

Artículo Original**Programa de atención interdisciplinaria de lactantes con retardo de crecimiento no orgánico**

Dres. FANNY BREITMAN*#, VIRGINIA FANO*, NIDIA ESCOBAL**, GRISELDA SPLIVALO***, MARIANA DEL PINO* y HORACIO LEJARRAGA*

RESUMEN

Introducción. El retardo de crecimiento en menores de 2 años, sin causa orgánica que lo justifique (RCNO), es de difícil encuadre. Se postula un origen multifactorial, una vía final común: la baja ingesta calórica y se recomienda el abordaje interdisciplinario. Presentamos la experiencia de atención con el objetivo de caracterizar la población y evaluar la evolución.

Población. Lactantes de 2 a 24 meses con RCNO seguidos longitudinalmente.

Material y métodos. Equipo interdisciplinario (pediatras, auxólogos, psicólogo, médico nutricionista) con criterios diagnósticos y terapéuticos unificados. Se registraron aspectos auxológicos, clínicos y medioambientales.

Resultados. Se atendieron 29 niños entre 2,5 y 24 meses con RCNO (100% en peso y 69% en estatura). La edad media de comienzo y consulta fue de 6,1 y 12 meses, respectivamente. Presentaron: 33% patología del embarazo; 50% cesáreas; 27,5% patología perinatal; 14% retardo del crecimiento intrauterino; 26% pretérmino; 59% situaciones familiares traumáticas; 66% enfermedades orgánicas concomitantes (33% retraso psicomotor); lactancia materna media: 46,4% menos de 15 días; ingesta calórica media: 73 cal/kg/día. Siete madres requirieron estudios psicológicos (1 sola con problemas psiquiátricos graves). No se detectó maltrato. La media de puntaje Z de peso y estatura al inicio del seguimiento fue de -2,77 y -2,51 respectivamente y la media de seguimiento de 1,15 años fue de -2,41 y -2,04 respectivamente. La evolución mostró detención del descenso de peso y/o talla y crecimiento normal.

Conclusión. Los niños con RCNO estudiados mostraron larga evolución del problema, serio compromiso de peso y/o estatura al inicio del seguimiento y múltiples factores adversos prenatales, perinatales y posnatales. En promedio se logró detener el deterioro de la curva de crecimiento, sin crecimiento compensatorio completo.

Palabras clave: retardo del crecimiento, lactantes, interdisciplina.

SUMMARY

Introduction. Failure to thrive without an organic cause that justifies it in infants below 2 years of age (NOFTT) is a hard clinical problem.

Etiology is considered multifactorial, low caloric intake its final pathway and interdisciplinary approach is recommended. We present our experience with the objective of characterize the population and evaluate its evolution.

Population. Infants from 2 to 24 months with NOFTT (not only low weight or height) were followed longitudinally.

Material & methods. An interdisciplinary team (pediatrician, nutritionist, auxologist, psychologist) was organized with unified diagnostic and therapeutic criteria. Growth, clinical and environmental events were recorded.

Results. 29 infants between 2.5 and 24 months were attended (100% and 69% with weight and length retardation, respectively). Median age at the beginning and at the first consultation at our clinic of NOFTT was 6.1 and 12 months, respectively.

Findings were: 33% pregnancy pathology; 50% cesarean sections; 27.5% perinatal pathology; 14% small for gestational age; 26% preterm; 46.4% had breast feeding less than 15 days; 59% had traumatic familial events; 66% had organic illnesses (33% retarded neurologic development). Mean caloric intake was 72 kcal/kg/day. Psychological evaluation was indicated in 7 mothers (only 1 had serious psychiatric problems). No violence or abuse episodes were detected. Mean weight and height Z score at the beginning of the follow up were -2.77 and -2.51, respectively, and mean weight and height Z score at a mean follow-up of 1.15 years were -2.41 and -2.04, respectively.

Follow up showed interruption of weight and height growth retardation and mean normal growth.

Conclusion. NOFTT infants studied showed a long term evolution, with severe compromise of weight and height at the beginning of follow-up, multiple prenatal, perinatal, and postnatal adverse aspects. Growth retardation ceased, though complete catch up growth in mean weight and height was not achieved.

Key words: failure to thrive, infant growth, interdisciplinary approach.

Arch.argent.pediatr 1999; 97(6): 365

* Servicio de Crecimiento y Desarrollo.

** Servicio de Nutrición.

*** Servicio de Salud Mental.

Clínica Pediátrica.

Hospital de Pediatría "Prof. Dr. J.P. Garrahan".

Correspondencia a: Dra. Fanny Breitman. Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. J.P. Garrahan". Combate de los Pozos 1881. (1245) Ciudad de Buenos Aires.

INTRODUCCION

El retardo del crecimiento en los primeros años de la vida (RC), es una entidad clínica compleja, sobre todo cuando los síntomas o signos son poco evidentes.

Existe una clasificación tradicional de RC en orgánico, no orgánico y mixto,¹⁻⁶ cuando no hay

una enfermedad física definida que lo justifique.

Los cuadros orgánicos y no orgánicos puros son extremos de un espectro de situaciones biológicas y medioambientales habitualmente imbricadas que comparten el denominador común frecuente de una ingesta predominantemente energética, por debajo de los requerimientos nutricionales.^{1,3,7-14}

La relevancia del tema es grande por varias razones: es un motivo frecuente de consulta de los padres, es una entidad reconocida muchas veces por el pediatra en el ámbito del primer nivel de atención¹⁵ y es un signo asociado frecuentemente entre los lactantes internados.¹⁶ Sin embargo, hay escasas publicaciones sobre enfoques clínicos globales de niños con este problema.^{17,18} Si se analizan las historias clínicas de pacientes con RC de diversos centros asistenciales, se encuentra que los estudios solicitados para buscar las causas subyacentes varían grandemente de un pediatra a otro, lo que indica la ausencia de criterios unificados y de consensos vigentes.^{1,19,20}

Datos disponibles en la literatura de EE.UU. indican que el RC representa el 1-5% de las admisiones a hospitales pediátricos académicos,²¹ 10%^{1,8,22} de las consultas públicas o privadas y estudios prospectivos indican que 5-10% de los recién nacidos desarrollarán RC no orgánico (RCNO).^{2,9}

Si bien el tema ha sido tratado en la literatura internacional,^{1,2,8,22} es necesario poder evaluar experiencias con niños de nuestro medio ya que no hemos encontrado publicaciones locales. De esta manera, se organizó nuestro equipo interdisciplinario^{1,4,10,23} utilizando criterios diagnósticos y terapéuticos unificados y presentamos en este trabajo nuestra experiencia con el objetivo de caracterizar la población y evaluar la evolución.

Pensamos que podemos colaborar también con el pediatra al sistematizar el trabajo con estos pacientes.

Población

En 1995 se constituyó en el Servicio de Crecimiento y Desarrollo un grupo de trabajo interdisciplinario (GI) formado por pediatras, médico nutricionista y psicólogo, de los respectivos Servicios del Hospital Garrahan, a los fines de atender a los pacientes menores de dos años con problemas de crecimiento. Se incorporaron a este grupo todos los niños referidos desde dentro o fuera del Hospital o que consultaron espontáneamente al Servicio de Crecimiento y Desarrollo.

