

SUMARIO

SECCIONES

Editorial

*"El futuro no se espera,
se hace"* **42**

*"Do not wait for the future.
Make it"*

Normas de presentación **74**
Instructions for authors

Imagen de la portada:
Anita, dos cálaos y el cantor
Norberto Santángelo



Óleo. 0.90 mts. x 1.20 mts

Trabajo original | Original article **44**
Etiología de la diarrea aguda bacteriana
en pacientes pediátricos ambulatorios
Etiology of bacterial acute diarrhoea
in ambulatory pediatric patients
Silvina Giugno y Sebastián Oderiz

Trabajo original | Original article **50**
Cáncer en el adolescente
A propósito de nuestra experiencia
(224 pacientes)
Cancer in adolescents
Our experience with 224 patients
*Daniel G. Pollono, Silvia A. Tomarchio, Ricardo Drut,
Alberto Fontana, Carlos Martí y Jorgelina Patín*

Trabajo original | Original article **62**
Evaluación ponderal de tres alternativas
terapéuticas en niños con diarrea
crónica y desnutrición: dieta, hidrolizados
y probióticos
Children with chronic diarrhea and
undernutrition, weight evaluation using a triple
therapy: diet, hydrolisate and probiotics
*Luciana Guzmán L., Gabriela Nanfíto, Amanda Rey,
Ricardo Drut, Guillermo Docena y Eduardo A. Cueto Rúa*

Guías de diagnóstico y tratamiento | **71**
Diagnosis and treatment guides
Constipación y encopresis
Constipation and encopresis
Eduardo A. Cueto Rúa y Sandro W. Miculan

EDITORIAL

“EL FUTURO NO SE ESPERA, SE HACE”

Cuando me pregunto cuál fue la razón que me motivó a aceptar escribir este editorial, la respuesta que llega a mi mente es que es una manera de transmitir la gran admiración que tengo por la gente que compone el Servicio de Gastroenterología de este hospital.

Yo formo parte de una nueva camada de pediatras que hemos elegido esta especialidad.

Con poca diferencia de tiempo fuimos acercándonos, Andrea Besga, Paula Borobia, Soledad Barrera, Cecilia Zubiri, a un grupo de profesionales que supieron brindarnos su experiencia, su sabiduría y su contención.

El primer día que llegué al Servicio me leyeron tres mensajes que estaban en el Estar médico y decían, uno *"Primero, tienes que ser buena persona, luego: si eres genial, puedes ser caótico; si eres común, tienes que ser ordenado; si eres genial y ordenado, serás el mejor; si eres común y caótico, eres una molestia"*; el otro *"Alguien es nadie, mañana es nunca"*; el tercero en el título.

Nos enseñaron que la información que tenemos de nuestros pacientes si no está ordenada no sirve, y por lo tanto todos pasamos por las clases de *Epi info* para aprender a completar las bases de datos ya impuestas, pero también para aprender a crear una propia con el fin de investigar y tener independencia.

Nos brindaron no sólo los conocimientos, también nos estimularon a transmitirlos mediante la comunicación de nues-

Staff editorial

■ Directora

Herminia Itarte

■ Comité de Redacción:

Hugo Basílico

Ricardo Drut

Zulma Fernández (Coord.)

Horacio González

Marta Jones (Coord.)

Néstor Pérez

José Pujol

■ Comité Editorial Asesor:

Luis Fumagalli

Silvia González Ayala

Luis Guimarey

Mario Rentería

Roberto Silber

Carlos Torres

Aníbal Zaidemberg

■ Revisores:

Hugo Basílico

Norma Bibiloni

Eduardo Cueto Rúa

Ricardo Drut

Zulma Fernández

Mario Ferreyra

Luis Fumagalli

Horacio González

Silvia González Ayala

Luis Guimarey

Marta Jones

Silvia Mafía

Rosario Merlino

Néstor Pérez

Daniel Pollono

José Pujol

Ricardo Rahman

Publicación Científica del Hospital de Niños "Superiora Sor María Ludovica" y del Instituto de Desarrollo e Investigaciones Pediátricas (IDIP) (MS/CIC-PBA). La Plata, Argentina.
Tel. (54-221) 453-5901/10
internos: 1435/1767
institutoinvestigaciones@hotmail.com
idip01@gmail.com

LUDOVICA PEDIÁTRICA

es una edición trimestral de

Ediciones de la Guadalupe

Tel/fax: (54-11) 4373-0751

Tel.: (54-11) 4372-0799

edicionesdelaguadalupe@fibertel.com.ar

ludovica@fibertel.com.ar

*La reproducción total o parcial
de los artículos de esta publicación
no puede realizarse
sin la autorización expresa
por parte de los editores.
La responsabilidad por
los juicios, opiniones,
puntos de vista
o traducciones expresados
en los artículos publicados
corresponde exclusivamente
a sus autores.*

Registro de la propiedad
Intelectual 01818

ISSN 1514-5654

El volumen X N° 2 de
Ludovica Pediatría
pertenece a los meses de
abril, mayo, junio de 2008

**EDICIONESDELA
GUADALUPE**

Dirección Editorial
Iris Uribarri

Diagramación y armado
Eugenia Grané

Departamento de Publicidad
Jessica Sánchez Voci

tras primeras observaciones. Nos dieron su tiempo, y verdaderamente nos dimos cuenta que si toda nuestra (aún pequeña) experiencia no se escribía y transmitía, quedaba ineludiblemente perdida en una historia clínica o en un recuerdo muy personal. Nadie sabría de ellas, nadie podría valorarlas y nadie podría criticarlas.

Nos enseñaron la importancia que tiene la investigación básica y nos integraron a un grupo de jóvenes investigadores de la Facultad de Ciencias Exactas de la UNLP, donde se trabaja en las fronteras del conocimiento molecular. Nos conectaron, trabajamos con otros centros del mundo que hacen esta disciplina y nos indujeron a ejercer la docencia en las cátedras de Pediatría de nuestra Facultad.

En mi caso ya existía una vocación hacia la gastroenterología. Me apasionó desde la facultad y fui buscando el camino para llegar a ocupar el lugar que tengo hoy, dejando ofertas interesantes que hubieran cambiado mi vida.

Concurrí entusiastamente *ad honorem*, porque me movía una meta: "quería formar parte". También es verdad que se trata de una especialidad con un amplio componente clínico, que permite vincularse con pacientes, ver y realizar prácticas especializadas e interactuar con otros servicios. Todo esto hace que cuando una rotación fortuita concluye, una descubra que no se quiere ir...

Con lo expresado quiero dirigirme a todos los médicos jóvenes que integramos esta Institución: mantengamos la motivación, no perdamos el rumbo ni la esperanza, proyectemos metas concretas y continuemos el camino de aquellos que han dejado huellas en nosotros.

Luciana Guzmán
Becaria de la Sala de Gastroenterología

Silvina Giugno
Sebastián Oderiz

Hospital Interzonal de Agudos
Especializado en Pediatría
"Superiora Sor María Ludovica".
La Plata

✉ silviniagiugno@ciudad.com.ar

Etiología de la diarrea aguda bacteriana
en pacientes pediátricos ambulatorios
Etiology of bacterial acute diarrhoea
in ambulatory pediatric patients

Resumen

La diarrea aguda es una causa importante de morbilidad y mortalidad en países en desarrollo y en pocos casos requiere tratamiento antimicrobiano. El correcto uso de éstos depende del conocimiento previo de la epidemiología local. Para conocer estos parámetros estudiamos en forma retrospectiva los resultados de las bacterias enteropatógenas aisladas en la ciudad de La Plata. Se estudiaron 7.075 muestras de materia fecal de niños ambulatorios hasta 15 años, recibidas entre enero de 2001 y diciembre de 2003. Se aislaron 1.221 bacterias enteropatógenas (17,26%). Los patógenos identificados por métodos estandar fueron: *Shigella flexneri* (27%), *Shigella sonnei* (21,2%), *Campylobacter* spp (30,1%), *Aeromonas* spp (9,4%), *Salmonella* spp (5,4%), *Escherichia coli* enteropatógena (5,7%), *Escherichia coli* enteroinvasiva (0,9%) y *Escherichia coli* O157 (0,4%). No se aislaron cepas *Shigella dysenteriae*, *Shigella boydii* ni *Yersinia* spp en el curso de este estudio. Las cepas de *Shigella flexneri* presentaron una alta resistencia en los tres años: ampicilina (92,4%, 89,2% y 91,9%), cotrimoxazol (51,5%, 50% y 44,4%) y cloranfenicol (73,8%, 85,9% y 79,2%). En el caso de *Shigella sonnei*: ampicilina (39,4%, 20,6% y 12,9%), cotrimoxazol (60,6%, 54,3% y 38,7%) y cloranfenicol (6%, 2,9% y 3,3%). No se aislaron cepas resistentes a ciprofloxacina, nitrofuranos ni cefalosporinas de tercera generación.

Palabras clave: diarrea, bacterias, niños, resistencia.

Summary

Acute diarrhoea is an important cause of morbidity and mortality in developing countries, and in some cases require antimicrobial therapy. The use of antibiotics needs a previous knowledge of local epidemiology. To know these parameters we retrospectively studied the result of enteropathogenic bacteria isolated from 7.075 fecal samples from ambulatory patients up 15 years old, attended at the Children Hospital of La Plata, Argentina, during 2001 to 2003. A total of 1.221 enteropathogenic bacteria were isolated (17.26%). The pathogens identified by standard methods were *Shigella flexneri* (27%), *Shigella*

sonnei (21.2%), *Campylobacter* spp (30.1%), *Aeromonas* spp (9.4%), *Salmonella* spp (5.4%), enteropathogenic *Escherichia coli* (5.7%), enteroinvasiva *Escherichia coli* (0.9%) and *Escherichia coli* O157 (0.4%). Strain from *Shigella dysenteriae*, *Shigella boydii* and *Yersinia* spp were not isolated in this study. *Shigella flexneri* strains had high resistance: ampicilin (92.4%, 89.2%, 91.9%), cotrimoxazol (51.5%, 50%, 44%) and chloranphenicol (73.8%, 85.9%, 79.2%) for 2001, 2002 and 2003 respectively. *Shigella sonnei* strains were resistant to ampicilin (39.4%, 20.6%, 12.9%), cotrimoxazol (60.6%, 54.3%, 38.7%) and chloranphenicol (6%, 2.9%, 3.3%) for each year. Resistant strains to ciprofloxacin, nitrofurans and third generation cephalosporins were not isolated.

Key words: diarrhoea, bacteria, childhood, resistance.

Introducción

La diarrea aguda es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo. Por esta causa mueren 2.2 millones de personas en el mundo por año, la mayoría niños, debido a una alta susceptibilidad y mayor exposición a los agentes causales. La infección entérica puede ser atribuida a distintos agentes infecciosos; éstos muestran diferente epidemiología dependiendo del huésped, la estación del año y el lugar geográfico. El agua contaminada es una importante fuente de agentes causales de diarrea en países en desarrollo, donde bacterias, parásitos y virus se distribuyen por este medio. Otra vía de contaminación es la transmisión persona-persona y/o a través de alimentos contaminados. En el mundo, 1.100 millones de personas no tienen acceso a fuentes de agua segura y 2.400 millones no tienen servicios sanitarios básicos ^(1,2). El tratamiento de rehidratación en la diarrea severa se debe instaurar rápidamente, pero en ciertas ocasiones se necesita terapia antimicrobiana por la severidad de la enfermedad o el riesgo de complicaciones, por lo cual para instaurar el tratamiento empírico correcto se debe conocer la epidemiología del lugar y los perfiles de resistencia ⁽³⁾. La utilización de sales de rehidratación oral adoptada por el Fondo de las Naciones Unidas pa-

ra la Infancia (UNICEF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los años ´70 ha conseguido una importante disminución en las tasas de mortalidad, evitando más de 1 millón de muertes relacionadas con esta patología en la última década ⁽⁴⁾. Nuestro objetivo es determinar los agentes etiológicos bacterianos que producen diarrea aguda en niños atendidos en forma ambulatoria en nuestro hospital, relacionándolos con la edad, sexo, variación estacional y la reacción inflamatoria. Además se evaluaron los perfiles de resistencia de las cepas aisladas de *Shigella flexneri* y *Shigella sonnei*.

Materiales y métodos

Entre enero de 2001 y diciembre de 2003 se estudiaron 7.075 muestras de materia fecal de niños con edades comprendidas entre 0 y 15 años, atendidos en forma ambulatoria en nuestro hospital con diagnóstico de diarrea aguda. Las muestras de heces se recogieron por evacuación espontánea en un recipiente estéril y se procesaron dentro de las 2 horas. Cuando esto no posible se conservaron en medio de Cary-Blair a 4°C hasta su procesamiento. Las muestras fueron examinadas en fresco y se les realizó una coloración con violeta de Genciana durante 3 minutos para la observación de leucocitos, hemáties y formas compatibles con *Campylobacter*. En las materias fecales se investigó la presencia de *Shigella* spp, *Salmonella* spp, *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP), *Escherichia coli* enteroinvasiva (ECEI), *Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH) serotipo O157, *Yersinia* spp, *Campylobacter* spp y *Aeromonas* spp según técnicas estandarizadas ⁽⁵⁾. La subtipificación de las cepas de *Shigella* y *Salmonella* spp se realizó en el ANLIS-INEI "Dr. Carlos G. Malbrán". Los antibiogramas se realizaron según técnicas estandarizadas del Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI).

Resultados

Durante los 3 años de estudio se analizaron 7.075 muestras de materia fecal, de las cuales se aislaron 1.221 (17,3%) bacterias enteropatógenas. De los 1.221 pacientes se obtuvieron datos de sexo en 1.099, sien-

Tabla I. Prevalencia de enteropatógenos bacterianos aislados de materia fecal de 7.075 niños ambulatorios con diarrea (2001-2003)

Enteropatógeno	2001		2002		2003		Total	
	n= 2.519		n= 2.246		n= 2.310		n= 7.075	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<i>Shigella flexneri</i>	94	18,8	99	29,6	137	35,3	330	27
<i>Shigella sonnei</i>	171	34,3	42	12,6	46	11,8	259	21,2
<i>Campylobacter spp</i>	135	27,1	107	32	126	32,5	368	30,1
<i>Aeromonas spp</i>	35	7	37	11,1	43	11,1	115	9,4
EPEC	31	6,2	23	6,9	15	3,9	69	5,7
<i>Salmonella spp</i>	28	5,6	20	6	16	4,1	64	5,2
EIEC	3	0,6	3	0,9	5	1,3	11	0,9
EHEC	2	0,4	3	0,9	0	0	5	0,4
Total	499	100	334	100	388	100	1.221	100

Tabla II. Distribución de enteropatógenos bacterianos aislados de materia fecal de pacientes ambulatorios pediátricos de acuerdo a la edad (2001-2003)

Enteropatógeno (N)	< 1 mes		1-23 meses		2-4 años		> 4 años		s/dato		Total	
	N	%*	N	%*	N	%*	N	%*	N	%*	N	%
<i>Shigella flexneri</i> (330)	0	-	75	22,7	108	32,7	109	33	38	11,5	330	27
<i>Shigella sonnei</i> (259)	0	-	36	13,8	96	37,1	96	37,1	31	12	259	21,2
<i>Campylobacter spp</i> (368)	0	-	199	54,1	88	23,9	48	13,1	33	8,9	368	30,1
<i>Aeromonas spp</i> (115)	0	-	41	35,6	37	32,2	21	18,3	16	13,9	115	9,4
<i>Salmonella spp</i> (64)	0	-	20	31,2	16	25	18	28,1	10	15,6	64	5,2
ECEP (69)	0	-	48	69,6	10	14,5	6	8,7	5	7,2	69	5,7
EIEC (11)	0	-	0	-	3	27,3	5	45,4	3	27,3	11	0,9
ECEH (5)	0	-	2	40	0	-	0	-	3	60	5	0,4
Total	0	-	421	34,5	358	29,3	303	24,8	139	11,4	1.221	100

*%: relativo al número de aislamientos de cada enteropatógeno
%: relativo al total de enteropatógenos

do 567 varones (51,6%). La distribución de aislamientos se observa en la Tabla I.

Durante el período de estudio no se aisló *Yersinia* spp, *Shigella dysenteriae* ni *Shigella boydii*.

La serotipificación de las cepas de *Shigella* spp y *Salmonella* spp se realizó en el ANLIS-INEI "Dr. Carlos Malbrán". Se estudiaron 177 cepas de *Shigella flexneri* de las cuales 146 correspondieron al subtipo 2 (82,5%), 13 al subtipo1 (7,3%), 12 al subtipo 3 (6,8%) y 2 al subtipo 6 (3,4%).

