostrar o se comprueba que no existió, la acción legal y los daños y perjuicios que se reclaman quedarán anulados.

Esto queda explicado en dos jurisprudencias que dicen: "Corresponde rechazar la acción de daños y perjuicios entablada por la paciente contra el cirujano que dejó alojado un segmento de aguja en el hígado de la actora, al descartarse la impericia, imprudencia o negligencia del demandado y ante la inocuidad del referido cuerpo extraño" (CN Civ. Sala A Mayo 14/975 Ed 71-189).

Y otra que dice: "Debe responder por los daños y perjuicios el médico que no atendió a su paciente en la forma más conveniente, procediendo con técnica inadecuada, desde que los más serios antecedentes en la materia aconsejaban otro tratamiento, y ante los problemas que se presentaron, operó de urgencia y dejó a la paciente imposibilitada de procrear, produciéndole una infección y un cuadro que pudo superarse por la intervención de otro facultativo" (CN Civ. Sala A Setiembre 14/976 Ed 72-524).

JURISPRUDENCIA

Escribe Gregorio Marañón en el suplemento del Diario La Nación, correspondiente al Domingo 11 de Junio de 1944, en un artículo titulado "Algo más sobre la responsabilidad médica", a propósito del auge que van tomando los juicios contra los médicos en el mundo: "El enfermo debe aceptar un margen de inconvenientes y de peligros derivados de los errores de la medicina y del médico mismo, como un hecho fatal. Esta afirmación parece más atrevida de lo que es en realidad, pero nada que es exacto es atrevido desde el momento que se plantea con claridad. Lo

único que se puede exigir al médico es buena fé, buena voluntad, honradez, moralidad. Si falta a ellas será culpable claro es, pero de otra clase de delitos, cuya sanción nadie sería capaz de discutir. Lo que interesa ahora es discutir sobre el por qué de que esa racional comprensión del enfermo ante el posible error de la medicina se haya trocado, de un tiempo a ésta parte, en exigencia, en actitud de alerta legalista, con sus pleitos escandalosos y sus discutidas sentencias".

Marañón ya encaraba el problema con valentía hace 35 años, y sostenía la necesidad de creer en que la medicina no es una ciencia exacta con resultados medidos y seguros.

En el último párrafo se refiere a las discutidas sentencias de los Jueces, hecho comprobado a través de los años por los ejemplos que vamos a señalar.

En los años 1975 y 1976, destacados camaristas expresaban en cuanto a la responsabilidad que le cabe al médico frente al paciente.

"En lo que hace a diagnóstico y tratamiento, solo hay responsabilidad por grave imprudencia o negligencia inexcusable, grosera equivocación o ignorancia científica". (Voto Dr. Cifuentes CN Civ. Sala C Octubre/976 ED 73-494).

Otro: "El criterio predominante en materia de responsabilidad civil del médico ante la existencia de un daño o la posibilidad de haberlo provocado, es la de que el profesional sólo debe poner en juego el caudal de preparación que su título acredita, salvo casos de negligencia grave, ignorancia inexcusable o grosera inadvertencia". (CN Civ. Sala A Mayo 14/975 ED 71-189).

En 1977 otros Jueces discrepaban con esos conceptos y se leen en revistas especializadas juicios contradictorios como los que siguen, y que se refieren específicamente a los expresado por sus colegas un tiempo antes, diciendo:

"Un criterio marcadamente restrictivo en la apreciación de la responsabilidad del médico que la limita a supuestos tales como el de de "errores groseros y evidentes en el diagnóstico y tratamiento". "La falta de un mínimo de prudencia y atención" o "negligencia grave, ignorancia inexcusable o falta grosera", aparte de conducir a resultados poco valiosos desde el ángulo de la Justicia, carece de suficiente sustento legal:" (CN Civ. Sala A Julio 29/977 ED 74-561).

Otro: "Cuando está en juego la vida de un

hombre, la menor imprudencia, el descuido o la negligencia más leve, adquiere una dimensión especial que le confiere una singular gravedad. No hay cabida para culpas pequeñas. El recto ejercicio de la medicina es incompatible con actitudes superficiales”. (CN Civ. Sala A Julio 29/977 Ed 74-561).

Otro: “Ni para la impericia, ni para los errores profesionales, se deben establecer teorías especiales, ni considerar que son modos particulares de culpa” . (CN Civ. Sala A Julio 29/977 ED 74-561).

Otro: “Difícilmente pueda concebirse un supuesto en que sea mayor el deber de obrar con prudencia y pleno conocimiento de las cosas que en el caso de los médicos, a ellos se les confía de modo exclusivo la lucha contra la enfermedad, quedando en sus manos no solo la salud sino incluso, en determinadas circunstancias, la misma vida de sus pacientes” (CN Civ. Sala A Julio 29/977 Ed 74-561).

Como vemos el criterio varía de un extremo a otro y mientras unos condenan solamente las fallas graves o groseras, otros no admiten ni el más leve error, de diagnóstico ni de tratamiento.

Sobre éste último punto vamos a insistir porque es necesario dejar aclarado cuál es el criterio más avanzado con respecto al error de diagnóstico y tener en cuenta algunas jurisprudencias que valoran el trabajo médico con el criterio sustentado por Marañón.

Cuando un profesional elige un determinado método o procedimiento de curación y fracasa o no obtiene los resultados esperados, no se le puede imputar responsabilidad, siempre que no haya actuado con culpa o negligencia.

Los juicios iniciados contra médicos por tratamientos fallidos, por pretensión del actor de que debía haberse empleado otro sistema, difícilmente prosperan, quedando bien claro que el médico no puede prometer la extirpación de la dolencia, y tampoco puede ser acusado si actuó con la diligencia común a todo ser humano. Este hecho va más allá todavía reconociendo al profesional el derecho de percibir sus honorarios. En éste sentido es conveniente transcribir algunos casos aclaratorios:

“Si el médico actuó poniendo su celo pro-

fesional, el fracaso del método elegido no puede serle imputable”. (CN Civ. Sala C Diciembre 30/957 JA 1958-III-587).

Otro: “Aún cuando el paciente haya sido operado de una dolencia que no tenía, diagnosticada por el cirujano, no se puede, en principio negar el derecho de percibir sus honorarios. Sólo si ha existido una falta grave de su parte, una culpa inexcusable, perdería el derecho de ser retribuido por sus servicios profesionales”. (CN Civil Sala C Junio 17/964 ED 8-925 Fallo 4.442).

Otro: “El error de diagnóstico, por sí solo, no basta para surgir responsabilidad del médico; para que exista, debe haberse procedido con culpa o negligencia”. (C. Civ. 2da. Cap. Setiembre 24-935 LL 1-217).

En forma general se dice:

“Para que exista responsabilidad de los médicos por los hechos cometidos en el ejercicio de su profesión, deben cumplirse los siguientes requisitos: la falta médica, el perjuicio ocasionado, y la relación de causalidad entre la falta o el acto profesional incriminado y los daños y perjuicios acaecidos” (Cn Paz Sala IV Abril 20/956 LL 83-434). Y ello aunque la existencia fuere gratuita.

¿En qué casos el médico incurre en responsabilidad? Vamos a poner varios ejemplos que por groseros son lo suficientemente explicativos, pero que demuestran que en muchos casos hay una evidente negligencia que puede haber sido la causa de la proliferación de juicios.

Es indiscutible que provocar daños graves por impericia o imprudencia en el desempeño de la profesión, provoca reacción; pero es indudable que si esas reacciones se encadenan, muchas de ellas no van a tener el suficiente valor legal para condenar al médico pues son iniciadas por supuestas culpas que en definitiva no pueden ser demostradas.

Con esto queremos dejar aclarado que son condenables situaciones como las que vamos a ejemplificar por su evidente claridad, pero que es muy difícil progresar con aquellas que carecen de consistencia. “Incorre en culpa grave; inexcusable, el médico que aplicó un tratamiento de radioterapia para curar una afección en el rostro, que dejó ciega a la paciente, por no tomar las previsiones indicadas (en el caso, protección con láminas de plomo de los ojos) (Cn Civ. Sala B Diciembre 22/64 Ja 1965-III-67).

Otro: “Es civilmente responsable el médico que luego de producir tres perforaciones en

el intestino de una paciente menor de edad, al hacerle un raspaje, no vigiló su estado durante un término prudencial, ni dió aviso a sus padres, dándole autorización para que en caso de sentirse mejorada, abandonara el sanatorio, constituyéndola en juez respecto a su propio estado". (C. 2° CC La Plata Agosto 5/598 JA 1958-III-531).

No vamos a entrar en detalle en juicios como los ejemplificados, pero lo que es indudable es que no todos son tan sencillos de resolver, y en muchos de ellos la culpa no surge con claridad de las pruebas que se logran reunir.

La casuística en esa materia en nuestro país es muy variada, pero merece destacarse algunos casos en que se declaró la responsabilidad civil de los médicos y que fueron: Utilización de aparatos vetustos; quemaduras a raíz de un tratamiento radioterápico; despreocupación por el control de un tratamiento; interpretación inexacta de una radiografía; inobservancia de los más elementales recaudos asépticos; entrega de una receta equivocada; falta de atención al diagnóstico previo de un cirujano; mantenimiento erróneo de un yeso mayor tiempo que el necesario; falta de precauciones al ordenar la aplicación inyectable de un producto tóxico; negligencia en el control de un yeso colocado a un enfermo al cual le sobrevino una gangrena; ligereza al cambiar la posición de un intervenido quirúrgicamente en el curso de la operación sin consultar al cirujano, causando daño grave; aplicación de una inyección excediéndose la dosis indicada; provocación de una radiodermatitis al paciente por deficiente aplicación radioscópica; equivocación al clasificar un grupo sanguíneo; paraplejía ocasionada al paciente por aplicación incorrecta de raquí anestesia.

En todos los casos hay opiniones contradictorias, algunas de ellas con deficiencias técnicas. Se observó también que muchas demandas son rechazadas en primera instancia, y son falladas a favor del actor en segunda instancia, siendo dable observar el voto en contra, en minoría de uno de los tres Jueces, lo que sin duda abre la polémica entre médicos y abogados sobre la justicia del fallo.

Por considerarlo de sumo valor vamos a comentar uno de esos casos en detalle, aclarando además que la acción legal por la actuación del médico recayó en la Clínica donde

prestaba servicios, por ser ésta la responsable ante el sindicato que protegía al actor en base a un contrato formal de locación de servicios.

JURISPRUDENCIA LA LEY N° 186

23/9/77

Juicio por Daños y Perjuicios: Actor Alberto Biedma contra Clínica Bazterrica.

El caso se resume de la siguiente manera: El actor debió ser sometido a una intervención quirúrgica en la Clínica demandada con motivo de un accidente de tránsito que le produjo una herida contusa de brazo y región deltoidea con desgarro de aponeurosis y plano muscular que llega hasta plano óseo. Hemorragia venosa.

Durante el post-operatorio se produjeron secuencias de gravedad que hicieron peligrar su vida, dejándolo luego con secuelas graves en la vista que lo incapacitan para seguir desempeñando su profesión de aviador comercial.

La causa fue una reacción inmunológica, y en el desarrollo del juicio se trató de probar **si es o no un deber de los médicos que atienden a un accidentado, el establecer previamente la posibilidad de una reacción inmunológica en su paciente.**

La demanda fue rechazada en primera instancia, pero el actor apela y la Cámara en segunda instancia revoca la sentencia apelada y condena a la Clínica a pagar daños y perjuicios.

Las secuencias del caso fueron las siguientes:

En una primera etapa, de urgencia, el actor fue atendido en un hospital de la localidad de Quilmes, siendo luego trasladado a la clínica de referencia para su internación. En la historia clínica del sanatorio consta que el paciente manifestó que no se le había aplicado suero antitetánico en la primera cura, a su pedido, por ser alérgico, y se anota además que horas antes de la intervención quirúrgica a que debió ser sometido, manifestó tener intolerancia a ciertas drogas. La operación se llevó a cabo normalmente, pero tres días después comienza a presentar un cuadro tórpido descrito como dolor tipo cólico en hipocostrio derecho con irradiación lumbar derecha. Vómitos alimenticios y biliosos. Temperatura axilar 39°C. El cuadro se convierte en polimórfico en sus signos y sínto-

mas. A partir de ese momento un especialista en Alergia, familiar del paciente aconsejó interrumpir la aplicación de penicilina y el médico interno cambia la droga por terramicina, agregando glucocorticoides y antihistamínicos. El cuadro no se modifica y se retira el paciente trasladándolo con distintos diagnósticos al Hospital San Martín. Al no descartar que su enfermedad fuera hepática pero sin tener diagnóstico preciso, se practica dos días después una laparotomía exploradora encontrándose la vía biliar expedita. Del estudio de todos los antecedentes se llega a la conclusión de que se trata de una reacción inmunológica provocada por la penicilina, diagnóstico que no contó con el aval de los peritos. La reacción se manifestó en los primeros días después de la intervención quirúrgica por picazón en las palmas de las manos y en los pies, luego por el supuesto cuadro hepático, más tarde por convulsiones que fueron atribuidas a edema cerebral por sobre-hidratación, localizándose por último en el órgano de la visión, provocando gran déficit de la función visual sintetizada así: en el ojo derecho conserva la visión luz, en tanto que en el izquierdo la agudeza visual natural es igual a 1/10 no mejorando con cristales.

Aspectos principales del fallo

Responsabilidad del médico y de la clínica:

En el dictamen final la Cámara de apelaciones, queda sentada como jurisprudencia que "la responsabilidad del médico por el ejercicio de su profesión está comprendida en el ámbito de la responsabilidad contractual. La responsabilidad de la Clínica por la asistencia médica prestada, es asimismo de naturaleza contractual, tanto si se comprometió directamente con el paciente a prestarla, como si el compromiso regía con alguna entidad natural de la cual el paciente era afiliado". De lo expuesto se desprende que es la Institución la responsable, prima-facie, del comportamiento y de las prácticas que realizan sus médicos.

Culpa: Acreditado el incumplimiento del deber médico de la Clínica demandada, que debe ser demostrado con pruebas suficientes, queda comprometida la responsabilidad por los daños y perjuicios, privando un estricto criterio en la apreciación de la culpa.

Omisión de las investigaciones previas exigibles: Dice el fallo: La Cámara: "Comete **Culpa por imprudencia** el Instituto médico que antes de la aplicación de la droga, omite el diagnóstico de alergia, desencadenando con éllo graves consecuencias para la salud del paciente. Si así no se hiciera, todo alérgico podrá estar condenado a sufrir cuadros que aquéllos provocan, y recién a posteriori, si sobreviviese, podrá conocer la presencia de dicha sensibilidad".

"Aunque el paciente no hubiera informado a la Clínica Médica que lo asiste sobre su alergia a las drogas, **la sola omisión de realizar las pruebas sobre su existencia, de posible realización, autoriza a calificar de culposa la conducta médica,** "y aunque en la práctica médica se proceda prescindiendo de ese análisis, este hecho únicamente significa que existe una práctica viciosa reñida con las normas de prudencia y las reglas del arte., tanto más si existía una razón para dejar de efectuar las pruebas posibles, a que la urgencia del caso no permita recurrir a la prueba más eficaz".

En los E.E.U.U., el 15% de la población presenta sensibilidad, y las manifestaciones que se desarrollan abarcan casi toda la gama de reacciones alérgicas. El fallo dice que "los medios médicos de mayor tecnología son sumamente inciertos, pero éllo no exime al profesional de ponerlos en práctica dentro de las posibilidades que la urgencia del caso permitan.

Muchos colegas estarán pensando en las experiencias que se suman día a día con respecto al comportamiento de las reacciones inmunológicas que van desde el paciente que ha tenido una leve a moderada reacción en la piel y que recibe luego la droga probada sin tener respuesta alérgica, hasta aquellos en que la reacción es negativa pero que al recibir la primera dosis o un tiempo después, manifiesta reacción con distinta intensidad. Se sostiene que las pruebas de laboratorio serían las únicas capaces de confirmar la alergia, pero el tiempo que demandan no se ajusta a la ligereza que impone un tratamiento antibiótico. La prueba conjuntival puede provocar muchas reacciones desagradables por lo que se descarta con frecuencia.

Uno de los Jueces que votó en dicidencia el fallo que comentamos, tomó en cuenta esa falta de confiabilidad en las pruebas, y sostuvo que se encontraban en proceso de investigación, por lo tanto se trataba de una cues-

tión científica a debatir entre médicos que no debía caer como caso de responsabilidad civil, bajo el examen de los tribunales, agregando que escapaba a la atención suministrada el poder detectar con certeza la alergia, no correspondiendo por lo tanto atribuir responsabilidad y culpa a la Clínica demandada. Refirma esa apreciación el hecho de que conste en la historia clínica el paciente su declaración de alérgico al suero antitetánico que formula al ingresar a la clínica, y la de su intolerancia a ciertas drogas que manifiesta antes de ser operado. En definitiva esos argumentos quedaron en minoría y la jurisprudencia asentada expresa, claramente que **se considera culpa por imprudencia al que omite el diagnóstico de alergia, desencadenando con ello daño al paciente, haya sido informado o no de su condición de alérgico.**

COMENTARIO

Del análisis de la jurisprudencia invocada para el fundamento de los fallos surge como conclusión que para el mismo caso se aducen razones jurídicas totalmente controvertidas, y desde aquellos que sostienen que cuando los facultativos prestan sus servicios profesionales no se comprometen a obtener un resultado, sino tan sólo a poner los medios adecuados para alcanzar la curación del paciente (como ocurrió en este caso), y su responsabilidad resultará comprometida únicamente si se demostrara la existencia de culpa en su quehacer, culpa que debe ser por otra parte adecuadamente referenciada al daño que resultare a fin de establecer el nexo de causalidad pertinente, cosa que aparentemente fue desvirtuada por los peritos del caso y por las afirmaciones de clínicos consultados que en ningún momento pudieron confirmar que la lesión oftálmica fue debida a una reacción inmunoalérgica, por lo tanto no se pudo comprobar fehacientemente el nexo de causalidad.

En el caso que nos ocupa sin entrar a considerar si puede preverse o no la sensibilidad del paciente con la premura necesaria para la aplicación de un determinado fármaco en este caso la penicilina, tenía que estar exclusivamente reservado a las dudas y a las discusiones de la ciencia. Lo verdaderamente notable en este juicio es la relación de causalidad que establece el juez por un razonamiento de descarte y que los peritos médicos con todos los elementos científicos para el análisis

de la evolución del caso no pudieron concluir.

CONCLUSIONES

- 1) Se acepta en general que la relación médico-pacientes se encuentra enmarcada jurídicamente en una responsabilidad de carácter contractual y solo se rige excepcionalmente por disposiciones sobre actos ilícitos.
- 2) Para establecer si se ha incurrido en incumplimiento de los deberes de la asistencia médica ha de privar un criterio estricto en la apreciación de la culpa.
- 3) El contrato médico es de intención, pues el médico no se compromete a obtener un resultado sino tan solo a poner los medios adecuados para alcanzar la curación y su responsabilidad es comprometida siempre que se demuestre culpa, referenciada al daño que resultare a fin de establecer el nexo de causalidad.
- 4) La voluntad del enfermo prevalece ante la obligación de curar del médico cuando medie pleno uso de sus facultades mentales y no puede ser suplida por la autoridad judicial.
- 5) La institución prestadora es responsable de que su servicio se de en buena forma debiendo garantizar tácitamente se cumpla un doble contrato, con su cuerpo médico y en favor de su paciente.
- 6) Cuando actúa un equipo médico hay responsabilidad directa de cada uno de sus integrantes y de tipo refleja sobre su jefe quien es en último término responsable de su equipo.
- 7) Para disminuir en lo posible las acciones legales que se vislumbran para un futuro es menester ante todo tratar de devolverle a la medicina el carácter humanitario y personal que tenía otrora y tratar de incrementar la calidad de la atención médica.
- 8) A nivel institucional es necesario la implementación de una adecuada auditoría médica. La evaluación de los distintos servicios, del personal técnico y paratécnico, la instru-

mentación de la docencia continua en servicio son vías para no llegar al error.

9) Pretendemos hacer un llamado de atención a los colegas ante la nueva época que nos tocará vivir, que obliga sin duda a meditar y reflexionar sobre la postura del médico ante la sociedad.

BIBLIOGRAFIA

1) **Acuña Anzorena A.** Naturaleza de la responsabilidad médica y término de prescripción de la acción resarcitoria. J.A. 74-525.

2) **Alsina Atienza, B.A.** "Obligaciones "de medio" y obligaciones "de resultado". J.A. 1958-III-578.

3) **Barquín M.** "Dirección de hospitales" - *Inteamericana* - 1972 -

4) **Belluscio, A.A.** "C.M.Civil - Sala C - Octubre 20/76 Ed. 73-494"

5) **Bonnet Emilio F.** "Lecciones de medicina legal" Bs.As. 1978.

6) **Bueres Alberto.** "Responsabilidad civil de los médicos" Abaco Bs.As. 1979.

7) **Peld, Rizzi, Goberna.** "El control de la atención médica". Bs.As. 1978.

8) **Halperin I.** "La responsabilidad civil de los médicos por faltas cometidas en el desempeño de su profesión" I.L. 1-217.

9) **Rojas N.** "Medicina legal" El Ateneo - Bs.As. 1961.

SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL

Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada Rioplatense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil Mar del Plata

OFTALMOPLEGIA PLUS

Dres. **Elmita Trobo**
María Margarita Herrero
Julio Prieto Díaz

La oftalmoplejía plus o enfermedad neuromuscular oculocraneosomática infantil con fibras ragged red está caracterizada por un espectro de síntomas y signos entre los que se destacan la oftalmoplejía de comienzo infantil con alteración pigmentarias de la retina, debilidad muscular, alteraciones cardíacas y otras.

El caso que presentamos es una niña de 12 años que comienza 1 año y medio antes con ptosis palpebral. Siempre había sido una niña poco activa y hacía tres años que se quejaba de fatiga y dolores generalizados luego de ejercicios.

A los seis meses de edad episodio de adelgazamiento, inapetencia y caídas fáciles que duran dos meses.

Examen: fenotipo particular con exoftalmía, oftalmoplejía, ptosis palpebral, faciales débiles, disminución de la fuerza e hipotrofia de cintura escapular con reflejos conservados.