Los criterios para incluir en el estudio a niños con RC fueron los siguientes: a) incrementos dia-

rios de peso menores del centilo 5° durante 2 meses en menores de 5 meses, mientras que en mayores de esa edad se tuvieron en cuenta intervalos de 3 meses,^{24,25} o descenso de la curva de peso y/o longitud corporal en dos canales de los centilos seleccionados (ejemplo: del 25° al 3°, o del 75° al 25°, etc.); b) ausencia de causa orgánica manifiesta que lo explique; c) cambio de percentilos no justificado por recanalización genética;^{17,26} d) edad de consulta de 2 meses a 2 años.

A los efectos de este trabajo se consideró "bajo peso" y "baja talla" a las mediciones que estaban por debajo del centilo 3° de los estándares nacionales y "retardo del crecimiento del peso o estatura" a los casos citados en los puntos a) y c).

Fueron excluidos del estudio todos los niños cuyo RC se justificaba por una enfermedad general y crónica importante (causa orgánica definida, por ejemplo: tuberculosis, insuficiencia de órganos o sistemas y malformaciones congénitas mayores), diagnosticada previamente o por el GI. No se excluyeron los niños cuyas enfermedades orgánicas concomitantes no justificaban por sí solas el RC. De esta manera y con este criterio de exclusión, la muestra estuvo constituida por lo que se ha dado en llamar en la literatura internacional "retardo del crecimiento no orgánico" (RCNO).^{2,4-6}

MATERIAL Y METODOS

Información recogida

Se completó una HC tipo, elaborada por el GI consignando: a) en relación a los padres: edad, talla, trabajo, pareja estable, nivel de instrucción, cobertura social, problemas de embarazo o parto, situaciones de estrés actuales o pasadas, adicciones, enfermedades familiares; b) en relación al paciente: edad gestacional, peso de nacimiento, edad a partir de la cual se observó enlentecimiento de la curva de crecimiento en peso y talla, edad de consulta, tipo y problemas de alimentación, enfermedades concomitantes, examen físico y del desarrollo psicomotor. El peso, la estatura y la circunferencia cefálica fueron corregidos para la edad gestacional.

Se registraron dos tipos de datos antropométricos (peso, longitud corporal en decúbito supino, y perímetro cefálico): 1) datos retrospectivos, recogidos habitualmente por el pediatra que atiende al paciente; y 2) datos recogidos a partir de la primera consulta en el GI, tomados en el Laboratorio de Antropometría del Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Estas mediciones se tomaron en forma estandarizada, con instrumentos Harpenden y de acuerdo a normas previamente establecidas.²⁷ Los

datos antropométricos fueron transformados a puntajes Z, tomándose como referencia las tablas nacionales.²⁸⁻³⁰ Se procesó la información correspondiente a tres momentos: 1) al comienzo aparente del RC (de acuerdo al análisis hecho por el grupo y sobre las bases de la información antropométrica tomada por el pediatra); 2) al momento más cercano a los seis meses de seguimiento por el GI; y 3) al momento más cercano al año de seguimiento.

Modalidad de atención

El GI se reunía una vez por semana, analizándose entre todos los miembros del grupo cada uno de los casos. Todos los pacientes fueron atendidos por un médico del equipo que funcionaba como médico de cabecera y en algunos casos, según necesidad evaluada en la reunión grupal, los niños eran también vistos personalmente por la médica nutricionista o la psicóloga. Las entrevistas psicológicas fueron de carácter semiestructurado. Todos los niños recibieron indicaciones alimentarias de orden general, centradas en ordenar la alimentación en cantidad, calidad y horarios, además de considerar las características del niño, sus padres y el contexto familiar ampliado. A todas las madres se les pidió efectuar un recordatorio alimentario de los últimos 3 días previos a la consulta y, en caso necesario, se indicó aumento de la densidad calórica de la dieta, fundamentalmente a expensas del aporte graso. Se cuidó especialmente que la oferta alimentaria y la forma de administración fuera la adecuada al grado de desarrollo psicomotor del niño. Las dietas se suplementaron con Fe, vitaminas y cinc.^{8,31} A todos los pacientes se les efectuó hemograma, proteinograma, orina completa, urea

y creatinina. Además de estas intervenciones normatizadas, los pacientes fueron atendidos en forma integral, indicándose los estudios y tratamientos en cada caso individual según sus necesidades, siempre en forma consensuada con los miembros del GI y vehiculizadas por el médico de cabecera perteneciente al grupo.

RESULTADOS

Se atendieron un total de 29 niños (20 niñas y 9 varones) cuyas Características generales se describen en la *Tabla 1*.

En el período previo a la consulta todos los niños estudiados tuvieron RC del peso (en el 60% el inicio del mismo fue entre 3 y 6 meses de edad) y sólo 18 sobre 26 de los que se contaban datos (69%) tuvo retardo del crecimiento de la estatura.

Hubo patología del embarazo en 10 pacientes: 4 con hipertensión del segundo-tercer trimestre, 4 con amenaza de aborto, 1 con apendicitis e infección urinaria y otra con síndrome febril.

Ocho pacientes presentaron eventos perinatales de importancia, combinados en un caso: sepsis 3, sufrimiento fetal 4, hipoglucemia 1, anemia severa 1.

El 86% de los pacientes tuvo peso adecuado para la edad gestacional mientras el 14% restante nació con bajo peso para la misma. No hubo niños con alto peso para la edad gestacional. Siete (24,1%) pesaron menos de 2.500 g. Sólo se pudo rescatar la longitud corporal al nacer de tres pacientes. Hubo 6 niños (26%) nacidos pretérmino.

Procedencia

La amplia mayoría de los pacientes (22/29) fueron derivados por pediatras, 2 niños fueron traídos a la consulta por iniciativa de sus padres y 5 por otros familiares. Las causas explícitas de las consultas fueron: falta de progreso de peso (69%), inapetencia (7%), bajo peso (7%), baja estatura (7%) y otras (3%). Del total de niños estudiados, 20 traían exámenes complementarios previos a la consulta al Hospital y la mitad de ellos eran complejos o sumaban más de 10 estudios.

Alimentación

Veintiocho niños (1 hijo no

TABLA 1
Características generales de la muestra

	n	°C	(rango)	%
Edad de consulta	29	12 meses	(2,5-21)	-
Edad de comienzo de RCNO	28	6,1 meses	(1-14)	-
Edad padre	29	32,11 años	(18-44)	-
Edad madre	29	30,18 años	(19-42)	-
Estatura madre	25	156,02 cm	(142-173)	-
Estatura padre	20	167,04 cm	(158-179,8)	-
Embarazo normal*	19	-	-	68
Parto: cesárea*	14	-	-	50
Patología perinatal	8	-	-	27,5
Edad gestacional**		38 sem	(32-42)	-
Peso de nacimiento		2701 g	(1.440-3.870)	-
		-1,03 DE	(-3,25/-1,08)	-

* El n es 28 porque hay un niño adoptado.