Se remitieron 49 cepas de *Salmonella* spp de las

cuales 18 fueron *Salmonella* Enteritidis (36,7%), 11 *Salmonella* Typhimurium (22,4%), 8 *Salmonella* Infantis (16,3%), 4 *Salmonella* Javiana (8,2%), 2 *Salmonella* Give (4,1%), 2 *Salmonella* Newport (4,1%), 1 *Salmonella* Typhi (2%), 1 *Salmonella* Derby (2%), 1 *Salmonella* Chester (2%) y 1 *Salmonella* Montevideo (2%).

La distribución por edad de los pacientes con cultivos positivos se muestra en la Tabla II.

Se observa la frecuencia estacional acumulada en la Figura 1. La reacción inflamatoria se evaluó median-

Tabla III. Resistencia a los antimicrobianos en *Shigella flexneri* (Sh.f) y *Shigella sonnei* (Sh.s) en el periodo 2001-2003 (los datos mostrados son porcentajes de resistencia)

Antibacteriano	2001		2002		2003	
	Sh.f (n= 66)	Sh.s (n= 104)	Sh.f (n= 65)	Sh.s (n= 34)	Sh.f (n= 74)	Sh.s (n= 31)
Ampicilina	92,4	39,4	89,2	20,6	91,9	12,9
Cef. 3ª gen*	0	0	0	0	0	0
Ciprofloxacina	0	0	0	0	0	0
Nitrofurantoina	0	0	0	0	0	0
Cotrimoxazol	51,5	60,6	50	54,3	44,4	38,7
Cloranfenicol	73,8	6	85,9	2,9	79,2	3,3

* cefalosporinas de tercera generación

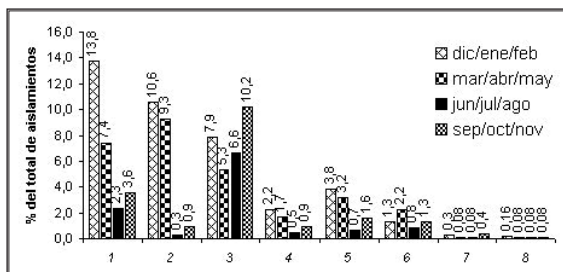


Figura 1. Frecuencia estacional acumulada. 1: *Shigella flexneri*, 2: *Shigella sonnei*, 3: *Campylobacter spp*, 4: *Salmonella spp*, 5: *Aeromonas spp*, 6: EPEC, 7: EIEC, 8: EHEC. (N= 1.221)

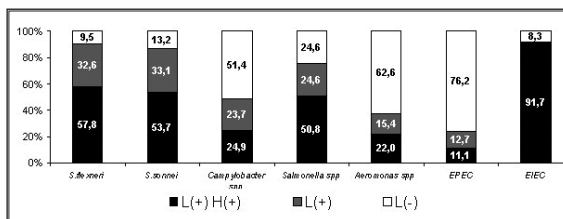


Figura 2. Presencia de reacción inflamatoria en muestras de materia fecal donde se aisló un solo germen (N= 1.155) L: Leucocitos, H: Hemáties.

te observación microscópica. La presencia de leucocitos y hemáties (más de 5 por campo de 40X) se muestra en la Figura 2.

En la Tabla III se ven los perfiles de resistencia de las especies de *Shigella*.

Discusión

La tasa de recuperación en nuestra población fue del 17,3%, similar a lo encontrado en Irán, Brasil y Grecia (6,19,21). Cuando la búsqueda de agentes etio-

lógicos de diarrea incorpora virus, parásitos y otras categorías de *E. coli* diarreogénicos la recuperación puede alcanzar valores mayores al 40% (7).

La Shigellosis es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo. El número de episodios de diarrea causados por *Shigella* en el mundo se estima en 164.7 millones de casos por año de los cuales 163.2 millones corresponden a países en desarrollo (con 1.1 millones de muertes anuales) (8). Este estudio muestra que *Shigella spp* es el agente causal de diarrea bacteriana más frecuente en los niños ambulatorios. Considerando los tres años de estudio, *Shigella flexneri* es más prevalente (27%) que *Shigella sonnei* (21,2%). Estos datos coinciden con los encontrados en otros países en desarrollo (9), aunque en Irán, Farshad encuentra en un estudio de 719 muestras de materia fecal una mayor frecuencia de *Shigella sonnei* (74,4%) con respecto a *S. flexneri* (19,5%) en coincidencia con lo observado en países desarrollados. Sugiere que factores de selección natural deben ser los responsables de esta discrepancia (10).

La infección por *Campylobacter spp* es hiperendémica en países en desarrollo. Las mayores fuentes de contagio son el agua y los alimentos contaminados. La transmisión humano-humano está asociada a la eliminación prolongada de gérmenes y a la alta densidad poblacional. En el mundo ha habido un aumento de la incidencia de campilobacteriosis a menudo superior a Salmonellosis y Shigellosis. La alta tasa de recuperación en países desarrollados (entre el 5 y 20%) demuestra que el control de las infecciones provocadas por este germen es un pro-

blema a nivel mundial ^(11,12,13).

Con respecto a *Aeromonas*, ha adquirido importancia en los últimos años como patógeno intestinal. En un estudio publicado por Isis Mikhail ⁽¹⁴⁾, se aisló en un 3,3% de los casos con diarrea y no en los controles, lo que apoya su importancia como agente diarreogénico. Las proteínas activamente biológicas producidas por este germen móvil incluyen hemolisinas, citotoxinas y enterotoxinas, que son considerados como los factores de virulencia más asociados a síndrome diarreico ⁽¹⁵⁾.

El bajo porcentaje de recuperación de EPEC se contrapone con lo informado por Torres en Uruguay con un porcentaje de aislamiento del 61,5% ⁽¹⁶⁾.

Salmonella spp no fue un patógeno con alta recuperación (5,2%). No ocurre lo mismo en Brasil, donde este germen ocupa el tercer lugar en frecuencia ⁽¹⁹⁾ ni en otros países de Europa donde es una de las principales causa de diarrea ⁽²¹⁾.

En nuestro estudio los niños más afectados por *Shigella* fueron los mayores de 2 años como ocurre en Chile ⁽²²⁾. En el caso de *Campylobacter* spp, los niños menores de 23 meses son los más afectados (54,1%), como se ha informado en otros países subdesarrollados ⁽¹¹⁾. En el caso de *Salmonella* spp y EPEC fueron frecuentemente aislados en niños menores de 2 años ^(19,21).

La etiología de la diarrea varía de acuerdo con las condiciones climáticas, con una mayor frecuencia en los meses de verano. Con respecto a *Campylobacter* se observa una alta recuperación en primavera ^(6,13). El subtipo 2 de *Shigella flexneri* fue el más aislado en los tres años de estudio. Un fenómeno similar se observó en Brasil y Chile ^(13,22). *Salmonella enteritidis* (36,7%) fue el serotipo más frecuentemente aislado, como ocurre en la mayoría de los países del mundo ^(13,21), y es una de las mayores causas de infección por alimentos en el hombre.

Según datos bibliográficos, ni la microscopia para la detección de leucocitos ni los ensayos de sangre oculta, solos o combinados, permiten predecir la presencia de patógenos entéricos o la selección de muestras para cultivo ⁽²⁴⁾. Esto es debido a que los gérmenes enteropatógenos pueden actuar mediante mecanismos de invasión (que se traduciría en la presencia de leucocitos y a veces de hemáties en ma-

teria fecal) y/o producción de toxinas (con presencia o ausencia de leucocitos en materia fecal). Por lo tanto, cabe destacar que la ausencia de leucocitos en materia fecal no excluye la presencia de ningún enteropatógeno invasor ^(14,22).

La terapia antimicrobiana en el caso de las infecciones por *Shigella* disminuye la duración de los síntomas y la excreción del microorganismo, pero aumenta el riesgo de desarrollar resistencia a los antibióticos ⁽²⁵⁾. *Shigella flexneri* presenta una alta resistencia a ampicilina, cotrimoxazol y cloranfenicol ^(26,28). Cabe destacar que la resistencia a cloranfenicol y ampicilina es mucho mayor en *Shigella flexneri* que en *Shigella sonnei*. No se aislaron cepas de *Shigella* spp resistente a ciprofloxacina como ocurre en otras regiones del mundo ⁽²⁹⁾, ni a cefalosporinas de tercera generación como ocurrió en el norte Argentino ⁽³⁰⁾. La medidas preventivas para esta enfermedad son la higiene personal, principalmente el lavado de manos, el acceso a agua segura y la necesidades sanitarias mínimas satisfechas.

Agradecimientos

Los autores agradecen a las Dras. Inés Caffer y Marta Rivas (ANLIS-INEI "Carlos G. Malbrán". Buenos Aires, Argentina), por su apoyo técnico y colaboración.

Bibliografía

1. World Health Organization. Water-related diseases [en línea]. Geneva: WHO, 2005 [Consulta 20 Dic 2005]. Disponible en la World Wide Web http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/diarrhoea/en/
2. Pickering LK, Evans DG, DuPont HL, Vollet JJ, Evans DJ. Diarrhea caused by *Shigella*, rotavirus, and *Giardia* in day-care centers: prospective study. *J Pediatr* 1981; 99:51-6.
3. O'Ryan M, Prado V, Pickering LK. A millennium update on pediatric diarrheal infections in the developing world. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16:125-36.
4. World Health Organization, United Nations Children's Fund. Acute diarrhoea still a leading cause of child deaths. New York: WHO, UNICEF, 1997.
5. Murray, Patrick R, Baron, Ellen J., editors. Manual of clinical microbiology. 8 ed. Washington DC: ASM Press, 2003. Cap. 41-43,45,57.
6. Soltan-Dallal MM. Diarrhea caused by enteropathogenic bac-

- teria in children. Arch Iranian Med 2001; 4:201-3.
7. Germani Y, Morillon M, Begaud E, Dubourdieu H, Costa R, Thevenon J. Two-year of endemic enteric pathogens associated with acute diarrhoea in New Caledonia. J Clin Microbiol 1994; 32:1532-6.
 8. Kotloff KL, Winickoff JP, Ivanoff B et al. Global burden of Shigella infections: implications for vaccine development and implementation of control strategies. Bull World Health Organ 1999; 77:651-6.
 9. Isenbarger DW, Hien BT, Ha HT, Ha TT, Bodhidatta L, Pang LW, Cam PD. Prospective study of the incidence of diarrhoea and prevalence of bacterial pathogens in a cohort of Vietnamese children along the Red River. Epidemiol Infect 2001; 127:229-36.
 10. Farshad S, Sheikhi R, Japoni A, Basiri E, Alborzi A. Characterization of Shigella strains in Iran by plasmid profile analysis and PCR amplification of ipa genes. J Clin Microbiol 2006; 44: 2879-83.
 11. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Human campylobacteriosis in developing countries. Emerg Infect Dis 2002; 8:237-43.
 12. U.S. Food and Drug Administration. Center for Food Safety and Applied Nutrition. *Campylobacter jejuni* [en línea]. En: Food-borne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook. College Park MD: The Center, 1992 [Consulta 21 May 2006]. Disponible en la World Wide Web <http://www.foodsafety.gov/~mow/chap4.html>.
 13. Medeiros MIC, Neme SN, Silva P da, Capuano DM et al. Etiology of acute diarrhea among children en Ribeirão Preto-SP, Brazil. Rev Inst Med Trop S Paulo 2001; 43:21-4.
 14. Mikhail IA, Fox E, Haberberger RL, Ahmed MH, Abbatte EA. Epidemiology of bacterial pathogens associated with infectious diarrhea in Djibouti. J Clin Microbiol 1990; 28:956-61.
 15. Longa A, Vizcaya L, Nieves B. Factores de virulencia asociados a la enteropatógenicidad en cepas de *Aeromonas* spp., aisladas de niños con diarrea en Mérida, Venezuela. Rev Cubana Med Trop [en línea] 2005; 57:85-91 [Consulta 2 Oct 2006]. Disponible en la World Wide Web http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol57_2_05/mtr01205.htm
 16. Torres ME, Pirez MC, Schelotto F et al. Etiology of children's diarrhea in Montevideo, Uruguay: associated pathogens and unusual isolates. J Clin Microbiol 2001; 39:2134-9.
 17. Louwen RPL, Belkum A van, Wagenaar JA, Doorduyn Y, Achterberg R, Endtz HP. Lack of association between the presence of the pVir plasmid and bloody diarrhea in *Campylobacter jejuni* enteritis. J Clin Microbiol 2006; 44:1867-8.
 18. Orlandi PP, Silva T, Magalhães GF et al. Enteropathogens associated with diarrheal disease in infants of poor urban areas of Porto Velho, Rondônia: a preliminary study. Mem Inst Oswaldo Cruz [en línea] 2001; 96:621-5 [Consulta 15 Jun 2006]. Disponible en la World Wide Web <http://www.scielo.br/pdf/mioc/v96n5/v96n5a05.pdf>
 19. Diniz-Santos DR, Santana JS, Barreto JR, Andrade MGM, Silva LR. Epidemiological and microbiological aspects of acute bacterial diarrhea in children from Salvador, Bahia, Brazil. Brz J Infect Dis [en línea] 2005; 9:77-83. [Consulta 1 May 2006]. Disponible en la World Wide Web <http://www.scielo.br/pdf/bjid/v9n1/24449.pdf>
 20. Guevara JM, Huamani C, Zerpa R, Valencia E, Guevara JM, Anaya M. *Aeromonas* en la diarrea aguda de niños menores de 5 años. An Fac Med Univ Nac Mayor San Marcos [en línea] 2002; 63:125-9 [Consulta 15 Jun 2006]. Disponible en la World Wide Web http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/anales/v63_n2/pdf/aeromonas_niños.pdf
 21. Maradi S, Georgiladakis A, Tselentis Y, Samonis G. A 5 year study of the bacterial pathogens associated with acute diarrhoea on the island of Crete, Greece, and their resistance to antibiotics. Eur J Epidemiol 2003; 18:85-90.
 22. Prado V, Lagos R, Nataro JP et al. Population-based study of the incidence of Shigella diarrhea and causative serotypes in Santiago, Chile. Pediatr Infect Dis J 1999; 18:500-5.
 23. Carvalho ACT, Ruiz Palacios GM, Ramos Cervantes P, Cervantes LE, Jiang X, Pickering LK. Molecular characterization of invasive and non-invasive *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolates. J Clin Microbiol 2001; 39:1353-9.
 24. Silletti RP, Lee G, Ailey E. Role of stool screening tests in diagnosis of inflammatory bacterial enteritis and in selection of specimens likely to yield invasive enteric pathogens. J Clin Microbiol 1996; 34:1161-5.
 25. Chu YW, Houang ETS, Lyon DJ, Ling JM, Ng TK, Cheng AFB. Antimicrobial resistance in *Shigella flexneri* and *Shigella sonnei* in Hong Kong, 1986 to 1995. Antimicrob Agents Chemother 1998; 42:440-3.
 26. Fulla N, Prado V, Durán C, Lagos R, Levine MM. Surveillance for antimicrobial resistance profiles among *Shigella* species isolated from a semirural community in the Northern administrative area of Santiago de Chile. Am J Trop Med Hyg 2005; 72:851-4.
 27. Shapiro RL, Kumar L, Phillips Howard P, et al. Antimicrobial-resistance bacterial diarrhea in rural Western Kenya. J Infect Dis 2001; 183: 1701-4.
 28. Pazhani GP, Ramamurthy T, Mitra U, Bhattacharya SK, Niyogi SK. Species diversity and antimicrobial resistance of *Shigella* spp., isolated between 2001 and 2004 from hospitalized children with diarrhoea in Kolkata (Calcutta), India. Epidemiol Infect 2005; 133:1089-95.
 29. Hirose K, Terajima J, Izumiya H et al. Antimicrobial susceptibility of *Shigella sonnei* isolates in Japan and molecular analysis of *S. sonnei* isolates with reduced susceptibility to fluoroquinolones. Antimicrob Agents Chemother 2005; 49:1203-5.
 30. Radice M, González C, Power P. Third-generation cephalosporin resistance in *Shigella sonnei*, Argentina. Emerg Infect Dis 2001; 7:1-2. ♦

Cáncer en el adolescente

A propósito de nuestra experiencia (224 pacientes)

Cancer in adolescents

Our experience with 224 patients

Daniel G. Pollono¹
Silvia A. Tomarchio¹
Ricardo Drut²
Alberto Fontana³
Carlos Marti³
Jorgelina Patín⁴

¹ *Oncología Pediátrica*

² *Anatomía Patológica*

³ *Servicio de Cirugía Infantil*

⁴ *Laboratorio. Sección*

Radioinmunoensayo

Hospital Interzonal de Agudos

Especializado en Pediatría

"Superiora Sor María Ludovica"

✉ danielpo@netverk.com.ar

Resumen

El cáncer es una enfermedad de rara ocurrencia en pediatría y la adolescencia (10-19 años). Casi el 70% de las neoplasias ocurren en pacientes menores de 5 años.