Alteraciones pigmentarias de retina

Comunicación interventricular pequeña
Se presentan los resultados de EMG, nueva conducta, V de C, biopsia muscular, electroretinografía, potenciales evocados.

SUMMARY

Ophthalmoplegia Plus

The case submitted is a 12 years old girl, who began one and a half year before with palpebral ptosis. She was always a child of poor activity, and during the three previous years complained of tiredness and general pains after exercises. When 6 months old began getting thinner, loss of appetite and numerous daily falls during the last two months.

Examinations: Pigmentary degeneration of the retina.

Exoftalmia, ophthalmoplegia, palpebral ptosis, showed weak facial muscles, diminishing strength and hypotropia of shoulder girdle, etc.

The results of the electromyography, nerve conduction velocity, muscular biopsy, evoked potentials, etc. are presented.

ECOS DE CONGRESOS Y JORNADAS

NUTRICION DEL LACTANTE Mesa Redonda

Moderador:

Prof. Dr. Carlos Rezzónico

Dres. Moisés Behar, Ricardo Licastro, José Raúl Vázquez
Carlos Gianantonio

La alimentación del lactante ha experimentado cambios o enfoques diferentes según las distintas épocas o culturas. Sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales sobre las funciones digesto-absortivas y el proceso de desarrollo que ocurren en el lactante, poseemos bases más sólidas para orientarnos.

Resulta imposible abordar todos los tópicos referentes al tema, por lo que los integrantes de la Mesa se referirán sólo a algunos aspectos que se consideran sirven de guía conceptual para la elaboración de esquemas alimentarios.

La interrelación estrecha entre digestoabsorción y nutrición hace válida la consideración de la capacidad funcional digestiva del lactante, sobre todo en los primeros meses de la vida. La relativa aptitud de éste para impedir el paso de macromoléculas debido a la mayor permeabilidad de su mucosa intestinal o a la incidencia de otros factores, hace necesario ser cauteloso en la introducción de ciertos alimentos, aun cuando exista la capacidad de digerir o absorber. La introducción de un determinado alimento tiene que hacerse teniendo en cuenta no sólo los parámetros digestoabsortivos sino también otras condiciones de desarrollo.

Las funciones metabólicas del lactante y la adecuación de sus órganos o sistemas, que presentan algunas "limitaciones" o particularidades propias de esta época de la vida, determinan que la composición y cantidades de los alimentos a administrar se ajusten dentro de ciertos límites. El riesgo de producir sobrecarga de solutos es mayor cuanto más pequeño es el niño. Las concentraciones inadecuadas de un nutriente, su elevado contenido en electrolitos o sustancias proteicas pueden generar en el lactante estados de desequilibrio latente o manifiesto.

El uso de ciertos elementos de la nutrición como las *vitaminas* exige una prudente actitud. Los efectos nocivos producidos por un suministro exagerado pueden ser mayores que los de su carencia. La administración de vitaminas ha sido pautada de acuerdo a normas fijadas por comités o juntas de expertos de diversos países. No obstante, los requerimientos deben ser estimados de acuerdo a las características geográficas de una región y los modos de vida de una población.

La alimentación de un niño sufre la influencia de las características culturales, recursos alimentarios y económicos de una región y el nivel de educación de una población. Por lo tanto, una norma rígida no resulta de aplicación universal. Debe reconocerse, sin embargo, que existen fundamentos indiscutidos, que es necesario respetar aun en las diversas circunstancias o latitudes.

La aceptación de que la *leche humana* constituye el mejor patrón de referencia para la alimentación del lactan-

te, marca un hito importante en los criterios que orientan la dietética moderna. La *leche humana*, como alimento específico del niño, le proporciona los elementos necesarios para un crecimiento adecuado.

Finalmente, debe destacarse que el niño, como el adulto, tiene una individualidad biológica que debe respetarse.

Las normas generales deben ser aplicadas con suficiente flexibilidad para que permitan una adaptación a cada individuo en particular. ■

REUNION DE COMITE:

INFECTOLOGIA

"Infección Hospitalaria"

Coordinador:

Dr. Néstor Félix Bonesana

Participantes:

Dres. E. Cecchini, S.I. de Hoxter, M.T. Martín, M. Szefer,
C. Perez Maldonado, R. Ruvinsky, C. Russ.

Las infecciones hospitalarias son un problema que actualmente tienen una relevancia inusitada en todos los hospitales tanto los generales como los especializados. Esta exposición se refiere a salas de Pediatría instaladas en hospitales generales y a las de un hospital pediátrico.

Se considera *infección hospitalaria* todo caso en que el niño se interna por una patología X, apareciendo durante su internación en el servicio una enfermedad infecciosa, distinta de la que motivo su admisión y que no estaba incubando en el momento de ingreso.

A los conceptos vertidos anteriormente hay que agregar un tercero, que es el que se observa cuando el niño ha egresado del hospital y se encuentra en su domicilio y aparece una patología que ha adquirido en el hospital y que recién en ese momento se ha puesto de manifiesto. Al efectuar el estudio de infección hospitalaria siempre debe tenerse en cuenta tres parámetros: el agente (bacterias, virus, hongos y parásitos); el huésped: el enfermo internado y el medio hospitalario en donde se encuentra éste.

En la primera y segunda infancia los gérmenes que se han encontrado son: neumococos, virus respiratorio, estreptococos, estafilococos, Koch, pseudomonas, y Gram-Negativos. En consecuencia, para el seguimiento del estudio de la infección hospitalaria, se debe tener presente qué sintomatología presenta el enfermo, para sospechar en dónde se encuentra localizada su infección; realizar todos los exámenes disponibles para poder determinar el agente causal de esta infección, y además, es muy importante analizar qué tipo de bacteria se ha encontrado, porque no se debe olvidar que, según la época del año, puede predominar una u otra patología. Es decir, si se encuentra que predomina el *estafilococo*, se presumirá que las infecciones que se presen-

tan en ese momento serán de predominio del *estafilococo* corroborado esto o no con el estudio bacteriológico que es imprescindible.

Esto siempre debe llevar implícito, que cuando el niño proviene de otro establecimiento hospitalario casi siempre el germen que está provocando su patología va a ser un *Gram-Negativo*. Es importante mencionar estos *Gram-Negativos* encontrados en el Hospital de Niños con mayor frecuencia: la *Escherichia coli*, el género de las *Salmonellas*, la *Pseudomonas aeruginosa*, la *Klebsiella*, el *Enterobacter*, la *Serratia*.

En cuanto a los virus, hay que tener presente al *Citomegalo virus*, al *virus de la Hepatitis*, al *virus de la Rubéola* y al *virus Varicela Zoster*.

Contagio Directo o Indirecto

El contagio puede ser: directo o indirecto. En el 1er. caso de persona a persona, como sucede en las etiologías virales. En el 2do. interviene algún elemento o ser viviente que transporta al agente causal, por ej. los alimentos en *fiebre tifoidea*, el mosquito en el paludismo. A veces se hace en forma mixta, por ej. en la *poliomielitis*.

Vías de contagio

a) *Vía respiratoria o aérea*

Las gotitas de Plügge de 70 micrones de diámetro pueden proyectarse hasta unos 3 metros de distancia. Al disminuir su diámetro por la desecación se transforman en microgotículas unas 10 veces más pequeñas, permaneciendo suspendidas alrededor de 1 hora.

Suele dar cuadros bruscos y un brote epidémico, especialmente virales de estación, con terminación también brusca.

b) *Vía digestiva*

Son los alimentos y el agua que contagian. Suele verse en verano, con antecedente de ingesta familiar o grupal. Son las clásicas enfermedades hídricas, con la tifoidea al frente. El botulismo en el caso típico por alimentos.

c) *Vía cutánea*

Por traumatismos, picaduras, inoculaciones y contactos.

d) *Vía mucosa*

Especialmente conjuntival y genital.

Quizás un concepto importante para mencionar son los **mecanismos de resistencia bacteriana**.

Ya de por sí se sabe que a ciertos antibióticos son resistentes determinadas especies bacterianas, pero también puede producirse por mutación espontánea, a nivel cromosómico y también puede haber una resistencia debida a la transferencia de factores extracromosómicos que transportan material genético compuesto por ADN.

Este proceso puede cumplirse por tres mecanismos: por transformación, pasaje del ADN de una bacteria a otra; por transducción, con intervención de bacteriófagos, y por conjugación, recombinación sexual.

Estos factores extracromosómicos, responsables de la transmisión de resistencias múltiples a antibióticos, son conocidos en general como *factores R* (de resistencia). Actualmente se ha demostrado la presencia de estos *factores R* en la mayoría de los bacilos Gram-Negativos y sobre todo es frecuente encontrarlos en pacientes que están recibiendo antibióticos.

Los factores que favorecen la aparición de IH o que hacen que el huésped sea más susceptible pueden ser:

a) **Propios:**

- Inmadurez, distrofia, malformaciones congénitas (en especial urinarias y mielomeningocela).
- Edades extremas de la vida. Mayor incidencia durante el primer año de vida.
- Enfermedades infecciosas en actividad, en particular las

que deprimen la respuesta inmunitaria celular (sarampión, coqueluche, etc.).

- Enfermedades crónicas energizantes y malignas. Hemopatías, linfomas.
- Enfermedades metabólicas, disendocríneas, etc.
- Insuficiencia hepática y renal.
- Ileo, shock, coma.
- Agranulocitosis.
- "Salto artificial de las barreras fisiológicas": intervenciones quirúrgicas, traumas físicos y químicos (grandes quemados, etc.).

b) **Externos**

- Antibioticoterapia en particular de amplio espectro.
- Drogas inmunodepresoras.
- Radio, cobalterapia.
- Uso de instrumental médico contaminado.

Importancia del Huésped y del Medio Ambiente

El estudio del huésped en este plan que se está realizando tiene una importancia extraordinaria, porque no es lo mismo el comportamiento de un enfermo que presenta de entrada una enfermedad, sin ninguna otra que pueda modificarla, comparándolo con aquel que tiene una enfermedad de base, como puede ser una lesión tumoral, como por ejemplo las leucemias, que son las más frecuentemente observadas en niños, y los tumores sólidos, como son los linfomas, (Enfermedad de Hodgkin) y las lesiones a nivel de sistema hemocitopoyético, como podrían ser las agranulocitopenias.

Esto señala que este tipo de pacientes, que presentan una enfermedad de base, se encuentra con una inmunidad disminuida, comparados con aquellos que no tienen ninguna de las enfermedades mencionadas anteriormente, y evidentemente esto juega un papel muy importante, porque las defensas de estos enfermos no van a ser iguales; el primero va a tener prácticamente su inmunidad respetada, en cambio los segundos, ya sea por su enfermedad de base o por el tratamiento de la misma, digamos quimioterapia, radioterapia o inmunosupresores, tienen alterada su inmunidad, y sin olvidar el estado nutricional del paciente; porque aquel que tenga un grado de desnutrición que pase del segundo grado también se va a encontrar en inferioridad de condiciones para poder defenderse de la infección que en este momento padece.

El medio ambiente también juega un rol importante en las infecciones hospitalarias. El paciente, al estar internado, puede contagiarse por muchos mecanismos y fundamentalmente, las manos del médico que intervienen en el examen del paciente.

Infecciones en Cirugía

La infección postoperatoria es una de las más importantes causas de morbimortalidad en pacientes quirúrgicos. La infección quirúrgica es un fenómeno complejo, y si bien se aplican técnicas de asepsia cada vez más perfeccionadas, hay otros factores que dependen fundamentalmente del huésped, que aún no han podido controlarse. Habitualmente no sólo los pacientes quirúrgicos, sino aquellos que ingresan a Terapia Intensiva son sometidos a canalizaciones, sondas y drenajes que pueden condicionar fuentes de infección.

Es importante tener en cuenta algunas normas de manejo de estos elementos, para disminuir la incidencia de infecciones.

Por ejemplo, la canalización IV debe ser realizada cuando es absolutamente necesaria.

Ante cualquier signo de inflamación flebitis, supuración o fiebre de origen desconocido deberá ser retirado el catéter y enviar la punta del mismo para cultivo. En caso de persistir la fiebre es recomendable tomar dos Hemocultivos posteriores a la extracción del catéter.

La traquetomía se efectuará con estricta técnica quirúrgica y la cánula se cambiará cada 24 horas.

En cuanto a la sonda vesical también deberá utilizarse

cuando es absolutamente necesaria y retirarla lo antes posible.

A pesar de los continuos avances en las técnicas quirúrgicas y cuidados postoperatorios, las complicaciones infecciosas de la cirugía cardiovascular continúan siendo una fuente de morbimortalidad.

De allí surge la necesidad de desarrollar programas de vigilancia epidemiológica de nuestro ámbito, como primer paso para el estudio y control de infecciones hospitalarias.

Normas para el manejo del Paciente Inmunosuprimido

Teniendo en cuenta el estado de los pacientes inmunosuprimidos y la vía de transmisión de estos agentes infectantes, se debe poner en práctica el aislamiento del paciente cumpliendo ciertas condiciones, es decir, el niño debe estar, aislado del medio ambiente, con una gran colaboración de parte de los profesionales y de algún familiar que lo atienda, evitando en lo posible que ellos actúen como portadores de gérmenes; entonces la incorporación de estas personas al aislamiento debe realizarse con precauciones mínimas, como sería el cambio de guardapolvo y colocación de camisolín, el lavado de manos sistemático y ayudado con una solución que podría ser de DG6 al 2 %, y, una vez examinados estos niños, retirese del aislamiento cumpliendo esta operación en sentido inverso.

Otro elemento a analizar es la alimentación recordando que la incorporación de los alimentos en los niños menores de dos años de edad, debe ser hecha con una precaución extrema. Se han descrito en la literatura mundial distintos brotes epidémicos de bacterias enteropatógenas que se incorporaron al organismo de estos niños precisamente por la vía digestiva y esto tiene una trascendencia importantísima, porque precisamente si un hospital de niños no tiene una buena cocina de leche en el cual se tomen todas las precauciones de asepsia y antisepsia, la diseminación de los gérmenes que ya vienen en la preparación del alimento y que también se contaminan cuando es manipulado, ya sea por la enfermera o por la madre antes de administrarlo, la contaminación será grave.

Es importante tener presente las condiciones de la ropa desde el punto de vista de su esterilización.

Por eso cuando el niño está internado en una sala en la cual se ha podido realizar la construcción de boxes, es importante la desinfección, que podrá ser concurrente o terminal. Por la primera se entiende aquella que se realiza con la higiene del aislamiento donde se encuentra el niño durante toda su internación y por terminal es aquella que se realiza cuando el niño es dado de alta o hace un pasaje a otra sala o cuando fallece.

Aquí hay que tomar la precaución de higienizar totalmente el ambiente. Las paredes que están construidas con vidrios o materiales que no sean rugosos, deben ser sometidas a lavado con agua, jabón y lavandina. También debe usarse a veces un antiséptico ligeramente diluido, el DG6; todos estos elementos presentan una ayuda valiosa porque hacen que este aislamiento quede perfectamente limpio, y siempre se debe tener presente qué patología ha presentado el niño que se ha dado de alta, ya sea porque se va a su domicilio o porque fallece.

Debe analizarse cuál fue el germen que provocó la patología que presentó este niño, porque en ciertas circunstancias la desinfección terminal debe hacerse durante un tiempo prolongado por vapores de formol, sometiendo al calor las pastillas de formol, durante aproximadamente 12 horas.

Conceptos de Infección Hospitalaria en el recién nacido:

La deficiente inmunidad del neonato: Hipocomplementemia C3 C5, bajo índice opsonico-citofágico, falta de IgM, lo hacen sumamente susceptible a las infecciones del medio ambiente.

Si a esto se le suma el uso de resucitadores, máscaras,

tubuladuras, oxígeno terapia, se puede prevenir el riesgo que tiene el neonato de infectarse.

Al prematuro y al recién nacido patológico se le deben evitar sumarle al problema que padece, una infección hospitalaria.

Los gérmenes más comúnmente hallados en la infecciones Hospitalarias siguen siendo las *enterobacterias*, el *estafilococo* y los gérmenes "de agua": La *Klebsiella*, y la *Pseudomona*.

También existen gérmenes oportunistas como la "*Serratia marcescens*" que puede provocar epidemias severas cuando disminuyen las medidas de seguridad en una "Nursery".

Cuando hay una epidemia, ante el ingreso de nuevos casos, se recomienda al personal médico y de enfermería de la "Nursery" el estricto cumplimiento de las normas de asepsia, desinfectando al dar de alta al último de estos pacientes con vapores de formol al 40 %.

REUNION DE COMITE:

NEUMONOLOGIA INFANTIL

"Broncopatía obstructiva recidivante del lactante"

Coordinador:

Prof. Dr. Narciso A. Ferraro

Participantes:

Dres. Oscar Anzorena, Víctor Badaracco, Jesús Rey

Ubicación actual de la Patología Respiratoria del Lactante:

La patología del lactante presenta aspectos clínicos y terapéuticos que la diferencian de los cuadros similares en otras edades.

Si a esto se suma su gran incidencia, surge la necesidad de estudiarla como un capítulo de gran trascendencia en pediatría.

El aparato respiratorio, y, en especial, el árbol bronquial del lactante, tiene modalidades reaccionales que le son propias (calibre en la vía aérea, estructura ósea, etc.); a ellas debe sumarse el perfil inmunológico típico de esta edad.

Esto condiciona criterios de diagnóstico y pautas terapéuticas que, como ya se subrayó, difieren de las empleadas en otras edades.

Finalmente, es necesario destacar la significativa incidencia de estos procesos con respecto a otros cuadros. Como simple dato ilustrativo se recuerda que en "*Egresos en Establecimientos Oficiales de la Provincia de Buenos Aires*" en niños de 0-1 año en 1970, sobre 31.061 hubo 6.526 egresos por enfermedades respiratorias y 3.467 por enteritis. En Hospitales dependientes de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, en 1976 se produjeron 67.974 egresos por todas las causas en menores de 15 años; de este total correspondieron a enfermedades del aparato respiratorio 6.527 (9,6 %) y, de ellos, el 63 % fueron menores de un año.

Microaspiración bronquial:

Se caracteriza por el desarrollo de enfermedad respiratoria aguda, subaguda o crónica, ocasionada por la introducción repetida de material extraño, habitualmente leche, en la vía aérea, causando reacción inflamatoria de diversos grados.

La llegada de leche a la vía aérea puede producirse por tres mecanismos: *alteraciones deglutorias (disfagia)*, que ocasionan un vaciado incompleto de la faringe, un sobrelleñado brusco o un pasaje directo del alimento a la vía aérea (hendidura del paladar, pretérminos, anóxicos, desnutridos, etc.) son las más comunes. Por *disfunción esofágica*, reflujo gastroesofágico con o sin hernia, es menos frecuente. El tercer mecanismo, el más raro, es por *fístula traqueo-esofágica*.

Los síntomas corresponden a la causa básica que condiciona la aspiración: alteraciones neurológicas, malformaciones, vomitadores, etc. Los síntomas respiratorios

aparecen como consecuencia de la aspiración y están en relación con la cantidad, calidad y ritmo del material aspirado. Las formas leves cursan como bronquitis con incapacidad ventilatoria aguda (I.V.O.) o catarros habituales; formas moderadas presentan neumonía recurrente y cuadros de I.V.O. grado 2, y los más importantes y prolongados pueden presentar bronconeumonías, neumonías intersticiales, fibrosis, bronquiectasias, etc. En cualquier etapa se combinan los factores de atelectasia con los de infección e hipersensibilidad, produciendo cuadros clínicos muy difíciles de distinguir de los procesos virales bacterianos o alérgicos.

Para el diagnóstico es preciso tener en cuenta la condición básica, recordar que el lactante frecuentemente presenta cuadros asociados de catarros de V.A. Superiores con incoordinación deglutoria y respiratoria, especialmente en el primer trimestre de vida.

Así mismo puede no presentar síntomas claros, ya que la microaspiración repetida puede llegar a suprimir la tos y la sofocación por agotamiento del estímulo. La alteración deglutoria alta se diagnostica con un minucioso interrogatorio y observando el acto de la administración del biberón. La alteración esofágica, en los casos importantes, requiere estudios radiológicos, siguiendo una técnica reglada, así como determinaciones de Ph esofágico, manometría, estudios radioisotópicos, gastroscopia, etc.

El manejo y cuidado de estos lactantes, dependen de estos factores: de la lesión primaria, la severidad de la

microaspiración, el riesgo de la alimentación y la posibilidad de asegurarle una alimentación sin riesgos.

Educación para la salud en Patología Respiratoria:

Daños:

Infección y enfermedad tuberculosa
Catarros estacionales
Iatrogenia por medicación

Prevención primaria:

- Promover el cambio de actitud de efectores de Salud en relación a vacuna BCG.
- Búsqueda de focos en sintomáticos. Continuidad en los tratamientos.
- Difusión del concepto de relación magnitud del daño Actitud ante enfermedades banales autocontroladas.
- Uso adecuado de sistemas de calefacción de viviendas.

Prevención secundaria (ante el daño).

- Mensaje básico en fisiología:
- Tuberculosis, enfermedad curable en corto tiempo. Tratamiento gratuito. Pronta reincorporación al trabajo. No contagia si se trata.*
- Uso del vapor como medio terapéutico en catarros estacionales.
 - Síntomas de intoxicación por medicamentos. ■

A.R.B.

SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL

Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada Rioplatense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil Mar del Plata

ARTERIOGRAFIA CEREBRAL SELECTIVA POR CATETERISMO EN LA INFANCIA.

Dr. E. Schijman
Dr. G. Schuster

El uso de equipos radiológicos más sofisticados en nuestro medio, nos ha permitido incorporar a nuestra técnica neuroradiológica la denominada Arteriografía selectiva por cateterismo por vía femoral según técnica de Seldinger.

Esta técnica angiográfica de uso común en el adulto, tanto para el estudio selectivo de los vasos del tórax y abdomen como los del encéfalo, no se ha utilizado de rutina en el recién nacido y lactante por obvias dificultades técnicas.

El motivo de esta presentación es detallar la técnica utilizada por los autores y destacar las ventajas respecto a otras técnicas de arteriografía cerebral.