** 6 fueron pretérmino.

biológico) recibieron pecho exclusivo con una media de 67 días. Trece de ellos (46,4%) lo recibieron solamente los primeros 15 días. La historia alimentaria reflejó una edad media de incorporación de semisólidos de 5 meses, con un rango de 2-8 meses. En 9 de 27 pacientes fue referido rechazo franco a la alimentación. Solamente 14 de los 29 pacientes cumplieron con el recordatorio alimentario solicitado en la consulta con el GI.

De los recordatorios obtenidos, 4 no pudieron ser evaluados por grandes imprecisiones en el registro y discordancias con datos referidos en la entrevista personal. La mediana de la ingesta calórica calculada en base a un recordatorio de 3 días en 10 niños fue de 73 kcal/kg/día \pm 25. Cinco pacientes recibieron jugos dentro de su ingesta diaria.

Tres niños requirieron internación y alimentación por sonda nasogástrica por desnutrición severa y mala respuesta al tratamiento inicial, por períodos menores de 1 mes.

Morbilidad

En la *Tabla 2* se detallan los problemas orgánicos detectados concomitantes que presentaban 66% de los pacientes. De los 9 niños con retraso del desarrollo psicomotor, 6 no tuvieron diagnóstico definido y los otros presentaban: síndrome de Silver Russell 1, síndrome de Pitt-Rogers 1 e hipoxia intermitente por obstrucción respiratoria alta 1; 24% de los niños no presentaban ninguna enfermedad asociada a su RC.

En la *Tabla 3* se describen situaciones coincidentes con el comienzo clínico del RC.

TABLA 2
Problemas orgánicos concomitantes
(solos o combinados)

	%	n
Banales reiterados (solos o combinados) (CVAS, bronquitis, otitis, diarrea)	66	18
Anemia ferropénica n= 26	62,5	16
Retardo del desarrollo	33	9

TABLA 3
Situaciones coincidentes con el inicio de RCNO
(solas o combinadas)

	%	n
Totales (solas o combinadas)	59	22
Suspensión de lactancia	14	4
Introducción de semisólidos o sólidos	41	6
Enfermedades banales	20,5	6
Situación traumática	17	5

Características psicosociales

En 11 pacientes (46%) los padres constituían una pareja estable, tenían estudios primarios completos, trabajo estable y cobertura médica. Sólo en 3 (10%) coincidieron condiciones sociales muy adversas: inestabilidad laboral, disolución de la pareja y falta de cobertura médica. Los demás presentaban situaciones intermedias. Hubo cuatro parejas inestables y cuatro con divorcios previos. En 14 (63%), el nivel de instrucción fue alto con estudios secundarios completos o terciarios en alguno de los padres. Contaban con cobertura médica 12 pacientes (42%). No hemos detectado ningún caso en que la falta de recursos impidiera el acceso material a los alimentos.

En 17 pacientes (59%) se detectaron situaciones familiares traumáticas, solas o combinadas. Estas consistieron en: pérdidas de seres queridos (hijos, marido, embarazo): 11; mudanzas: 2; infertilidad: 2; desavenencias intrafamiliares serias: 2; alcoholismo paterno: 1; encarcelamiento del padre: 1; enfermedad familiar grave: 1; internación: 1; intento de abortar al niño: 1. Estos hechos fueron observados al momento del nacimiento del niño en 4 pacientes, y al comenzar el retardo del crecimiento en 5. En los demás fueron hechos previos al nacimiento.

Sólo la madre de un paciente mostró rasgos psicopatológicos marcados. No hubo madres alcohólicas o drogadictas, ni casos de maltrato intrafamiliar.

Siete niños con sus padres fueron evaluados personalmente por la psicóloga debido a que, a través del médico tratante, en concordancia con el GI, se detectaron situaciones conflictivas graves (cuadro psiquiátrico en la madre, ausencia de vínculo, duelo patológico).

Se observó en todos estos niños una gran irritabilidad y un temperamento difícil de confortar en el momento de las consultas. Sus madres tenían una percepción negativa de su rol maternal, con elementos de inseguridad, ansiedad, desvalorización, con baja autoestima (se sentían malas madres). A su vez, el padre aparecía como pasivo o ausente, ofreciendo un sostén muy débil o inexistente a la díada madre-hijo. Se detectaron trastornos importantes en la relación o apego madre-hijo, que se expresaron en el niño en forma de una reacción negativa o de rechazo al ver a la madre o al alimento. Las siete familias sufrían mayor o menor grado de aislamiento social, con poca vinculación con vecinos y distanciadas de la familia ampliada (tíos, abuelos) o exigidas y perturbadas por ellos.

Ilustraremos con dos ejemplos algunos aspectos

tos particulares de estos niños.

Un caso es el de una niña normal de una familia de alto nivel sociocultural que a partir de los 15 meses y durante casi 1 año presentaba RC. Coincidió con que la abuela materna presentaba una grave enfermedad invalidante. La madre, hija única, se dedicó a cuidar a su propia madre, mientras que el padre se ausentó del hogar por razones ineludibles de trabajo. Inferimos que hubo un cambio en la actitud alimentaria de la niña debido, quizás, a la falta de una figura estable que pudiera reemplazar en forma transitoria a la función materna.

Otro caso es el de un niño de 18 meses cuyo RC databa de los 6 meses. En las entrevistas, la madre mostró una actitud apática y distante para con el niño. Refirió la muerte accidental de un hijo de 14 años previa al nacimiento de este paciente. En su mente imaginaba creciendo al hijo fallecido mientras no podía imaginar el crecimiento de este niño. Inferimos que se trataba de un duelo patológico requiriendo la madre apoyo psicoterapéutico.

Respuesta del crecimiento al proceso de atención

Una de las formas objetivas de evaluar la respuesta al tratamiento de los pacientes es a través de su crecimiento físico. En nuestra muestra comparamos los puntajes Z de peso y estatura previos y posteriores a la atención. Consideramos que resulta éste un indicador adecuado dado que, además de estar en directa relación con el motivo inicial de consulta, es confiable, sensible y específico. En la *Tabla 4* se muestra la evolución de los indicadores auxológicos. En el momento de la consulta, el puntaje Z medio de peso y estatura es francamente bajo. Veintidós pacientes estaban debajo de -2 DE en peso y 18 en talla. Luego de un tiempo de seguimiento esos puntajes mejoraron.

Esta secuencia se ilustra mejor en el *Gráfico 1*, en el que se muestra la evolución del puntaje Z de

peso y estatura en distintos momentos de la evaluación del niño. Se observa que antes de la primera consulta hay una tendencia al deterioro del peso en forma sostenida y progresiva. En cambio, a partir del momento de la consulta no solamente se llega a detener la caída del peso, sino que se observa una tendencia a la recuperación del puntaje Z de peso y talla. En 18 niños se registró un incremento igual o superior a 0,5 DE en peso, talla o ambos (en peso, 5, en talla 6 y ambos, 7).