Presentamos nuestra experiencia sobre 224 pacientes adolescentes con una enfermedad neoplásica no hematológica. El 61% correspondieron al sexo masculino. La incidencia relativa de las neoplasias fue: tumores del sistema nervioso central 30,5%, sarcomas de partes blandas 22,7%, tumores de hueso 18,1%, tumores germinales 11,8%, carcinomas 6,3%, nefroblastoma 2,9% y neuroblastoma 0,9%.

Comparando dos períodos diferentes (1984-89 y 1990-99) la sobrevida libre de enfermedad (SLE) a 48 meses fue de 39,4% (45/114) y 81,8% (90/110), respectivamente mientras que 49% y 35,5% presentaron secuelas, respectivamente.

La adaptación social posterior a la curación orgánica de la enfermedad mostró que sólo 4/135 pacientes (2,9%) están en la Universidad; el grupo más numeroso correspondió a aquellos con instrucción primaria incompleta (42,2% versus 33%). El 37% y 53,3% respectivamente, trabajan (intermitentemente) y el 13,3% y 15,5% han formado pareja. De estos últimos, 20 pacientes, el 35% tiene 10 hijos; 6 son mujeres y 3 tenían tumores pelvianos, 2 de ellas de ovario (tumores germinales).

Palabras clave: adolescencia, cáncer.

Abstract

Cancer is of rare occurrence in pediatrics and adolescence (10-19 years of age). Within this group almost 70% of the neoplasms present in patients less than 5 years of age. We are reporting our experience on 224 adolescents with one solid tumor. 61% were males. The relative incidence of the lesions was: tumors of the central nervous system 30.5%, soft tissue sarcomas 22.7%, bone tumors 18.1%, germ-cell tumors 11.8%, carcinomas 6.3%, nephroblastoma 2.9%, and neuroblastoma 0.9%. Comparing two time periods (1984-89 and 1990-99) the free of disease survival time at 48 months was 39.4% (45/114) and 81.8% (90/110), respectively; 49% and 35.5% presented sequelae, respectively.

Social adaptation after cure of the disease revealed that only 4/135 patients (2.9%) are at the University, while 37% and 53.3% are working (intermittently) and 13.3% and 15.5% live as a couple, respectively. In the latter group, 20 patients, 35% have 10 children; 6 are women, 3 had had pelvic tumors 2 of the in the ovary (germ-cell tumors).

Key words: adolescence, cancer.

Introducción

La incidencia del cáncer en la adolescencia (10-19 años) varía entre el 15 y el 40% del total de casos en menores de 19 años⁽¹⁻⁸⁾. Los tipos tumorales y su incidencia difieren de los otros grupos, prevaleciendo los tumores óseos, germinales (ovario), sarcomas de partes blandas, linfomas y tumores del SNC⁽¹⁻⁸⁾. El manejo de los pacientes se torna más complejo por las necesidades inherentes a su edad y los procesos de cambio de la misma. El contacto y la información incluye ahora al paciente y la toma de decisiones es compartida. Las complicaciones del tratamiento y las secuelas adquieren dimensiones diferentes y el soporte psicológico se torna imprescindible. En función de la sobrevida el futuro del adolescente es el hoy.

El objetivo de la presente comunicación es mostrar la incidencia de tumores en pacientes comprendidos entre los 10 y 19 años en nuestro Hospital.

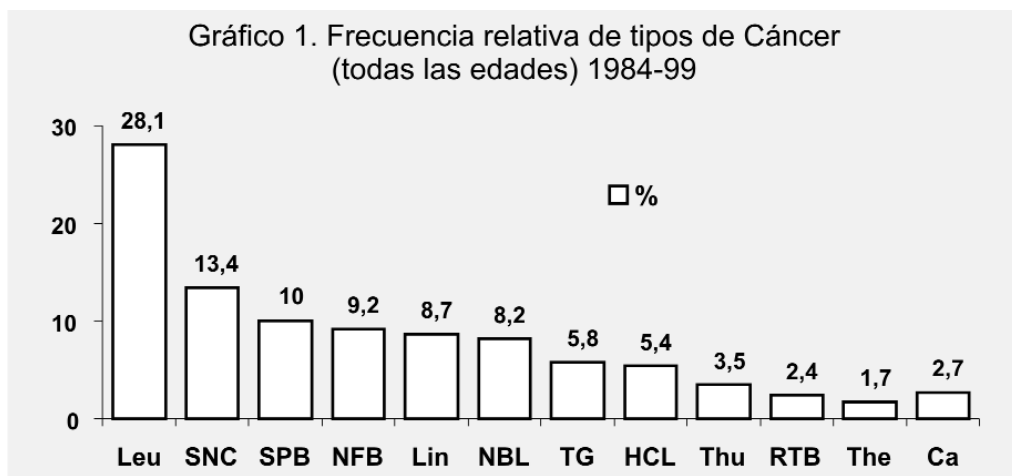
Mostramos los resultados obtenidos en dos períodos consecutivos con pacientes afectados de cáncer en la adolescencia (10-19 años), informando además la sobrevida y los diferentes ítems de adaptabilidad social y escolar posterior.

Material y métodos

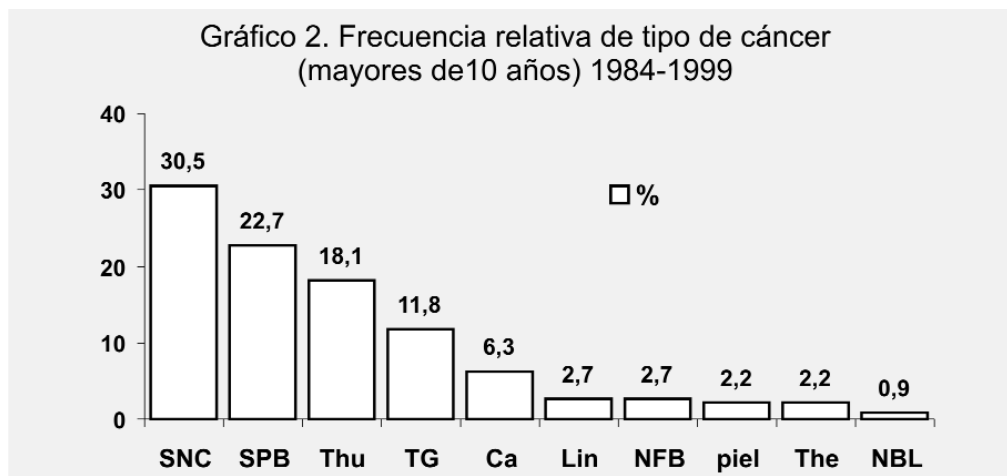
Se evaluaron retrospectivamente 879 historias clínicas de pacientes oncológicos tratados en el Hospital "Superiora Sor María Ludovica" de Niños y la Clínica del Niño, ambos de La Plata, en el período comprendido entre el 1/1/1984 y el 31/12/1999. De ellos 224 (25,4%) correspondieron a adolescentes (10-19 años). Se evaluaron en forma individualizada los datos de edad, sexo, tipo de tumor, localización, frecuencia de los mismos en forma absoluta y comparando con los otros grupos etáreos, tratamiento, sobrevida y fundamentalmente secuelas psico-orgánicas y re-inserción social posterior.

Resultados

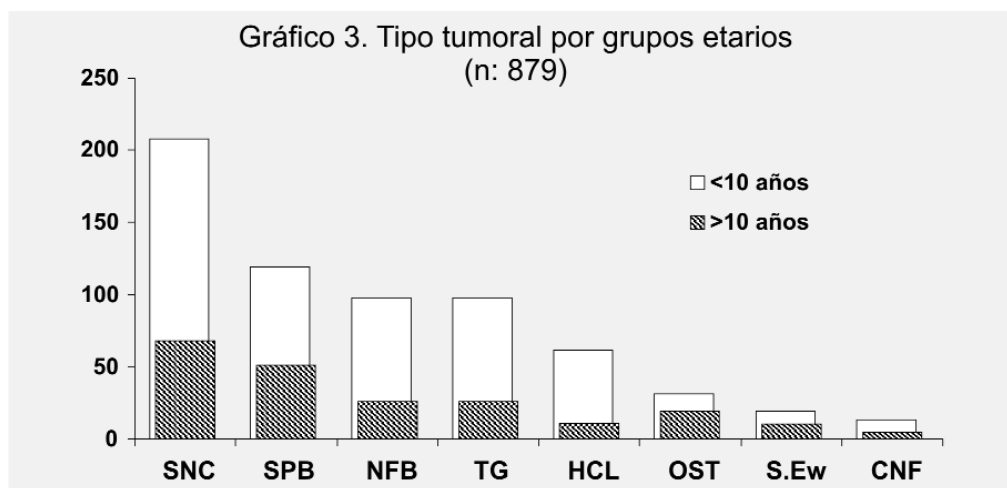
Se evaluaron 224 pacientes (pac) con edad de ingreso mayor de 10 años y menor de 19 al diagnóstico. El 61% (n: 137) correspondieron al sexo masculino y 39% (n: 87) al femenino. Al comparar la incidencia global del cáncer en menores de 15 años (gráfico 1) y con la correspondiente al grupo en es-



Leu: leucemia, SNC: sistema nervioso central, SPB: sarcoma de partes blandas, NFB: neuroblastomas, Lin: linfoma, NBL: neuroblastoma, TG: tumores germinales, HCL: histiocitosis, Thu: hueso, RTB: retinoblastoma, The: hepáticos, Ca: carcinomas



Referencias en gráfico 1

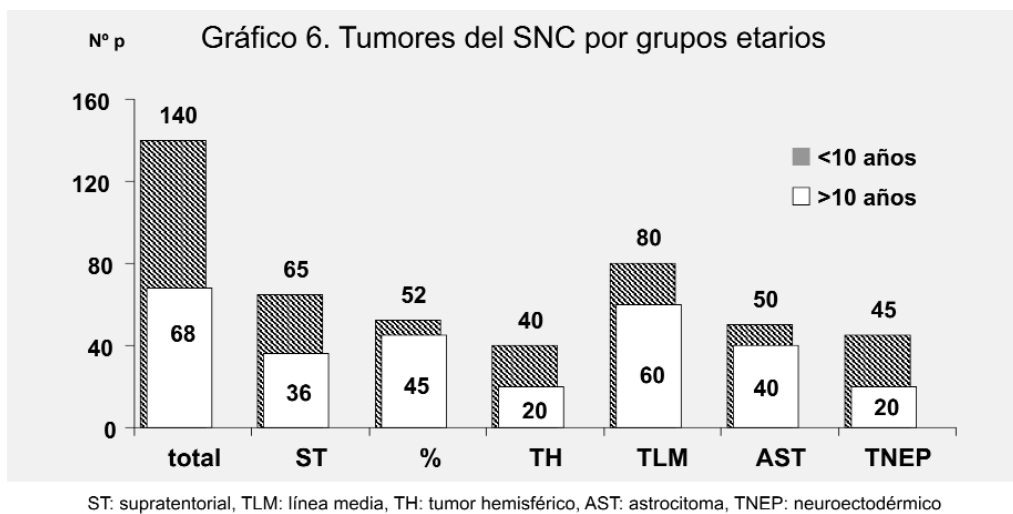
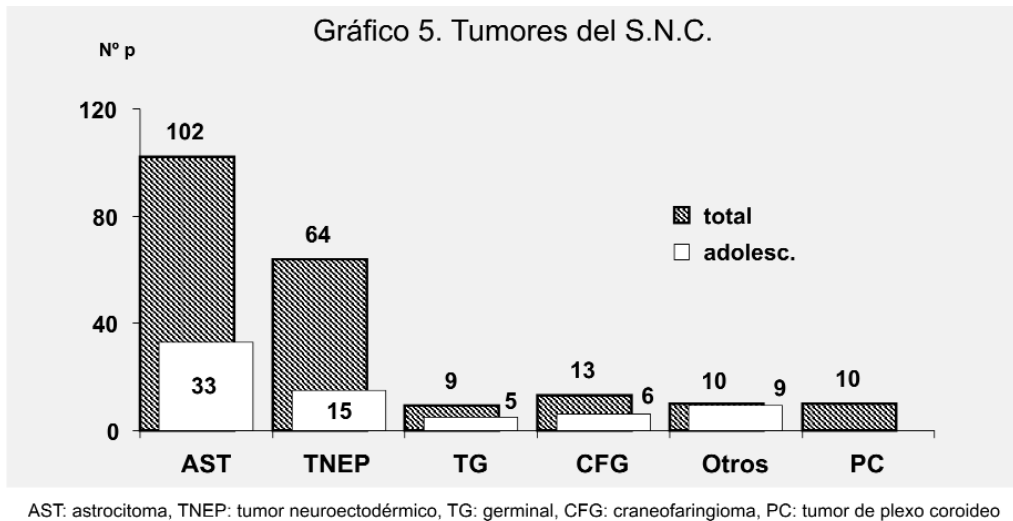
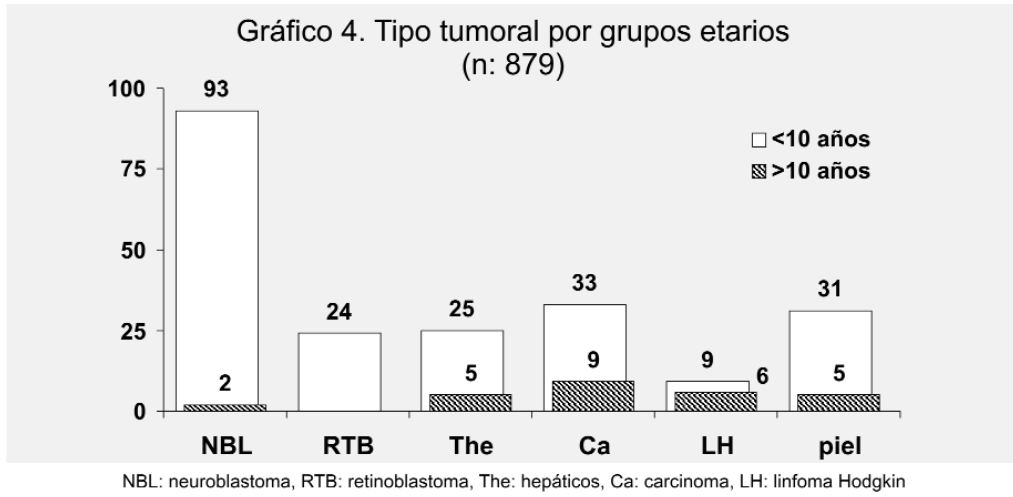