SUMMARY

The use of the more sophisticated radiologic equipment has allowed us to incorporate to our daily practice a new technique named "Selected Arteriography by Catheterism through the femoral artery according to Seldinger's instructions.

This technique of common use in adults, inasmuch for the selective study not been used routinely in newborns and infants on account of technical difficulties.

NUEVOS LIBROS

EMBARAZO e HIPERTENSION

Gant, N.F. (Director)

Seminarios de Perinatología Ed. Panamericana, Bs.As.

I Tomo, 175 pág.

Este libro consta de 8 capítulos, escritos por prestigiosos investigadores norteamericanos. Los 5 primeros están dedicados a estudiar distintos aspectos de la fisiopatología de la hipertensión inducida por el embarazo.

En el primero se estudia la reactividad vascular a la angiotensina II en el embarazo humano. Entre otros conceptos se establece que las prostaglandinas actuarían como mediadores en el control de la reactividad vascular a la angiotensina, lo que tiene implicancias prácticas cuando se utilizan inhibidores de las prostaglandinas sintetasas en el tratamiento de la amenaza de parto prematuro.

En el segundo capítulo se habla de la medición del flujo sanguíneo útero placentario, de la biosíntesis de estrógenos placentarios y de la velocidad del clearance metabólico del sulfato de dehidroisoandrosterona plasmática materna.

En el capítulo tercero se hacen consideraciones hematológicas de la hipertensión inducida por el embarazo y se presenta un interesante caso clínico. Entre otros conceptos se pone énfasis en que es el vasoespasmo el que provoca la hipovolemia y no ésta la que produce el vasoespasmo.

El capítulo cuarto escrito por Alan E. Beer, se refiere a las posibles bases inmunológicas de la pre-eclampsia-eclampsia. Se sustenta que el desarrollo de la pre-eclampsia está basado inmunológicamente en varias observaciones: 1) Este síndrome es más frecuente en embarazos con fetos incompati-

bles genéticamente con la madre, 2) El primer embarazo da una protección para otros embarazos, siempre que sean del mismo padre. 3) Los espermatozoides del marido producirán tolerancia inmunológica, de ahí que la pre-eclampsia sea más frecuente en mujeres que practican el coito condomatoso que aquellas que utilizan píldoras o dispositivos intrauterinos.

Se suceden otras consideraciones sumamente interesantes sobre inmunología en el embarazo. Consideramos que la lectura de este capítulo es sumamente provechosa.

El capítulo quinto trata de los mineralocorticoides en embarazos normales e hipertensos. Resulta interesante la lectura del papel de la aldosterona en el embarazo normal y en el embarazo hipertenso.

Los capítulos sexto y séptimo están dedicados a exponer el tratamiento clínico de la hipertensión inducida por el embarazo. Dichos tratamientos se basan en los principios de fisiología y fisiopatología desarrollados en los capítulos anteriores. Presentan un enfoque sumamente práctico y aplicable en nuestro medio. Se realiza un estudio detallado del tratamiento con sulfato de magnesio: dosis, absorción, distribución y excreción, mecanismo de acción, toxicidad materna, efecto del magnesio sobre el feto-niño, fundamento para la utilización de la vía intramuscular y efecto del magnesio sobre la actividad uterina.

El último capítulo escrito por el Dr. León Chesley, está dedicado a la exposición de su experiencia en el seguimiento de mujeres que han sufrido eclampsia. Estos pronósticos a distancia son frutos de valiosas observaciones, ya que hay pacientes controladas hasta 42 años después del ataque de eclampsia.

Consideramos que la lectura de este libro resulta provechosa para todos aquellos inte-

resados en el estudio y manejo de las embarazadas con gestosis EPH, pues se pueden extraer conclusiones prácticas fundamentadas en muy serios estudios de investigación clínica.

Roberto A. Votta

PEDIATRIA AMBULATORIA

ATENCION DE LA SALUD DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO

De Morris Green y Robert J. Hoggerty.
Editorial Panamericana S.A.

El prólogo a la edición en castellano realizado por el Dr. Carlos A. Gianantonio nos puntualiza los términos "medicina ambulatoria" y "atención primaria de la salud" como un enfoque de la medicina. En nuestro país se la considera como una actividad desvalorizada e incomprensida tanto por la sociedad como por los médicos en donde tiene casi prioridad la asistencia del niño enfermo hospitalizado con enfermedades complejas y a menudo irreparables. Es necesario alejarse de este empirismo y considerar que aún en nuestro medio el niño debe ser protegido de la enfermedad y considerado desde el punto de vista ecológico como persona dentro de un todo.

En el prólogo, los autores aclaran que el uso popular aceptó el término **atención primaria** para denominar a muchos de los servicios de salud que se prestan, y que forman parte de la pediatría ambulatoria. Se excluyen a los enfermos crónicos.

Le suceden capítulos como enfermedades y problemas que reúne los cuatro titulares en la 1a. edición. Tratamiento de las enfermedades prolongadas y trastornos episódicos.

La sección siguiente se refiere a la **Promoción** de la salud ordenando a la población infantil por grupos de edad cronológica.

La tercera sección: **El pediatra en el consultorio externo**

Dentro de los componentes de la salud consideran:

Potenciales, Recursos, Vulnerabilidades y Enfermedades y Problemas.

Con respecto a la Identidad del Pediatra afirman que el profesionalismo se desarrolla con el tiempo como síntesis de la identidad personal y profesional de cada uno.

Dado que la identidad personal depende de factores constitucionales, de las experiencias de vida, de la cultura, el médico, como los que no lo son está en relación con las potencialidades, los recursos, las vulnerabilidades y los problemas personales.

Por otro lado, su identidad profesional es modelada por sus experiencias educativas, capacitación y organización de la práctica elegida.

Primero el médico se dedica a las enfermedades de la pediatría internista, subespecialidades, aspectos biomédicos de la salud del niño y a la relación médico-paciente.

Más tarde: actúa a nivel de los aspectos de conducta y psicosociales de la salud; de la familia, relación equipo de salud-familia y formación de post grado.

Con la madurez se desarrolla el interés por la pediatría comunitaria y aspectos de su administración y relación equipo comunidad, teniendo como denominador el volumen de la población en su grupo, institución o comunidad determinada.

Este proceso resume la enfermedad, el interés de la prevención y luego la salud óptima. Su lectura es muy provechosa para todos los pediatras.

Irene M. F. de Andreozzi

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

SEPSIS NEONATAL: ESTREPTOCOCO GRUPO B

"Perinatology—Neonatology", Vol. 2, N° 6,
(autorizado)

Introducción

Muy poco se conoce acerca de la incidencia y tipos de infecciones agudas virales en el recién nacido, porque pocos laboratorios están capacitados para cultivar virus; por lo tanto, sólo sepsis por bacterias son considerados, por lo cual es razonable sospechar que las infecciones virales son más comunes que las infecciones bacterianas.

Incidencia

Durante los últimos 30 años, un dramático cambio ha ocurrido en la etiología bacteriana de la sepsis neonatal. En el año 1940, el estreptococo beta hemolítico de grupo A era una causa común de sepsis, como lo eran el estafilococo aureus en el año 1930, los coliformes en 1960 y lo es ahora el estreptococo beta hemolítico del grupo B. Las causas más comunes de sepsis bacteriana neonatal se hallan en la tabla 1. Otras bacterias que han sido observadas en forma creciente en los últimos tiempos incluyen la *Listeria* y *Bacteroides*. Estos últimos se ven en niños cuyas madres han tenido amnionitis purulenta o en niños que sufren cirugía gastrointestinal.

Factores predisponentes:

Un cierto número de eventos causarían sospechas de sepsis, incluyendo fiebre materna, piuria, ruptura prematura de membranas parto prolongado y dificultoso, bajo peso,

prematuridad, tinción con meconio, manobra de resucitación (bajo score de Apgar), anomalías congénitas y procedimientos quirúrgicos. Cuando hay ruptura de membranas por más de 24 horas hay un alto riesgo de bacteriemia neonatal.

Pero, ¿cuáles son los criterios para realizar cultivos en un niño cuando hubo ruptura prematura de membranas? Nosostros no creemos que en todos los niños nacidos de madres con ruptura de membranas de 24 horas tendran que hacerse punciones lumbares, análisis de sangre, cultivo de orina, etc. Sin embargo muchos niños con este antecedente y sobre todo si presentan algún otro problema como, prematuridad, bajo score de Apgar, distress respiratorio o tinción con meconio, demandarán cultivos y administración de antibióticos. Mientras se discuten los factores predisponentes, es importante enfatizar el rol de contaminación por el personal de enfermería. Un estudio reciente mostró que el 24,6% de niños admitidos en una unidad de cuidados intensivos sufrieron infecciones hospitalarias. De los niños, el 7,2% presentó neumonía con bacteriemia con organismos tales como *Pseudomonas*, *Estafilococos aureus*, *E. Coli*, y *Klebsiella*; el 3,4% desarrolló septicemia. La higiene de las manos antes de tocar a los niños es absolutamente obligatoria en la nursery.

Signos clínicos de sepsis:

Los síntomas y signos de sepsis, se muestran en la tabla 2. Esencialmente, cuando un niño es anormal, debe considerarse como

posible séptico. Algunos de los síntomas más comunes de presentación son los cambios en el hábito de alimentación, alta o baja temperatura, apnea, distress respiratorio, comienzo súbito de enfermedad. Todos los síntomas y signos deben ser observados con extrema suspicacia. La sepsis así como la hipoglucemia deben ser diagnosticados y tratados tan pronto como sea posible para obviar a largo tiempo complicaciones o muerte. La elevada o baja temperatura, demanda específicamente cultivos y terapia hasta que la sepsis sea descartada.

Test de laboratorio:

La tabla 3 muestra los diferentes tests de laboratorio que varios autores han sugerido para la evaluación de niños sépticos. La mayoría de los test importantes son los cultivos— sangre, L.C.R., y orina. Los cultivos de sangre obtenida por cateterismo umbilical no son seguros excepto si ellos son realizados en el momento de inserción estéril de un catéter. Si un cultivo es obtenido después que un cateter ha sido colocado por unas pocas horas, probablemente éste no sea seguro. Una radiografía de tórax deberá ser obtenida para descartar una neumonía.

La necesidad de una punción lumbar depende de la sospecha clínica.

Los cultivos de orina son también muy importantes para evaluar al niño con posible sepsis, utilizándose como método la punción suprapúbica. Esta última puede causar severo sangrado y hematuria, y en algunos casos perforación rectal. El procedimiento está contraindicado cuando hay distensión abdominal, o una masa abdominal.

Un asistente es requerido para inmovilizar las extremidades inferiores del niño. El asistente pellizcará el pene en el niño para comprimir la uretra y colocará un dedo en el recto en la niña. El área suprapúbica será esterilizada con una solución esterilizante, luego se punzará a 1 o 2 cm. por encima de la sínfisis púbica en la línea media. Cuando se atraviesa la vejiga se siente una leve resistencia. Una mínima succión es realizada con el émbolo de la jeringa para obtener orina. Si el procedimiento no es satisfactorio este no podrá ser repetido. Cultivos de piel, recto, oído, garganta, y aspiración gástrica puede realizarse como complemento de los cultivos de sangre, L.C.R., y de orina, pero nunca podrán reemplazarlos.

El recuento sanguíneo es frecuentemente utilizado para evaluación de niños sépticos. Después de los 4 días, la neutrofilia normal es de 1500–15.000. En la sepsis, esta puede ser alta, baja, o normal. El recuento puede ser alto en la enfermedad hemolítica y asfíxia. Después de los cuatro días el recuento normal es usualmente de 15.000. La osinofilia puede mostrar granulaciones tóxicas de infección, las plaquetas disminuyen en niños sépticos. Otros tests, se listan en la tabla 3.

Tratamiento de la sepsis:

Los antibióticos utilizados se observan en la tabla 4. Los A.T.B. intravenosos son absolutamente indicados en casos de meningitis, en niños de peso muy bajo con poca masa muscular, y en niños con pobre circulación, pobre perfusión sanguínea, y baja presión sanguínea. En los demás casos, la inyección intramuscular es la adecuada. Los A.T.B. no son el único tratamiento de la sepsis. El mantenimiento del estado general es tan importante como éstos. Esto incluye monitoreo, oxigenación, balance ácido base, electrolitos, glucosa. Las complicaciones tales como íleo, meningitis osteomielitis, artritis séptica, y los abscesos deben ser considerados.

Infecciones Estreptocócicas: Beta hemolítico del grupo B.

Los estreptococos son divididos sobre la base de los polisacáridos del organismo. El polisacárido grupo B es común a todos los estreptococos del grupo B. En suma a esto los estreptococos son clasificados de acuerdo a los polisacáridos de la pared bacteriana: tipo Ia, Ib, Ic, II, y III. Entre el 3% y 4% de todas las embarazadas en su tercer trimestre tienen G.B.B.S. en su vagina; desde 1 % al 20% de todos los recién nacidos son colonizados con G.B.B.S.

La frecuencia de sepsis y meningitis es entre el 2 y 3 por mil de los nacidos vivos; la incidencia aumenta con niños de bajo peso. La mortalidad de G.B.B.S. es entre el 30% – 80 %. Además, casi el 45 % de las personas que trabajan en obstetricia, y en la nursery sufren infecciones causadas por el G.B.B.S. La razón del aumento en la incidencia de infecciones por estos gérmenes no se entiende aún; los cambios de la inmunidad son probablemente un factor importante. La flora bac-

teriana de la vagina ha cambiado, posiblemente, luego del uso de anticonceptivos o un cambio en las costumbres sexuales. La clínica de las infecciones por G.B.B.S. es dividida en enf. temprana y enf. tardía. En la primera (tabla 5) los síntomas ocurren dentro de las 24 hs. a 28 hs. de haber nacido. A menudo se asocia con bajo peso. Los síntomas más comunes son el distress respiratorio, la apnea, y la hipotensión. Las complicaciones obstétricas tales como ruptura prolongada de membranas son más comunes que en la población normal. La enfermedad puede ser confundida con el síndrome de distress respiratorio o taquipnea transitoria del recién nacido. De esto se desprende; que todo niño que se presenta con distress respiratorio apnea a hipotensión tendría elaborada una sepsis y sería tratado con A.T.B.

La mortalidad en la enf. temprana es de un 30 % a un 90 %.

La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar un cuadro que es indistinguible de la taquipnea transitoria o de la enf. de membrana hialina.

Hay una alta incidencia de derrame pleural demostrable por Rx. de tórax de niños con G.B.B.S.. A causa de esta similitud, cualquier neonato con distress respiratorio o con una complicación obstétrica combinada con la anterior, serían estudiados con cultivos y tratados con A.T.B.

La enf. tardía usualmente ocurre después de los 7 días de vida. En general los serotipos de G.B.B.S. no están relacionados con la flora vaginal materna. Por lo tanto, se piensa que esta enfermedad, no es adquirida durante el parto. En la mayoría de los casos la enf. tardía está asociada con meningitis, generalmente el Tipo 3 de G.B.B.S. La mortalidad es menor que en el caso agudo, pero pueden quedar secuelas neurológicas en los sobrevivientes. También aumenta la incidencia de otros sitios de infección tales como otitis media, artritis séptica, osteomielitis, etmoiditis, celulitis facial, y conjuntivitis.

En años recientes ha aumentado la incidencia de recidivas en niños con meningitis por G.B.B.S. que han sido tratados con penicilina y ampicilina. Esto puede ser debido a un cierto número de factores. Como los niños mejoran, los niveles de penicilina y ampicilina disminuyen rápidamente al 3er. o 5to. día de tratamiento. La maduración tubular y la excreción renal de penicilina son inconstantes durante la primera semana de

vida y pueden resultar niveles séricos variables al igual que en los tejidos.

La colonización por G.B.B.S. es difícil de erradicar con antibióticos sistémicos. El recién nacido es relativamente inmunodeprimido. La infección bacteriana es más importante en la sepsis neonatal que en sepsis y meningitis de lactantes y niños más grandes. Existen algunas evidencias que demuestran que existe una acción sinérgica entre los aminoglucósidos y la penicilina, y que el uso discontinuo de los primeros pueden tener algunos efectos sobre la recurrencia y la recidiva.

Los aminoglucósidos serían utilizados los últimos 10 a 14 días después que el L.C.R. es estéril. Veintidós horas después de tratamiento, se repite la punción lumbar, cultivo de sangre, y de orina. El niño será observado durante 48 hs. muy de cerca antes de darle el alta. Un problema importante en la evaluación de la infección estreptocócica es la marcada variación de colonias que han sido reportadas. Probablemente lo más importante radica en: 1) los números de especímenes individuales, 2) los sitios de cultivo; y 3) la técnica de cultivo. Ha sido demostrado que en los cultivos más frecuentes, (cultivo de cervix, vagina, y área perianal) y utilizando un medio de cultivo especial, aumenta dramáticamente la incidencia de cultivos positivos por G.B.B.S.

Un importante porcentaje de infecciones por el estreptococo Grupo-B no son beta hemolíticos: más bien, ellos son gamma o no hemolíticos. Esto es verdad aun si los cultivos son realizados bajo condiciones de anaerobiosis. Por lo tanto, los laboratorios evaluarían todos los estreptococos obtenidos de la sangre, fluido espinal, o de orina, determinando si son o no estreptococos beta hemolíticos. Esto se evaluaría por métodos bioquímicos o inmunológicos más específicos para este agente, incluyendo Hidrólisis con hipurato, reacción de CAMP, e inmunofluorescencia. Muchas preguntas sobre GBBS quedan sin responder. Por ejemplo, ¿es útil el antibiótico profiláctico en mujeres embarazadas portadoras para erradicar el germen?. Los pocos datos aprovechables sugieren que los ATB pueden no ser efectivos en la eliminación del GBBS.

También, hay una evidencia que los GBBS ocurren en hombres y son transmitidos como las enfermedades venéreas. Por lo tanto, si se aboca al tratamiento de todas las madres con infección estreptocócica, serán tratadas

aproximadamente el 30 % de todas las mujeres y sus maridos. En suma, no hay evidencia que los ATB librarán a la mujer del estado de colonización, ni que disminuirá la incidencia de enfermedad en el neonato.

Si se trata a todos los niños nacidos de madres que han tenido cultivos vaginales de estreptococos esto podría incluir un 30% de todos los niños nacidos. Como se mencionó mas arriba, un cultivo cervical de rutina en medio de sangre/apgar recogerá una incidencia menor de GBBS que múltiples cultivos en múltiples sitios en medios especiales. En suma, el tratamiento de niños y madres que estan colonizados con GBBS no erradicará la enfermedad tardía desde que esta enfermedad no parece ser adquirida desde la vagina materna. si se trata al 30% de todos los recién nacidos, cual será el efecto de sensibilización a la penicilina mas tarde en la vida.

Sería razonable tratar todo R.N. cuya madre está afectada si el niño es prematuro, con bajo score de Apgar, distress respiratorio, apnea, o cualquier otro factor predisponente, síntomas o signos de sepsis, en quienes se instauraría el tratamiento con penicilina. Si los cultivos son negativos a los tres días, la administración de ATB deberá ser discontinua.

El rol de los anticuerpos en protección de la madre y el niño estan siendo estudiadas en el presente. Un estudio preliminar sugiere que los niños cuyas madres estan colonizadas con GBBS y quienes tienen un título alto de ATC específicos para el serotipo 3 no presentan sepsis ni meningitis por GBBS. Lo contrario sucede si los títulos son bajos.

Tabla 1

Etiología bacteriana de la sepsis neonatal:

Estreptococo beta del grupo B.
Escherichia coli
Klebsiella Enterobacter
Proteus

Pseudomonas

Estafilococos (coagulasa negativo y positivo).

Enterococos

Tabla 2

Signos clínicos de la sepsis neonatal:

Letargia, irritabilidad, comienzo súbito de la enfermedad. Mala alimentación, vómitos, diarreas. Ictericia, palidez, petequias. Hipoglucemia. Hiperglucemia. Taquicardia, bradicardia. Presión arterial disminuida. Baja perfusión sanguínea. Distensión abdominal, íleo. Apnea, taquipnea, cianosis, distress respiratorio. Inestabilidad térmica (alta o baja). Hepatoesplenomegalia. Falla cardíaca congestiva.

Tabla 3

Test de laboratorio en la sepsis neonatal:

1) **Cultivos:** Sangre (no de cateterísimo umbilical) CSF (incluyendo recuento celular, glucosa proteínas, coloración de Gram). Orina (preferentemente suprapúbica). Heces. Piel. Oído externo. Muñón del cordón umbilical. Aspiración gástrica. Cultivos maternos (vaginal, L.A. orina, sangre).

2) **Hematología:** Recuentos de neutrófilos (después de 4 días, el valor normal es de 5.000 a 15.000). Pueden ser altos en enf. hemolíticas y asfixia. Pueden ser normales, altos, o bajos en la sepsis.

Eosinófilos: pueden aparecer granulaciones tóxicas. Nitroblue Tetrazolium. Disminución de plaquetas.

3) **Otras pruebas:** Rx. de tórax.
Inmunoglobulina M (puede estar elevada en la infección).
Sección patológica del cordón umbilical por infección).
Proteína reactiva.