Si analizamos la evolución individual de 2 niños (*Gráficos 2 y 3*), observamos comportamientos diferentes dentro de la tendencia global de la respuesta del *Gráfico 1*. En el caso del niño de la curva "a", se logró un crecimiento compensatorio en peso y estatura, en cambio, en el caso de la curva "b", sólo pudo detenerse la tendencia al deterioro, sin observar crecimiento compensatorio. En el caso del niño "a", se trataba de una niña proveniente de un alto nivel sociocultural con retraso de crecimiento que se instaló a los 6 meses de edad por 3 meses, con un deterioro máximo de peso y estatura de $-1,17$ DE y $-2,38$ DE, respectivamente, sin causa definida que justificara el retraso. Hechos coincidentes son dos enfermedades banales y una mudanza. Hubo una rápida recuperación a partir de la primera entrevista, con crecimiento compensatorio, alcanzando a los 2 años un peso de $-0,9$ DE y una estatura de $-1,82$ DE.

La niña de la curva "b" es la referida en el ejemplo que presentó un severo retraso de crecimiento en peso con compromiso secundario de la

TABLA 4
RCNO: evolución auxológica

	Puntaje Z: \bar{C} (rango)	
	Peso	Estatura
Nacimiento	-1,03 (-3,25/-1,08)	no hay datos
Inicio RCNO	-1,67 (-3,83/+1,31)	-1,67 (-4,0/+2,59)
1ª consulta	-2,77 (-4,48/-1,40)	-2,51 (-5,35/+0,27)
1ª evaluación*	-2,57 (-4,34/+0,96)	-2,35 (-4,12/+0,2)
2ª evaluación**	-2,41 (-4,24/-0,70)	-2,04 (-4,64/+0,2)

* Media 5 m 20 d (rango 3 m-9 m 25 d)

** Media 1,15 a (rango 0,64-1,64 a)

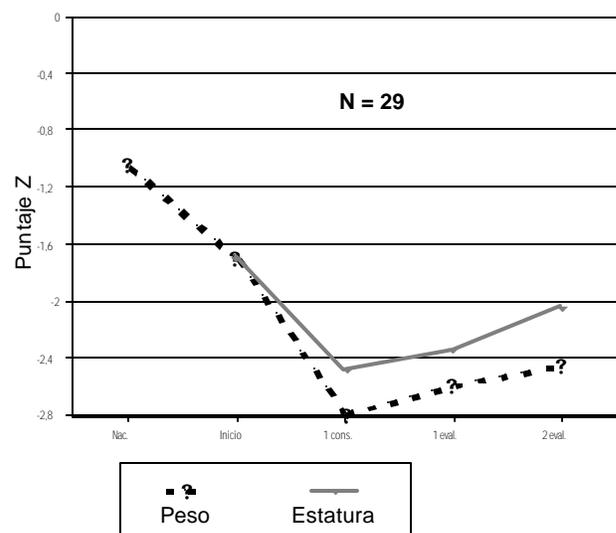


GRÁFICO 1
Puntaje Z medio de peso y estatura

estatura entre el primer y segundo año (-3,1 DE y -2,6 DE, respectivamente, a los 2 años) con una recuperación lenta hasta valores máximos de -2,72 DE en peso y -2 DE en estatura a los 4 años, sin crecimiento compensatorio.

CONCLUSIONES

Se atendieron 29 niños con diagnóstico de RC sin causa orgánica que lo justificara, en forma personalizada pero integrada a un grupo de acción interdisciplinaria.

La amplia mayoría fueron derivados por pediatras y se les había efectuado estudios complejos y/o numerosos.

El período de evolución previa a la consulta al equipo fue prolongado (6 meses).

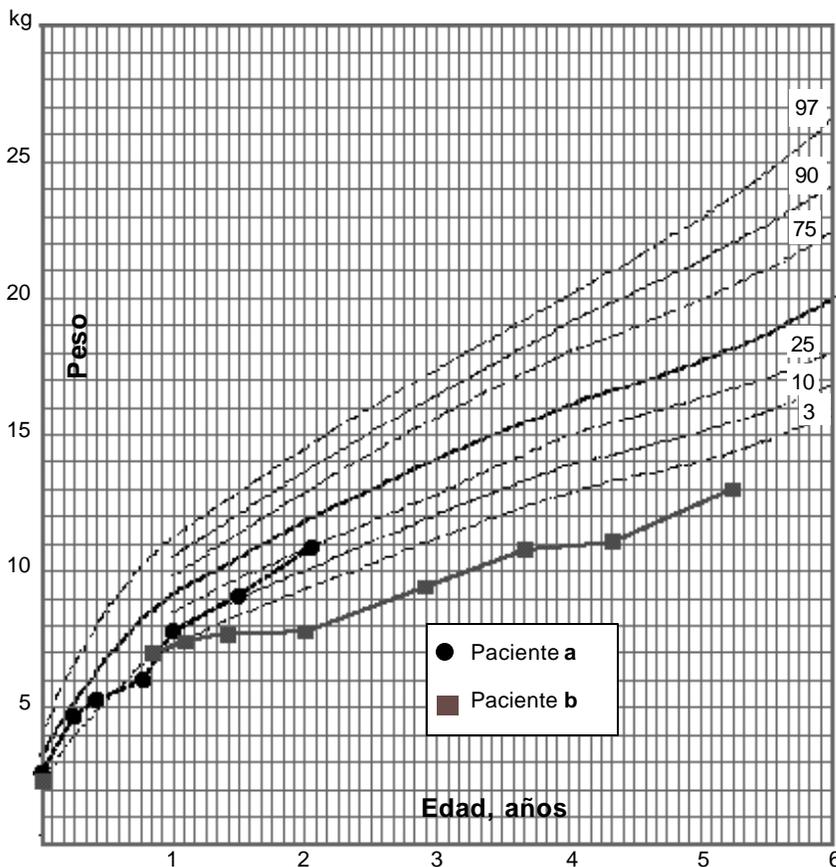
El déficit de peso y talla al inicio del seguimiento fue severo (-2,77 y -2,51 DE respectivamente).

Los niños tuvieron un peso de nacimiento más bajo que la media normal y en relación a un centro de referencia presentaron mayor prevalencia de

cesáreas, bajo peso para la edad gestacional, prematuridad y problemas perinatólogicos. La prevalencia de patología del embarazo fue similar, cercana a 33%. El tiempo de lactancia materna fue corto. En algo más de la mitad de los niños se detectaron eventos coincidentes con el inicio del RC: suspensión de la lactancia, introducción de semisólidos, enfermedades banales, situaciones traumáticas. Si bien 2/3 de los niños tuvieron problemas orgánicos concomitantes no justificaron por sí solos el RC. Nueve niños tenían retardo del desarrollo psicomotor.

No hubo problemas psicopatológicos graves en los padres, adicciones o maltrato intrafamiliar, pero un pequeño grupo (7 casos) requirió asistencia psicológica. Hubo 10 familias con graves problemas socioeconómicos y predominó un nivel de instrucción alto en los padres.

Fue dificultosa la recolección de recordatorios alimentarios y los analizados mostraron una ingesta calórica inferior a la media para la edad.



Gráficos preparados por los Dres. H. Lejarraga y G. Orfila sobre datos publicados en: Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch.argent.pediatr 1987; 85:209-222.