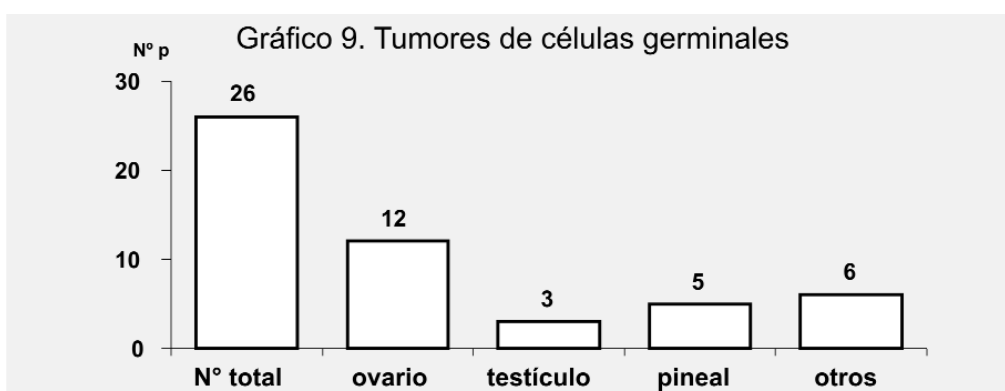
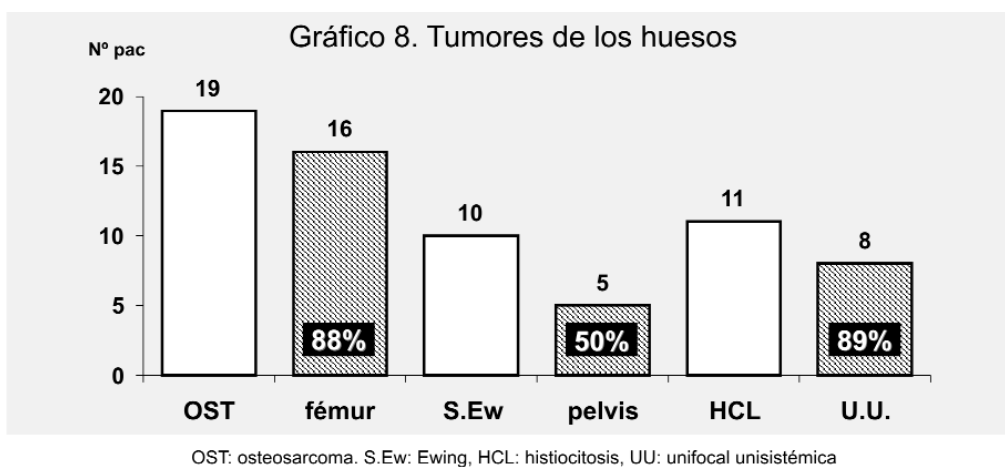
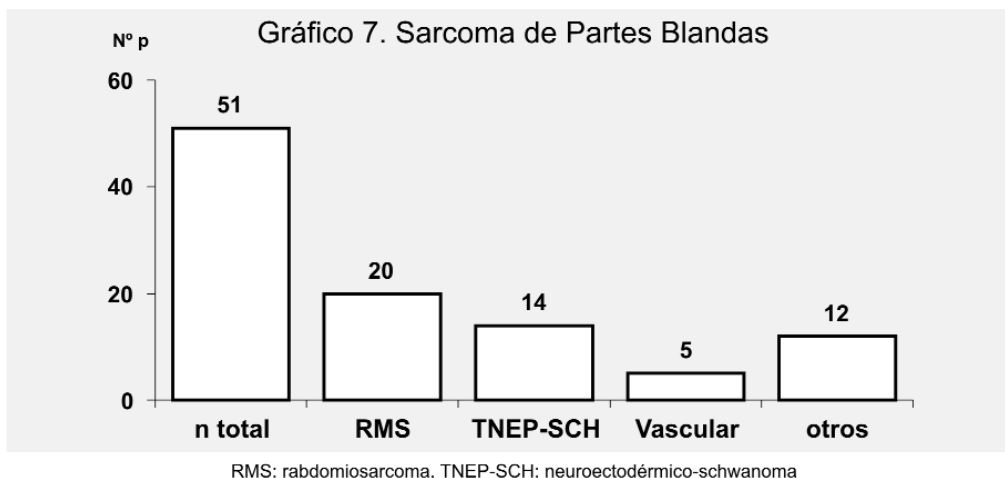
SNC: sistema nervioso central, SPB: sarcoma de partes blandas, NFB: nefroblastoma, TG: germinal, HCL: histiocitosis, OST: osteosarcoma, Sew: Ewing, CNF: carcinoma nasofaríngeo

tudio (gráfico 2) se reconoce que 30,5% correspondió a tumores del sistema nervioso central (SNC), 22,7% a sarcomas de partes blandas (SPB), 18,1% a tumores de hueso, 11,8% a tumores germinales y 6,3% a carcinomas. El nefroblastoma (NFB) correspondió al 2,9% y el neuroblastoma (NBL) al 0,9%. En los gráficos 3 y 4 se muestran la frecuencia comparativa entre las enfermedades de acuerdo al número de pac ingresados. En este grupo etáreo ocurrieron el 32% de los tumores del SNC, el 42% de los SPB, 5,2% de los NFB, 26,5% de los tumores germinales, 18% de los casos de histiocitosis (HCL), 61,2% de los osteosarcomas, 52% de los sarcomas de Ewing, 38% de los carcinomas nasofaríngeos, 2,1%

de los NBL, 20% de los tumores hepáticos, 27,2% de los carcinomas, 66,6% de los linfomas de Hodgkin y 16% de los tumores de piel.

En el grupo de tumores del SNC (gráfico 5 y 6), el 49,5% (n: 33) correspondieron a astrocitomas, 22% (n: 15) fueron tumores neuroectodérmicos primitivos (meduloblastoma, ependimoblastoma), 10% (n: 6) fueron craneofaringiomas y 7,3% (n: 5) presentaron un tumor germinal. El 52% fueron supratentoriales versus 46% en los menores de 10 años. El 40% tuvieron localización hemisférica versus 20% en los niños menores y, la ubicación en línea media muy frecuente en menores de 10 años (80%), alcanza el 60% en los adolescentes. En ambos gru-





pos el tipo más frecuente correspondió al astrocitoma, pero en menores de 10 años la ubicación fue en cerebelo y/o tronco cerebral.

En el grupo de SPB (gráfico 7) se muestra que las localizaciones en extremidades, tórax y retroperito-

neo fueron más frecuentes de hallar en los adolescentes, correspondiendo al 60% de los afectados (n: 32), versus el 23% en menores de 10 años. Las localizaciones en pelvis y cabeza y cuello se vieron en el 37% de los casos (n: 19) versus 76% en los

Tabla 1. Sobrevida libre de enfermedad

Localización	1984 - 1989			1990 - 1999		
	n°pac	vivos	%	n°pac	vivos	%
SNC	36	17	47	32	23	72
SPB	23	5	21	28	23	82
TG	11	4	36	15	13	86
OST	12	2	16	7	6	85
S.Ew	6	2	33	4	3	75
HCL	6	6	100	5	5	100
Carcinoma	8	3	37	6	4	66
NFB	3	2	66	3	3	100
T.Hepático	3	1	33	3	3	100
L.Hodgkin	2	2	100	4	4	100
NBL	1	1	100	1	1	100
Piel	3	0	0	2	2	100
Total	114	45	39,4	110	90	81,8

menores de 10 años. El rhabdomyosarcoma embrionario correspondió al 39% del total versus 58% en menores de 10 años.

En el gráfico 8 se observa que los tumores óseos (n: 40) correspondieron a 19 osteosarcomas (47,5%), siendo el 88% (16/19) primarios de fémur y los restantes de tibia superior, 10 sarcomas de Ewing (25%), siendo el 50% (n: 5) primarios de pelvis y 11 pacientes presentaron HCL tipo I (27,5%), siendo el 89% (n: 8) de forma monostótica y 6 de ellos de ubicación en calota. Los 3 restantes (11%) fueron formas unisistémicas multióseas. Con respecto a esta última entidad la presentación en adolescentes correspondió al 18% del total siendo entonces mucho más frecuente en menores de 10 años (82%). En el gráfico 9 observamos los TG. El 26,5% (26/98) se presentó en adolescentes. El 46% correspondió a ovario y 3 (11,5%) a testículo. En menores de 10 años se observó el 74,5% de los pacientes restantes, siendo la localización testicular la más frecuente con el 38,8% (28/72).

Se evaluó la sobrevida libre de enfermedad (SLE) a 48 meses, con período de observación más prolongado para el 1º grupo (media = 18 años versus 8 años), en 2 períodos diferentes (1984-89 versus 1990-

99) dados los cambios en el manejo de las diferentes enfermedades. Encontramos diferencias significativas en la mayoría de las entidades (tabla 1). En el 1º período la SLE global fue del 39,4% (45/114 pac) versus 81,8% (90/110 pac) del 2º período (tabla 1). En la tabla 2 mostramos las secuelas orgánicas observadas en los pacientes curados. Separados los pacientes en 2 períodos ya mencionados, el 49 y el 35,5% de ellos presentaron secuelas. En el 1º período (1984-89) el 49% (22/45) de los pacientes presentaron al menos una secuela. En el 37% (n: 17) la secuela fue motora, en 6 (13,3%) déficit cognoscitivo e hipofunción hormonal central en otros 3 (6,6%), y el 13,3% tuvo una secuela estética. Las secuelas motoras y estéticas correspondieron principalmente a las lesiones de extremidades o cabeza y cuello (tumores óseos y/o SPB), mientras que las del intelecto y hormonales se vieron en aquellos portadores de tumores del SNC. En el 2º período se observó que 32 pacientes (35,5%) con secuelas (27% inferior al período anterior) con distribución similar. Evaluando los tumores del SNC el 53,9% (9/17) y el 43% (10/23) de cada período presentaron una secuela. En el 58% de los casos se encontró afectada el área del intelecto, con disminución del coefi-

Tabla 2. Secuelas (n: 224)

1984 - 1989 (%)						
total	vivos	secuela	motora	intelecto	hipofunción	estética
114	45 (39)	22 (49)	17 (37)	6 (13,3)	3 (6,6)	6 (13,3)
1990 - 1999 (%)						
total	vivos	secuela	motora	intelecto	hipofunción	estética
110	90 (82)	32 (35,5)	20 (22,2)	5 (5,5)	5 (5,5)	12 (13,3)

Tabla 3. Instrucción-Vida Social

	1984 - 1989 (n: 45)	1990 - 1999 (n: 90)
Universidad	0	4 (4,4)
Secundaria completa	6 (13,3)	11 (12,2)
Primaria completa	10 (22,2)	21 (23,3)
Primaria incompleta	19 (42,2)	30 (33)
Abandono/desconocido	10 (22,2)	22 (24,4)
Trabajan	17 (37,7)	48 (53,3)
Casado/pareja	6 (13,3)	14 (15,5)
Hijos	2 (4 hijos)	5 (6 hijos)

ciente intelectual y trastornos del aprendizaje. Ocho pacientes (42%) presentaron déficit hormonal central y 5/8 presentaron déficit de hormona de crecimiento. Las secuelas motoras se observaron en 7/7 tumores de partes blandas y hueso en el 1^{er} período y en 18/29 sobrevivientes del 2^{do}. Variaron desde disminución de la motilidad a restricción grave por amputación y/o desarticulación. En el 80% de los casos con tumores de cara (SPB, osteosarcoma) se observaron secuelas estéticas (6/8 pac).

En la tabla 3 se presenta la adaptación social posterior a la curación orgánica de la enfermedad. En ella se ve que sólo 4/135 pacientes (2,9%) están en la Universidad y que el grupo más numeroso correspondió a aquellos con instrucción primaria incompleta (42,2% versus 33%), teniendo en cuenta que la gran mayoría de los pacientes provienen de clases sociales bajas. El 37% y 53,3% respectivamente trabajan (intermitentemente) y el 13,3%

y 15,5% han formado pareja. De estos 20 pac, el 35% (n: 7) tienen 10 hijos; 6 son mujeres y 3 tienen tumores pelvianos, 2 de ellas de ovario (tumores germinales).

Discusión

La adolescencia, definida como una etapa de crisis personal intransferible en el esquema del desarrollo biopsicosocial, abarca un período que se inicia alrededor de los 9-10 años, según algunos con la aparición de los cambios corporales secundarios, y se extiende hasta los 18-22 años, momento individual de la independencia paterna, aunque rasgos y conductas adolescentes se mantienen por períodos mayores ^(21,22).

El cáncer es un problema de salud significativo en los adolescentes y adultos jóvenes. La sobrevivencia ha mejorado a lo largo de los años, debido al manejo

cooperativo y a los nuevos conocimientos de las enfermedades. El SEER ⁽¹⁾ muestra una supervivencia global del 71% a 5 años. En nuestra serie, con un número menor de casos, los valores son del 81% para el período 1989-99, significativamente superior al anterior con 34,9% (1984-89).

En pediatría, los niños menores de 9 años con tumores malignos están habitualmente bajo protocolos de tratamiento internacionales (90-95%). Los adolescentes son incluidos en ellos con menor frecuencia (84% para el grupo de 10 a 14 años y 21% para el de 15 a 19 años) ⁽¹⁾. Esto debido a que los mayores de 15 años son a veces tratados con los protocolos de adultos.

La SLE comparativa es superior cuando son este grupo etéreo es manejado por especialistas pediátricos ⁽¹⁾. La incidencia en este grupo es de 140-180 casos nuevos/millón/año, de acuerdo a los datos del SEER (1976-94). En su recopilación, la incidencia se incrementó desde el período 1975-79 con 183 casos/millón/año a 203,8 en el período 1990-1995. Bleyer ⁽²³⁾ mostró los mismos valores de incremento, con 90% de los pacientes fuera de grupos cooperativos de tratamiento, valores inversos a los observados en menores de 10 años (79 a 99%).

Estadísticas europeas revelan tasas de 95,3/millón/año ⁽²⁾ y en Japón cifras de 69,3 para el grupo de 10 a 14 años ⁽³⁾.

En Brasil, Camargo mostró, en su monografía sobre Ingresos Hospitalarios (años 1988 y 1994), que el 39,7% de los ingresados varones (n= 322) y el 40,3% de las mujeres (n= 256) tenían entre 10 y 18 años. El 57% correspondió a la adolescencia temprana y el 43% a la tardía. Evaluados de acuerdo al tipo histológico el 38,1% correspondió a tumores óseos, 20,3% a linfomas, 10,4% a SPB, 9,1% a carcinomas y 8,2% a las leucemias ⁽⁴⁾. Para el SEER en 29.659 pacientes evaluados, 9.184 (33%) fueron adolescentes, siendo los linfomas la entidad más frecuente (25,1%), luego los carcinomas (tiroides, melanomas, etc.) en 20,9% y los tumores germinales con 13,9%. Luego se encolumnaban las leucemias (12,9%), tumores del SNC (9,5%), SPB (8%) y los tumores de hueso (7,7%). La sumatoria de los tumores de hígado, riñón, neuroblastoma y retinoblastoma fue de 1,7%. Para el estudio epide-

miológico de nuestro grupo este último ítem correspondió al 5,8%.

En el 1^{er} estudio epidemiológico en la Argentina realizado por el GATTSI (1969) sobre 291 casos denunciados a nivel Hospitalario ⁽⁵⁾, el 19,08% de los varones y el 15,25% de las mujeres fueron adolescentes. En el Hospital SSML entre los años 1966 y 1979 ingresaron 100 pacientes con enfermedad oncológica y el 23% fueron adolescentes ⁽⁶⁾.

En Argentina, las tasas de incidencia sobre base poblacional mostraron en Tucumán - Jujuy (1989-1994)⁽⁷⁾ y La Plata (1977-1996) ^(8,9,10) cifras menores que la obtenidas en países desarrollados, con 38 y 50 casos/millón/año, para Tucumán y Jujuy, y 71,4 para La Plata. En este último estudio ⁽⁹⁾, donde se evaluaron pacientes de las ciudades de La Plata, Berisso y Ensenada, la frecuencia relativa de las diferentes enfermedades mostró la siguiente secuencia: leucemias (32,88%), linfomas (20,55%), óseos (15,07%), SNC y SPB (9,59% c/u), carcinomas (5,48%), sistema nervioso simpático (4,11%) y tumores germinales (2,74%).

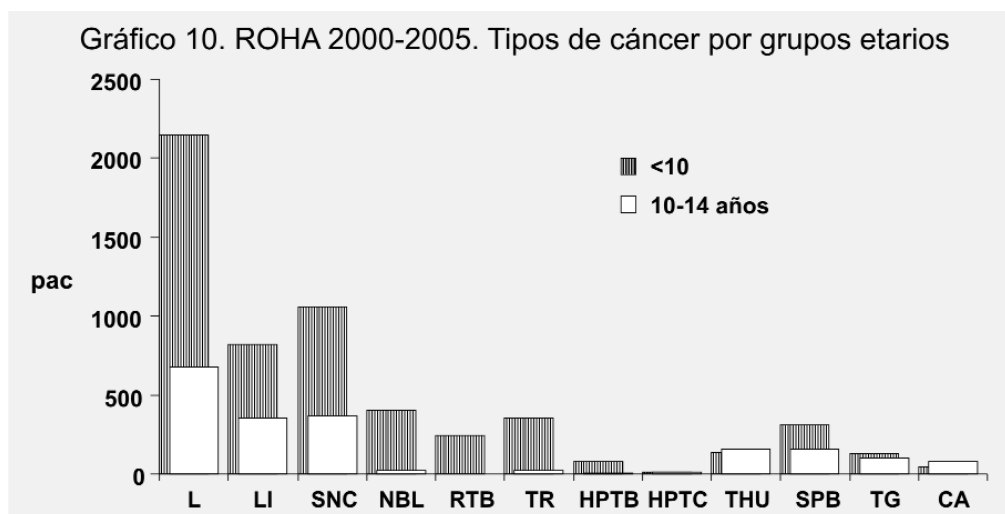
El Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino (ROHA) recopiló 7.621 pac entre los años 2000-2005; de ellos, el 26,8% (n: 2.050) fueron pacientes entre 10-14 años (gráfico 10) ⁽²⁸⁾.

Más allá de las diferencias de incidencia todos los estudios muestran que en los adolescentes es raro encontrar tumores embrionarios (NFB, RTB, NBL, HPTB), patrimonio de los primeros 5 años de la vida, y si las neoplasias relacionadas con el período de crecimiento (osteosarcoma), sarcomas de partes blandas y carcinomas (naso-faríngeo/tiroides entre otros), las que aparecen con mucha menor frecuencia en menores de 5 años.

Los tumores germinales se localizaron habitualmente en ovario o en sitios extragonadales como mediastino o SNC, siendo los testiculares y sacrococígeos de aparición más temprana.