Tabla 4

TERAPEUTICA PARA LA SEPSIS BACTERIANA NEONATAL

	Menores de 1 semana	Mayores de 1 semana
Ampicilina (sepsis)	IV/IM 50 mg./kg (c/12 hs)	100-150 mg/kg (c/8 hs)
(meningitis)	IV 200 mg./kg. (c/8 hs) o bien	200 mg/kg (c/8 hs)
Penicilina G (sepsis)	IV/IM 50.000/100.000 u/kg (c/12 hs) IM 20.000 u/kg. (c/8 hs)	idem pero c/8 hs. 200.000 u/kg (c/8hs)

(continuación Tabla 4)

Kanamicina	IM menos de 2.000 g—15 mg/kg(c/12 hs) más de 2.000 g—20 mg/kg (c/12 hs)	idem pero 20 mg idem pero 30 mg (c/8 hs)
o bien Gentamicina	IM 5 mg/kg (c/12 hs)	7,5 mg/kg (c/8 hs)

En cualquier neonato con sospecha de sepsis es apropiado hacer cultivos (al menos de sangre, orina, CFS) y se comenzará además con los ATB. Si los cultivos se negativizan a los tres días, los ATB se utilizarán en forma

discontinua. Si los cultivos son positivos los ATB se adecúan apropiadamente. Si el cultivo de sangre es positivo, los ATB son continuados por un mínimo de 14 días. Otros ATB que se utilizan son:

Carbenicilina	IV/IM 225—300 mg/kg (c/6 hs)	400 mg/kg (c/6 hs)
Cloranfenicol	IV 25 mg/kg/d	50 mg/kg (c/12 hs)
Si se sospecha estafilococo:		
Oxacilina	IV/IM 100 mg/kg (12 hs)	200—250 mg (c/6 hs)
Meticilina	IV/IM 100 mg. (c/12 hs)	100—200 mg (c/6 hs)

Tabla 5

Características de la infección estreptocócica del Grupo B

- 1) Síntomas dentro de las 48 horas de nacido
- 2) Usualmente, bajo peso
- 3) Distress respiratorio
- 4) Apnea
- 5) Shock
- 6) Subtipos similares a los hallados en la vagina materna
- 7) Ocasionalmente, asociada con complicaciones obstétricas
- 8) Puede confundirse con el síndrome de taquipnea transitoria
- 9) Alta mortalidad

10) Cuando hay meningitis, está presente el del tipo III.

Tabla 6

Recomendaciones en el tratamiento de la meningitis

- 1) Uso de 200.000—250.000 u/kg/d de penicilina ó 200 mg/kg/d de ampicilina, IV/
- 2) Combinación de penicilina-ampicilina
- 3) Luego de la esterilización del LCR, continuar con el tratamiento por 10-14 días
- 4) Setenta y dos horas después de abandonar el tratamiento, repetir punción lumbar, cultivos de sangre y orina.

H. S. Falciglia U.S.A.
Mirta Curi (traducc.).

COMITE DE NEFROLOGIA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

NORMAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Estas normas fueron confeccionadas con el material obtenido en las reuniones periódicas del Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría, en las que participaron todos sus miembros. Su redacción estuvo a cargo de las autoridades de dicho Comité que en este período fueron:

Dra. María V. Beraldi
Dra. María Gracia Caletti
Dr. Carlos T. Cambiano
Dr. Mario Diaz
Dr. Ramón Exeni
Dra. Irene Grimoldi

Dr. Daniel J. Pantin
Dr. Roberto Remedi
Dr. Horacio Repetto
Dr. Arnaldo Rutty
Dr. Francisco Spizirri
Dr. Luis E. Voyer

Colaboraron como invitados los siguientes especialistas:

Farinatti Alicia, Casella J. M., Iribarren Angélica (Bacteriólogos); Puigdeval, J. C. Quesada, E. Perazzo, E. (Urólogos); Bottini, E. (urodinamia); Viejo, Maritza C. (Nutrición); Gallo G., Ibarra R, Iotti R. (anatomopatólogos).

GLOMERULONEFRITIS

1. Definición

Glomerulonefritis es un término diagnóstico genérico aplicado a un conjunto de entidades clínico patológicas de predominante afección glomerular inflamatoria, que se exteriorizan principalmente con hematuria, proteinuria, y variable grado de compromiso funcional.

2. Clasificación.

A. Etiológica.

A. 1. Postinfecciosas

A. 1. 1. Estreptocócica, comprende aproximadamente el 80% de las glomerulonefritis Agudas en Pediatría.

A. 1. 2. Otros gérmenes: estafilocócicas, neumocócicas, hemphilus in-

fluenzae, enterococo fiebre tifoidea, lúes, etc.

A. 1. 3. Virales: Sarampión, varicela, parotiditis, hepatitis, etc.

A. 1. 4. Parasitarias: Paludismo, Toxoplasmosis.

A. 2. De Enfermedades Sistémicas.

A. 2. 1. Púrpura Anafilactidea.

A. 2. 2. L. E. S.

A. 2. 3. Enfermedad sérica.

A. 2. 4. Síndrome de Goodpasture.

A. 3. Nefropatías heredofamiliares asociadas a sordera u oftalmopatía.

A. 4. Idiopáticas.

B. Evolutiva.

B. 1. Aguda Hematuria macroscópica que

generalmente desaparece antes del mes. Hipertensión arterial, retención nitrogenada, oliguria o síndrome nefrótico que se resuelven antes de los 15 días de iniciado el cuadro. Complementemia que se normaliza a los 2 meses.

Proteinuria y Filtrado glomerular disminuidos que se normalizan a los 3 meses.

Hematuria microcópica que desaparece antes del año.

C. Histológica.

- C. 1. Proliferativa endocapilar difusa con o sin exudación.
- C. 2. Proliferativa endo y extracapilar focal (< 80% de glomérulos con semilunas).
- C. 3. Proliferativa endo y extracapilar difusa (con semilunas en < 80% de los glomérulos).
- C. 4. Membrano proliferativa
- C. 5. Proliferativa Mesangial.
- C. 6. Proliferativa Focal.
- C. 7. Fibrosis glomerular difusa. (Glomerulonefritis crónica).

3. Diagnóstico:

3. 1. Anamnesis:

3. 1. 1. Enfermedad actual: hematuria, edemas, oliguria, disnea, cefalea, obnubilación, visión borrosa, escotomas centelleantes, hemianopsia, convulsiones, alteraciones del psiquismo, dolor abdominal, vómitos, lumbalgia, polaquiuria, epitaxis, artralgias. Forma de comienzo y duración de los síntomas.

3. 1. 2. Antecedentes personales: infección de vías aéreas superiores (angina, otitis, etc.) escarlatina, infección dérmica. Exantemas, Púrpura.

Otros procesos infecciosos en el transcurso del mes anterior al comienzo del cuadro actual. Enfermedad nefrourológica previa. Derivaciones ventriculoatriales. Cardiopatías. Tratamientos recibidos. Tóxicos. Alergenos.

3. 1. 3. Antecedentes familiares: enfermedad renal en la familia, sordera, oftalmopatía, infecciones de vías aéreas superiores o impétigo en los convivientes.

3. 2. Examen físico:

Con especial referencia: talla, peso, T. A., frecuencia cardíaca, respiración, edemas, lesiones cutáneas (descamación, púrpura) palidez, exámen de fauces, ritmos de galope, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa, signos de edema pulmonar (tos seca irritativa, rales húmedos difusos simétricos, subcrepitan, ortopnea, cianosis). Trastornos del sensorio. Signos neurológicos focales (parálisis facial, paresias, etc.). Trastornos de la visión (visión borrosa, escotomas). Fondo de ojo.

3. 3. Exámenes complementarios

3. 3. 1. Exámenes de laboratorio:

3. 3. 1. 1. Indispensables: Orina, proteinuria y sedimento (búsqueda cuidadosa de cilindros hemáticos, y repetirla diariamente si no se ven en el momento de la internación), densidad. Hemograma. Uremia. Ionograma. Creatinemia. Eritrosedimentación A. S. T. O. y/o estreptozima. Complemento Hemolítico total y/o C₃ Hisopado de fauces y lesiones de impétigo buscando estreptococo β hemolítico.

3. 3. 1. 2. Electivos: Proteinograma. Colesterolemia. Estado ácido-base. Orina de 12 a 24 horas para creatinuria y proteinuria.

3. 3. 2. ECG - Tele Rx Torax.

3. 3. 3. Biopsia renal, indicada en las siguientes situaciones:

Insuficiencia renal aguda grave (oliguria severa o anuria que no responde a la furseimida).

Uremia en ascenso mayor de 30 mg%/día durante 48-72 hs., o cuando supere 100 mg%.

Casos en que no se puede documentar una posible etiología estreptocócica; salvo cuando el cuadro sea benigno y la evolución favorable en 3 meses.

Glomerulonefritis persistente.

Hipocomplementemia persistente (más de 6 meses de duración).

Síndrome nefrótico de más de una semana de evolución. Hematuria macroscópica persistente más allá del mes. Hipertensión de más de 2 semanas.

4. Criterio de Internación:

Presencia de edema, hipertensión arte-

rial, oliguria, uremia, síntomas neurológicos, manifestaciones de hipervolemia, riesgo social.

5. Control evolutivo:

- 5.1. Clínico: Registro de peso, pulso, (características) en caso de complicaciones cardiovasculares cada 6 horas.; respiración (caracteres y frecuencia), tensión arterial 2 veces por día. Si hay hipertensión manifiesta, control cada 12 horas. Diuresis, control diario, fondo de ojo, a la semana.
- 5.2. Laboratorio: Exámen de orina 2 veces por semana. Uremia. Ionogramas seriados de acuerdo a las cifras iniciales y a la evolución del cuadro clínico. Complemento y A. S. T. O. o Estroptzima, si son normales repetir a la semana. Si son anormales repetir a las 2 semanas.
- 5.3. Radiológico: telerradiografía de tórax. Si es patológica (agrandamiento cardíaco, edema de pulmón) 2 veces por semana hasta normalización.
- 5.4. E. C. G.

6. Tratamiento:

- 6.1. Reposo en cama hasta la desaparición del edema, hematuria macroscópica, oliguria, hipertensión arterial y normalización de la uremia. Reposo relativo durante 10 días más, luego retorno a actividades normales pero sin ejercicios físicos violentos hasta la normalización de la función renal y de la hematuria microscópica.

6.2. Dieta:

Durante las primeras 8 horas (período de control del balance hídrico) sólo pérdidas insensibles. Luego suministro de pérdidas insensibles (300 ml/m²/día o 12 ml/kg/día) más la diuresis. Si hay edemas o hipervolemia, balance negativo de agua.

Sodio: Si hay oliguria y/o hipertensión y/o edema no dar sodio. Si no estan presentes los signos anteriores dieta libre sin agregado de sal. En presencia de oliguria severa **NO** dar jugos cítricos, infusiones (té etc.) por su contenido en sales de potasio.

Proteínas:

Uremia menor de 60 mg%: ingesta libre.

Uremia entre 60 y 100 mg%:

0.75 g/Kg/día.

Uremia superior a 100 mg%:

0,50 g/Kg/día.

6.3. Antibióticos:

En la GNA. en que se puede establecer etiología entreptococcica (por la clínica o el laboratorio) suministrar penicilina durante 10 días por vía oral o penicilina benzatínica. En caso de alergia a la droga se puede recurrir a eritromicina, cefalosporina, lincomicina o clindamicina.

La G.N.A. no modifica las indicaciones de amigdalectomía ni el calendario de inmunizaciones (excepto en su período de estado).

6.4. complicaciones:

6.4.1. Hipertensión arterial:

Definición:

Se considera que un niño padece Hipertensión Arterial cuando los valores de presión máxima (sistólica) y/o mínima (diastólica) sobrepasan en 2 D. St. (percentilo 95) el valor medio considerado para la edad del mismo.

Técnicas para tomar presión arterial

Paciente en condiciones basales (reposo psico-físico) acostado o sentado. Es fundamental el ancho del mango o neumático (generalmente el largo debe ser el doble del ancho) que debe cubrir los 2/3 de la distancia entre el acromión y el olecranon.

EDAD	Ancho de Mango (en cm)
1-5 años	} 12 cms.
1-11 años	
11 años	
Niños obesos Adultos	

VALORES NORMALES

Percentilos 50 y 95 de presión arterial según edad:

* EDAD	PRESION SISTOLICA		PRESION DIASTOLICA			
	Perc.	50	95	Perc.	50	95
0 - 6 meses		80	110		45	60
3 años		95	112		64	80
5 años		97	115		65	84
10 años		110	130		70	92
15 años		116	138		70	95

* MITCHELL, S.C. et. al: Pediatrics, 56, 3 July 1975.

Con 140/90 o más, diuréticos (Fursemida, 2 a 3 mg/Kg/dosis E.V. o I.M) Reposo y dieta. Si no cede, a las 2 horas, repetir el diurético y agregar Reserpina o alcaloides de la Rawolfia 0.07 a 0.10 mg/Kg/dosis I.M. si no mejora, suministrar Diazóxido 3 mg/Kg/dosis E.V. rápido y repetir a las 6, 8 o 12 horas según evolución de la T.A. o Nitroprusiato de sodio, 35 mg/ (o en situaciones de oliguria severa o anuria, 70 mg) 500 ml. de glucosado al 5%. Mantener la solución a resguardo de la luz e iniciar goteo con monitoreo de la T.A. Actúa dentro del primer minuto. Con cifras mayores de 160/110 o con síntomas del S.N.C. asociados, comenzar con Nitroprusiato de sodio o Diazóxido y Fursemida.

En caso de sostenida hipertensión arterial, después de la medicación inicial referida, mantener medicación con cualquiera de las drogas referidas en Normas de Insuficiencia Renal Crónica. (Hipertensión Arterial).

6.4.2. *Insuficiencia cardíaca:* Raramente por falla miocárdica, condicionada fundamentalmente por la hipertensión arterial y/o hipervolemia, no responde al tratamiento digitálico. Se tratará con diuréticos, Fursemida 1 a 5 mg/Kg/dosis E.V. o I.M. Si el cuadro no mejora se recurrirá a la Diálisis peritoneal hipertónica.

6.4.3. *Encefalopatía:* Generalmente asociada a hipertensión importante puede presentarse con cifras tensionales normales (edema cerebral) por alteraciones hidroelectrolíticas, exceso de sodio.

Se tratará con diuréticos, drogas y dosis anteriormente referidas

(cuando el cuadro se debe a edema cerebral, con esto solo, se obtendrá mejoría) asociados, en presencia de hipertensión, a Nitroprusiato de sodio o Diazóxido.

Si hay convulsiones, Diazepán 0.1 a 0.5 mg/Kg/dosis (diluir la dosis total en 5 a 10 ml. de agua destilada en una jeringa y administrar por vía E.V. hasta que ceda la convulsión, momento en que se interrumpe la inyección aunque no se haya administrado la dosis prevista). No usar **SULFATO DE MAGNESIO.**

6.4.4. *Insuficiencia renal aguda:* Ver normas de Diagnóstico y Tratamiento de Síndrome Urémico Hemolítico.

7. *Control del grupo familiar:*

Controlar convivientes con examen físico y exámenes de orina si el origen de la infección estreptocócica es cutáneo, examen físico y medicación antiestreptocócica si tienen lesiones. Si la infección es de vía aéreas superiores, tratar a todos los convivientes. Control clínico de aquellos que presenten signos de glomerulonefritis.

8. *Control post. alta:*

Semanal el primer mes, luego mensual el primer trimestre y trimestral el primer año, luego controles anuales.

Tensión arterial, proteinuria semicuantitativa y sedimento.

Uremia al mes y cada tres meses hasta el año. Depuración de creatinina o creatininemia, A.S.T.O. y complemento cada 6 meses el primer año (si persisten anormales se continuarán controles periódicos).

Alcanzado la normalidad de los elementos anteriores, seguir un control anual con exámenes físico y de orina.

SINDROME NEFROTICO

1. Definiciones

1.1. Síndrome Nefrótico.

Conjunto signos y síntomas caracterizado por:

– Proteinuria masiva y sostenida: ≥ 50 mg/Kg/d; ≥ 40 mg/m²/h y ≥ 300 mg/100 ml.

– que genera hipoalbuminemia e hipoproteinemia: < 3 g/100ml.; < 6 g/100 ml. respectivamente.

– con o sin edemas.

1.2 Remisión completa

Reducción de la proteinuria a límites fisiológicos: < 5 mg/Kg/d.; < 4 mg/m²/h.

1.3. Remisión parcial.

Reducción de la proteinuria por bajo del rango nefrótico sin llegar a límites fisiológicos (proteinuria residual).

1.4. Recaídas frecuentes.

Más de 4 recaídas en un año o de 2 en seis meses.

1.5. Córtilsensible. Remisión completa dentro de las 8 las. semanas de tratamiento.

1.6. Córtilresistente. Falta de respuesta al tratamiento al cabo de 8 semanas.

1.6.1. Inicial

1.6.2. Posterior. Resistencia que aparece en cualquier episodio ulterior.

1. Diagnóstico

2.1. Antecedentes familiares

Lúes

Renales

Alérgicos

Diabetes

Sordera. Alteraciones oculares

2.2. Antecedentes personales.

2.2.1. Mediatos

Placenta y perinatales

Glomerulonefritis

Púrpura y dermatopatías

Procesos supurativos crónicos

Fiebre de origen indeterminado

Artritis

Diabetes

Linfomas

T.B.C.

2.2.2. Inmediatos

Infecciones

Tóxicos

Antígenos

Picaduras

Drogas

R. alérgicos

Deshidratación grave, shock

2.3. Exámen físico

Completo, registrando especialmente:

Peso, talla, presión arterial

Edemas (localización y cuantificación)

Fondo de ojo

2.4. Exámenes de laboratorio

2.4.1. Indispensables

Proteinuria cuantitativa

Sedimento urinario

Tuberculina

Uremia

Creatininemia

Proteínas totales y albuminemia

Colesterol

Complemento sérico

2.4.2. Electivos

Proteinograma electroforético

Depuración de creatinina u otros métodos para determinar filtrado glomerular.

Prueba de concentración

Selectividad proteica (índices)

Urocultivo

2.5. Indicaciones de biopsia renal

Síndrome nefrótico secundario

Pacientes menores de 1 o mayores de 6 años de edad

Macrohematuria. Sedimento nefrótico persistente

Insuficiencia renal después de una semana de control.

Filtrado Glomerular en ausencia de edema masivo.

Hipertensión arterial después de una semana de control

Corticorresistencia.

Recaídas frecuentes.

Hipocomplementemia persistente.

Asociado a tubulopatía.

3. Clasificación

3.1. Histopatológica

Cambios mínimos

Esclerosis focal y global

Esclerosis focal y segmentaria

Glomerulopatía membranosa

Glomerulonefritis proliferativa mesangial

Glomerulonefritis proliferativa endocapilar

Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar, con menos o más de un 80% de glomérulos con semilunas.

Glomerulonefritis membrano proliferativa o mesangiocapilar
Glomerulonefritis proliferativa focal.
Glomerulonefritis crónica.

Inclasificables.

3.2. Clínica

Síndrome nefrótico primitivo o idiopático.

Síndrome nefrótico secundario: el que tiene etiología conocida (malaria, lúes, estreptococcia, tridione) o forma parte de una enfermedad de sistema (púrpura anafilácticoide, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, diabetes).

4. Tratamiento

4.1. Corticoideo (prednisona). Para síndromes nefróticos que no presenten indicaciones de biopsia renal, presuntamente con cambios mínimos, o que muestran en el estudio histopatológico cambios mínimos esclerosis focal o glomerulonefritis proliferativa mesangial o focal idiopáticas.

4.1.1. Inicial

60 mg/m²/d. diariamente 4 semanas

40 mg/m²/d. 3 días por semana (lunes, miércoles y viernes), tratamiento intermitente, durante 4 semanas.

Si no se logra la remisión completa al cabo de estas 8 semanas de tratamiento. En estos pacientes se debe realizar una nueva serie de 8 semanas si se confirma el diagnóstico de C.M.

Si se logra la remisión completa en las primeras 4 semanas de tratamiento, se suspende igualmente el tratamiento al finalizar las 8 semanas.

Si la remisión completa se logra recién durante el desarrollo de las 4 semanas de tratamiento intermitente, se prolonga este tratamiento otras cuatro semanas.

4.1.1. Recaidas

60 mg/m²/d. hasta lograr la remisión completa o hasta 4 semanas y luego 4 semanas de tratamiento intermitente: 40 mg/m²/ 3 días por semana: lunes, miércoles y viernes.

En todos estos casos la prednisona se suministra en dosis fraccionada 4 veces al día (según el esquema internacional) o en dosis única a la mañana, no habiéndose estudiado las diferencias que pueden existir entre una y otra modalidad.

4.1.3. Precauciones

Antes de iniciar el tratamiento se efectuará reacción de Mantoux y radiografía de tórax y se investigará la existencia de foco T.B.C. Si no se puede descartar la presencia de foco, se asociará quimioprofilaxis: isoniazida 10 mg/Kg/d.

Durante el tratamiento se asociará vitamina D. 1.500 U/d.

No se efectuará vacunación antivariólica ni anticoqueluche.

4.1.4. Control

Proteinuria día por medio con tira reactiva y cuantitativa cuando se detecte descenso a menos de 100 mg/100 ml. Al terminar el tratamiento repetir los exámenes de 2.4.1.

4.2. Inmunosupresor (ciclofosfamida o clorambucil). Para síndromes nefróticos que tratados con corticoides presentan recaídas frecuentes o corticorresistencia y cuya biopsia muestra la presencia de cambios mínimos.

Ciclofosfamida 2-3mg/Kg/d. o clorambucil 0.1 - 0.2 mg/Kg/d.

4.2.1. Recaidas frecuentes

Cuando el requerimiento de corticoides produce efectos colaterales indeseables.

Iniciar el tratamiento inmunosupresor asociado a prednisona 0.25 mg/kg/d. hasta 2 semanas después de lograr la remisión completa con un tiempo máximo de tratamiento de 4 meses.

4.2.3. Recaída después del tratamiento inmunosupresor

Se iniciará nuevamente tratamiento corticoideo como si fuera episodio inicial (4.1.1.). Si el paciente sigue mostrando corticorresistencia o recaídas frecuentes, recién se repetirá tratamiento inmunosupresor según 4.2.1. o 4.2.2.

4.2.4. Precauciones

Antes de iniciar el tratamiento es necesario efectuar reacción de Mantoux y radiografía de tórax y se investigará la existencia de foco T.B.C. Si no se puede descartar la presencia del foco se asociará quimioprofilaxis: isoniazida 10 mg/kg/día.

No efectuar vacunación antivariólica ni anticoqueluche.

No dar inmunosupresores con diuresis inferior a 300 ml/m²/d.

Informar a los padres, antes de iniciar el tratamiento, sobre los riesgos del mismo y efectuar siempre bajo control de centro nefrológico especializado.

4.2.5. Control

Proteinuria con tira reactiva día por medio y cuantitativa cuando se detecte descenso a menos de 100 mg/100 ml.

Recuento de blancos semanal y hemograma con plaquetas al mes, luego recuentos blancos c/15 días.

Al iniciar y al terminar el tratamiento, repetir los exámenes de 2.4.1.