GRÁFICO 2

Estándares nacionales: peso niñas (nacimientos-6 años)

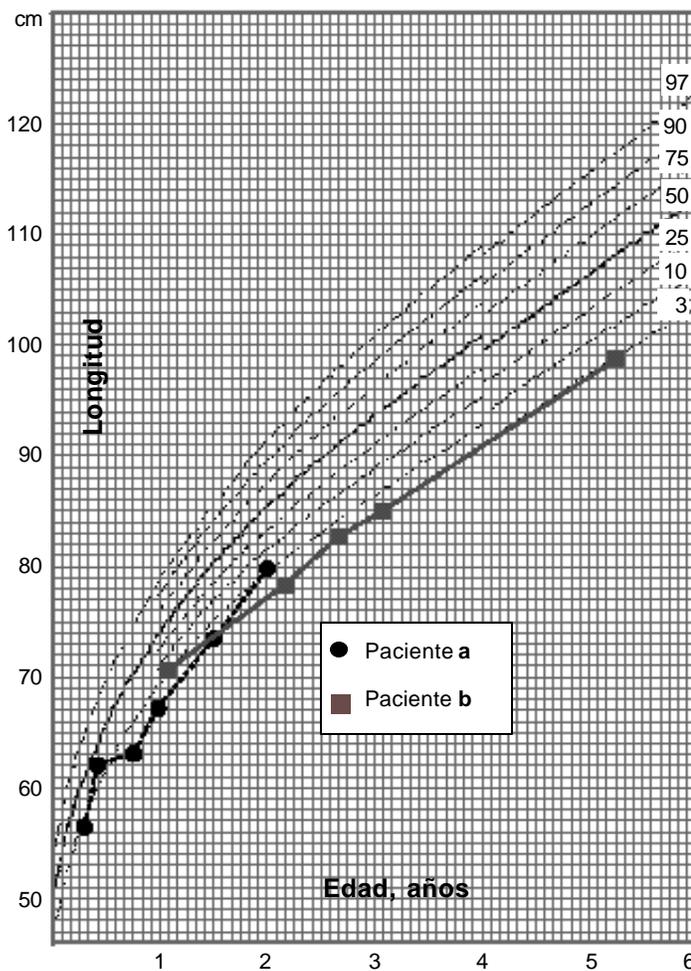
La evolución del peso y la talla tomados en valores promedio a partir de la primera consulta mostró detención del proceso de deterioro. Los resultados registrados a un tiempo de seguimiento promedio de 1,15 años fueron de -2,41 y -2,04 de peso y talla respectivamente, lo cual indica mejoría lenta de los parámetros sin crecimiento compensatorio.

DISCUSION

La experiencia relatada aquí proviene de un hospital de referencia y probablemente esto significa que la muestra es de niños algo diferentes (más graves) que los que pueden consultar en un primer nivel de atención y que no han respondido a tratamientos habituales. Algunos pacientes habían sido vistos por varios pediatras de mucha

experiencia de distintos niveles de atención antes de realizar la consulta en nuestro equipo.

El grupo de niños estudiados aquí tiene retardo del crecimiento, es decir, disminución de la velocidad de crecimiento, independiente de si su peso o talla son normales o bajos y no simplemente bajo peso o baja talla. Esta última situación puede corresponder a una patología en curso, pero también puede ser una secuela de un retardo previo prenatal o posnatal o a una variación normal.¹⁷ El RC, en cambio, es siempre una manifestación patológica, de ahí su utilidad en la supervisión del crecimiento en atención primaria.^{32,33} Sin embargo, esta discriminación en el diagnóstico auxológico falta en muchas ocasiones, tanto en los diagnósticos de los pacientes que nos fueron derivados, como en la literatura.^{15,19,34}



Gráficos preparados por los Dres. H. Lejarraga y G. Orfila sobre datos publicados en: Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. Arch.argent.pediatr 1987; 85:209-222.

GRÁFICO 3

Estándares nacionales: longitud corporal-estatura niñas (nacimientos-6 años)

Los resultados evolutivos que obtuvimos sobre el crecimiento, si bien modestos, mostraron mayoritariamente: detención del deterioro de peso y/o talla, reinstalación de velocidades de crecimiento normales y recuperación lenta de los parámetros antropométricos. No se requirió el uso de alta tecnología. El examen físico prolijo y la historia clínica detallada son los factores de mayor sensibilidad y de valor predictivo para arribar a un diagnóstico etiológico en los casos de RC no orgánico; los exámenes complementarios sólo contribuyen al diagnóstico definitivo entre un 0,8% y 1,4%.^{24,35,36} Fue necesario, en cambio, sistematizarse en el trabajo, registrar adecuadamente la información, trabajar en equipo y seguir las normas prefijadas.

Nuestro equipo ha ofrecido un Consultorio Externo de Atención Concentrada. Esto implica para el paciente poder ser atendido el mismo día y en el mismo lugar del hospital, evitando la disgregación y deambulación por diferentes consultorios y para los profesionales, poder comunicarse entre sí y tomar decisiones en el momento. A través de la reunión semanal compartimos las vicisitudes clínicas de los pacientes más complejos, determinamos el problema predominante y reconsideramos la función y lugar de cada uno de los integrantes. No podemos afirmar cuál o cuántas de estas intervenciones tuvieron repercusión en los resultados, pero sí sabemos que ayudaron a la comprensión de situaciones particulares.

Hoy podríamos hablar del mito de una separación estricta entre los grupos de RC orgánico, no orgánico y mixto siendo imprescindible poner el acento en la interrelación de factores emocionales, familiares, sociales.^{1,9,22,37} Tal es el ejemplo de niños con enfermedades orgánicas que además de problemas en la alimentación, también sobreexigen los recursos emocionales de la familia.³⁸ Hay evidencias de que esos niños mejoran con un abordaje multidisciplinario clínico, psicológico, nutricional y social.^{5,23,39,40} Otros niños sin enfermedad orgánica evidente pueden tener concurrencia de enfermedades banales, aspectos de temperamento, dificultades orales o condiciones neurológicas menores que dificulten su alimentación.^{9,11} De todas maneras, hemos encontrado útil la nomenclatura "orgánico-no orgánico" desde el punto de vista asistencial.

Estas consideraciones tienen, a nuestro modo de ver, enorme importancia conceptual y hacen que el RC en niños pequeños tenga una identidad propia y que su etiología, en el caso del RC no orgánico, deba ser considerada fundamentalmen-

te de carácter multifactorial. Cada una de las causas a considerar (psicológicas, sociales, familiares, alimentarias, infecciosas, etc.) puede estar actuando con mayor o menor intensidad en ese niño en particular.

Se han mencionado en la *Introducción* de este artículo los desacuerdos y controversias en las definiciones del problema del RC y sus posibles causas. Estos hechos, así como la falta de un modelo conceptual compartido, dificultan mucho la comparación de resultados entre distintos trabajos.