Los SPB ubicados en nuestra serie en 2^{do} lugar (22,7%), fueron menos frecuentes en los otros trabajos comparados, pero la coincidencia se halló en las localizaciones (extremidades y tronco) y el tipo histológico predominante: rhabdomyosarcoma alveolar o sarcomas no rhabdomyosarcoma.

Para la serie del SEER ⁽¹⁾ el 68% de los pacientes



entre 10-19 años presentó histología alveolar dentro de los rhabdiosarcomas.

Los carcinomas (tiroides, suprarrenal, nasofarínge) ocurrieron en nuestra experiencia más frecuentemente en menores de 10 años (33 versus 9). El SEER ⁽¹⁾ mostró que el 75% de dicha patología sobre 1.050 pacientes evaluados se observó en la adolescencia, siendo los tumores de tiroides el más frecuente (35,5%), luego el melanoma (30,9%), el carcinoma nasofaríngeo (4,5%) y los carcinomas suprarrenales (1,3%). La incidencia varió de 1,6 en menores de 5 años a 40,3/millón/año en el grupo que evaluamos.

El SEER ha mostrado a lo largo de los años, un incremento de la incidencia anual del cáncer. En el grupo de adolescentes aumentó de 183 casos/millón/año en 1975 a 203 en 1995 ⁽¹⁾. La mortalidad en forma global ha descendido de 50/millón/año en 1975 a 28 en 1995. El 75% de los fallecimientos en 1995 se debió a leucemias. Esta declinación se vio también en el grupo de adolescentes. Por ejemplo, de 18 casos/millón/año en 1975 a 11 casos en 1995. Menos diferencias se encontraron en linfomas, tumores del SNC y tumores óseos. La muerte por cáncer en EEUU ha disminuido; actualmente ocupa el 6^{to} lugar (4%), luego de patología perinatal, anomalías congénitas, accidentes, homicidios y SIDA. Si se excluyen los niños menores de 8 años pasa a ser la 3^{er} causa de muerte ⁽¹⁾. En la República Argentina datos publicados por Becú y Diez ⁽¹¹⁾

mostraban que el cáncer era la 1^{era} causa de muerte en Capital Federal para las edades de 1-19 años con el 31% del total y un rango de 67,9 y 53,2/millón/año para varones y mujeres, respectivamente. Sarasqueta ⁽¹²⁾ citado en ⁽¹¹⁾ mostró, en su trabajo de causas de muerte en la Ciudad de Buenos Aires (1988), que sobre 657 observaciones el cáncer ocupó el 1^{er} lugar (edad 4-19 años), sólo superado por las malformaciones congénitas en el grupo de 0 a 4 años, y que el 60,7% (67/134) de los fallecidos por enfermedad neoplásica correspondían al grupo de adolescentes. El 23% de ellos murió de enfermedad concurrente (infección) de acuerdo al certificado de defunción. El tipo histológico predominante fue leucemia o tumor del SNC (91/134). Esto difiere sustancialmente con lo aportado por Biedak ⁽¹⁶⁾ en base a datos censales (1979), donde el 17,1% de la población argentina se halla entre los 10 y 19 años. En este estudio el cáncer fue la 4^{ta} causa de muerte con 9,1% (n= 292) para el año 1979, luego de la causa accidentes y enfermedades cardiovasculares. Si separamos a la adolescencia en temprana (10-14 años) y tardía (15-19 años), en la primera ocupó el segundo lugar con el 9,7% para los varones y 15,3 para las mujeres, descendiendo a 7,9 y 8,8% en el segundo grupo, respectivamente. Para los residentes en la ciudad de Buenos Aires y para el mismo período los valores fueron de 13,5% y 11,5% para varones y mujeres, respectivamente. El ROHA mostró para el período 2000-2005 que

el cáncer fue causa del 4,4% de las muertes en el grupo de 0-14 años ⁽²⁸⁾.

La disminución de la mortalidad y el aumento de la incidencia determinarán entonces un aumento de la sobrevida.

En lo que respecta al adolescente, según refiere Whyte ⁽¹³⁾, el problema no es sobrevivir en el futuro sino en el presente. El adolescente atraviesa una etapa de cambios, de valores, predomina en él la autoestima, la ausencia de trabajo independiente, la crítica de los similares de igual o sexo opuesto, se inicia la verbalización de los conceptos, la preponderancia de la imagen corporal, lo externo, la postura y los enfrentamientos. Muchos de estos elementos son devastados por la enfermedad y el objetivo es más aún el hoy ⁽¹⁴⁾.

Barr ⁽¹⁵⁾ mostró que a pesar de la elevación de la incidencia de melanomas en EEUU sólo el 50% de los adolescentes utiliza aún hoy protección solar adecuada. La actividad sexual incrementada e iniciada más tempranamente mostraron, en estudios cerrados en Nueva York, cifras en continuo crecimiento con Papanicolaou anormal, de un 2,8% en 1982-83 a 11,7% en 1992-93, con prevalencia del virus papiloma de 0,58% a 5,6% en ambos períodos.

La Sociedad de Cáncer Americana recomienda entonces el uso de Papanicolaou a partir de los 18 años, pero debe ser iniciado antes en las adolescentes sexualmente activas. El cáncer de testículo exige, por ser la 1^{ra} causa en el grupo etario de 15 a 35 años, el autoexamen y ello debe ser enseñado a los adolescentes pues no son prácticas cotidianas.

El utilizar estudios cooperativos ha mejorado la sobrevida con un descenso de la mortalidad del 32,5% de los adolescentes en los últimos 20 años. La prevención, el catastro y el manejo multidisciplinario han servido a los fines propuestos ⁽¹⁵⁾.

El aumento de la sobrevida ha determinado que un número creciente de adolescentes y adultos jóvenes sea hoy sobreviviente de un cáncer. Rosoff y otros evalúan que 1 cada 250 jóvenes adultos será en el 2010 sobreviviente de algún tipo de cáncer. La cura orgánica determina por el vivir con la enfermedad y requiere una cura psíquica y social posterior para una inserción completa en la sociedad. Esta, por un lado maneja valores diferentes y discrimina, más aún

si hay presencia de secuelas.

Green ⁽¹⁷⁾, en un intento de mostrar la adaptabilidad de los sobrevivientes, publicó su serie de 227 pacientes en EEUU, con seguimiento medio mayor de 10 años y separó a los estudiados en grupo de a 10 años. En lo que respecta al empleo las cifras fueron similares a las obtenidas para la población general en varones y levemente inferior en mujeres. El 60% tenía empleo, 4/5 de ellos en trabajos tiempo completo y el 31% de ellos con tiempo parcial. De estos últimos, el 47% no mencionaron su historia previa en el momento del ingreso. La formación de parejas para ambos sexos fue significativamente menor que la media para la misma población y más importante en los grupos etarios de 20-24 y 40-44 años. Sobre 227 evaluado sólo el 30% formó pareja. El índice de divorcios fue mayor y las parejas formadas tuvieron un promedio de 2 niños. El 8,1% presentó anomalías congénitas. En nuestra serie, si bien son pocos los que han superado los 30 años de edad, y otro el contexto socioeconómico de país y de muestra, el 40% tiene alguna ocupación y 20 (10%) está en pareja con 10 hijos. Seis de ellos provienen de pacientes con tumores pelvianos (3 pac) y sobreviva media de 3,4 años, no presentando ninguno de ellos anomalías detectables.

En lo que respecta a la enseñanza, y tomando valores comparativos de nuestra serie y las presentadas por Leyton ⁽¹⁶⁾ para la población general, el 4,4% de los sobrevivientes es comparativo al 6,7 de la población para 1980 con instrucción universitaria; el 32,2% se hallaba en la secundaria versus el 13,3% en nuestra presentación. Donde más se encontraron diferencias fue en la enseñanza primaria, 70 versus 40%. Nuestros pacientes evaluados tuvieron su enfermedad por encima de los 10 años. Por ende la ausencia de escolaridad se debió en su gran mayoría a otros determinantes, fundamentalmente social y económica. Sólo el 15% de los pacientes evaluados provenía de entidades privadas y el 25% tenía seguro social. El resto tenía un nivel bajo de ingresos y familias numerosas.

Un tópico esencial es el que el aumento de la sobrevida conlleva consigo la aparición de un porcentaje variable de secuelas: psicológicas y orgánicas. Dentro de las primeras, sabemos que la adolescencia es

un proceso continuo de cambios, donde el individuo pasa de la dependencia a la independencia, donde la seguridad se basa en la relación con los pares, donde la capacidad física y espiritual se desarrolla en plenitud y hay competencia, donde la aceptación es parte del crecimiento y la autoestima pasa a ser preponderante. Todo ello es amenazado por la enfermedad. La escala de valores se invierte y la dependencia se acrecienta, los miedos, culpas y pesar del entorno familiar agobian al adolescente, que por otra parte pierde las posibilidades de desarrollo psíquico y físico. La exposición del cuerpo diferente, la vulnerabilidad. Las consecuencias de la quimioterapia o la cirugía lo tornan introspectivo y la familia, en afán de cuidado, lo sobreprotege y asfixia. Las restricciones paternas, que favorecen el distanciamiento con sus amigos, también ayudan a la falta de continuidad escolar.

Bertone ⁽¹⁸⁾ reconoce en estas causales el mayor desafío futuro. Hoy la curación no es una utopía y debemos aprender a enfrentar este problema para guiar al adolescente con la verdad. Está demostrado que necesitan que se le hablen con franqueza; la mayoría ya conoce la gravedad de la dolencia cuando se intenta la información clara. Muchos agradecen y si eso se acompaña de un pronóstico favorable, la esperanza es mayor. Automáticamente negarán el mal pronóstico y a veces se sentirán como una carga familiar por los costos y la imposibilidad de encarar proyectos familiares a largo plazo que su enfermedad determinó.

Ettinger ⁽¹⁹⁾, con el cual coincidimos, habla de los roles intervencionales del equipo médico y compartimos su criterio priorizando el apoyar el equilibrio parental, jerarquizar la información en el momento del diagnóstico y de la información sobre el tratamiento, promover la reinserción temprana en el ámbito social y escolar, controlar las secuelas a largo plazo y enfocar la problemática con un grupo de trabajo, donde el desarrollo de actividades intra y extra-hospitalarias son básicas e imprescindibles. La autoestima y la escolaridad deben ser recuperadas. Contrariamente a lo esperado, la depresión no es tan común como la gravedad y el pronóstico sombrío

de la patología lo hubieran determinado.

Tebbi ⁽²⁰⁾, en su publicación sobre una población de 30 pacientes adolescentes, reportó que el 87% de ellos (n: 26) no presentaron depresión y que el 13% restante la misma fue moderada. Los valores de sintomatología enmascarada fue considerada como similar en comparación al mismo grupo etéreo sano. Dentro de las secuelas orgánicas, que son variadas y dependerán del tratamiento realizado y de la localización de la enfermedad, se enumeran las alteraciones del crecimiento y desarrollo, las secundarias a la cirugía mutiladora o no, las anomalías orgánicas provocadas por la quimioterapia y por la radioterapia, los miedos potenciales a la infertilidad entre otras, y el riesgo aumentado a la 2^{da} enfermedad. Como mostramos el 49 y 35,5% de los sobrevivientes en ambos periodos de estudio tuvieron como mínimo una secuela. Los pacientes con tumores que comprometían hueso o músculo presentaron preferentemente lesiones motoras y de función, sumándose una secuela estética, pero las mismas no fueron invalidantes. Un pequeño porcentaje de pacientes con tumores del SNC presentaron la asociación de lesiones endocrinas y de funciones cerebrales superiores. La radioterapia utilizada es la causante primordial de dichos efectos a largo plazo sumado a la afectación local por la enfermedad. Los porcentajes de secuela en pacientes con tumores del SNC son coincidentes con la bibliografía ⁽²⁴⁻²⁷⁾.

A pesar de las complicaciones y las secuelas determinadas por la enfermedad y, más preponderantemente por el tratamiento, el desafío está planteado. La mejor arma es el trabajo cooperativo, dando primordial lugar al manejo del paciente y su entorno en lo psicológico para sustentar los malos momentos y las complicaciones orgánicas que indefectiblemente van a aparecer con el mismo. El apoyo del paciente a punto de partida de conocer la realidad de la enfermedad y las posibilidades de vida hace que este trabajo sea menos solitario. Queda todavía por sensibilizar a los otros para mejorar los tiempos de diagnóstico y las posibilidades personales de reinserción social y laboral de estos niños que hoy son adolescentes.

Bibliografía

1. SEER Pediatric Monography. Cancer Incidence and Survival among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-1995. National Cancer Institute.
2. Stiller CA and Drapper GJ. In Cancer in Children: Clinical management. Voute PA, Kalifa C (eds.). Chapter 1: The epidemiology of cancer in Children, pp1-20. Oxford. Oxford University Press. 1998.
3. Li CK, Mong OWK, Foo W. Epidemiology of paediatric cancer in Hong Kong, 1982 to 1991. Hong Kong Cancer Registry. HKMJ 1999; 5:122-34.
4. Camargo BC, Braga Riveiro K, Torloni H. Monografía do registro hospitalario do Cancer (1988 & 1994). Centro Tratamento e Pesquisa. Hospital do Cancer A. C. Camargo Nº 2, 1999.
5. Cebrian de Bonesana A, Macchi GH, Schwartzman E, y col. Cáncer Infantil en la República Argentina. Estudio Epidemiológico (año 1979). GATSSI (Grupo Argentino de tratamiento de los Tumores Sólidos Infantiles). Arch Arg Ped 1982;80: 516- 539.
6. Drut R, ME Cobo, G Sager. Tumores en la Infancia. Tipos y Frecuencia en el Hospital de Niños La Plata. 1966-1979. Comunicación. Leída en Sesión Científica SAP Filial La Plata.
7. Loria D, Buys C, Delgado E, Lavado G, y col. Incidencia de Cáncer Infantil en las provincias de Tucumán y Jujuy (1985-1994). Arch Arg Ped 1997; 95: 312-20.
8. Pollono D, Drut R, Drut RM, Tomarchio S. Incidence of Childhood in La Plata, Argentina, 1977- 1987. Int J Cancer 1990;45: 1045-1047.
9. Drut R, Drut RM, Azpetegui MC, Pollono D, Tomarchio S. Incidencia de Cáncer en la Infancia en La Plata, Berisso y Ensenada (1977-1996). Presentado en 31º Congreso Argentino de Pediatría. Abst 503, pp 262. Mendoza 24-27 de Septiembre de 1997.
10. Drut R. Incidencia de Tumores Malignos en la infancia en La Plata (1977-1981) y su comparación con otros países. Medicina (Bs As) 1984; 44; 23-28.
11. L Becu, Diez B. Pediatric Oncology in Argentina: A Historical Overview. Pediatric Hematol Oncol 1997;14:299-305.
12. Sarasqueta P, Bilisky P, Martin H. Mortalidad de niños y adolescentes (1-19 años) en la ciudad de Buenos Aires en 1988. Arch Arg Ped 1991;89:303-318.
13. Whyte F and Smith L. A literature review of adolescence and cancer. Eur J Cancer Care 1997; 6: 137-146.
14. Lewis IL. Cancer in adolescence. Br Med Bull 1996; 52: 887-97.
15. Barr RD. Overview On Cancer Control and the Adolescent. Med Pediatric Oncol 1999; 32: 404- 410.
16. Biedak E, Royer de Trujillo ME: El adolescente en la Argentina. Aspectos demográficos, sanitarios y sociales. En Atención Integral de adolescentes y jóvenes. Criterios de Diagnóstico y tratamiento. Sociedad Argentina de Pediatría. Secretaria de Publicaciones y Biblioteca. 1990: 55-90.
17. Green DM, Zevon MA, Hall B. Achievement of Life Goals by Adults Survivors of Modern treatment for Childhood Cancer. Cancer 1991; 67:206-213.
18. Bertone A, Falú AJ, García LL. El adolescente crónicamente enfermo. Arch Arg Ped 1984; 82: 61-67.
19. Ettinger RS, Heiney SP. Cancer in adolescents and young adults. Psychosocial concerns, coping strategies, and interventions. Cancer 1993; 71: 3276-80.
20. Tebbi CK, Bromberg C, Matton JC: Self-reported depression in adolescent cancer patients. Am J Pediatr Hematol Oncol 1988;10: 185-190.
21. Dulanto Gutierrez E. El adolescente. Editorial interamericana Mac Graw-Hill, año 2000. Capitulo 20 (La adolescencia como etapa existencial) pp 143.
22. Manual de Ginecología Infanto Juvenil. Editorial Ascune Hnos. 1994:60-63. Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil.
23. Bleyer WA. Cancer In Older Adolescents and Young Adults: Epidemiology, Diagnosis, Treatment, Survival, and Importance of Clinical Trials. Med Pediatr Oncol 2002;38: 1- 10.
24. DM Anderson, KM Rennie, RS Ziegler. Medical and Neurocognitive Latte Effects among Survivors of Childhood Central Nervous System Tumors. Cancer 2001; 92: 2701-2719,.
25. Packer RJ, Meadows AT, Rorke LB. Long-term sequelae of cancer treatment on the central nervous system in childhood. Med Pediatr Oncol 1987; 15: 241-253.
26. Foreman NK, Faestel PM, Pearson J. Health status in 52 long-term survivors of pediatric brain tumors. J Neurooncol 1999; 41: 47-53.
27. Levisohn L, Cronin-Golomb A, Schmahmann JD. Neuropsychologic consequences of cerebellar tumour resection in children: cerebellar cognitive affective syndrome in a paediatric population. Brain 2000; 123: 1041-50.
28. Registro Oncopediátrico Argentino (ROHA). Resultados 2000-2005. Fundación Kaleidos. 2da Edición. ♦

Luciana Guzmán L.⁽¹⁾

Gabriela Nanfite⁽¹⁾

Amanda Rey⁽³⁾

Ricardo Drut⁽²⁾

Guillermo Docena⁽³⁾

Eduardo A. Cueto Rúa⁽¹⁾

¹ *Servicio de Gastroenterología.*

² *Servicio de Patología.*

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

³ *Laboratorio de Investigaciones
en el Sistema Inmune LISIN.*

Facultad de Ciencias Exactas.