4.3. Sintomático para control de los edemas.

Dieta hiposódica solamente en presencia de proteinuria masiva.

Reposo relativo cuando hay edemas generalizados.

En síndrome nefrótico sin edemas o con edemas leves (grado I) no se hará tratamiento sintomático. Con edemas francos (grado II)

Se suministraran diuréticos: furosemida, 1-5 mg/kg/d. por vía oral con o sin espirolactona, 2-5 mg/kg/d. (su acción se inicia recién a las 48 hs).

Con edemas intensos y generalizados, anasarca (grado III) si no responde al

tratamiento anterior, se asociará transfusión de albúmina 1 g/kg ó, en su defecto, plasma 25 ml/kg. con furosemida 1-2 mg/kg/por vía endovenosa antes y después de la transfusión.

Precaución: Algunos de estos pacientes pueden tener hipovolemia y presente alteraciones hemodinámicas como consecuencia del tratamiento diurético.

4.4. Internación

Queda reservada con motivo de efectuarse la biopsia renal, o para control de alteraciones graves del medio interno, como deshidratación o anasarca y en infecciones graves.

4.5. Apéndice

El tratamiento corticoideo del síndrome nefrótico con glomerulonefritis membranosa proliferativa, por tiempo prolongado y con dosis bajas se ha enunciado como de posible utilidad, requiriendo el mismo una mayor evaluación.

El tratamiento inmunosupresor del síndrome nefrótico corticorresistente con esclerosis focales o glomerulonefritis proliferativas difusas o focales, está siendo en la actualidad evaluado en estudios colaborativos con grupos de control.

SINDROME UREMICO HEMOLITICO (S.U.H.)

1. **Definición.**

Se denomina S.U.H. a una entidad clínica caracterizada por la aparición brusca de anemia hemolítica y daño renal, consecuencia de una microangiopatía trombótica idiopática de localización renal predominante.
2. **Historia clínica.**
 - 2.1. *Antecedentes familiares.*

S.U.H. padecido por hermanos o primos. Registrar fecha del padecimiento.
 - 2.2.1. *Mediatos.*

Medicamentos, vacunaciones y enfermedades padecidas. Registrar fecha.
 - 2.2.2. *Inmediatos*

Gastroenteritis, generalmente con deposiciones mucosanguinolentas o catarro de vías aéreas superiores dentro de las 2 últimas semanas.
Diuresis, en caso de oligoanuria registrar volumen aproximado y días de duración.
Síntomas neurológicos: irritabilidad, somnolencia, convulsiones. Palidez de aparición brusca.
 - 2.3. *Exámen físico.*

Registrando especialmente: peso, tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca y respiratoria, coloración de piel y mucosas, presencia de petequias y/o equimosis, edemas, exámen neurológico y fondo de ojo.
 - 2.4. *Exámenes de laboratorio.*
 - 2.4.1. *Indispensables.*

Hematocrito. Frotis sanguíneo (búsqueda de fragmentación celular y trombocitopenia) Uremia. Natremia. Potasemia. Sedimento Urinario y proteinuria. Rx de tórax y ECG. Bicarbonato plasmático.
 - 2.4.2. *Electivos.*

Hemograma. Recuento de reticulocitos y plaquetas. Prueba de Coombs. Estudios de coagulación orientados a demostrar coagulación intravascular. Creatininemia. Medición del filtrado glomerular. Estado ácido-base.
- 2.5. *Controles durante la internación.*
 - 2.5.1. *Controles clínicos.*

Peso, tensión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca y respiratoria, estimación de diuresis, de pérdidas extrarrenales y de aportes de líquidos por lo menos cada 12 horas.
 - 2.5.2. *Controles de laboratorio.*

Hematocrito. Uremia. Ionograma y Bicarbonato plasmático con periodicidad de acuerdo a la evolución clínica del paciente.
3. **Tratamiento**
 - 3.1. *De emergencia.*

En las situaciones clínicas siguientes

 - 3.1.1. *Sobrehidratación con:* hiponatremia inferior a 125 mEq/L y/o hipervolemia. El enfermo suele presentar sintomatología neurológica, hipertensión arterial, modificaciones del ritmo cardíaco y/o edema pulmonar. Generalmente se trata de pacientes oligoanúricos con el antecedente de suministro de soluciones hidroelectrolíticas. Requiere diálisis con soluciones hiperosmolares con glucosa al 4.5%.
 - 3.1.2. *Hiperkalemia con:* alteraciones del QRS, arritmias y trastornos severos de repolarización. Generalmente pacientes oligoanúricos con antecedentes de suministro de soluciones con potasio o condiciones que intensifican el ritmo catabólico (convulsiones, acidosis, fiebre). Requiere suministro de gluconato de calcio al 10% 0.5 ml/Kg por vía I.V. lentamente con monitoreo de la frecuencia cardíaca y bicarbonato de sodio molar 3ml/Kg/Kayexalate 1g/Kg. al 20% con enema alta a retener (desciende 1mEq/l promedio la Kalemia)
 - 3.1.3. *Acidosis asociada a hipernatremia.*

Requiere diálisis.
 - 3.1.4. *Anemia severa con:* hematocrito inferior a 20% o Hb inferior a 6,5 g% Requiere trasfusión de 10 g/Kg/de peso corporal, de glóbulos rojos sedimentados en goteo lento.
 - 3.1.5. *Sintomatología neurológica grave* (coma, convulsiones reiteradas)
Indicación de diálisis.

3.2. *De la insuficiencia renal.*
3.2.1. *Tratamiento conservador.*
Restricción de líquidos y electrolitos. Aporte de líquidos: 25 ml /Kg/día. Un paciente en correcto equilibrio debe perder diariamente 1% de su peso corporal y mostrar cifras normales de natremia.

A partir del 2° día de observación se aumenta el aporte hídrico de acuerdo a la diuresis y al estado de hidratación del enfermo. Los alimentos deben ser seleccionados teniendo en cuenta la necesidad de reducir al máximo los aportes de sodio y potasio.

Aporte proteico de aproximadamente 0.75 g/Kg/día mientras la uremia supere los 100 mg%. Las proteínas deben ser de alto valor biológico (leche, huevo etc.)

Asegurar el mayor aporte calórico posible recurriendo a hidratos de carbono y grasas.

Con potasemia entre 5.5. y 6.5. mEq/l: Resinas de intercambio catiónico (Kayexalate) 1 g/Kg/por vía oral o enema alto a retener.

3.2.2. *Tratamiento dialítico.*

Además de las situaciones de emergencia anunciadas en 3.1.1., 3.1.2. y 3.1.3., se efectuará diálisis peritoneal en pacientes que en el curso del tratamiento conservador lleguen a una situación considerada de alto riesgo: más de 48 horas de anuria, potasemia superior a 6.6. mEq/l, pH menor de 7.25, bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l. o Uremia que asciende más de 30 mg%/día.

La imposibilidad de mantener un buen aporte nutricional, aun en ausencia de anemia, es indicación de diálisis.

3.3. *De la anemia.*

Cuando el hematocrito desciende a cifras de 20% o la Hb a 6,8 % transfusión de 10 g/Kg/de peso corporal de glóbulos rojos sedimentados.

3.4. *Tratamiento sintomático*

3.4.1. *De las convulsiones.*

Diazepán hasta 1 mg/Kg IM. o 0,5 mg/Kg/IV y seguir con fenobarbital de base entre 3-5 mg/Kg/d.

Agregar 20% de las dosis post-dialisis.

3.4.2. *De la hipertensión*

Cuando se encuentran signos de hipervolemia esperar la normalización de la T.A. con la diálisis.

Alcaloides de la Rawolfia 100 mg. Kg/dosis I.M. o Hidrato de Hidralazina 1 mg/Kg/día o Alfa Metil Dopa 20-40 mg/Kg/día. o Propanolol 2-9 mg/Kg/d. orales.

En caso de hipertensión grave y sostenida no modificada por los hipotensores enunciados, se puede recurrir al Nitroprusiato de sodio 35 mg en 500 ml. de glucosado al 5% o hasta 70 mg en 500 en caso de anuria, manteniendo la solución a resguardo de la luz. Iniciar goteo I.V. a 10 microgotas/minuto (2-3ug/minuto) dosificando el goteo con monitoreo de la tensión arterial. Actúa dentro del primer minuto. Variaciones mínimas del ritmo de infusión pueden mostrar variaciones importantes en la presión arterial.

Diazóxido 3-5 mg/Kg/dosis IV inyección rápida.

4. **Criterio de alta.**

Pacientes que no requieren restricción ni suplemento hídrico, con diuresis de 40 a 80 ml/Kg/día. uremia en descenso de alrededor de 100 mg% e ionograma normal.

En las formas hemolíticas graves el mínimo de internación será 10 días, teniendo en cuenta que las crisis hemolíticas se presentarán raramente más allá de la 3° semana.

5. **Seguimiento.**

Semanal el primer mes y bimensual los 6 primeros meses y en adelante en ausencia de nefropatía activa, controles anuales.

5.1. *Exámen físico.*

Registrando especialmente peso, talla y tensión arterial.

5.2. *Exámen de laboratorio.*

Uremia. Bicarbonato plasmático o Acido Base al mes y luego cada 2 meses hasta su normalización.

Creatinina a los seis meses.

Sedimento de orina y determina-

ción de proteinuria en una muestra recién emitida.

- 5.3. *Indicaciones de biopsia renal.*
Con signos de nefropatía activa después de 6 meses del comienzo: hipertensión, insuficiencia renal progresiva o sedimento y/o proteinuria patológica. Estos pacientes deben ser derivados a un Centro Nefrológico.
- 5.4. *Diagnóstico diferencial.*

Septicemia
Deshidratación grave con insuficiencia renal aguda
Shigelosis
Síndrome de Reye
Trombosis vena renal
Invaginación intestinal
Crisis hemolítica de otras enfermedades hemolíticas agudas.
Existen S.U.H. asomados a neoplasias o rechazo de injerto renal.

SOCIEDAD ARGENTINA DE NEUROLOGIA INFANTIL
Resúmenes de trabajos presentados en las 5a. Jornada
Rioplatense y 5o. Congreso Argentino de Neurología Infantil
Mar del Plata

**SINDROME DE AICARDI Y
MALFORMACIONES CEREBRALES**

Dr. Arroyo Hugo A. *
Dr. Iraola Jorge *
Dr. Grippo Jorge *

Se presentan dos niñas con síndrome de Aicardi. Ambas tuvieron a los 2 meses crisis mioclónicas en flexión, con trazado hipsarrítmico, con descargas localizadas en hemisferio derecho (hemihipsarrítmica).

Los estudios tomográficos detectaron malformaciones cerebrales complejas, con agenesia del cuerpo calloso y cavidades parencefálicas y trabéculas de parenquima intracavitario. Uno de ellos con la malformación cerebral más compleja desarrollo una macrocefalia desde el nacimiento lo que podría suponer que algunas cavidades, tendrían efecto de masa. En la otra paciente que tenía microcefalia, la malformación era menos compleja y comunicaba con los ventrículos laterales. Esta diferencia entre macrocefalia y microcefalia podría explicarse por el tipo de comunicación intracavitaria.

Es de destacar la presencia del trazado hipsarrítmico asimétrico y asincrónico. Las formas electroencefalográficas pueden tener relación con la agenesia del cuerpo calloso pero también podrían estar vinculadas con el daño cortical más severo en un hemisferio

que en el otro. Las asimetrías en estos casos no se relacionaban con las imágenes tomológicas.

SUMMARY

We present in this paper two boys with Aicardi's syndrome.

They both had flexion seizures at two months of age, with hypsarrhythmia (E.E.G.) and discharges localized in the right hemisphere (hemihypsarrhythmia).

Tomographic studies detected complex brain malformations with agenesis of the callosum corpus, parencephalic cavities and intracavitary trabecules. One of them, with the most complex brain malformation, had a macrocephalus from birth so we think that some cavities could have mass effect.

In the other patient that had microcephalus the malformation was less complex and communicated with lateral ventricles. This difference between macro and microcephalus could be explained because of the type of intracavitary communication.

It's important the asymmetry in the E.E.G. and this can be attached to the agenesis of the corpus callosum, but it also could be related to the cortical damage, most severe in one hemisphere than in the other. In these cases the asymmetric lesions were not related with the tomographic images.

* Unidad de Neurología - Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

1. Definición

- 1.1. Se considera con Insuficiencia Renal Crónica (I.R.C.) la disminución del filtrado glomerular (F.G.) generalmente progresiva y producida por una lesión irreversible del parénquima renal.
- 1.2. Se consideran descensos del F.G. los

valores de depuración de creatinina inferiores a 85 ml/min./1.73 m² en niños mayores de 2 años. En los menores de 2 años los valores deberán ser inferiores al Promedio - 2D.St. (1) (2). Presentamos a continuación los valores normales para las diferentes edades:

	Promedio ± D. St.	Dispersión (Prom. ± D. St.)
Prematuro	47 ± 9	29 - 65
R. N.	38 ± 8.5	26 - 60
3 meses	58 ± 14	30 - 86
6 meses	77 ± 15,5	41 - 103
12 meses	103 ± 27	49 - 157
2do. año	127 ± 32	63 - 191

Debe tenerse en cuenta que dada la gran dispersión de los valores es indispensable el seguimiento longitudinal de los enfermos.

2. Clasificación

- 2.1. Etiológica: en nuestro ambiente y en orden de frecuencia, 1° Uropatías y Pielonefritis. 2° Vasculares (Síndrome Urémico Hemolítico). 3° Glomerulopatías. 4° Hipoplasias, Displasias y Enfermedades Quísticas. 5° Túbulointersticiales.

3. Diagnóstico

3.1. Antecedentes familiares.

Sordera. Malformaciones. Alteraciones oculares. Litiasis. Nefropatías. Uropatías. Hipertensión. Poliuria. Hematuria. Raquitismo. Retraso del crecimiento en hermanos. Uremia. Infección Urinaria.

3.2. Antecedentes personales y sintomatología de la enfermedad actual.

Historia de crecimiento, maduración y desarrollo. Poliuria. Polidipsia. Enuresis. Alteraciones del ritmo miccional. Hematuria. Anemia. Hipertensión arterial. Edemas. Enfermedad renal y/o uropatías. Astenia. Cambios de carácter. Anorexia. Náuseas. Vómitos. Diarrea. Prurito. Cefalea. Calambres. Espasmos carpopedales. Dolores de miembros. Convulsiones.

Sintomatología compatible con cualquiera de las etiologías de la clasificación. Ingesta o contacto con drogas y tóxicos potencialmente nefrotóxicos.

3.3. Examen físico

Completo, mereciendo especial atención: Talla. Peso. Superficie corporal. Tensión arterial. Coloración de piel y mucosas. Edemas. Fondo de ojo. Signos de osteopatía (raquitismo, etc.) Signos de alteraciones de la hemostasia.

3.4. Exámenes complementarios

- 3.4.1. E.C.G. Radiografía de mano izquierda con foco en tercer metacarpiano para determinar edad ósea y signos precoces de hiperparatiroidismo secundario (descalcificación subperióstica en extremo distal de 1ra. falange). Radiografía de tórax, huesos largos y cráneo (perfil) (presencia o no de lámina dura dentaria). Radiografía simple de abdomen. Urograma de excreción por inyección única con sustancia de contraste al 50% hasta 5 ml/kg/dosis, o si es necesario por goteo con paciente normohidratado y eventualmente obtener radiografías retardadas (12, 24 ó 36 horas) o tomografía lineal (riesgo de efectos colaterales en pacientes hipervolémicos o hipertensos). Ante la sospecha de uro-

patía iniciar el estudio radiográfico con cistouretrografía. Ultrasonografía abdominal para detectar y evaluar masas renales.

3.4.2. Laboratorio.

Hemograma. Uremia. Creatinina u otro método de estimación del F.G.

Ionograma. Estado ácido-base. Calcemia. Fosfatemia. Fosfatasas Alcalinas. Proteinograma. Químico y sedimento de orina en la primer muestra de orina emitida en la mañana incluyendo pH y densidad. Urocultivo. Método para estimar el F.G. según la creatinina sérica:

$$\frac{0.55 \times \text{talla en cm.}}{\text{creatinina sérica en mg/dl.}} = \text{F. G. ml./min./1.73 m}^2$$

3.4.3. Eventualmente de acuerdo a la sospecha etiológica, exámenes complementarios que correspondan como células L.E. factor antinúcleo, biopsia renal, etc.

4. Tratamiento

4.1. Dietético.

4.1.1. Aporte calórico

El aporte calórico será el necesario para cubrir los requerimientos normales según edad y sexo.

4.1.2. Aporte proteico.

El aporte proteico estará condiciona-

do al grado de descenso del F.G. A este fin se consideran los siguientes grados de descenso del F.G.: Primer grado, F.G. superior a 30 ml/min./1.73 m². Segundo grado, F.G. entre 30 y 15 ml/min./1.73 m². Tercer grado, F.G. entre 15 y 5 ml/min./1.73 m² y Cuarto grado, F.G. inferior a 5 ml/min./1.73 m². Para el primer grado de descenso del F.G. el aporte proteico no deberá nunca superar el 15% del aporte calórico total, siendo siempre mayor al mínimo proteico aconsejado por la FAO-OMS (1975).

<i>Edad</i>	<i>Mínimo proteico gramos prot./kg/día</i>	<i>15 % de calor. totales gramos prot./kg/día</i>
Lactantes		
6-11 meses	1.53	4.2
Niños		
1-3 años	1.19	3.75
4-6 años	1.01	3.04
7-9 años	0.88	2.90
Adolescentes varones		
10-12 años	0.81	2.60
13-15 años	0.72	2.10
16-19 años	0.60	1.80
Adolescentes mujeres		
10-12 años	0.76	2.30
13-15 años	0.63	1.80
16-19 años	0.55	1.60

Para descensos del F.G. de Segundo grado el aporte proteico deberá cubrir un 8% del aporte calórico total. Para descensos del F.G. de Tercer grado el aporte proteico deberá cubrir entre el 6 y el 7% del aporte calórico total y para descensos del F.G. de Cuarto grado el aporte proteico deberá cubrir el 5% del aporte calórico total. En todos los casos el 70% del total

proteico deberá ser cubierto con proteínas de alto valor biológico (proteínas de origen animal).

4.1.3. Requerimientos hídricos.

Según el grado de descenso del F.G.:
Primero y Segundo grado, sin restricción. Tercero y Cuarto grado, pérdidas extrarrenales más diuresis de 24 horas.

<i>Edad</i>	<i>Pérdidas extrarrenales aproximadas</i>
Hasta 1 año	25 ml/kg/día
1 - 3 años	20 ml/kg/día
Más de 3 años	15 ml/kg/día

4.1.4. Requerimientos de sodio y potasio.

El aporte de sodio deberá ser el máximo tolerado que no produzca edemas

ni hipertensión. Los valores siguientes serían los aportes mínimos a título de orientación:

<i>Grado de filtrado</i>	<i>Na</i>	<i>K</i>
Primero y Segundo grado	Sin restricciones	
Tercer grado	1 mEq/kg/día (23 mg)	0.5 - 1 mEq/kg/día (39 mg)
Cuarto grado	0.3 - 1 mEq/kg/día	0.5 mEq/kg/día

1 mEq de sodio está contenido en 58 mg. de cloruro de sodio y 1 mEq de potasio está contenido en 74 mg. de cloruro de potasio. Los pacientes con hipertensión arterial deben recibir siempre dietas hiposódicas cualquiera sea el valor del F.G.

En pacientes que reciban soluciones alcalinas, el sodio de las mismas deberá ser considerado como parte del sodio total aportado.

Composición de alimentos. Contenido de proteínas, agua, Na, K y P. Cada 100 g. de alimento

<i>Alimento</i>	<i>Prot. (g.)</i>	<i>Agua (ml)</i>	<i>Na (mg)</i>	<i>K (mg)</i>	<i>P (mg)</i>
Leche maternizada	1.5	87	15	53	15
Leche de vaca	3	88	47	155	87
Queso fresco	21	48	350	360	700
Queso de rallar	31	30	1150	93	625
Huevo (1 unidad)	6	37	72	73	216
Carnes (a)	18	68	108	360	197
Hortalizas A (b)	0.8	92	42	309	36
Hortalizas B (b)	1.5	87	25	311	62
Hortalizas C (b)	2	73	11	412	72
Frutas (a)	0.5	86	2	195	37
Cereales y harinas	7.3	12	3	118	142
Pan y galletitas	8	38	365	132	89
Manteca	0.3	16	223	20	19
Crema de Leche	1.6	64	38	78	63
Dulces	0.6	0.5	1	187	31

a) Promedio de diferentes tipos de carnes y frutas.

b) Hortalizas A: acelga, ají, apio, berenjena, berro, coliflor, espárragos, espinaca, lechuga, pepino, repollo, tomate, zapallito.

Hortalizas B: alcaucil, cebolla, chaucha, perejil, puerro, remolacha, zanahoria, zapallo, arvejas.

Hortalizas C: batata, papa, choclo, mandioca.

El contenido de potasio de los vegetales se puede disminuir en un 60% mediante la subdivisión y remojo de 1 a 2 horas previa cocción.

La concentración de carbohidratos en las mezclas aportadas en busca del máximo aporte calórico, debe variar según la edad. En lactantes: 25-30% y en niños mayores hasta 50 y 60%.

Las infusiones, jugos de frutas, gaseosas, agua o leche, pueden ser adicionados hasta un 30 a 40% de carbohidratos. Se preferirán la glucosa y la dextrinomaltoza, que tienen menor poder edulcorante. También pueden agregarse hasta un 20% de grasas emulsionadas (crema de leche y un 10% de fécula).

Existen en el extranjero concentrados calóricos útiles para un mayor aporte como: Caloreen, glucosa en polvo, Prosparol, ácidos grasos de cadena mediana, Hycal, concentrado líquido de glucosa, sacarosa y esencias.

4.1.5. Control de la Acidosis.

Una vez instituída la dieta adecuada se logrará un mejor control de la acidosis metabólica. Si a pesar de esto existe acidosis, se debe agregar citrato o bicarbonato de sodio, descontando el aporte de sodio del suministrado en la dieta, en cantidad como para compensar la mitad del déficit de bases, cuando este supera los 10 mEq/l.