La predominancia de mujeres de nuestra muestra fue mencionada circunstancialmente en algunas publicaciones, pero sin significación estadística.^{6,15}

La edad de comienzo del RC de nuestros pacientes es más baja que en muchas otras series^{10,23} aunque similar a otras.^{5,41} La menor edad de comienzo es, a nuestro parecer, un signo de mayor gravedad. Esta temprana edad de comienzo del problema, vinculada a complejas interacciones madre-hijo, ha sido conceptualizada como un trastorno del apego.⁴² La alimentación ofrece una oportunidad de desplegar el vínculo, ya que pone en juego una relación emocional individualizada, a través del contacto visual, vocalizaciones mutuas, contacto físico.⁴³ El pediatra puede analizar este vínculo y ayudar a reforzarlo.

El amplio intervalo de tiempo entre la primera consulta y el comienzo del RC, (más de seis meses según nuestros resultados) refleja el tiempo considerable que el niño estuvo bajo atención médica sin lograr mayores resultados, lo que también indica la complejidad del problema.

En relación a los eventos del embarazo y perinatales, nuestros resultados mostraron una alta frecuencia de patología en los embarazos y en el período perinatal, frecuencia que en otros trabajos no se ha encontrado.^{2,4,8}

En la Maternidad Sardá de la Ciudad de Buenos Aires, que atiende una población de áreas comparables a la de nuestro Hospital, hubo durante 1995, 9% de RN menores de 2.500 g (24,1% en nuestro grupo), 16,5% de pretérminos (16% en nuestro grupo), 18,54% de cesáreas (52% en nuestro grupo).⁴⁴ Según la misma fuente, en 32,63% de los embarazos y en 15,78% de los neonatos hubo alguna patología (32% y 27,5% respectivamente en nuestro grupo). Es posible que al ser la Sardá también un centro de referencia, haya una mayor prevalencia de patología que en otras maternidades.

Precisamente estos eventos y otros (como pre-

ocupaciones sobre la salud del niño RN, presencia de anomalías anatómicas menores) están relacionados frecuentemente en la literatura como factores que se asocian con la instalación del RCNO.^{2,15,45}

Alimentación

La alimentación es un área muy importante de complejas interacciones entre la madre y el niño durante los primeros meses^{42,46} y es posible que la disminución de la ingesta de nutrientes sea la vía final común responsable del retardo de crecimiento en este síndrome.^{1,3,11-13,22,23,27,41,42} En los casos en los que contamos con el registro alimentario, la ingesta calórica estuvo por debajo de los requerimientos establecidos para niños normales de esa edad (100 kcal/kg). Este déficit adquiere mayor relevancia si consideramos los mayores requerimientos que estos niños tienen por su déficit de crecimiento. A su vez, la desnutrición *per se* puede tener efectos en el niño que dificulten aún más la relación con sus cuidadores.^{39,43,47}

Es interesante comentar que el análisis del recordatorio alimentario, la forma de presentación de los datos, la disposición a efectuarlos, brindaron elementos muy ricos para observar particularidades del comportamiento y promover la concientización de la madre sobre el acto alimentario.

En nuestros pacientes la lactancia materna exclusiva fue corta (46% a los 15 días).

Cifras de un estudio colaborativo organizado por la SAP⁴⁸ sugiere mayor tiempo de amamantamiento exclusivo con 62% de pecho exclusivo al mes de vida en la población general.

En 1/3 de los pacientes, los padres refirieron un rechazo franco a la alimentación. La edad de incorporación de semisólidos cercana al comienzo del RC merece estudios precisos futuros, ya que puede tener importancia como factor predisponente.^{43,46}

Hay citas en la literatura sobre RC en niños cuyos padres, con el fin de darles dietas "saludables" o de moda, les ofrecen comidas hipograsas o muchos jugos de frutas que no cubren los requerimientos adecuados de micro y macronutrientes y por ende, hipocalóricos.¹² Hemos observado estas conductas en algunos de nuestros pacientes, aunque combinadas con otros aspectos.

En relación al nivel económico, la pertenencia a clases más sumergidas no fue un factor necesario en nuestro grupo, hecho concordante con la literatura.¹⁴ La pobreza aumenta las causas que se han relacionado con el retardo de crecimiento: mayores preocupaciones, relaciones intrafamiliares más conflictivas, menor número de contactos sociales y

familiares. Se condiciona así una situación con menor posibilidad de cumplimiento de las recomendaciones.

En cuanto a enfermedades asociadas, observamos un alto número de enfermedades banales concomitantes con el RC tal como está citado en la literatura, sobre todo entre los 3 y 6 meses.^{2,3,9,34} No es claro si se trata de un hecho primario o secundario en el RC. La anemia ferropénica hallada es un factor que contribuye a la inapetencia.

Hubo una proporción alta de pacientes con retraso del desarrollo, en los que no observamos trastornos graves que impidieran la alimentación, por lo que los incluimos dentro de este cuadro de RCNO. Los niños con síndromes específicos, Silver Russell y Pitt Rogers, no presentaron malformaciones mayores y tuvieron un RC severo con signos evidentes de desnutrición clínica, mucho mayor que el esperado en el caso de Silver Russell y mejoría con crecimiento compensatorio posterior a la intervención del GI en el paciente con síndrome de Pitts Rogers. En el niño portador de hipoxia intermitente, el RC no se resolvió con su desaparición. Por estas razones estos niños quedaron incluidos en la muestra. Los dos primeros ejemplos refuerzan el concepto que los niños con enfermedades de base con deficiencias en el desarrollo tienen mayor predisposición a presentar RCNO.^{42,43,39}

El estudio del crecimiento de los niños que hemos atendido muestra que la intervención del equipo permitió una detención del retardo de crecimiento, con discreta recuperación del puntaje Z de peso y talla, más notoria a más largo plazo. La afectación de la talla fue menos frecuente que el peso.

Una fuente¹⁰ muestra que sólo 52% de los niños tratados recuperaron el peso sobre los -2 DE, 36% se mantuvieron estables (velocidad de crecimiento paralelo a las curvas de centilos, sin aceleración) y el resto empeoró a pesar de un excelente seguimiento. Otro autor observa poca mejoría a largo plazo.⁶ Según Mitchell y col.,¹⁵ la evolución de estos niños muestra un déficit del 15% en peso en relación a los normales, hecho más notorio en mujeres. Otros estudios muestran resultados globales en peso y talla muy favorables en 6 meses.^{12,14,23}

Aspectos psicosociales

Si bien hemos encontrado factores problemáticos en las familias, es difícil otorgarles causalidad en el RC. Algunos estudios previos no han encontrado diferencias significativas con niños sanos en

relación a edad materna, estado civil, nivel de conocimientos, salud mental, personalidad materna, adicciones, número de hijos, orden de hijo, número de habitaciones, estrés ambiental.^{15,49}