Universidad Nacional de La Plata.

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

Teléfono: 4535901 int. 1594

✉ *Guzman_155@hotmail.com*

Evaluación ponderal de tres alternativas terapéuticas en niños con diarrea crónica y desnutrición: dieta, hidrolizados y probióticos
Children with chronic diarrhea and undernutrition, weight evaluation using a triple therapy: diet, hydrolisate and probiotics

Resumen

Se presenta la evolución clínica de tres grupos de pacientes desnutridos con diarrea crónica en los que se descartaron entidades específicas y que fueron sometidos tres alternativas terapéuticas: dieta hipofermentativa, hidrolizados de leche de vaca y probiótico de uso farmacológico, con un control ponderal durante tres meses. Si bien no hubo diferencias significativas en cuanto al progreso de peso, sí las hubo en cuanto a costos.

Palabras clave: alergia a la leche de vaca, desnutrición, diarrea crónica, hidrolizado, probiótico.

Abstract

We are reporting the clinical evolution pattern of three groups of patients with chronic diarrhea not related to specific entities, submitted to three alternative diets, namely hypofermentative diet, cow milk hydrolisates, and probiotics. The patient's weight was followed for three months. Although there were not significant differences in weight gain, there were indeed as to the costs.

Key words: cow milk allergy; chronic diarrhea; hydrolisate; probiotic; undernutrition.

Introducción

Los niños que presentan diarrea crónica y desnutrición en los que se han descartado causas específicas son sometidos a distintos procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Entre estas últimas se destacan dieta hipofermentativa, hidrolizado y, recientemente, probióticos.

Objetivos

Nuestro objetivo fue evaluar en un grupo de niños con diarrea crónica y desnutrición, menores de 3 años el resultado clínico y los cambios de los valores de IgE con las tres alternativas terapéuticas.

Pacientes y método

Sobre un total de 215 pacientes con síndrome de malabsorción asistidos durante los años 2005-06, sólo 34 cumplieron con los criterios de inclusión. A todos se les indicó inicialmente, una dieta hipofermentativa sin exclusión de gluten y recibieron (a priori) Furazolidona (Giardil, NR) o Metronidazol (Flagyl, NR) a razón de 10 mg/kg/d, por 7 días y 20mg/kg/d, por 7 días, respectivamente y en dos series.

Al inicio se determinó autoanticuerpos específicos de Enfermedad celíaca (EC) y se separó una alícuota de suero para el posterior dosaje de IgE.

En todos los pacientes se completó Ficha de Criterios de Biopsia de Intestino Delgado 2003^(1,2). Los pacientes se registraron en base de datos Epi Info 6. Los procedimientos realizados tenían el consentimiento informado, fueron controlados mensualmente por un único operador con examen clínico, registro pondoestatural con el mismo equipamiento y durante tres meses.

Los pacientes fueron divididos en tres grupos en función de las distintas conductas terapéuticas. Ver Tabla 1.

- **Grupo 1 (G1):** 11 pacientes que realizaron dieta hipofermentativa^(*) con biopsia que descartó EC.

- **Grupo 2 (G2):** 11 pacientes que realizaron dieta hipofermentativa, y probiótico^(**).

- **Grupo 3 (G3):** 12 pacientes que realizaron dieta con aporte de una fórmula con hidrolizado de proteínas lácteas^(***).

Dosaje de anticuerpos séricos IgE

La determinación de IgE total sérica se realizó mediante ELISA de captura sensibilizando la fase sólida con anticuerpo anti IgE policlonal en cabra. Se incubó con el suero a analizar (1/20) y se reveló con anticuerpo anti IgE monoclonal conjugado a fosfatasa alcalina.

El dosaje de IgE sérica específica se realizó mediante EAST. Brevemente, papeles de nitrocelulosa activados con bromuro de cianógeno se sensibilizaron con distintos alérgenos (leche de vaca, soja y trigo). Se incubó con los sueros a analizar y luego con anticuerpo anti-IgE conjugado a fosfatasa alcalina.

A los pacientes del G1 no se les realizó el dosaje de IgE. Este grupo surgió del análisis retrospectivo de la base de datos del Servicio. En los pacientes de los G2 y G3 se cuantificó los niveles de IgE al inicio del estudio y a los 3 meses.

Resultados

Del progreso ponderal

El promedio de progreso de peso en gramos/día fue de 6,28 para el G1, 8,60 para el G2, y 8,98 para el G3. No hubo diferencias significativas en el

Tabla 1. Descripción de los pacientes de cada grupo

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Cantidad	11	11	12
Varones	6	5	7
Mujeres	5	6	5
Edad (meses)	27 +/- 8,8	22 +/- 6,4	19 +/- 3,7
Conducta terapéutica	Dieta HF	Dieta HF y Probióticos	Dieta HF Hidrolizado

Nota al pie

(*) Dieta hipofermentativa (HF): maíz molido, arroz, fideos, pan, galletitas, leche de vaca sin lactosa, carnes de vaca, cordero, cerdo (jamón cocido), pescado (atún) y ave, queso fresco, huevo cocido, sal, aceite, azúcar, manteca, crema, biscochuelo, merengue, flan, gelatina, queso y dulce, papas fritas y manzana horneada.

(**) Probiótico: Bioflora® Lactobacillus casei 3.3 x 10⁷ U.F.C.; Lactobacillus plantarum 3.3 x 10⁷ U.F.C.; Streptococcus faecalis 3.3 x 10⁷ U.F.C.; Bifidobacterium brevis 1.0 x 10⁸ U.F.C. La dosis indicada fue 5ml cada 12 hs durante 5 días con descanso de 7 días y luego 10 días más con 5 ml cada 24 hs.

(***) Hidrolizado parcial de caseína bovina: Kas1000, NR, Kasdorf Bago. 4

Tabla 2. Variación en el peso de los pacientes durante el tratamiento

Pacientes	Nro. de pacientes	Incremento de peso 1 ^{er} mes (gramos)	Incremento de peso 2 ^{do} mes (gramos)	Incremento de peso 3 ^{er} mes (gramos)	Promedio de peso inicial (Kg)	Promedio de peso final (gramos)	Diferencia de peso (incremento en gramos)	Promedio (gramos /día)
Grupo 1	11	5,72 +/- 4,2 (*)	6,53 +/- 2,8	9,0 +/- 6,9	11,06 +/- 1,7	11,64 +/- 1,7	588	6,28
Grupo 2	11	13,23 +/- 8,1 (*)	6,40 +/- 6,1	5,3 +/- 3,7	9,8 +/- 1,0	10,6 +/- 0,9	800	8,60
Grupo 3	12	9,56 +/- 8,1	9,0 +/- 6,9	4,3 +/- 3,3	9,45 +/- 1,4	10,30 +/- 1,3	885	8,98

(*) Diferencia significativa

control final de los grupos entre sí. Al comparar los incrementos de peso se observó un progreso con diferencia estadísticamente significativa entre el G1 y el G2 en el control del primer mes (P: 0,01). El resto de las comparaciones de los grupos entre sí no arrojaron diferencias significativas. Al finalizar el tratamiento (90 días) los incrementos de peso para los grupos 1, 2 y 3 fueron de 588, 800 y 885 gramos, respectivamente (ver Tabla 2).

De la variación de la IgE

En el análisis de los resultados de anticuerpos IgE para leche de vaca (LV) se detectaron 8 casos positivos en el G2 y 9 en el G3. La variación de los resultados de IgE específica entre sus valores iniciales y finales fueron: en el G2, en 2 pacientes descendió, en 1 aumentó y en 9 mantuvo el mismo nivel. En el G3 se observó que en 2 pacientes el nivel de IgE específica disminuyó, en 2 casos aumentó y en 8 pacientes se mantuvo en el mismo valor (ver tablas 3 a 5). En el G1 no hubo determinación de IgE.

Del análisis ponderal en función de la IgE

Los resultados del progreso de peso comparando los grupos con presencia o ausencia de IgE específica para LV, independientemente del tratamiento instituido, mostró que en el primer y segundo control hubo un significativo aumento de peso a favor de aquellos pacientes con IgE para LV negativos. En el tercer control se invirtió este resultado (ver Tabla 6).

En resumen, los paciente que recibieron terapéutica con Probióticos mostraron un incremento de pe-

so estadísticamente significativo sólo en el primer mes cuando se lo comparó a los que recibieron la dieta Hipofermentativa o con Hidrolizado.

Además, hubo una diferencia estadísticamente significativa del progreso ponderal en el grupo de niños sin IgE específica vs los que sí tenían ese anticuerpo, independientemente de la terapéutica. La dieta con Hidrolizados generó un balance positivo de peso final, pero sin ser estadísticamente significativo.

De los costos

El costo estimado del tratamiento del G1 fue 25 dólares, del G2 47 dólares y del G3 148 dólares.

Conclusiones

En el balance final no hubo diferencias significativas con ninguna de las tres conductas terapéuticas.

Comentarios

La diarrea crónica, definida como la presencia de materia fecal de alto contenido acuoso que persiste durante un período superior a 4 semanas, representa el 3 al 5% de las consultas Clínicas⁽³⁻⁵⁾ y el 30% de las consultas en nuestro Servicio.

Dentro de las causas frecuentes se destacan las infecciosas⁽⁶⁻⁸⁾ y luego, en nuestra experiencia, la EC⁽¹⁾. Todas ellas producen algún grado de insuficiencia digestivo-absortiva, aumento de la permeabilidad de

Tabla 3. Datos de los pacientes del grupo 1, bajo tratamiento hipofermentativo

Pacientes	Sexo	Edad (meses)	Año BID	Inf BID	AcLV inicio	Ac LV final	Peso inicial (Kg)	P1♦	P2	P3
24 Agi Ori	fem	18	00	0*	NR	NR	7,560	8.000 8,97 49	8.000 8,51 47	8.500 1,11 25
25 Alb tai	fem	17	04	0	NR	NR	11,900	11.900 0 30	12.200 10 30	12.500 10 30
26 Mar mil	fem	18	02	0	NR	NR	10,000	10.100 3,33 30	10.300 6,66 30	10.460 3,72 43
27 Man ana	fem	36	02	0	NR	NR	9,900	10.000 3,33 30	10.100 3,33 30	10.150 1,66 30
28 Lar mat	masc	17	02	0	NR	NR	9,350	9.650 10 30	9.800 8,33 30	10.100 10 30
29 Bul eli	masc	24	06	0	NR	NR	10,800	10.500 0 40(BOR)	10.950 15 30	11.050 5 30
30 Arp Iva	masc	36	05	0	NR	NR	11,500	11.550 1,66 30	11.860 10,55 30	12.200 13,14 35
31 Och Fac	masc	36	05	0	NR	NR	13,400	13.750 11,66 30	13.900 5 30	14.000 3,33 30
32 Fon Luk	masc	36	06	0	NR	NR	12,530	12.750 7,33 30	13.000 8,33 30	13.100 3,33 30
33 Gar Mar	masc	28	06	0	NR	NR	11,300	11.500 6,66 30	11.600 3,33 30	11.800 7,80 32
34 Per Fac	masc	36	04	0	NR	NR	13,400	13.700 10 30	13.860 5,33 30	13.950 3,33 30

BID: biopsia duodenal. *0 corresponde a una BID normal (relación vellosidad cripta conservada, sin infiltrado celular). NR: no realizado. ♦ P1: primer control. Se detalla peso en gramos al momento del control, progreso en gramos/día y días transcurridos entre controles. Idem P2 para el segundo control y P3 para el tercer control.

la mucosa, desordenes autoinmunes y modificaciones o interurrencias en la tolerancia de antígenos⁽⁹⁾.

De los hidrolizados

El resto de las llamadas "Intolerancias alimentarias"

son un desafío clínico, con muy variados síntomas y disímiles criterios de inclusión. Representan un grupo de pacientes en los que la decisión médica puede resultar en si misma un problema social, económico y nutricional, ya que se retira de la dieta un

Tabla 4. Datos de los pacientes del grupo 2, bajo tratamiento con probiótico

Apellido	Sexo	Edad	Año BID	BID	AcLV inicio#	Ac LV final	Peso inicial (Kg)	P1♦	P2	P3
1 Per agu	masc	22m	05	0*	0	0	10,750	11.300 16,17 34	11.500 11,71 64	11.785 9,50 30
2 Iga tom	masc	17	05	0	3	3	10,180	10.930 17,50 41	11.500 15,14 37ds	11.600 3,23 31
3 Hal Jaz	fem	20	05	0	1	2	9,500	9.700 4,34 46ds	9.940 6,50 36ds	10.300 10 30
4 Fre Mau	masc	36	05	0	2	2	11,600	12.000 12,50 32	11.800 0 52(GEA)	11.950 6 36
5 Vin Iri	fem	28	06	0	1	1	9,350	9.450 3 35	9.500 1,6 31	9.600 3,50 28
6 Mig Mai	fem	18	06	0	1	1	8,350	9.450 31,42 35	9.870 13,54 31	10.000 3,70 31
7 Mag Oct	masc	23	06	0	2	1	10,650	11.200 18,33 30	10.000 0 31(CVAS)	10.800 0 30(IRAB)
8 Fer Dev	fem	19	06	0	1	1	8,700	9.050 9,20 30	9.070 0,62 30	9.400 11 30
9 Rod Pal	fem	29	06	0	1	1	10,450	10.650 5,20 38	10.650 0 30	10.850 6,66 30
10 Sor dai	fem	18	06	0	0	0	9,500	10.000 16,66 30	10.300 10 30	10.450 5 30
11 Riv Lau	masc	14	06	0	0	0	8,900	9.350 11,25 40	9.700 11,20 30	9.700 0 30(CVAS)

BID: biopsia duodenal. *0 corresponde a una BD normal (relación vellosidad cripta conservada, sin infiltrado celular).

♦ P1: primer control. Se detalla peso en gramos al momento del control, progreso en gramos/día y días transcurridos entre controles. Idem P2 para el segundo control y P3 para el tercer control.

Resultado de IgE específica para leche bovina: clase 0 significa resultado negativo, clases 1 a 3 significa resultado positivo.

alimento de gran valor calórico (y poco costo) consagrado por la cultura de nuestro medio y de accesibilidad económica universal ^(10,11).

En otras ocasiones una dieta de lácteos de origen caprino, ovino o caballar puede ser para quien la

prescribe una indicación que le insume solo dos a tres segundos y para quien la recibe, un tormento nutricional prolongado y frecuentemente inútil.