4.1.6. Metabolismo Fosfocálcico:

Con F.G. menores de 30 ml/min./1.73 m² se debe disminuir la absorción de fosfatos con Hidróxido de Aluminio: Aldrox, una cucharada antes de las ingestas. Deberán además desecharse los alimentos con alto contenido de fósforo como pescado, y Coca Cola y aportar lactato de calcio según necesidad

entre 1 y 4 g/día o carbonato de calcio, "Titrulan" entre 20 y 30 g/día. Se aportará además vit. D a dosis elevadas, de 10.000 a 50.000 U/día, controlando periódicamente calcemia (suspender cuando es > de 10,5 mg/dl.).

4.2 Control de la anemia.

La corrección de la anemia debe realizarse con glóbulos rojos sedimentados cuando la concentración de la hemoglobina sea inferior a 5% o el hematocrito inferior a 15% y optativa, dependiendo de la evaluación global del enfermo, cuando la hemoglobina esté entre 5 y 7 g% o el hematocrito entre 15 y 20%. No es aconsejable elevar la hemoglobina por encima de 10 g/dl. o el hematocrito a más de 30%.

4.3. Tratamiento de la hipertensión arterial

En primer lugar debe ajustarse el manejo hidroelectrolítico del enfermo con la dieta y el uso de diuréticos. Podrá luego asociarse a los diuréticos, drogas vasodilatadoras, solas o junto a bloqueantes B adrenérgicos o drogas de acción central.

Diuréticos: con F.G. > 30 ml./min. tiazidas, 2 a 4 mg/kg/día. Con F.G. < 30 ml./min., Furosemida en igual dosis. Con F.G. < de 15 ml/min. no deben usarse diuréticos ahorradores de potasio (espironolactonas, amilorida, triamtereno, etc.).

Vasodilatadores: hidrato de hidralazina 0.5 a 5 mg/kg/día (Apresolina). Prazosin, comenzando con 0.5 mg. tres veces por día (Minipress)

Bloqueantes B adrenérgicos: propanolol, 2 a 8 mg/kg/día (Propranolol o Inderal).

Drogas de acción central: clonidine, comenzar con 0.062 a 0.125 mg/día (Catapresán).

Gangliopléjicos: guanetidina, 0.25 mg/kg/día aumentando hasta 1 a 5 mg/kg/día (Ismelín).

Drogas de acción central: alfa-metil dopa, 10 a 40 mg/kg/día (Aldomet) Para hipertensión severa incontrolable podrá usarse el nitroprusiato de sodio, 35 mg en 500 ml. de glucosado al 5% ó 70 mg. en 500 ml. en situaciones de anuria, manteniendo la solución a resguardo de la luz. Iniciar go-

teo endovenoso a 10 microgotas por minuto, dosificando el goteo con monitoreo de la tensión arterial, asegurando una infusión estable. Actúa dentro del primer minuto. Asimismo podrá usarse el diazóxido (Hyperstat) 2 mg/kg/dosis endovenoso rápido con jeringa, repetir a las 6, 8 ó 12 horas según evolución de la tensión arterial.

4.4. Antibióticos

Ante la presencia comprobada de infección deberá usarse el antibiótico más efectivo adecuando su suministro al grado de descenso del F.G. y según la vía de eliminación del antibiótico elegido. Para ello puede consultarse, como así también para una serie muy grande de drogas, las tablas de Ann. Int. Med. July 1977.

A título de orientación podemos decir que en general la reducción, o el mayor espaciamiento entre las dosis se efectuará recién con F.G. menores de 25 ml/min./1.73 m² y estas reducciones serán aún mayores con F.G. menores de 10 ml/min./1.73 m².

Los antibióticos han sido agrupados a este efecto en 4 grupos:

- A: de eliminación hepática predominante o exclusiva (no requieren reducción): Rifampicina. Cloramfenicol. Eritromicina. Lincomicina.
- B: de eliminación hepatorenal: Penicilinas. Cefalosporinas. Etambutol. El espaciamiento entre las dosis será el doble del normal para filtrados entre 10 y 25 ml/min./1.73 m² y el triple para filtrados menores de 10 ml.
- C: de eliminación renal o predominantemente renal: Aminoglucósidos y Polimixinas. El espaciamiento entre las dosis será el triple de lo normal para filtrados entre

10 y 25 ml. y el cuádruple para filtrados menores de 10 ml.

- D: Las Tetraciclinas no deben usarse por su propiedad de aumentar el catabolismo proteico. La Nitrofurantoína tampoco debe utilizarse ya que en la insuficiencia renal no se logran concentraciones efectivas en la orina sin antes alcanzar concentraciones tóxicas en el suero.

Controles evolutivos

Seguimiento por Consultorio Externo de acuerdo al grado de insuficiencia renal y nunca con intervalos mayores de 6 meses.

Para ser significativa las variaciones de la depuración de creatinina deben ser por lo menos de un 30% del valor anterior.

Queremos remarcar la necesidad de que todo enfermo con Insuficiencia Renal Crónica sea controlado por un centro nefrológico dado que ello permite el máximo de beneficio en el control terapéutico, dietético y psicológico del paciente mediante la experiencia de un equipo.

Cuando el F.G. desciende a 15 ml. o la creatinina plasmática alcanza los 3 mg/dl. es aconsejable la consulta con un centro capacitado para realizar transplante renal.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Edelman, C.M.; Bernstein, J.: Paediatrics p. 1332. Ed. Barnett M.L. Appleton-Century Crafts. New York 1968.
- 2) Smith, H.M.; Goldring W.; Chasis, H.; Ranges, H.A.; Bradley, S.E.. The application of saturation methods to the study of glomerular and tubular function in the human kidney. J. Mount Sinai Hosp. 10-59, 1963.
- 3) Edelman, C. et. al - Pediatrics 58: 259, 1976.

INFECCION URINARIA

1. Definición:

Alteraciones inflamatorias consecuentes a la multiplicación de agentes patógenos en el árbol urinario y/o el parénquima renal.

Para desarrollar esta alteración posiblemente sea necesario que el paciente presente alguna anomalía funcional y/u orgánica de su tracto urinario.

2. Diagnóstico presuntivo

Existe la posibilidad de infección urinaria ante los siguientes síntomas o signos.

2.1. *En el recién nacido y lactante:*

Poolihídramnios. - Ictericia. Sepsis Malformaciones Asociadas, externas o viscerales. (hipospadias y epispadias, atresia anal, disgenesia músculos abdominales, malformaciones pabellón auricular, etc). Alteraciones del chorro miccional. Palidez. Inapetencia. Fiebre. Retardo pondoestatural no atribuible claramente a otra etiología. Hematuria macroscópica. Acidosis e Hiperzaoemia desproporcionada a una eventual deshidratación.

Secreción uteral.- Inflamación de genitales externos en la niña.

2.2. *Segunda Infancia:*

Síntomas asociados a la micción como Disurfa. Polaquiuria.

Ardor miccional.- Urgencia miccional.- Tenesmo vesical. Dolor lumbar.- Dolor abdominal.- Pueden estar además presentes algunos de los signos enumerados en 2.1.

2.3. *Antecedentes Familiares.*

Uropatía o reflujo en padres o hermanos.- Litiasis familiar.

3. Certificación Diagnóstica:

3.1. *Orina.*

3.1.1. *Higiene previa de los genitales:* Retrayendo el prepucio o separando los labios mayores.

Usar poco detergente y abundante solución fisiológica estéril o agua hervida para arrastre del detergente y las bacterias, ayudándose con

un algodón estéril que en la niña será desplazado de adelante hacia atrás. Si no es posible retraer el prepucio, proyectar repetidos chorros de solución fisiológica estéril o agua hervida con jeringa.

3.1.2.

Recolección: Al acecho, en frasco estéril descartando la primera parte de la micción.

En la niña de Segunda Infancia, obtener la muestra en cuclillas para evitar escurrimiento por el periné y el reflujo vaginal.

Por punción suprapúbica, en las primeras 48 horas de vida o ante la imposibilidad reiterada de recoger al acecho y cuando los resultados obtenidos no definan con certeza el diagnóstico.

Por cateterismo vesical, con la mayor asepsia y exclusivamente cuando no se puede obtener la muestra por los medios anteriores.

3.1.3.

Procesamiento de la muestra: Búsqueda de bacterias en una gota de orina fresca sin centrifugar; la presencia de una bacteria por campo de 400 aumentos corresponde a 30.000 gérmenes por ml. Densidad. pH. Proteinuria. Sedimento, a 2.000 r.p.m. durante 5 minutos y examinando por lo menos 10 campos a 400 aumentos. Se considerará hematuria la presencia de más de 3 hematíes y leucocituria de más de 5 leucocitos por campo.

Otra parte de la muestra se enviará a cultivo, para esto hay que sembrarla inmediatamente o guardarla a 4 u 8° de temperatura hasta un máximo de 4 días.

Se considerará como probable índice de contaminación los urocultivos con menos de 10.000 gérmenes por ml. y flora pluribacteriana. Se considerará bacteriuria significativa, probable índice de infección, los urocultivos con más de 100.000 gérmenes por ml. y flora monobacteriana.

Entre 10.000 y 100.000 gérmenes por ml., la significación del urocultivo es dudosa, debiendo tenerse

en cuenta las otras variables clínicas, como la densidad menor de 1010 o el pH ácido que dificultan el desarrollo bacteriano.

La administración de aspirina o vitamina C producen descenso del pH inhibiendo el desarrollo bacteriano.

Gérmenes habituales en Infecciones Urinarias, en orden de frecuencia: E. Coli, Proteus Mirabilis, Klebsiella. Enterobacter - Enterococo. Proteus S.P. Pseudomonas, Otros.

3.2. Exámenes complementarios

Cuando se sospecha infección del parenquima renal:

Uremia. Creatinina. Eritrosedimentación. Hemograma. Proteína C reactiva. Prueba de concentración cuando la densidad es menor de 1018. Anticuerpos circulante a la cepa del urocultivo o a un pool de bacterias comunes en infección urinaria.

Radiorenograma.

3.3. Examen radiológico

Pielografía y Cistouretrografía con la presencia de profesional especializado.

Malformaciones Asociadas. Insuficiencia renal. Hematuria macroscópica. Reinfeción. Signo de infección de parénquima renal: hipostenuria y cilindruria, pudiendo estar presente fiebre alta, eritrosedimentación elevada y dolor lumbar.

Recomendable en: todos los casos de infección urinaria exceptuando la niña mayor de 2 años con sintomatología de cistitis.

Se recomienda para dar de alta a una infección urinaria repetir urograma excretor a los 2 años del inicio de la infección para registrar tamaño y/o crecimiento renal y posible secuela cicatrizal. Frente a toda alteración urológica se efectuará consulta con el nefrólogo.

3.4. Categorías diagnósticas: Variables probables en la interpretación de datos.

3.4.1. Cuadro clínico presuntivo. Sedimento normal. Bacteriuria signifi-

cativa. Diagnóstico de infección urinaria.

3.4.2. Cuadro clínico presuntivo. Sedimento normal. Bacteriuria dudosa o negativa. Repetir el urocultivo y el examen de orina.

3.4.3. Cuadro clínico presuntivo. Sedimento patológico. Urocultivo negativo. Repetir el urocultivo y efectuar estudio radiológico.

3.4.4. Cuadro clínico negativo. Sedimento patológico. Bacteriuria significativa. Infección urinaria.

3.4.5. Sedimento normal. Bacteriuria significativa. Repetir 2 urocultivos para confirmar la presencia del mismo germen y antibiograma y eventual título de anticuerpos. Prueba de concentración. Radiorenograma.

4. Tratamiento.

4.1. Medicación aconsejable.

Trimetoprima/Sulfametoxasole. a 6 y 30 mg/kg/día respectivamente en mayores de 4 meses.

Sulfisozazoles a 150 mg/kg/día en mayores de 4 meses.

Nitrofurantoína a 7 mg/día en mayores de 2 meses.

Acido Nalidíxico a 50 mg/kg/día en pacientes de más de 8 kg.

Acido Oxalíncio a 25 mg/kg/día en pacientes de más de 8 kg.

Ampicilina 100-150 mg/kg/día.

Cefalosporina a 50-100 mg/kg/día.

Gentamicina a 2-4 mg/kg/día.

Tobramicina - Sisomicina.

Kanamicina a 15 mg/kg/día.

De preferencia en los menores de 2 meses o en casos graves o cuando se requiera la vía parenteral.

En pacientes infectados en medio hospitalario, especialmente en los que se aíse gérmenes como Enterobacter, Serratia o Proteus, como también en los menores de 2 meses es conveniente elegir el tratamiento realizado antibiograma, de ser posible por dilución.

4.2. *Duración del Tratamiento.*

Episodio inicial: 15 días.

Primer recidiva: Si se produce dentro de los 3 meses del episodio anterior tratar durante 3 meses con quimioterápicos. Si se produce después de los tres meses estudio Rx y si no hay alteraciones anatómicas o funcionales tratar 3 meses con quimioterápicos.

Segunda recidiva: Repetir cistouretrografía en búsqueda de reflujo vesicouretral. Si es normal, tratamiento prolongado 4-6 meses.

Se aconseja para tratamiento prolongado:

Trimetropina/sulfametoxazole a 4 y 20 mg/kg/día respectivamente.

Nitrofurantoína a 4 mg/kg/día.

Acido Oxalínico a 25 mg/kg/día.

Sulfisoxazole a 100 mg/kg/día.

4.3. *Control*

Orina y urocultivo como en 3.1. a la semana de terminado el tratamiento y mensual el primer trimestre, trimestral el primer año y semestral el segundo año.

**RESUMENES DE TRABAJOS PRESENTADOS
EN LA 5a. JORNADA RIOPLATENSE Y 5o. CONGRESO
DE NEUROLOGIA INFANTIL – Mar del Plata**

**ESCLEROSIS TUBEROSA ASOCIADA A
LA MALFORMACIONES RENALES**

Dr. Grippo Jorge *
Dra. Panossian Sara *
Dr. Arroyo Hugo A. *

La esclerosis tuberosa es la más común de las facomatosis en la infancia, y su vinculación con las formas mioclónicas de la epilepsia es reconocida.

Esta enfermedad se caracteriza por alteraciones crónicas de la piel retraso psicomotor de grado variado y convulsiones. En estadios posteriores puede desarrollar facomas en otros órganos.

La característica singular del proceso es la presencia de facomas subependimarios, que se calcifican en edades tempranas y son fácilmente detectables, en forma única o múltiple, mediante estudios tomográficos.

Además de lo descrito esta enfermedad se asocia a alteraciones viscerales (rabdomiomas en el corazón, pulmones, hamartomas en riñón, quistes óseos).

Presentamos en esta comunicación dos pacientes con esclerosis tuberosa afectados de poliquistosis renal previamente descritos por Wenzl, Lagos y Abers.

Ambos pacientes desarrollaron crisis mioclónicas, con trazado hipsaritmico y uno de ellos, con evolución del tipo Lennox. Los estudios realizados (pielografía, T.C.) confirmaron la presencia de alteraciones renales poliquísticas. Consideramos conveniente la búsqueda sistemática de alteraciones viscerales en esta enfermedad, especialmente a nivel retroperitoneal.

SUMMARY

The tubercus sclerosis is the most common of the facomatosis in the childhood, and its connections with myoclonic forms of the epilepsy is recognised.

This disease is characterized for hypopigment macules on the skin, psychomotor underdevelopment of varied grade and convulsions. At posterior phases, phakomatosis may be developed in another organs.

The peculiar characteristic of this process is the presence of subependymaricus gliomas which are calcified at carly ages and are casily detectable, in a single or multiple way, by means of computed tomography studies.

Desides the above description, this disease is associated with the visceral alterations (rabdomyomas in the herat, lungs, hamarthomas in kidney, bone cuyst).

We introduce in this study two patients with tuberous sclerosis affected with renal polycyst previously described by Wanzl, Lagos and Albers.

Both patients developed myoclonic crisis, with hypsa-rhythmia course and one of them, with eovlution of the Lennox Type. The performed studies (phielography, T.C) confirmed the presence of renal polycyst alterations. We consider convenient the systematic search of visceral alterations in this disease, specially at retroperitoneum level.

podrá suministrarse pequeñas cantidades de agua por cucharaditas o por gotero, nunca por biberón.

4.6 Contacto. Posición.

Madre e hijo estarán juntos (alojamiento conjunto). La visión directa, observación y percepción de su hijo facilitan la producción de leche y una mejor relación madre-hijo.

La madre podrá lactar acostada en decúbito lateral o sentada en una silla baja, o con almohadón en su regazo que le facilite sostener descansadamente a su bebé. Debe buscarse una posición cómoda para el bebé. Los labios del mismo deben situarse en la areola, nunca en el pezón. Debe facilitarse su respiración manteniendo libres los orificios nasales por compresión del seno entre los dedos índice y medio de la madre. Para separar al bebé del pecho cuando está "prendido" la madre deberá introducir su dedo en la boca del niño para disminuir la presión que éste efectúa sobre el pezón. De lo contrario, el tironamiento puede provocar grietas.

4.7 No deben administrarse complementos de ningún tipo. Interfieren la bajada de leche. No deben existir en libre disposición alimentos artificiales (muestras u originales). Estos serán considerados medicamentos y los habrá exclusivamente por receta del médico tratante y destinados solamente al niño a quien se le indicaron. No se llevarán canastillos de biberones a sala de púerperas.

4.8 La bajada de la leche ocurre normalmente entre el 2o. y 5o. día y está directamente relacionada con la precocidad de iniciación del amamantamiento y su adecuada técnica.

5. Alta de la maternidad.

5.1 Se pondrá especial cuidado en reforzar al alta las indicaciones de alimentación, no ofreciendo alternativas de biberones (mensaje contradictorio).

5.2 Se citará al RN al 7o. o 10o. día según posibilidades, para control.

5.3 Se entregará indicación impresa sobre alimentación natural, en lenguaje adecuado a los usuarios, para reforzar a nivel familiar la importancia de la alimentación al pecho.

5.4 Se ofrecerá posibilidad de consulta en

cualquier día previo al de la citación para resolver dudas o problemas, aun en perfecta salud, reiterando que no deben administrarse complementos por cuenta propia o de terceros.

5.5 Se advertirá a las madres que es muy frecuente que el primer día de llegar a su casa puede disminuir algo su secreción láctea, por razones psicológicas o de aumento de las tareas físicas; pero que esta situación es generalmente transitoria y no justifica tampoco complementar.

6. Control del recién nacido (ver normas de seguimiento)

6.1 Se incluirá como actividad básica del control de salud del RN la educación en alimentación natural, ya sea en forma individual y/o grupal, a cargo de médico, enfermera o miembros adiestrados de la comunidad, de ser posible mujeres con experiencia personal exitosa como nodrizas.

6.2. Se citará a controles semanales durante el primer mes.

6.3. Se reitera 4.7 sobre propaganda mural o de otro tipo.

6.4. No conviene pesar las lactadas individualmente porque las distintas cantidades obtenidas pueden determinar desconfianza de la madre sobre su capacidad de nodriza. Sólo podrá hacerse la pesada de las lactadas en el consultorio médico como control y para demostrar a la madre su capacidad de lactancia.

6.5. Hipogalactia.

Es excepcional. En general es transitoria por problemas psicológicos, ansiedad, temor. Puede ser superada apoyo a la madre y a la familia, control más seguido (48-72 horas), lactadas más frecuentes (cada 2 horas). Se debe considerar hipoalimentación por hipogalactia cuando cumplidos estos recaudos y estando sano, el bebé aumenta menos de 150 gramos por semana, a partir del día de peso más abajo en la maternidad (durante los primeros 2 a 3 meses).

II. SITUACIONES ESPECIALES

1. RN por *césarea*.

Puede retrasarse la bajada de la leche debi-

do a menor estímulo de succión por depresión farmacológica.

En el RN por parto inducido se presenta la misma situación anterior por falta de preparación hormonal normal del parto.

2. *Nacimiento múltiple.*

Estos RN pueden ser eficazmente amamantados, ya que la producción de leche está en relación directa a la demanda.

3. *RN pretérmino y patológico.*

El RN pretérmino se beneficiará de la alimentación natural, pues la faz inmunológica resulta insustituible y la insuficiencia nutricional para lograr un crecimiento óptimo es factible de corregir complementándola. Las vías de aporte serán oral, por sonda nasogástrica o nasoyeyunal, de acuerdo a su edad y condición al nacer.

En situación de enfermedad se pondrá especial atención en no descuidar la faz nutricional, iniciando el aporte de leche humana tan pronto como sea posible por cualquiera de las vías antes mencionadas.

- 3.1. Posibilitar la permanencia de la madre en el lugar donde se encuentra interdo el niño, o en su defecto, concurrencia periódica al mismo.
- 3.2. Mantener la producción de leche mediante extracción cada tres horas en la institución o en su casa.
- 3.3. Recoger el calostro o la leche con las máximas condiciones de higiene, en frasco estéril, y de ser posible, administrar inmediatamente o bien mantenerlos refrigerados a temperatura no inferior a 4° C hasta el momento de su utilización.
- 3.4. Estimular la producción de leche mediante el reforzamiento del vínculo madre-hijo, facilitando de ser posible el contacto visual y corporal de ambos (aún en incubadora).
- 3.5. Iniciar lo antes posible la puesta al pecho, estimulando la succión con expresión simultánea de la mama y/o gotteando leche de la madre mediante un gotero (obtenida del otro pecho).
- 3.6. En aquellos casos en los cuales no se pueda acceder a la leche de la propia madre del niño, se tratará de obtener la de donantes, utilizándola en la forma ya especificada (3.3).

Las madres de prematuros pueden amamantar al pecho *otros* Recién Nacidos con adecuada succión-deglución previa autorización de sus respectivas madres.

De esta manera (succión y vaciamiento periódico)mantienen una adecuada

III. EVALUACION MINIMA

Se utilizarán los siguientes indicadores de eficacia:

1. Número de niños que egresan mensualmente de la maternidad y/o servicios de neonatología con indicación de alimentación a pecho exclusiva.
2. Número de niños que concurren al control de los 28 días, alimentados a pecho exclusivamente.