En cuanto a la relación madre-hijo en particular, adherimos al modelo transaccional o interaccional de interpretación del cuadro.^{1,3,9,11,22,37,42,50} En este modelo se entiende el problema como un desajuste en la interacción entre padres e hijos, donde cada uno aporta características propias que contribuyen a ese desajuste bidireccional. Desde hace unos veinte años el niño es visto como contribuyente al tipo y cantidad de intercambios con sus cuidadores. Es difícil establecer si ciertas características de conducta de algunos niños con RC referidas en la literatura, como irritabilidad, dificultades para ser consolados, apatía, mirada huidiza o fija, movimientos de autoestimulación, hipertonía, son previas o adquiridas. Muchas de estas manifestaciones tienden a mejorar con la mejoría nutricional. El modelo interaccional se opone a lo que fue una opinión muy tradicional y sostenida en la literatura: que este RC sin causa orgánica aparente era sinónimo de deprivación emocional, descuido o abandono materno.¹¹ Esta modalidad fue muy infrecuente en el grupo. No hubo ningún caso de violencia intrafamiliar. La coincidencia con abuso o maltrato es un hecho clínico extraordinariamente raro.^{2,51} También se ha informado un grupo de niños con RC de comienzo temprano sin ninguna causa orgánica o psicológica detectable.⁶

El alcoholismo y el desempleo paterno se describen con frecuencia en la literatura, así como la ausencia del padre.^{10,34} Dentro de los casos atendidos hubo un grupo donde no había presencia paterna y las madres tenían poco sostén social o familiar, percepciones negativas de su infancia, pero no patologías psiquiátricas extremas, tal como

se menciona en la literatura.^{2,14} No hemos podido mensurar aspectos negativos de la organización familiar, también mencionados en la literatura como factor asociado en RC, para lo cual se deben implementar pruebas de detección específicas y muy variadas.

Siempre quedan incógnitas: ¿son confiables los relatos de los padres sobre sus emociones? Los niños, ¿son diferentes o son vistos como diferentes por los padres? Las características de los padres, ¿son previas o consecuencia de la problemática de sus hijos? ¹¹ ¿Cuál es el “eslabón” que relaciona estos problemas con el RC?

Sobre las bases de la presente experiencia y las referidas por la literatura consideramos que pueden ser útiles algunas estrategias tales como: a) promover la participación integrada de disciplinas que puedan ayudar a comprender mejor la problemática global (psicóloga, asistente social, médico nutricionista, etc.) para hacer un claro diagnóstico inicial del problema auxológico y de los problemas clínicos asociados con un enfoque integral del niño, su familia y su inserción social; b) establecer una relación médico-paciente comprensiva y continente, frecuente y continua evitando hacer juicios de valor sobre la madre, sostener su función nutricia, rescatar los aspectos positivos del vínculo madre-hijo y confiar en la capacidad de cambio, mejorar las situaciones eventuales de tensión intrafamiliar; c) observar en forma práctica las técnicas de alimentación usadas por la madre para optimizar precozmente el aporte calórico y de micronutrientes.

La problemática del lactante con RC excede los límites de esta publicación y merece renovadas y profundas consideraciones. De todas maneras, lo que hemos hecho puede ser replicado en otros lugares, con los recursos existentes en la mayoría de las instituciones del país. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Frank D, Silva M, Needlman R. Failure to thrive: mystery, myth and method. *Contemp Pediatr* 1993; 10: 114-133.
2. Altemeier W, O'Connor S, Sherrod K, Vietze P. Prospective study of antecedents for nonorganic failure to thrive. *J Pediatr* 1985; 106: 360-365.
3. Bithoney W, Dubowitz H, Egan H. Failure to thrive/growth deficiency. *Pediatr Rev* 1992; 13 (12): 453-459.
4. Drotar D, Pallotta J, Eckerle D. A prospective study of family environments of children hospitalized for nonorganic failure to thrive. *J Dev Behav Pediatr* 1994; 15: 78-85.
5. Bithoney W, McJunkin J, Michalek J et al. The effect of a multidisciplinary team approach on weight gain in nonorganic failure to thrive children. *J Dev Behav Pediatr* 1991; 12: 254-258.
6. Tolia V. Very early onset nonorganic failure to thrive in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 20: 73-80.
7. Casey P. The family system and failure to thrive. Chap 24 In: Ramsey CN, ed. *Family Systems in Medicine*. New York: Guilford Press, 1989: 348-358.
8. Casey P, Kelleher K, Bradley R et al. A multifaceted intervention for infants with failure to thrive. A prospective study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1071-1077.
9. Casey P. Failure to thrive. Transitional perspective. *J Dev Behav Pediatr* 1987; 8: 37-38.
10. Casey P, Wortham B, Nelson J. Management of children with failure to thrive in a rural ambulatory setting. *Clin Pediatr* 1984; 23: 325-330.
11. Skuse D. Non-organic failure to thrive. A reappraisal. *Arch Dis Child* 1985; 60: 163-168.
12. Pugliese M, Weyman-Daum M, Moses N, Lifshitz F. Parental health beliefs as a cause of non organic failure to thrive. *Pediatrics* 1987; 8: 175-182.
13. Whitten C, Pettit M, Fiscoff J. Evidence that growth failure from maternal deprivation is secondary to underfeeding. *JAMA* 1969; 209: 1675-1682.
14. Pollitt E. Failure to thrive: socioeconomic, dietary intake and mother-child interaction data. *Federation Proceedings* 1975; 34: 1593-1597.
15. Mitchell W, Gorrell R, Greenberg R. Failure to thrive: a study in a primary care setting. *Epidemiology and follow-up. Pediatrics* 1980; 65: 971-977.
16. Ellerstein N, Ostrov B. Growth patterns in children hospitalized because of caloric-deprivation failure to thrive. *AJDC* 1985; 139: 164-166.
17. Lejarraga H, Armelini J. Retardo del crecimiento en el primer año de vida. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP). Sociedad Argentina de Pediatría. Tomo 2, 1993.
18. O'Donnell A, Bengoa JM, Torun B, Cabalero M, Partin EL, Peña M. Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida. Serie Paltex OPS/OMS. Cesni, F. Cavendes, 1997.
19. Wilcox W, Nieburg P, Miller D. Failure to thrive: a continuing problem of definition. *Clin Pediatr* 1989; 28: 391-394.
20. Zenel JA. Retraso del crecimiento: una perspectiva para el clínico pediatra. *Pediatr Rev* 1998; 19 (2): 43-50.
21. Berwick D, Levy J, Kleinerman R. Failure to thrive: diagnostic yield of hospitalisation. *Arch Dis Child* 1982; 57: 347-351.
22. Casey P. Failure to thrive. En: Levine M, Carey W, Crocker A. eds. *Developmental. Behavioral Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders, 1992.
23. Bithoney W, McJunkin J, Michalek J et al. Prospective evaluation of weight gain in both nonorganic and organic failure to thrive: an outpatient trial of a multidisciplinary team intervention strategy. *J Dev Behav Pediatr* 1989; 10: 27-31.
24. Guo S, Roche A, Fomon S et al. Reference data on gains in weight and length during the first 2 years of life. *J Pediatr* 1991; 119: 355-362.
25. Fomon S. Normal growth, failure to thrive and obesity. In: Fomon S. *Infant Nutrition*. Philadelphia: WB Saunders, 1974.
26. Smith DW, Truog W, Rogers JE, Greitzer LG et al. Shifting linear growth during infancy, and the genetics of growth and fetal life through infancy. *J Pediatr* 1976; 89: 225-230.
27. Lejarraga H, Krupitzky S, Heinrich J et al. Normas de Crecimiento y Desarrollo. Normas de Diagnóstico y Tratamiento. Sociedad Argentina de Pediatría, 1987. Reimpresión: 1997.
28. Lejarraga H, Orfila G. Estándares de peso y talla para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. *Arch. argent. pediatr* 1987; 85: 209-222.
29. Lejarraga H, Anigstein C. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. *Arch. argent. pediatr* 1992; 90: 239-242.
30. Lejarraga H, Diaz Ballvé, Guerra A. Estudio antropométrico de 1.401 recién nacidos sanos del área urbana de Buenos Aires. *Rev Hosp Niños Bs. As.* 1976; 18: 9-21.
31. Walravens P, Hambidge M, Koepfer D. Zinc supplementation in infants with a nutritional pattern of failure to thrive: a double-blind, controlled study. *Pediatrics* 1989; 83: 532-538.
32. Lejarraga H. La Supervisión del Crecimiento. En: Cusminsky M, Moreno E, Suárez Ojeda N. *Crecimiento y desarrollo. Hechos y tendencias*. OPS/OMS Publicación Científica 510, 1988.
33. Cusminsky M, Lejarraga H, Mercer H, Martell M, Fescina R. *Manual de crecimiento y desarrollo del niño*. OPS/OMS. Serie Paltex Número 8, Buenos Aires, 1986.
34. Powell G. Failure to thrive. In: Lifschitz F ed. *Pediatric Endocrinology: A Clinical Guide*. 2nd ed. New York: Marcel Dekker, 1990.
35. Sills R. Failure to thrive. The role of clinical and laboratory evaluation. *Am J Dis Child* 1978; 132: 967-969.
36. Homer C, Ludwig S. Categorization of etiology of failure to thrive. *AM J Dis Child* 1981; 135: 848-851.
37. Witenberg J. Feeding disorders in infancy: classification and treatment considerations. *Can J Psychiatr* 1990; 35: 529-533.
38. Lieberman A, Birch M. The etiology of failure to thrive. In: Drotar D ed. *New directions in failure to thrive: implications for research and practice*. New York: Plenum, 1985: 259-278.
39. Bithoney W, Dubowitz. Organic concomitants of nonorganic failure to thrive. En: Drotar D (ed). *New directions in failure to thrive: implications for research and practice*. New York: Plenum, 1985: 47-68.
40. Lejarraga H, Fano V, Breitman F, del Pino M. Normas de baja talla. Normas del Hospital Garrahan. (En prensa).
41. Casey P, Arnold W. Compensatory growth in infants with severe failure to thrive. *South Med J* 1985; 78: 1057-1060.
42. Chatoor I, Dickson S, Schaeffer S, Egan J. A developmental classification of feeding disorders. In: Drotar D ed. *New directions in failure to thrive: implications for research and practice*. New York: Plenum, 1985: 235-258.
43. Linscheid T, Rasnake L. Behavioral approaches to the treatment of failure to thrive. In: Drotar D, ed. *New directions in failure to thrive: implications for research and practice*. New York: Plenum, 1985: 279-294.
44. Estadísticas del Hospital y Maternidad R. Sardá, 1995. *Rev Hosp Mat Inf R Sardá* 1996; 15 (2): 64-67.
45. Frank D. Biologic risks in "non organic" failure to thrive.