La intolerancia a las proteínas lácteas, cuyo diagnóstico no es simple de realizar, puede resultar de dos

Tabla 5. Datos de los pacientes del grupo 3, bajo tratamiento con hidrolizado proteico

Apellido	Sexo	Edad	Año BID	BID	AcLV inicio	Ac LV final	Peso inicial (Kg)	P1♦	P2	P3
12 Del luc	fem	21	05	0*	2	0	10,000	10.300 10 30	10.750 8,60 52	10.900 5,55 27
13 Gom fer	masc	21	05	0	0	2	8,750	9.350 22,20 27	9.400 10,30 63	9.400 0 30
14 Amo San	masc	17	05	1	2	3	8,560	8.700 4 35	9.000 6,37 69	9.110 4,60 24
15 Viv Mar	masc	26	05	0	2	0	9,250	9.250 0 31	9.250 0 62	9.400 6,94 35
16 Ben Mor	fem	18	05	0	3	3	9,600	9.600 0 33	10.150 16 34	10.500 10 35
17 Car Axe	masc	21	05	0	0	0	11,440	11.900 15,33 30	12.500 16,66 36	12.250 -250 30(CVAS)
18 Mar Gon	masc	18	05	0	3	3	8,930	9.300 9,70 38	9.500 6,66 30	9.850 7,95 44
19 Mar Mil	fem	16	06	0	1	1	9,300	9.700 16 25	9.750 1,66 30	9.820 2,30 30
20 Iba Jul	fem	21	06	0	1	2	10,420	10.680 8,66 30	10.900 7,06 31	11.100 6,66 30
21 Rod Ian	masc	17	06	0	2	2	9,190	9.530 10,96 31	9.650 4 30	9.750 3,22 31
22 Zan Rod	masc	20	06	0	1	1	11,000	11.000 0 30	11.280 9,33 30	11.410 4,33 30
23 Luc val	fem	11	06	0	0	0	7,000	7.700 23 30	8.350 19,3 31	8.200 0 30(GEA)

BID: biopsia duodenal. *0 corresponde a una BD normal (relación vellosidad cripta conservada, sin infiltrado celular).

♦ P1: primer control. Se detalla peso en gramos al momento del control, progreso en gramos/día y días transcurridos entre controles. Idem P2 para el segundo control y P3 para el tercer control.

Resultado de IgE específica para leche bovina: clase 0 significa resultado negativo, clases 1 a 3 significa resultado positivo.

mecanismos, uno de orden inmuno-serológico (mediado por IgE) y el otro inmuno-celular (mediado por linfocitos Th1) ⁽¹²⁾. El primero puede confirmarse mediante el dosaje de inmunoglobulinas E total

Tabla 6. Incremento en el peso de los pacientes en función del resultado de IgE específica

	IgE Negativa (Clase 0) n= 6	IgE Positiva (Clase 1, 2 y 3) n= 18	p*
1 ^{er} control	17,38 +/- 4,47	7,99 +/- 7,04	0,0036
2 ^{do} control	14,26 +/- 5,53	6,03 +/- 4,54	0,00042
3 ^{er} control	2,42 +/- 4,00	5,74 +/- 3,22	0,034

* *p* valor al comparar entre paciente con serología positiva y negativa.

Tabla 7. Incremento en peso para los pacientes con IgE específica negativa

	Grupo 2 n= 3	Grupo 3 n= 3	p
1 ^{er} control	14,69 +/- 2,99	20,07 +/- 4,4	0,118
2 ^{do} control	10,97 +/- 0,87	17,55 +/- 6,56	0,318
3 ^{er} control	4,83 +/- 4,65	0	-

Tabla 8. Incremento en peso para los pacientes con IgE específica positiva

	Grupo 2 n= 8	Grupo 3 n= 9	p
1 ^{er} control	12,69 +/- 9,54	6,59 +/- 5,81	0,123
2 ^{do} control	4,67 +/- 6,37	6,63 +/- 4,67	0,475
3 ^{er} control	5,51 +/- 3,68	5,72 +/- 2,42	0,88

y específica. El segundo mediante biopsias de distintas áreas del tracto digestivo y con inmunomarcación (infrecuente en nuestro medio) ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Debido al bajo número de pacientes no es posible sacar conclusiones sobre el comportamiento de la IgE frente a las distintas conductas terapéuticas.

La indicación de Hidrolizados en la alergia a las proteínas lácteas está consagrado en algunas entidades; el cuadro clínico impone esta conducta. Son ejemplos de estas situaciones la esofagitis eosinofílica, la gastroenterocolitis eosinofílica y la proctocolitis eosinofílica inducidas por estos alérgenos y caracterizadas por RGE, vómitos y/o deposiciones con moco y sangre. La respuesta a la eliminación de la proteína agresora es la que confirma (usualmente) el diagnóstico. El mecanismo inmune estaría mediado por células productoras de citoquinas y TNF alfa, pero no por IgE, (ninguno de los 34 pacientes pertenecía a esta descripción). La reexposición genera una res-

puesta frecuentemente inmediata que confirma esta entidad. Muchos niños reierten totalmente este patrón de respuesta inmune en 2 o 3 años. De todos modos el desafío debe hacerse con control médico para prevenir respuestas graves. La terapéutica sustitutiva es una indicación precisa en estas entidades ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

De los probióticos

Los probióticos y/o los agentes bioterapéuticos representan una novedosa alternativa terapéutica que cuenta también con algunas precisas indicaciones. Pero su uso esta sujeto a un descontrol publicitario que nos obliga a hacer alguna evaluación objetiva de los mismos.

Los probióticos se definen como elementos microbianos que ejercen "efectos beneficiosos" sobre el huésped. Los mismos pueden encontrarse en forma de productos medicinales o vehiculizados a través de alimentos como yogur, leches enteras o descremadas, también llamados alimentos funcionales.

Estos productos tendrían un efecto estabilizador del "microclima" intestinal⁽²⁰⁾. Los mecanismos por los cuales cumplirían estas acciones dentro del tracto gastrointestinal serían: síntesis de sustancias antimicrobianas, competencia por nutrientes requeridos para el crecimiento de otras bacterias patógenas, efectos inhibidores de la adhesión de patógenos a la membrana intestinal, generación de productos tóxicos para los agentes patógenos, estimulación del sistema inmunológico, además de mejorar la permeabilidad de la mucosa intestinal⁽²¹⁻²³⁾. Se ha publicado mucho sobre las distintas aplicaciones de los probióticos, concluyendo en casi todos los trabajos que si bien "se observan efectos beneficiosos, todavía se necesita mayor experiencia". Las diferentes situaciones para las que se han planteado el uso de estas sustancias son la diarrea aguda por rotavirus⁽²⁴⁾, la cual es una de las pocas circunstancias en la que parecería haber un acuerdo mundial para su uso, la diarrea nosocomial⁽²⁵⁾, la diarrea por ATB^(26,27), la enteritis necrotizante neonatal⁽²⁸⁾, el síndrome de intestino irritable y la enfermedad inflamatoria intestinal⁽²⁹⁾. Se ha estudiado también su utilidad en infecciones por *Helicobacter pylori*, pero esta no pudo ser corroborado por nuestro grupo⁽³⁰⁾. De manera que podemos concluir que el uso de los Probióticos en las enfermedades intestinales son aun tema controvertido^(24,31,32). Nuestra experiencia con probióticos es insuficiente. Hemos utilizado probióticos como complemento en el tratamiento de pacientes con *Helicobacter pylori* con los resultados ya expresados⁽³⁰⁾, en el tratamiento de los celíacos sometidos a dieta sin trigo, avena, cebada y centeno, donde mostró un resultado favorable sin ser significativo¹, y el presente estudio, donde se vislumbra que la terapéutica con probióticos resulta mejor en el primer mes de tratamiento en comparación a sólo una conducta higiénico-dietética. Finalmente creemos que el probiótico elegido, la dosis indicada y el tiempo de prescripción deben ser variables a estudiar en un futuro próximo.

¹ Evaluación de un suplemento probiótico en la recuperación nutricional de pacientes celíacos sometidos a dieta SIN TACC en grupos ambiental social y culturalmente comparables. Observación no publicada.

Bibliografía

- 1) Cueto Rua EA, Nanfito G, Guzmán L. La Enfermedad Celíaca. *Ludovica Pediátrica*. 2006 8:85-96.
- 2) Cueto Rua EA. y col. Ejercicio de integración en un estudio multicéntrico. Ponderación de Criterios Clínicos y de Laboratorio en la indicación de la biopsia de intestino delgado. XV Congreso Latinoamericano y VI Iberoamericano. Madrid, 9 al 11 de junio de 2003. Trabajo Premiado.
- 3) Besga A, Epifanio M, Nanfito G, Balcarce N, Gonzalez T, Ben R, Cueto Rua E. Aplicación del Enfoque bio-psico-social en la primer consulta a un servicio de gastroenterología. Publicado en Resúmenes 33 Congreso Argentino de Pediatría. Pag 82. http://www.sap.org.ar/staticfiles/conarpe/libro_resumenes.pdf
- 4) Cueto Rua E, Urrutia MI, Marchison S, Adot F, De Barrio Arendon A, Epifanio M, Martín T, Campos P, Herrera A, Recalde N, Novoa J, Marcovic G, Matamoros R. El motivo de Consulta y los Aspectos ambientales y culturales. Publicado en Resúmenes 33 Congreso argentino de Pediatría pag. 73. http://www.sap.org.ar/staticfiles/conarpe/libro_resumenes.pdf
- 5) Manual de Criterios de Diagnósticos y tratamientos de enfermedades digestivas en la infancia. Comité Nacional de Gastroenterología. Edición 1999. Sociedad Argentina de Pediatría. P 51-62.
- 6) Farthing MJ. Tropical malabsorption. *Semin Gastrointest Dis*. 2002;13:221-231.
- 7) Ramakrishna BS, Venkataraman S, Mukhopadhy A. Tropical malabsorption. *Postgrad Med J*. 2006 82:779-787.
- 8) Walker-Smith JA, Phillips AD. Is prolonged rotavirus infection a common cause of protracted diarrhoea? *Arch Dis Child*. 1999;81:189.
- 9) Fasano A, Shea-Donohue T. Mechanisms of disease: the role of intestinal barrier function in the pathogenesis of gastrointestinal autoimmune diseases. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2005;2:416-422.
- 10) Crittenden RG, Bennett LE. Cow's milk allergy: a complex disorder. *J Am Coll Nutr*. 2005;24:582-591.
- 11) Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance. in infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003.
- 12) Nowak-Węgrzyn A. Future approach to food allergy. *Pediatrics* 2003. 111: 1672-1680.
- 13) Nowak-Węgrzyn A. Immunotherapy for food allergy. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2006;5:23-34.
- 14) Nowak-Węgrzyn A, Sampson HA. Adverse reactions to foods. *Med Clin North Am*. 2006;90:97-127.
- 15) Shek LP, Bardina L, Castro R, Sampson HA, Beyer K. Hu-

- moral and cellular responses to cow milk proteins in patients with milk-induced IgE-mediated and non-IgE-mediated disorders. *Allergy*. 2005;60:91-92.
- 16) Sorea S, Dabadie A, Bridoux-Henno L, Balancon-Morival M, Jouan H, Le Gall E. Hemorrhagic colitis in exclusively breast-fed infants. *Arch Pediatr*. 2003 10:772-775.
- 17) Pumberger W, Pomberger G, Geissler W. Proctocolitis in breast fed infants: a contribution to differential diagnosis of haematochezia in early childhood. *Postgrad Med J*. 2001;77:252-254.
- 18) Magazzu G, Scoglio R. Gastrointestinal manifestations of cow's milk allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2002;89:65-68.
- 19) Furuta GT. Emerging questions regarding eosinophil's role in the esophago-gastrointestinal tract. *Curr Opin Gastroenterol*. 2006;22:658-663.
- 20) Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, Guandalini S. Probiotics in Gastrointestinal disease in children: hard and not-so-hard evidence of efficacy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 42: 454-475.
- 21) Szajewska H, Ruszczynski M, Radzikowski A. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr*. 2006 149: 367-372.
- 22) Vanderhoof J, Rosemary J, Young MS. Pediatric Application of Probiotics. *Gastroenterol Clin N Am*. 2005 31:451-463.
- 23) Galdeano CM, Perdigon G. The probiotic bacterium "Lactobacillus casei induces activation of the gut mucosal immune system through innate immunity". *Clin Vaccine Immunol*. 2006; 13:219-226.
- 24) Yan F, Polk DB. Probiotics as functional food in the treatment of diarrhea. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006; 9: 717-721.
- 25) Guandalini S. Probiotics for children: use in diarrhea. *J Clin Gastroenterol*. 2006; 40: 244-248.
- 26) Johnston BC, Supina AL, Vohra S. Probiotics for pediatric antibiotic-associated diarrhea: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *CMAJ*. 2006;175:377-383.
- 27) Trejo FM, Minnaar J, Perez PF, De Antoni GL "Inhibition of Clostridium difficile growth and adhesion to enterocytes by Bifidobacterium supernatants". *Anaerobe*. 2006;12:186-193.
- 28) Lin HC, Su BH, Oh W. Oral probiotics prevent necrotizing enterocolitis. *J Pediatr*. 2006; 148:849-850.
- 29) Macfarlane S, Macfarlane GT, Cummings JH. Review article: prebiotics in the gastrointestinal tract. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:701-714.
- 30) Goldman CG, Barrado DA, Balcarce N, Rua EC, Oshiro M, Calcagno ML, Janjetic M, Fuda J, Weill R, Salgueiro MJ; Valencia ME, Zubillaga MB, Boccio JR. Effect of a probiotic food as an adjuvant to triple therapy for eradication of Helicobacter pylori infection in children. *Nutrition*. 2006;22:984-988.
- 31) Bergonzelli GE, Blum S, Brussow H, Corthesy-Theulaz I. Probiotics as a treatment strategy for gastrointestinal diseases? *Digestion* 2005;72:57-68.
- 32) Galpin L, Manary MJ, Fleming K, Ou CN, Ashom P, Shulman RJ. Effect of Lactobacillus GG on intestinal integrity in Malawian children at risk of tropical enteropathy. *Am J Clin Nutr*. 2005. 82:1040-1045. ♦

Eduardo A. Cueto Rúa¹
Sandro W. Miculan²

¹ *Sala de Gastroenterología*

² *Unidad de Motilidad*

Hospital de Niños

"Superiora Sor María Ludovica"

✉ cuetorua@netverk.com.ar

Constipación y encopresis Constipation and encopresis

La "constipación" es la causa más común de consulta en nuestro servicio (20%) y representa el 5% de la consulta de un clínico pediatra, por eso ofrecemos nuestra encuesta para que se pueda estimar adecuadamente la etiología de la misma y algunos aspectos epidemiológicos orientativos.

La aganglionosis afecta a uno de cada 6.000 RN de modo aproximado. Si nacen 24.000 niños, posiblemente nazcan 4 con aganglionosis o Enfermedad de Hirschprung. El año anterior tiene una incidencia parecida. Sabemos que 3 de 4 aganglionosis se diagnostican en los primeros 6 meses de vida (dificultad para hacer caca aún blanda y gran distensión abdominal). Así, habría un niño que padece enfermedad de Hirschprung entre 24, que estén constipados. Si el 5% de las consultas clínicas son por constipación y si el 5% de 24.000, es 1.200: entre 1.200 constipados hay uno, posiblemente Hirschprung y 1.199 cuya constipación ha sido una "construcción" dietética o cultural.

Con la ficha de poco más de 50 preguntas con respuesta fija que surge de la selección de otra donde se analizaron más de 100 preguntas en más de 1.000 constipados, podremos obtener una orientación dietética y cultural del problema.