IV. USO DE LECHE HUMANA EN LA ALIMENTACION DEL PREMATURO

Por su alta digestibilidad, factores antiinfecciosos y biodisponibilidad de Fe y otros minerales y vitaminas, la leche humana puede utilizarse en la alimentación del prematuro. Puede ser necesaria su suplementación con proteínas, calcio y sodio por los mayores requerimientos de estos nutrientes en este grupo de Recién Nacidos.

Las recomendaciones para el uso de leche humana por sonda nasogástrica en prematuros son:

1. Obtener la leche de la madre por extracción manual o con equipo de aspiración graduable *ésteril*.
2. Efectuar la limpieza de la piel y el pezón sólo con agua hervida y sin utilizar antisépticos potencialmente tóxicos (hexclorofeno, por ejemplo).
3. Recoger la leche en mamaderas estériles de plástico para evitar la adsorción de los macrófagos a las paredes de las mismas (como sucede en las mamaderas de vidrio).
4. Administrar por sonda nasogástrica con jeringa estéril, también de plástico, sin procesamiento alguno de la leche.
5. De conservar la leche humana, hacerlo por períodos cortos y en refrigerador. Periódicamente, efectuar cultivos bacteriológicos de control.

NORMA N° 4

CONTROL DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS
EN LOS SERVICIOS DE NEONATOLOGIA

- I. Registro contínuo de infección intra-hospitalaria.
- II. Comité de infecciones.
- III. Pautas organizativas básicas.
- IV. Vigilancia bacteriológica (Mapeos).
- V. Medidas en caso de epidemia.

- A) Medidas generales.
- B) Medidas especiales según germen.

- 1) Estafilococo Aureo.
- 2) Estreptococo.
- 3) Escherichia Coli.
- 4) Salmonella.
- 5) Shigella.
- 6) Pseudomona aeruginosa.
- 7) Klebsiella.
- 8) Serratia marcenses.
- 9) Otras infecciones.

a) *Incidencia global de IIH e incidencia según áreas de internación.*

La incidencia global en un Servicio Cerrado oscila normalmente entre 3 y 8 ‰; en uno abierto puede ser levemente superior.

b) *Gérmenes responsables y localizaciones de la IIH.* Conocer cual o cuales son los gérmenes más frecuentes en cada Servicio, permite adoptar medidas de acuerdo a sus características. Históricamente predominaron primero los Gram positivos, estafilo y estreptococos, desplazados luego por los Gram negativos, especialmente Escherichia Coli. La preponderancia actual es del grupo Klebsiella y Pseudomona y en los Servicios Abiertos se agrega Salmonella. Existe un resurgimiento incipiente de infecciones a estreptococo.

Reconocer las localizaciones más frecuentes (generalmente enterales) permite asimismo adecuar las acciones preventivas.

I. REGISTRO CONTINUO DE INFECCION INTRAHOSPITALARIA (IIH)

Su confección permite determinar:

Sexo F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	Adquirió IIH Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	N° de IIH	Simultáneas <input type="checkbox"/> Consecutivas <input type="checkbox"/>
Edad	Localización:	Gérmenes	Antibiograma
Peso	Enteral <input type="checkbox"/> W		
E. G.	Coloniz. intest. <input type="checkbox"/>		
Días de Intern.	Sepsis <input type="checkbox"/>		
Procedencia:	Respiratoria <input type="checkbox"/>		
Sala Partos <input type="checkbox"/>	Cutáneomucosa <input type="checkbox"/>		
Rooming-in <input type="checkbox"/>	Otra <input type="checkbox"/>		
Reingreso <input type="checkbox"/>	NOMBRE:	Causa de muerte	
Domicilio <input type="checkbox"/>	N° de HC:	IIH <input type="checkbox"/>	
Otro centro <input type="checkbox"/>	SECTOR:	IIH agravante <input type="checkbox"/>	
	FECHA DE INTERNACION:	IIH concomitante <input type="checkbox"/>	
Evolución	SI <input type="checkbox"/> Infección en embarazo NO <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/> Ingreso por infección NO <input type="checkbox"/>	
Alta <input type="checkbox"/>	Tipo	Tipo	
Fallecido <input type="checkbox"/>	Germen	Germen	
Derivado <input type="checkbox"/>	Antibiog.	Antibiog.	

Tabla I

c) *Mortalidad secundaria a IIH.* La mortalidad por IIH puede llegar a ser responsable de hasta el 20 % de la mortalidad global de los RN en internación, de donde se desprende la importancia de disminuir su incidencia.

d) *Factores perinatológicos relacionados.* El registro permite detectar los pacientes más vulnerables, en general RN pretérminos, deprimidos graves por asfisia intrauterina, quirúrgicos o sometidos a procedimientos, hijos de madres con infecciones, etc.

e) *Graficación de los resultados:*

i) Para la recolección de información

pueden usarse fichas de manejo fácil, simples de llenar, con datos mínimos imprescindibles. Resulta fundamental fichar TODO paciente en forma prospectiva. Un modelo posible es el siguiente: (Tabla 1).

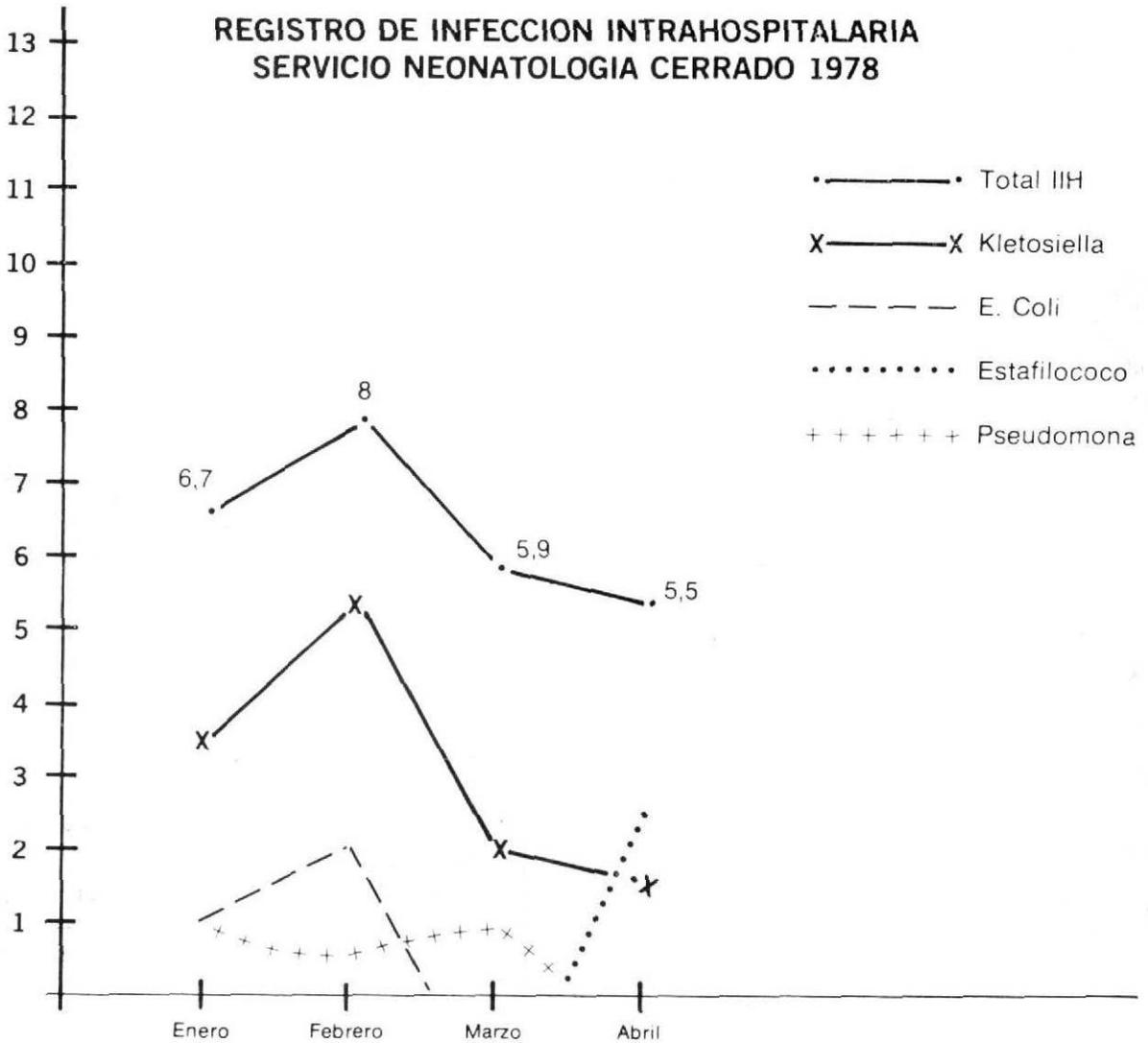
En el dorso se pueden consignar datos ampliatorios. Es más operativo registrar pacientes infectados que número de infecciones producidas en el Servicio, ya que cada paciente puede tener más de una infección adquirida simultánea o consecutivamente.

ii) Podrán utilizarse *Tablas* donde volcar los resultados mensuales detallados de cada sector. Por ejemplo' (Tabla 2).

Sector	Total ingresos	Ingresos por infección	Adquirieron infección	Fallecidos. Causa
Observación	13	—	—	—
Alto Riesgo	47	3 2 Neumonías por RPM 1 lúes cong.	—	—
Prematuros e Incubadoras	29	1 rubéola cong.	6: 20,6% 2 Enteritis Klebsiella 1 Colonizado E. Coli E.P. 1 Sepsis Pseudomona 1 Sepsis Klebsiella	—RNPret PAEG (600 gr.) Gemelar. Inmadurez —RNPret PAEG (800 gr.) Gemelar. Inmadurez —RNPret (29s) PAEG (1150) EMH. Apneas. Sepsis Klebsiella —RNPret (31s) PAEG (1950) Deprimido. Grave. HiperBi.2 Ext. Sepsis Psudomona
Total	89	4	6: 6,7%	4 (2 por IIH-Klebsiella -Pseudomona)

Tabla II

REGISTRO DE INFECCION INTRAHOSPITALARIA SERVICIO NEONATOLOGIA CERRADO 1978



II. COMITE DE INFECCIONES

Constituye el ente supervisor, normatizador y motivador del control de la IIH.

Cada Hospital debe contar con el suyo y deberá estar *Integrado* por:

- Responsable de área directiva del Hospital.
- Responsables médicos de cada Area asistencial.
- Jefe de Bacteriología.
- Jefe de Enfermería.
- Jefe de Mantenimiento.

Funciones:

- 1) Divulgación continuada de los resultados de los registros.
- 2) Evaluación periódica de esos registros.

3) Adopción de medidas especiales en caso de epidemia.

4) Elaboración y/o modificación de técnicas y normas.

5) Motivación del personal y las autoridades.

6) Normatización del uso y rotación de antibióticos, según sensibilidad microbiana.

7) Normatización del uso de antisépticos.

8) Auditoría y presentación de casos clínicos en ateneos generales.

III. PAUTAS ORGANIZATIVAS BASICAS

1) *Planta Física*: (Este aspecto se contempla especialmente en otro capítulo de normas).

- Restricción de la circulación.

- Lavatorios dentro de los Sectores.

- Piso de baldosas y paredes de mosaico u otro material lavable.
- Armarios sin puertas para equipamiento de los Sectores.
- Amplia visibilidad e iluminación.
- Circulación funcional del personal.
- Comodidad para el ingreso y estadía de las madres.
- Pre-Salas.
- Estación de enfermería y vestuarios.
- Depósitos para ropa y equipos.

2) Ingreso al Servicio:

- Restringido al personal específico. Libre de enfermedades infecciosas (respiratoria, de piel, mucocutánea incluido herpes, hepática, gastrointestinal, etc.). Sujeto a controles de salud de ingreso y periódicos.
- Controlado por rigurosa vigilancia médica.
- Condicionado a vestimenta adecuada y lavado de manos.
- Limitación del personal médico (Restricción de médicos rotantes en entrenamientos).
- Organización del ingreso de las madres. Visita dirigida a los padres.
- Rutina de ingreso para los Recién Nacidos (R.N.).
- Profilaxis en el RN: lavado *único* de la piel con Hexaclorofeno al 3%. Cuidado del cordón: Triple Colorante. Agua Oxigenada en ingresos de domicilio.
- Internación Conjunta (Rooming-In) con su madre, obligatoria para el RN normal.
- Internación Cerrada: exclusiva para los RN de la Maternidad.
- Internación Abierta: Separada totalmente de la anterior. (Para RN en Domicilio, derivados, o reingresados de la Maternidad.)

3) Asistencia del RN según técnica de Unidad de Aislamiento

- Cuna incubadora.
- Bandeja individual con sus componentes.
- Camisolín individual.
- Mesa central para balanza y ropa.
- Lavatorios con canillas accionables a codo o a pie*.
- Armario adecuado a la complejidad del sector.
- Recipiente para ropa y para residuos.
- Depósito común para ropa limpia dentro del servicio.
- Depósito común para equipamiento dentro del servicio.
- *Advertencia:* No deben existir áreas de exámenes ni elementos comunes. En servicios abiertos se debe organizar un sector de recepción de RN para examen y rutinas de profilaxis.

4) Técnica de atención del RN

- Vestimenta del médico (ambo de mangas cortas) y de la enfermera (uniforme). No es necesario usar gorros y barbijos (salvo para procedimientos quirúrgicos). Prohibir el pelo largo suelto.
- Colocación del camisolín según técnica. Usar camisolines de *manga corta* (para facilitar lavado de manos y antebrazos). Usar camisolines de *manga larga* cuando se sacan en brazos, de su cuna, a RN infectados.
- Si se sale del área de neonatología, usar sobre la ropa camisolín o delantal de manga larga.
- Existen indicaciones precisas para el uso de camisolines descartables (RN infectados por gérmenes de alta contagiosidad y/o resistencia múltiple a antibióticos).
- Desecho de ropa sucia (depósito fuera del servicio), según técnica de enfermería.
- Trabajo con historias clínicas se efectuará en pre-salas.

5) Lavado de manos

- Se efectuará al ingresar al servicio.
- Se repetirá antes y después de cada atención de los RN.

Nota: En centros de baja densidad de población, con dificultades de derivación según regionalización, se acepta la Internación Mixta (Abierta-Cerrada). Se fundamenta en la imposibilidad de reproducir dos centros por escasez de personal especializado y altos costos de los equipos y del mantenimiento. En estos servicios mixtos se debe propiciar el sistema de ingreso diferenciado precoz y tardío.

* Estos sistemas son de costo y mantenimiento alto. La alternativa válida es cerrar las canillas comunes con material descartable.

- Incluyendo antebrazos, limpieza de uñas y partes laterales de los dedos.
- No usar joyas ni relojes en manos y brazos.
- No salpicar.
- Usar agua caliente si es posible.
- Abundante espuma.
- Abundante enjuague.
- Secar con toallas descartables de papel.
- Usar jabón descartable (láminas) para cada lavado de manos.
- Idealmente con antisépticos (se recomiendan los iodóforos).

Nota: Dado que las láminas descartables de jabón son difíciles de conseguir en nuestro medio, se recomienda que la pieza de jabón que se utiliza no quede sumergida en recipientes con agua. Deben utilizarse sistemas que permitan rápido secado del jabón. Una alternativa válida es cortar el jabón en láminas delgadas que se usan una por vez.

6) *Normatización* de todos los procedimientos neonatológicos y supervisión del cumplimiento de las técnicas.

7) *Limpieza del servicio*

- *General diaria:* pisos, ventanas, paredes, moblaje. Con agua, jabón y detergentes y amonios cuaternarios.
- *Especiales:* En cada turno de enfermería: lavatorios cada 24 horas, mesa central, balanzas, armarios, carcasas, halos, equipos de luminoterapia, con agua jabonosa, hipoclorito de Na amonios cuaternarios o iodóforos.
- *De equipos:* Cunas con soluciones de amonios cuaternarios o iodóforos. Canguros: si es posible desarmado y esterilización semanal. En caso contrario, flameo de sus bocas.
- *Terminal de sectores:* Según situación epidemiológica.

a) Limpieza: la desinfección terminal debe comenzar por una limpieza rigurosa con agua, jabón y lavandina de pisos, paredes, puertas, ventanas y demás elementos que se encuentran en el lugar a desinfectar.

b) Cantidad de desinfectante: Se calcula en 2,5 g de formol por metro cúbico. Por ejemplo, en un ambiente de 2,5 x 3x3 = 22,5 m cúbicos se usan 56,25 g de formol. Como cada 100 ml de la solución contienen 40 g de dro-

ga activa, para dicho local se emplearán 150 ml de solución que aportan 60 g de formol.

c) Preparación de la solución: 400 g de formalina (pastillas) disueltas en 1 litro de agua destilada, equivalente a un litro de solución de formol al 40 %.

d) Cierre del ambiente: La habitación debe quedar perfectamente aislada con todas las aberturas, puertas, ventanas, respiraderos selladas con papel engomado.

e) Mecánica: La solución se coloca sobre un calentador eléctrico cuidando que su enchufe quede fuera del recinto para poder interrumpir la corriente una vez agotada la solución; si el ambiente es grande se necesitarán 2 o más calentadores, distribuidos convenientemente. Puede emplearse la lámpara de Esculapio.

f) Cuando el ambiente estuvo perfectamente higienizado según (a) se puede considerar desinfectado después de 2 horas de vaporización.

g) Puede ser usado nuevamente una vez ventilado.

8) *Personal de limpieza:* Debe ser exclusivo de Servicio de Neonatología; si éste es pequeño se debe compartir con otras áreas como oficinas, áreas quirúrgicas, etc.

- Preparación de fórmulas lácteas: (Ver normas de técnicas de enfermería y organización de servicios).

- Planta física adecuada.

- Limpieza diaria, previa preparación de las fórmulas de la misma.

- Lavado cuidadoso de mamaderas, evitando restos orgánicos (detergentes).

- Preparación de todas las mamaderas a usar c/12-24 hs.

- Esterilización terminal en autoclave o sistema similar. Alternativa válida: esterilización por pasos con técnica aséptica.

- Refrigeración a 4°C.

- Administración a temperatura ambiental.

- Mamaderas con capuchón o tetina invertida con tapa.

9) *Alimentación específica:*

- Fuerte énfasis en la promoción, estímulo e instrumentación de la alimentación al seno materno.

- Normatización del ingreso y permanencia de las madres en el Servicio.
- Evaluación de las características maternas por encuesta económico-social y guías de interacción para la instrumentación adecuada de la lactancia.
- Instrucción de la técnica de extracción manual de leche humana. Recolección en mamadera de plástico esterilizada y suministro inmediato a los RN alimentados por SNG, con jeringa estéril, también de plástico.

IV. VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA (MAPEOS)

Se efectuará en forma continuada, diariamente y sistematizada de acuerdo a las posibilidades de cada Servicio de Bacteriología. La frecuencia de cada mapeo se debe decidir de acuerdo a la situación epidemiológica. Se realizarán en:

- Equipos Generales del Servicio: Incubadoras, balanzas, instrumental, etc.
Sector de preparación de fórmulas: leches, heladera, etc.
Áreas críticas: Sector recepción del RN y cuidados intensivos.
Medios de agua: Canillas, sueros, humidificadores, depósitos de incubadoras (no se recomienda su uso).
- Antisépticos: Alcohol, alcohol iodado, hexaclorofeno, etc.
- Manos del personal médico y paramédico: Hisopado de dorso, palmas y uñas.
- Mapeos transversales de pacientes internados para determinar porcentaje de portadores sanos: Coprocultivos, hisopado de cordón y fosas nasales.

V. MEDIDAS A ADOPTAR EN CASO DE EPIDEMIAS

A) MEDIDAS GENERALES:

- Aislamiento del enfermo y sus contactos.
- Cierre de Sectores (Sistema de canales).
- Internación selectiva (Restricción).
- División del personal.
- Mapeos bacteriológicos dirigidos.
- Extremar medidas de control (Supervisión).
- Alimentación con leche humana.

B) MEDIDAS ESPECIALES DE ACUERDO A CADA GERMEN:

1) ESTAFILOCOCO AUREUS:

Sus epidemias suelen presentarse por brotes. Las localizaciones más frecuentes son las Cutáneo-mucosas: onfalitis, rinitis, conjuntivitis, piodermitis (pústulas, impétigo, pénfigo, etc.), heridas quirúrgicas infectadas, celulitis, mastitis, etc. Pueden detectarse también aunque con menos frecuencia, osteoartritis u osteomielitis (generalmente post exanguinotransfusión), sepsis, neumonías, meningitis, etc.

a) Medidas generales:

- Lavado de manos con jabones de Hexaclorofeno al 3 % (Este puede fraccionarse en pequeños trozos para ser usados y desechados luego de cada lavado).

Advertencia: se desaconseja el uso de recipientes con hexaclorofeno líquido ya que puede contaminarse.

- Triple Colorante: pinchado del cordón umbilical en Sala de Recepción del RN con este antiséptico compuesto por:

Verde brillante	2,29 gr
Hemisulfato de Acriflavina	1,14 gr
Cristal violeta	2,29 gr
Agua c.s.p.	1000 cc

Está probada su efectividad para impedir colonización por estafilococo y además su rendimiento es mayor y su costo menor que el del hexaclorofeno.

- Baño del RN a su ingreso a los Sectores y cada 7 días con hexaclorofeno al 3 %. Luego enjuague cuidadoso.

Advertencia: Esto sólo debe hacerse en caso de epidemia. Recordar neurotoxicidad de este antiséptico, especialmente en prematuros (Absorción por piel).

b) Mapeos dirigidos:

- Se cultivarán manos, nariz y lesiones cutáneas del personal para su selección. De acuerdo a los resultados de los mapeos, se destinará a los que cultiven Estafilococo a tareas administrativas, de costurería, etc.
- Determinar porcentaje de colonización de los RN cultivando cordón y fosas nasales, como sistema de evaluación de las normas de profilaxis y situación epidemiológica.

c) *Tratamiento*: Se efectuará sólo a los infectados y no a los colonizados. Con Penicilina o Meticilina si el germen es resistente a la primera.

Si las características del Estafilococo son muy virulentas y produce dermatitis exfoliativa o infecciones sistémicas, estaría indicada la profilaxis Antibiótica de los colonizados, sumado al cierre de sectores o internación por sistema de canales.