- Diagnostic and therapeutic implications. pp17-26. In: Drotar D ed. New directions in failure to thrive: implications for research and practice. New York: Plenum, 1985.
46. Drotar D. Behavioral diagnosis in nonorganic failure to thrive: a critique and suggested approach to psychological assesment. *J Dev Behav Pediatr* 1989; 10: 48-55.
47. Martorell R, Rivera J, Klapowitz H, Pollitt E. Long-term consequences of growth retardation during early childhood. En: Hernández M, Argente J eds. Human growth, basic and clinical aspects. Excerpta Med, 1992.
48. Ageitos ML. Lactancia materna. Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP) Buenos Aires; 1995; Módulo 3: 43-64. .
49. Drotar D, Woychik J, Mantz-Clumper et al. The family context of failure to thrive. In: Drotar D ed. New directions in failure to thrive: implications for research and practice. New York: Plenum, 1985: 295-310.
50. Gordon E, Vazquez D. Failure to thrive: an expanded model. In: Drotar D ed. New directions in failure to thrive: implications for research and practice. New York: Plenum, 1985: 69-78.
51. Sherrod KB, O'Connor S, Vietze P, Altemeier W. Child health and maltreatment. *Child Dev* 1984; 55: 1174-1183.

PEDIATRÍA DEL PASADO

EL NACIMIENTO DE UN NIÑO NOTABLEMENTE PEQUEÑO

El Dr. Halpin publicó en el *Quaterly Journal of Medical Science* 1: 562, de mayo de 1846, en Dublin, la siguiente observación:

Una saludable mujer de treinta y cuatro años tenía cinco hijos, el menor de dos años, cuando quedó embarazada y esperaba dar a luz a principios del mes de enero.

Trabajó con gran ansiedad los últimos cuatro meses anteriores al parto, cuyo trabajo comenzó al llegar al octavo mes. Después de cuarenta y seis horas de dura labor, nació un niño de muy pequeña talla que parecía no haber alcanzado el sexto mes de embarazo, pero que coincidía con los cálculos de la madre. Se esperaba que muriera más o menos en una hora y fue colocado en un lugar cálido dentro de un lienzo. Contrariamente a lo esperado, sobrevivió, succionó vigorosamente y pareció completamente saludable. La solidez de los huesos del cráneo era imperfecta; las suturas estaban tan abiertas que cabía el dedo pulgar entre los huesos; las fontanelas eran muy amplias y presentaba una hernia inguinal en el lado izquierdo. El día 14 de noviembre, a la edad de cuatro días lo pesé como correspondía y su peso fue de 2 libras, 13 onzas.

Diciembre 14: 34 días; 3 libras, 7 onzas.

Diciembre 27: 47 días; 4 libras, 4 onzas.

Enero 10: 61 días; 5 libras, 4 onzas.

Enero 25: 76 días; 5 libras, 12 onzas.

Marzo 4: 114 días; 8 libras, 8 onzas.

Se observa que en los primeros treinta días aumentó sólo 10 onzas, en los trece siguientes 13 onzas, promediando 1 onza por día. Alrededor del 1° de enero sufrió un inconveniente con la hernia y continuó con problemas durante cuatro semanas, en las que solamente aumentó 24 onzas. Desde el 25 de enero hasta el 4 de marzo, cuando lo pesé por última vez, su salud era muy buena y durante ese tiempo (treinta y ocho días) aumentó 44 onzas, algo más de 1 onza por día.

La madre y su hijo abandonaron Cavan más o menos en la fecha de mi última observación, el 18 de abril de 1846.

Si analizamos a fondo esta experiencia perinatal y diagramamos el recorrido que siguieron la madre y su niño, tenemos que concluir que el resultado fue excelente y que merecería una reflexión el significado de la atención personalizada, de la comprensión y del control de los registros en las unidades de prematuros, cuando ya estamos entrando al tercer milenio.

T.F.P.

Nota: 1 onza= 28,75 g; 1 libra= 460 g