Respecto del cuestionario

- Las PREGUNTAS 1 a 9: son datos filiatorios y no merecen mayor explicación.
- La PREGUNTA 10: refiere las características de las deposiciones al momento de la consulta.
- La PREGUNTA 11: se realiza porque el paciente suele ser distinto según el lugar donde consulte.
- Las PREGUNTAS 12, 13 y 14: refieren a los aspectos culturales (educacionales) que sabemos influyen en el problema; cada número representa el grado concluido donde 7 es primaria, 12 es secundaria, 14 es haber ido a la universidad sin haber concluido y 18 el ser graduado.
- Las PREGUNTAS 15 y 16: refieren al grupo familiar. Sabemos que cuanto menos hijos tenga la pareja más fácil es que se presente a constipación. También sabemos que la existencia de adultos puede ser un problema de mala crianza o abuso a veces insospechado.
- La PREGUNTA 17: refiere al orden que tiene el hijo. El primero se numera "1", todos los del medio se numeran "2", el último se numera "3" (con seis hijos sería 1, 2, 2, 2, 2, 3). El hijo único

HOJA GUÍA

FILIATORIOS					
1- APELLIDO Y NOMBRE			2- GÉNERO		3- FECHA ACTUAL
4- DOMICILIO		5- CIUDAD			6- PROVINCIA
7- EDAD EN AÑOS		8- EDAD EN MESES		9- FECHA DE NACIMIENTO	

MOTIVO DE CONSULTA					
10- ELIMINA MATERIA FECAL	1- Dura - bolos - cilíndrica grande		2- Dura - escibalos	3- Blanda c/fuerza	4- Blanda s/fuerza
11- ENVIADO POR	1-Clinica	2- Cirugía	3- Urología	4- Neurología	5- Psiquiatría
6- Endócrino					

CULTURALES - INSTRUCCIÓN															
12- MADRE	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	18
13- PADRES	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	18
14- PACIENTE	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	18
15- CANTIDAD DE HIJOS	1	2	3	4	5	6 o +	16- ADULTOS CONVIVEN				No: 0	Tíos: 1	Amigos: 2		
17- ORDEN DEL HIJO	1			2			3			4			34		
18- PRESENCIA DE ABUELOS	0			1-2			3-5			6-7			8-9 Veces X Semana		

AMBIENTALES	1	2	3
19- AGUA	Potable	Bomba	Acarreada
20- RESIDUOS	Sistema	Quema o Entierra	Cielo Abierto
21- EXCRETAS	Cloacas	Pozo o Letrina	Cielo Abierto
22- PISOS	Lavables	Alisado	Tierra
23- PAREDES	Ladrillos	Madera	Chapa
24- CALLE	Asfalto	Afirmado	Tierra

FRECUENCIA EVACUATORIA SEMANALES					
25- MECONIO en días	0	1	2	3	4
26- NACIMIENTO Hábitos con LM	0 o nunca	1-2 Poco	3-5 Medio	6-7 Mucho	8-9 Demás
27- CAMBIO ALIMENTARIOS	0 o nunca	1-2 Poco	3-5 Medio	6-7 Mucho	8-9 Demás
28- ACTUALMENTE	0 o nunca	1-2 Poco	3-5 Medio	6-7 Mucho	8-9 Demás
29- EDUCO ESFIN	SI	NO	30- TRAT PREV	SI	NO
31-TIEMPO PADECIMIENTO					En meses:

HÁBITOS ALIMENTARIOS	0 o nunca	1-2 poco	3-5 medio	6-7 mucho	8-9 o demás
31- LECHE MATERNA					
32- LECHE DE VACA					
33- YOGUR O POSTRES					
34- QUESOS BLANDOS O UNTABLES					
35- CARNES					
36- ALMIDONES FIDEOS PAPA ARROZ					
37- GASEOSAS O JUGOS					
38- GOLOSINAS: ALFAJOR CHOCOLATE CAMELO					
39- AMARILLURAS: ZAPALLO ZANAHORIAS					
40- VERDURAS VERDES					
41- LEGUMBRES					
42- FRUTAS					

EXAMEN FÍSICO										
43- PESO	Kg:	< P 3	P 3	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 97	> P 97
44- TALLA	Cm:	< P 3	P 3	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 97	> P 97
45- ANOIMPLANTE	1-Normal					2-Anterior				
46- ANOBSERVACIÓN	1-Nor	2-Cong	3-Eros	4-Fisur	5-Fist	6-Cicat	7-Prol			
47- ENCOPRESIS	0		1-2		3-5		6-7		8-9	
48- TACTO RECTAL	1-MF Dura		2-Bolo		3-Escalón		4-MF Blanda		5-Libre	
49- TONO RECTAL	1-Normotónico			2-Hipotónico			3-Hipertónico			
49- ABDOMEN	1-Normal		2-Asimetrías		3-Tumores		4-Fecalomas (Palpación)			
50- GRISES	N°	51- AGRUPADOS	(C) 1 a 10 puntos			(CC) 11 a 20 puntos		(CCC) 21 o más		
52- TRATAMIENTO	1-Dieta		2-Laxantes		3-Enemas		4-Psicol		5-Quirur	
FRECUENCIA EVACUATORIA AL CONTROL										
CONTROLES	Nunca	Poco	Medio	Mucho	Mayor	CONSISTENCIA	Normal	Blanda	Dura	
53- A 14 DÍAS	0	1 a 2	3 a 5	6 a 7	8 a 9	54- A 14 DÍAS	N	B	D	
54- A 45 DÍAS	0	1 a 2	3 a 5	6 a 7	8 a 9	56- A 45 DÍAS	N	B	D	
55- A 3 M	0	1 a 2	3 a 5	6 a 7	8 a 9	58- A 3 MESES	N	B	D	
56- A 6 M	0	1 a 2	3 a 5	6 a 7	8 a 9	60- A 6 MESES	N	B	D	
57- COMENTARIOS										

se numera "4". El último muy distanciado del hermano precedente (más de 6 años) sería 3 (por último) con características 4 (por trato de único) vale decir se numera "34". Sabemos que preferentemente se constipan los únicos y los últimos y que tienen encopresis los del medio.

- La PREGUNTA 18: refiere a la presencia de los abuelos que frecuentemente colaboran y a veces entorpecen la crianza. Utilizaremos números que son en realidad no cantidad sino cualidad. Si no ve a los abuelos o los ve muy ocasionalmente se pone "0". Si los ve 1 o 2 veces por semana (los fines de semana por ejemplo) se pone "12". Si lo ven día por medio, vale decir entre 3 y 5 veces por semana se pone "35", si lo ven diariamente, es decir entre 6 y 7 veces por semana se pone "67". Si viven con los abuelos se pone "89". Esta forma de clasificar las frecuencias semanales se repetirá en la frecuencia evacuatoria y en los hábitos alimentarios.

- Las PREGUNTAS 19 a 24: refieren a los datos ambientales. Colocamos "1" a los que es lo mejor, "2" lo que es de mediana categoría y "3" lo que puede ser de baja categoría ambiental. Vale decir "1", "2", "3" podría ser "primera", "segunda" y "tercera".

- Las PREGUNTAS 25 a 28: hacen a importantes observaciones que pueden tener valor diagnóstico y pronóstico en el caso asistido. La PREGUNTA 25 nos

detalla el tiempo en días que pudo haber pasado para la eliminación del meconio. Es acá donde pueden sospecharse las causas orgánicas de constipación. Las PREGUNTAS 26 a 28 muestran el impacto de la alimentación en el mismo problema.

- La PREGUNTA 29: nos muestra la existencia de una pretensión de técnicas educativas de esfínteres que maduran solos. Esto puede ser exigirlo al niño algo que está absolutamente fuera de su voluntad. La PREGUNTA 30 es para orientarnos en la existencia de otros tratamientos y la 31 en el tiempo de este padecimiento.

- Las PREGUNTAS 31 a 42: orientan hacia la frecuencia de consumo de estos alimentos y el impacto de ellos en el problema. Todos se intentan establecer en veces por semana. Reiteramos nuevamente acá que 0, 12, 35, 67 y 89 no son valores "cuantitativos" sino cualitativos. 0 es nunca o excepcionalmente, 89 es todos los días de la semana y varias veces por día.

- Las PREGUNTAS 43 a 50: corresponden al examen clínico.

- Las PREGUNTAS 50 a 52: corresponden a la evaluación del problema y a las conductas tomadas por el clínico o el especialista.

- Las PREGUNTAS 53 a 57: corresponden al seguimiento del paciente. ♦

NORMAS DE PRESENTACIÓN

de trabajos en Ludovica pediátrica



LUDOVICA PEDIÁTRICA es una publicación científica del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría, Superiora Sor María Ludovica de La Plata y considerará para su publicación los trabajos relacionados con la Pediatría. La Revista consta de las siguientes secciones:

Originales

Trabajos de investigación sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, diagnóstico, prevención y tratamiento. Los diseños recomendados son de tipo analítico en forma de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. La extensión del texto (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no debe superar un total de 3.000 palabras. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras, tablas o gráficos. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Casos Clínicos

Descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación que supongan un aporte importante al conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima del texto (que no debe incluir resumen) será de 1.500 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 20 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

Cartas al Director

En esta sección se admitirán la discusión de trabajos publicados y la aportación de observaciones o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

Editoriales

Discusión de avances recientes en Pediatría. Estos artículos son encargados por la Redacción de la Revista. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en esta Sección deberán consultar previamente con la Secretaría de Redacción.

Artículos Especiales

Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de interés particular para la Pediatría y que, por sus características, no encajen bajo el epígrafe de Editorial. Son aplicables las mismas normas de publicación que en la sección precedente.

Educación Continuada

Puesta al día de temas básicos de interés general para el pediatra que se desarrollarán de manera extensa a lo largo de varios números.

¿Cuál es su diagnóstico?

Presentación breve de un caso clínico problema y de su resolución. La presentación en la Revista se hará en dos páginas independientes: en una se presentarán nombres y dirección profesional de los autores y el caso clínico, acompañado de un máximo de 2 figuras, y en la otra (que se publicará en contraportada) se efectuarán los comentarios diagnósticos y terapéuticos pertinentes, acompañados de un máximo de 1 figura y 5 citas bibliográficas. Se aceptan aportaciones a esta sección. Los originales deben adecuarse al modelo de publicación mencionado. El texto de cada página no debe sobrepasar 750 palabras (si no hay figuras), 500 palabras (si hay una figura) y 400 palabras (si hay 2 figuras).

Crítica de libros

Los libros que sean enviados a la Secretaría de Redacción serán objeto de crítica si se considera de interés para los lectores. El envío de un libro no implica necesariamente que será publicada su crítica. En cualquier caso, los libros remitidos no serán devueltos ni se enviará reconocimiento de su recepción.

Otras secciones

Se publicarán los informes técnicos de las Secciones y Grupos de trabajo del Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica así como el contenido de sus reuniones. Cada Sección dispondrá de un máximo de 15 páginas impresas anuales, lo que representa aproximadamente unos 40 resúmenes.

Presentación y estructura de los trabajos

Todos los trabajos aceptados quedan como propiedad permanente de Ludovica Pediátrica y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin el permiso editorial de la revista. Los artículos, escritos en español o en inglés, deben entregarse en diskette, con su impreso correspondiente y en procesador de textos Word. Los componentes serán ordenados en páginas separadas de la siguiente manera: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, comenzando por la página titular.

Página titular

Deberá contener los datos siguientes:

- Título del artículo no mayor a 12 palabras.
- Lista de autores en el mismo orden en el que deben aparecer en la publicación. Debe citarse primero nombre y luego apellido.
- El título académico de los autores aparecerá con una llamada al lado del apellido, que será referida al pie de página con el grado correspondiente.
- Nombre del centro de trabajo y dirección completa del mismo. Si el trabajo ha sido financiado debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.
- Nombre, dirección, número de teléfono y número de fax del autor al que debe dirigirse la correspondencia.
- Fecha de envío.

Resumen

La extensión del resumen no será superior a 250 palabras ni inferior a 150 palabras. El contenido del resumen deberá ser estructurado en cuatro apartados diferentes que deberán figurar titulados en el mismo: Objetivos, Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se describirán, respectivamente, el problema motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se deriven de los resultados.

Palabras claves

Tres a diez palabras clave deberán ser incluidas al final de la página donde figure el resumen. Deberán usarse términos mencionados en el **Medical Subject Headings** del *Index Medicus*.

- Inglés. Deberá incluirse una correcta traducción al inglés de título, resumen y palabras clave.
- Texto. Se recomienda la redacción del texto en impersonal. Conviene dividir los trabajos en secciones. Los originales en: Introducción, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Discusión. Las notas clínicas en: Introducción, Observación clínica y Discusión. Se recomienda que cada sección encabece páginas separadas.

En general, es deseable el mínimo de abreviaturas, aceptando los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas poco comunes deben ser definidas en el momento de su pri-

mera aparición. Se evitarán abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda que sean listadas en una tabla presentada en hoja aparte. Los autores pueden utilizar tanto las unidades métricas de medida como las unidades del Sistema Internacional (SI). Cuando se utilicen las unidades SI es conveniente incluir las correspondientes unidades métricas inmediatamente después, en paréntesis. Las drogas deben mencionarse por su nombre genérico. Los instrumentos utilizados para realizar técnicas de laboratorio u otras deben ser identificados, en paréntesis, por la marca así como por la dirección de sus fabricantes.

Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis.

La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus*; año de aparición del ejemplar, volumen e indicación de la primera y última página.

Con respecto al número de citas, se recomienda que los trabajos originales incluyan entre 20-30 referencias; los originales breves y notas clínicas entre 10-20 referencias; las cartas al director un máximo de 10, y las revisiones, artículos de actualización y artículos especiales un mínimo de 30 referencias. Deben mencionarse todos los autores cuando sean seis (6) o menos; cuando sean siete (7) o más deben citarse los tres primeros y añadir después las palabras "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen tres ejemplos:

Artículo: Beltra Picó R., Mira Navarro J., Garramone G. *Gastroquiasis. A propósito de cinco casos.* An. Esp. Pediatr. 198 1; 14: 107-111.

Libro: Fomon S. J. *Infant Nutrition*, 2ed. Filadelfia /Londres/Toronto: WB Saunders; 1974.

Capítulo de libro: Blines J. E. *Dolor abdominal crónico y recurrente.* En: Walker Simith J. A., Hamilton J. R., Walker W. A. (eds.). *Gastroenterología pediátrica práctica.* 2da. ed. Madrid: Ediciones Ergon; 1996. p. 2537.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de "comunicación personal", "en preparación" o "sometido a publicación". Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto.

Trabajos no publicados. (Salinas Pérez C. *Estudio patogénico de la nefropatía IgA.* En preparación) (Smith J. *New agents for cancer chemotherapy.* Presentado en el Third Annual Meeting of the American Cancer Society, 13 Junio 1983, New York).

Tablas

Deben ser numeradas en caracteres romanos por orden de aparición en el texto. Serán escritas a doble espacio, no sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo. Si se

utilizan abreviaturas deben explicarse al pie de la tabla. Debe evitarse presentar los mismos datos en texto, tablas y figuras.

Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en caracteres árabes por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Los autores deberán tener en cuenta, para el tamaño de símbolos, letras, cifras, etc., que después de la reducción, si se precisa, deben tener una dimensión de 3 milímetros. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. En el caso de que las figuras ya estén escaneadas, las mismas deben remitirse en formato *.jpg*.

Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos. Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista acuerdo previo de los autores con el Grupo Editor.

Si se reproducen fotografías de pacientes éstos no deben ser identificados. Las figuras se acompañarán de una leyenda, escrita en hoja incorporada al texto, que debe permitir entenderla sin necesidad de leer el artículo.

Responsabilidades Éticas

Permisos para reproducir material ya publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en Ludovica Pediátrica material (texto, tablas o figuras) de otras publicaciones. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. Haber ayudado en la colección de datos o haber participado en alguna técnica no son por sí mismos criterios suficientes para figurar como autor. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada.

La Secretaría de Redacción de Ludovica Pediátrica declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publican en la Revista.

Publicación previa. En la carta de presentación que debe acompañar el envío del artículo debe hacerse constar que el contenido del mismo es completamente original y que no ha sido publicado previamente. De no cumplirse este requisito debe hacerse constar si:

1. Parte de los resultados han sido ya incluidos en otro artículo.
 2. Una parte de los pacientes ha sido ya reportada en un trabajo anterior.
 3. El texto o parte del texto ha sido ya publicado o está en vías de publicación en actas de congreso, capítulo de libro o carta al director.
 4. Todo o parte del texto ha sido ya publicado en otro idioma.
- Ludovica Pediátrica acepta material original, pero considera la publicación de material en parte ya publicado si el nuevo texto aporta conclusiones diferentes sobre un tema. El autor debe ser consciente que no revelar que el material sometido a publicación ha sido ya total o parcialmente publicado constituye un grave quebranto de la ética científica.


Consentimiento informado. Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención de un consentimiento informado de los padres. Es también conveniente hacer constar que el estudio ha sido revisado y aprobado por los Comités de Investigación y/o Ética de la institución donde se ha realizado el estudio.

Envío de originales

Los trabajos deben ser enviados con una copia y su versión electrónica, indicando el sistema operativo. El manuscrito debe acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los autores en la que se debe hacer constar la originalidad del trabajo así como la aceptación expresa de todas las normas. Se aconseja guardar una copia de todo el material enviado. El envío se efectuará a:

Docencia e Investigación. Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata. **Calle 14 N° 1631. La Plata 1900.** La Secretaría acusará recibo. El manuscrito será inicialmente examinado por el comité de redacción y si se considera válido será remitido a dos revisores externos. El Comité de Redacción, ya directamente o una vez atendida la opinión de los revisores, se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer las modificaciones de los mismos que considere necesario. En caso de aceptación, si es necesario, el autor recibirá material para su corrección, que procurará devolver a la Secretaría de Redacción dentro de las 48 horas siguientes a su recepción.

Compruebe el contenido de su envío:

Carta con firma de todos los autores; copia completa del artículo; página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, fax del autor y correo electrónico, fecha de envío; resumen en castellano (en hoja aparte); resumen en inglés (en hoja aparte); palabras claves (en castellano e inglés); texto; bibliografía (en hoja aparte); leyendas de las figuras (en hoja aparte); tablas (en hoja aparte); figuras identificadas (tres unidades); carta de permiso si se reproduce material; consentimiento informado para fotos. 

THE ENGLISH VERSION OF THESE INSTRUCTIONS ARE AVAILABLE BY REQUEST TO

horaciofgonzalez@gmail.com - patologi@netverk.com.ar