Advertencia: Las manifestaciones de la infección por Estafilococo pueden ser tardías (luego del alta), o en convivientes domiciliarios. Por lo tanto debe instrumentarse un cuidadoso seguimiento por Consultorio Externo del paciente y su grupo familiar.

2) ESTREPTOCOCO:

Su incidencia de infección es mucho menor que la del Estafilococo. Puede presentarse en tres formas:

- Septicémica: de rapidísima evolución, generalmente mortal. Acompañada de neumonía. En este caso el RN adquiere el germen en el canal del parto, por lo tanto, no estaría incluida dentro de las IHH. Para su prevención, debe realizarse control prenatal de la embarazada.
- Tardía: generalmente produce meningitis, y si se adquiere en este caso como IHH.
- Infecciones Cutáneo-mucosas: erisipela, impétigo, celulitis, etc.

Medidas a adoptar: Iguales que para el Estafilococo. *Advertencia*: En general el causante de la epidemia es un *portador del personal*. Este debe salir del Servicio (transitoriamente) y ser tratado hasta su curación.

3) ESCHERICHIA COLI:

Se localiza preferentemente en intestino, produciendo enteritis, o simplemente colonización. Actualmente es más raro encontrarla como causante de sepsis, meningitis, etc.

Tiene dos formas habituales de presentación:

- *Escherichia Coli invasor*: Produce enteritis, con dolor a la palpación abdominal, distensión, polimorfonucleares

(PMN) en materia fecal y sangre, hemocultivo positivo y sepsis.

- *Escherichia Coli toxigénico*: Se manifiesta con enteritis, caracterizada por diarrea líquida por enterosorcpción, sin PMN en materia fecal. En ambos casos existe la posibilidad de sepsis secundaria.

a) *Medidas generales*:

- Lavado de manos con iodoformas, amonios cuaternarios y/o agua y jabón y enjuague con alcohol.
- Pañales sucios: cuidadosa eliminación de los mismos*. Recipientes a pedal individuales para cada RN infectado. Traslado de los recipientes fuera del Servicio para su vaciado. Personal que efectúa esta tarea y recuento de la ropa, usará camisolín y guantes a descartar.
- Cuna-Incubadora: cambio y limpieza cuidadosa cada 72 horas en pacientes infectados.
- Diagnóstico precoz de:
- Síndrome de malabsorción secundario (Labstix y Clinitest en materia fecal).
- Invasión de pared (PMN en frotis de materia fecal y sangre).
- Enterocolitis necrotizante (Rx de abdomen).

b) *Mapeos dirigidos a*:

- Fórmulas lácteas.
- Manos del personal.
- Coprocultivo transversal de todos los RN internados (para detectar portadores) y del personal médico y paramédico.

c) *Tratamiento*:

- Administración de calostro humano: 5 a 10 cc/Kg/día desde el primer día y hasta el alta. En una sola toma diaria y sin conservar (Inhibición de la enterotoxina por IgA secretoria).
- Realimentación: con leche humana por factores antiinfecciosos presentes en la misma. Si el RN recibe un 50 % o más de su alimentación, como leche humana, no es necesaria la administración de calostro.
- Antibióticos:
- Parenterales: de acuerdo a antibiograma (generalmente aminoglucósidos)

* En bolsas individuales descartables.

sólo si hay evidencias de infección sistémica.

- Orales no absorbibles: en caso de ileo o peritonitis para el tratamiento de la colonización alta de intestino delgado. (Ej.: Colistín, neomicina.)

4) SALMONELLA:

Sus características epidemiológicas son:

- Cuadro clínico de larga evolución y difícil control y frecuentes signos de infección sistémica especialmente hepatitis, artritis y meningitis.
- Dificultad de diagnóstico bacteriológico (necesidad de efectuar coprocultivos y hemocultivos seriados).
- Dificultad para la negativización del germen en coprocultivo. Alta incidencia de portadores.
- Frecuente necesidad de cierre de Sectores hasta completar el alta de todos los pacientes, debido a la fácil transmisión del germen. Eventual ingreso restringido de pacientes por sistema de canales con personal independiente. Alternativa en servicios cerrados: derivar infectados y colonizados a Servicios de Neonatología Abierta y cuidadoso control bacteriológico de los restantes internados.
- *Medidas a adoptar:* Además de las ya comentadas, el resto es igual que para *Escherichia Coli*.

Nota: No tratar con Antibióticos a los portadores sanos. Tratamiento prolongado en sintomáticos, según antibiograma.

5) SHIGELLA:

Es muy raro encontrarla como germen productor de infección intrahospitalaria en Servicios de Neonatología. Sus características de presentación, y las medidas a adoptar son similares que para la *Escherichia Coli* invasor.

6) PSEUDOMONA:

Produce infecciones sistémicas graves, de rápida evolución y elevada mortalidad; en pacientes quirúrgicos o sometidos a procedimientos (canalizados, exsanguinados, etc.) o inmunológicamente comprometidos (Prematuros). Con frecuencia produce Coagulación intravascular diseminada y manifestaciones hemorrágicas secundarias. También

lesiones cutáneo-mucosas necróticas. Germen "de agua": se favorece su desarrollo en todo medio húmedo.

a) *Medidas generales:*

- Lavado de manos con iodóforos (povidona iodada).
- Aislamiento de pacientes infectados en Sectores - especiales exclusivos, como alternativa válida, cierre de ese canal de internación, con el caso índice y sus contactos.
- Restricción de internación de pacientes vulnerables. Alta precoz con seguimiento por Consultorio externo.
- Eventual derivación a otros Servicios, de los RN con indicaciones quirúrgicas.
- Restricción de canalizaciones.
- Cuidadosa antisepsia de piel con alcohol iodado, para efectuar venopunturas y punciones diagnósticas.
- Asegurar preparación aséptica de soluciones hidroelectrolíticas y de alimentación parenteral. Idealmente, éstas deben prepararse en ambiente quirúrgico, con camisolín y guantes estériles y bajo luz ultravioleta y flujo laminar de aire.
- Cambio diario de tubuladuras e intermediarios de sueros.
- Supresión de medios de humidificación, incluyendo depósitos de agua de incubadoras.
- Máxima precaución en uso de respiradores (cuidadoso lavado de sus piezas con dilución de hipoclorito de sodio y esterilización con gas).
- Acortar períodos de esterilización de canillas (por desarme o flameo).
- Asegurar que no se produzca estancamiento de agua en lavatorios, jaboneras, aspiradores, etc.
- Evitar salpicado durante el lavado de manos.
- Cambio en cada turno de enfermería del frasco con agua estéril, correspondiente a la bandeja individual de cada RN.
- Prohibir la reutilización, sin esterilización previa, de sondas para aspiración. Se recomienda el uso de este material descartable.
- Cambio de SNG cada 48 horas, para evitar lesiones por decúbito y rinitis secundaria.

- Cuidadoso desecho de apósitos contaminados y fomites (líquidos de aspiración de drenajes, etc.) en bolsas individuales descartables. Cuidadosa disposición de la ropa del RN infectado y del material utilizado en él, en recipientes con soluciones antisépticas.

b) *Mapeos dirigidos a:*

- Medios de agua: canillas, frascos con agua, lavatorios, respiradores, sueros, fórmulas lácteas, antisépticos, jabones, depósitos de incubadoras, etc.
- Manos del personal: especial énfasis en lesiones visibles piel y faneras (uñas).
- Selección del personal de acuerdo a resultado de cultivos. Destinar el personal con cultivo positivo a otras funciones.
- Lesiones de piel de pacientes.
- Mapeos transversales de coprocultivos, cordón y fosas nasales de los RN internados.

c) *Tratamiento:*

- Se efectuará sólo a los infectados.
- Dada la elevada mortalidad por este germen se enfatiza la importancia del diagnóstico precoz.
Antibióticos: Restricción severísima de sus indicaciones, para evitar adquisición de resistencia bacteriana y disbacteriosis.
- Elección del antibiótico de acuerdo a localización y antibiograma (generalmente aminoglucósido, carbenicilina, polimixina, etc.).

d) *Prevención:*

- Alimentación con leche humana por sus factores antiinfecciosos y selección de flora de colonización, caracterizada por anaerobios (lactobacilos) con excepcional y muy escaso desarrollo de Pseudomonas.

7) **KLEBSIELLA:**

Incidencia preponderante en los últimos años, coincidente con disminución de Escherichia Coli y Estafilococo Aureus. Estrechamente ligada al uso abusivo de antibióticos. Se caracteriza por rápida adquisición de resistencias múltiples a antibióticos y por tener una colonización intestinal facilitada en RN internados en Sectores de incubadoras no

alimentados con leche humana. También es un germen “de agua”.

Produce dos tipos más comunes de infecciones:

- *Septicémica:* (hemocultivo positivo) de rápida evolución y elevada mortalidad semejante a la Pseudomona.
- *Enteral:* de difícil definición y cuestionada correlación etiológica. Se produce en RN Prematuros, o expuestos a procedimientos, que presentan distensión abdominal y residuo gástrico bilioso. El coprocultivo y el cultivo de residuo desarrollan Klebsiella. Muchos de estos pacientes, si no son precozmente desfuncionalizados y alimentados por vía parenteral, desarrollan Enterocolitis Necrotizante.

a) *Medidas generales:*

- Iguales a Pseudomona.
- Puede ser necesario el uso de pañales y guantes descartables para los niños infectados.

b) *Mapeos dirigidos a:*

- Iguales a Pseudomona. Especial énfasis en cultivos de *manos del personal*, aunque no tengan lesiones, ya que se observa una elevada proporción de portadores del germen en manos, constituyendo éstas el principal vehículo de transmisión de la Klebsiella. Eventual destino del personal colonizado a otras funciones.
- Otra fuente habitual de infección lo constituye la contaminación de soluciones endovenosas.

Estricto mapeo transversal por coprocultivo de los RN internados, pues es habitual hallar un número elevado de portadores sanos, con flora única o predominante de Klebsiella en el coprocultivo.

c) *Tratamiento:*

- Igual que el comentado para Pseudomona.

d) *Prevención:*

- Leche humana: constituye el mejor sistema de prevención de las dos manifestaciones clínicas. En Prematuros asistidos en incubadoras y/o alimentados por SNG en los que la alimentación

TABLAS NORMALES DE PESO, ESTATURA Y PERIMETRO CEFALICO DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS DOCE AÑOS DE EDAD

Doctores: Cusminsky, M.*
Castro, Elsa*
Lejarraga, H.**
Azcona, Lilia Ch. de*
Rodriguez, A.*

(continuación)

Las gráficas que se adjuntan objetivan estos datos. Teniendo en cuenta la importancia que cobra para el control del crecimiento se graficó separadamente el primer año de vida en una escala más amplia a fin de poder observar con mayor detenimiento las alteraciones que se puede producir en este período.

Estas Tablas permiten evaluar gráficamente el crecimiento del niño, observar si se encuentra dentro de los valores normales o se aleja de ellos de acuerdo a la interpretación adecuada de los percentilos (24).

Las Tablas pequeñas ilustran la variación de crecimiento normal desde las 35° semanas de edad postmenstrual hasta el año de edad post-término.

En el caso de tener que evaluar el crecimiento de niños pretérmino, debe graficarse la medición (peso, estatura, etc.) teniendo en cuenta la edad post-concepcional y no la edad post-natal. Por ejemplo, si tenemos que graficar el peso al nacer de un niño pre-término nacido a las 35° semanas se grafica el punto de esa edad (35° semanas). Si queremos graficar su peso alcanzado 4 semanas después de nacer, ese peso debe ser graficado a las 39 semanas (35 + 4); y a las 8 semanas de vida post-natal, debe graficarse la medición sobre las 3 semanas post-término.

COMENTARIO

La existencia de Tablas locales de referencia representativas de la variación normal del crecimiento físico constituye un muy útil instrumento para evaluar la evolución y el estado de salud general de individuos y grupos de población en nuestro país.

Las Tablas presentadas en este trabajo reflejan el crecimiento de niños normales de la

ciudad de La Plata, agrupación urbana con una población predominantemente universitaria y administrativa que constituye un buen reflejo de la clase media de nuestro país. De acuerdo con ello, puede inferirse que los niños de las muestras han recibido un aporte nutricional razonablemente adecuado y no han sufrido carencias importantes que pudieran haber afectado su crecimiento.

Sobre estas bases, las presentes Tablas han sido recomendadas para evaluar el crecimiento de los niños de nuestro país dentro de los grupos etareos considerados (13).

Las presentes Tablas no incluyen niños de clase media y alta en una proporción adecuada. Además, el número de individuos en el intervalo etareo de 0 a 4 años se fue desgranando, hecho bien conocido en todo estudio longitudinal. Si bien las Tablas no son las mejores que podrían confeccionarse en la Argentina (especialmente en lo que se refiere al Perímetro Cefálico), no disponemos actualmente en nuestro medio de otras que representen un progreso con respecto a las aquí presentadas. Teniendo en cuenta la similitud de las Tablas locales con las británicas (26), para edades posteriores a las estudiadas recomendamos estas últimas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha elaborado Tablas de Crecimiento del Niño desde el nacimiento hasta los 5 años de edad con la intención que la misma sea utilizada como patrón de referencia internacional (1). Los datos fueron obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud de los Estados Unidos. En un estudio comparativo de los valores propuestos y los obtenidos en el Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata (27) se observó que los valores de las medianas de ambos estudios eran prácticamente semejantes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 World Health Organization: A growth Chart for international use in maternal and Child health care. Geneva. 1978.
- 2 Bakwin, H.: The secular changes in growth and development. *Act. Pediatr.* 53/79/89, 1964.
- 3 Masse, N.: Aceleración del Crecimiento en el tiempo. Curso Internacional de Pediatría Social. CIE/OPS, Guatemala, 1965.
- 4 Hiernaux, J.: La croissance des ecoliers irlandais. *Acad. Roy Sci. Outre-Mer Belge. Mem 8 Nouvelle Serie*, 16, 2, Bruxelles, 1965.
- 5 Keddie, J.A.C.: Weights and weights of Scottidh School Children. *Brit. Jour Prev. Soc. Med.* 10, 1-16, 1956.
- 6 Tanner, J. M.: Growth at Adolescence. Blackwell Sci. Publ. London, 1962.
- 7 Tremolieres, J. et col. Contribution a l'etude des phenomenes de croissance de la stature en France de 1940 a 1948. *Rec. Trav. Inst. Nat. Hyg.* 3, 117-212, 1950.
- 8 Jenicek, M., Demirjian, A., Dubuc, M. B.: Tendence seculaire de la croissance au Canada. Etude comparative. *Courrier*, Vol. XXII (N° 2) 125-136, 1972.
- 9 Cusminsky, M.: Tendencia secular del crecimiento en la Argentina, *Rev. del Hosp. de Niños*, Vol. XX, N° 80, Agosto 1978.
- 10 Tanner, J. M.: Education and physical growth. University of London. Press, 1967.
- 11 Tanner, J.M.: The assessment of growth and development in children. *Archives of Diseases in Childhood*, 27, 10, 1952.
- 12 Falkner, F.: Child development, An International Method of Study S. Karger, New York, 1960.
- 13 XXIII Jornadas Argentinas de Pediatría. Votos y recomendaciones. *Archivos Argentinos de Pediatría*. Tomo 76 N° 3 - Mayo/Junio, 1978.
- 14 Lejarraga, H., Diaz Ballevé, C., Guerra, A., Estudio antropométrico de 1401 recién nacidos sanos del área urbana de Buenos Aires. *Revista del Hospital de Niños*, Buenos Aires, 9-18, 1976.
- 15 Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Coordinador de los Estudios de Crecimiento y Desarrollo: Programa de Investigación de Crecimiento y Desarrollo del Niño, Buenos Aires, 1971.
- 16 Cusminsky, M. Lozano, J., Estudios de Crecimiento y Desarrollo del Niño. Aspectos Somáticos. *Archivos de Pediatría del Uruguay*. Vol. 42 N° 5, 535, 1971.
- 17 Cusminsky, M., Coordinación de los estudios de crecimiento de un país. Un ejemplo: Argentina. XIV Congreso Internacional de Pediatría, Buenos Aires, 1974, Vol. 5 pág. 342.
- 18 Cusminsky, M., Lozano, G., Castro, E., Lejarraga, H. y col. Investigación del Crecimiento y Desarrollo del Niño de 4 a 12 años. Ministerio de Bienestar Social, Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires. La Plata, 1974.
- 19 Cusminsky, M., Castro, E., Cams, M. R., Saravia Toledo, R., Negrin, C. Jáuregui, S.: Una experiencia nacional: estudios coordinados de crecimiento y desarrollo del niño. *Arch. Arg. de Pediatría*. Tomo 74, N° 1, 1976.
- 20 Cusminsky, M., Azcona, L. Ch. de., Estudio longitudinal del crecimiento del niño de 0 a 4 años en un área del partido de La Plata, Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires. Informe N° 5, La Plata, 1974.
- 21 Germani, G., Estructura Social de la Argentina, Edit. Raigal, Buenos Aires, 1956.
- 22 Grffar, M., Coubier, J., Contribution a l'etude de influence del conditions socio/economiques sur la corssance et le developpement de l'enfant. *Courrier*, Vol. XVI, N° 1.
- 23 Comas, J., Manual de Antropología Física, Edic. Univ. Autónoma de México, México, 1966.
- 24 Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Coordinador de los Estados de Crecimiento y Desarrollo del Niño; Normas y Formularios, Buenos Aires, 1971.
- 25 Lejarraga, H., ¿qué son los percentilos? *Revista del Hospital de Niños*, 16, 45/47, 1974.
- 26 Tanner, J.M., Whithouse, R. H., Takaiisshi, M., Standards from birth to maturity for height, neight velocity and neyth velocity. British children. *Archives of Disease in childhood* 41, 454, parts I: 41/613, I: 1966.
- 27 Kestelman, N., Pasttoriza, E., Cusminsky, M., Estudio Comparativo entre las tablas de Crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata (en prensa).

CONGRESO PEDIATRICO
IV CENTENARIO CIUDAD DE BUENOS
AIRES

XVI JORNADAS DEL HOSPITAL DE
NIÑOS
"Dr. Ricardo Gutierrez"

Seminario internacional: "Funcionamiento del Hospital Pediátrico de Alta Complejidad"
(15 al 19 de Diciembre de 1980 - Centro Cultural Gral. San Martín - Buenos Aires - Argentina)

Comité Organizador:

Doctores:

Presidente: J.V. Carrazan.

Vice-Presidente: M. Riaño Garcés.

Secretario: P.M. Bustelo.

Tesorero: R. Bou-Kaihr.

Vocales: E. Sarquis y J. Acosta.

Secret. Científica: Gustavo Berri.

Tema Central (18-Dic.):

"El niño y la ciudad"

1. **Aspectos individuales:** relación médico-paciente.
2. **Aspectos médicos:** salud, enfermedad, rehabilitación.
3. **Aspectos sociales:** familia.
4. **Aspectos legales:** adopción, abandono, delincuencia.
5. **Aspectos comunitarios:** educación, recreación.

Mesas redondas:

1. Rol del hospital en la atención médica.
 2. Detección temprana de enfermedades.
 3. Docencia e Investigación.
 4. Organización, estructura y funcionamiento técnico-administrativo.
 5. Seguimiento de niños. Problemas sociales.
 6. Traslado de un antiguo hospital a uno nuevo.
- Relatores y conferencistas invitados:
Dres. Ettore Rossi y Francis Kohler (Suiza).
Dres. Robert Haggerty y Norman Krechtmer (E.E.U.U.).
Dres. Charles Scriver (Canadá) y la Sta. Marisel Manfredi (Colombia).
7. Nuevas técnicas en el diagnóstico pediátrico.
Coord. G. Berri.
8. Crecimiento y Desarrollo: Coord. César Bergadá.
9. Epidemiología. Clínica de las Enf. Infecciosas.
Coord. A. Manterola.
10. Enfermedades respiratorias crónicas: Coord. A. Alvarez.
11. Cirugía de Urgencia: Coord. T. Seijo.

Inscripciones: Asoc. Méd. del Htal. de Niños. Gallo 1330 (1425) Bs. Aires. Argentina. **Cuota:** U\$A 60: hasta 30 Set., 100 U\$A con posterioridad.

PEDIATRIC CONGRESS
IV CENTENARY BUENOS AIRES CITY

XV JOURNEY MUNICIPAL CHILDREN'S
HOSPITAL "Dr. Ricardo Gutierrez"

International Seminary: "Functionality of Pediatric high Complexity Hospital"

(15-19 December, 1980 - Cultural Center Gral. San Martín - Buenos Aires - Argentina)

Comittée on arrangements:

President: J.V. Carrazan MD.

Vice-Pres.: M. Riaño Garcés MD.

Secretary: P.M. Bustelo MD.

Treasurer: R. Bou-Kaihr MD.

Vocals: E. Sarquis and J. Acosta.

Scientific-Sécret. Gustavo Berri MD.

Central Subject (18 - Dec.)

"The child and the city"

1. **Individual aspects:** relation physician-patient.
2. **Medical aspects:** health illness rehabilitation.
3. **Social aspects:** family.
4. **Legal aspects:** adoption, forlornness, delinquency.
5. **Communitary aspects:** education, recreation.

Round Tables:

1. Hospital'rol in medical attention.
2. Early detection of diseases.
3. Education and investigation.
4. Organization, structure and functioning technical administrative.
5. Posterior control of child. Social Problems.
6. Transfer of an old Hospital to a new ones. As relator of those tables and to the effect of dictates conferences had been invited the Dres. Ettore Rossi and Francis Kohler (Suiza).
Dres. Robert Haggerty and Norman Krechtmer (E.E.U.U.), Charles Scriver (Canadá) and Miss. Marisel Manfredi (Colombia).
7. New techniques in pediatric diagnosis. Coordinador: G. Berri MD.
8. Growth and development. Coordinator: César Bergadá, MD.
9. Epidemiology. Infectious diseases clinic in pediatry. Coord. A. Materola, MD.
10. Chronic respiratory diseases: Coord. A. Alvarez MD.
11. Urgency, surgery. Coord. T. Seijo, MD.

Inscriptions: Medical Association of the Children's Hospital, Gallo 1330 (1425) Bs. Aires, Argentina. **Cost.** U\$A 60 till september. U\$A 100 since that date.