

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría



Por un niño sano  
en un mundo mejor

VOLUMEN 81  
2/1983

#### Editorial

- 95 Cambios en la Sociedad de Pediatría

#### Artículos Originales

- 97 Hepatitis crónica en la infancia. Su relación con el virus B — Dras. Diana E. Seiguerman de Jaureguiçahar, Elena Cisaruk de Lanzotti.  
108 Epidemiología del recién nacido gemelar en la Provincia del Neuquén — Dra. María C. Garibaldi, Dr. Samuel S. Cravchik.  
114 Vitalidad fetal: evaluación por estudio de pH y gases en la sangre de la arteria umbilical. Correlación con el Test de Apgar — Dres. Carlos A. Grandi y Eduardo Duro.  
129 Diagnóstico de virus respiratorios en una epidemia de bronquiolitis en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" de la ciudad de La Plata — Dres. Miguel J. de Asúa, Marcelo Borrone, Marcos Cusminsky, Saúl Grinstein.

#### Actualización

- 132 Reanimación neonatal y atención en sala de partos — Dres. Eduardo Halac, César A. Vigo, Marcelo E. Arias, Prof. Jacobo Halac.

#### Pediatría Sanitaria y Social

- 154 Efectos de los medios sociales de comunicación sobre la salud infantil. Seminario - Octubre de 1982.

#### Pediatría Práctica

- 160 Evaluación de la confiabilidad y de la relación costo-beneficio de tres instrumentos diferentes para medir la longitud corporal en un lactante — Dres. Horacio Lejarraga, Margarita Giardelli, A. Heras, Liliana Ruiz, Claudia Babich.

#### Comités Nacionales de Estudio de la SAP

- 166 Tratamiento hospitalario del desnutrido grave.  
170 El médico, la familia y la sociedad ante el adolescente marginado.  
172 Homenaje al Profesor Dr. José A. Soto.

#### Historia de la Pediatría

- 173 Centenario de la Primera Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Bs. As.



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

Fundada el 20 de octubre de 1911

**MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA**

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica N° C. 4029

Resol. N° 240/63

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

**1425 Buenos Aires, R. Argentina**

Volumen 81

2/1983

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel

N° 1.391.085

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

Categ. Rev. Científicas

## DIRECTOR EDITOR:

Dr. Héctor E. Mora

## COMISION NACIONAL ASESORA

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

## COMISION DE REDACCION

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

## SECRETARIOS DE REDACCION

*Boletín Informativo:* Dres. José M. Ceriani Cernadas, Ricardo S. Dalamón

*Suplemento de Archivos Argentinos de Pediatría:* Dres. Gustavo Descalzo Plá, Julio Axenfeld.

## COLABORADORES

Nora Beker, Paulina Cendrero, María del C. Lado, Esteban Kerlikian, Ricardo Magliola, Daniel Martínez Rubio, Juan Sciarrotta, Gustavo Wharen.

## TRADUCCIONES

Dra. Patricia M. Houghon, Lic. Gerda Rhades, Lic. Silvina Gamsie y Dra. Diana Rebora.

## CORRESPONSALES NACIONALES

Región I  
Dra. Mercedes Riaño Garcés.

Región II

Dr. José Ferrer

Región III

Dr. Eladio Mazzón

Región IV

Dr. Leonardo Vanella

Región V

Dr. Luis E. Segura

## CORRESPONSALES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami)

Horacio S. Falciglia (Ohio)

Francisco E. Pflaum (Illinois)

Tomás Silver (Washington)

## COMISION DIRECTIVA (1981-1984)

*Presidente:* Dr. Teodoro F. Puga

*Vice-Presidente:* Dr. Oscar Anzorena

*Secretario General:* Dr. José M. Ceriani Cernadas

*Tesorero:* Dr. Angel Plaza

*Secret. de Asuntos Científicos:* Dr.

Carlos A. Gianantonio

*Secret. Relaciones:* Dr. Raúl Ruvinsky

*Secret. Public. y Biblioteca:* Dr. Héctor Mora

*Secret. Actas y Reglamentos:* Dr.

Narciso A. Ferrero

*Vocal 1°:* Dr. Roberto R. Toziano

*Vocal 2°:* Dr. Tomás M. Banzas

*Miembros Suplentes:* Dr. Gustavo

Descalzo Plá, Dr. Emilio Armendariz,

Dr. Néstor E. Aparicio, Dr. Mariano

Palá, Dr. Jesús M. Rey.

## Secretario Técnico

Dr. Ricardo Dalamón

## SUB-COMISIONES: (SAP)

Presidentes

*Educación continúa:*

Dr. Carlos A. Gianantonio

*Publicaciones y Biblioteca:*

Dr. Héctor Mora

*Relaciones internacionales:*

Dr. Gustavo G. Berri

*Becas:*

Dr. Alberto Chattás

*Premios:*

Dr. Américo Arriola

*Relaciones:*

Dr. Raúl O. Ruvinsky

*Estatutos y Reglamentos:*

Dr. Benjamín Paz

*Educación para la salud:*

Dr. Saúl Biocca

*Prensa y Difusión:*

Dr. Mario Cesarsky

*Finanzas:*

Dr. Angel Plaza

*Cultura y Estudios históricos de la*

*Pediatría:*

Dr. Donato Depalma

*Investigación Pediátrica:*

Dr. Juan C. Cresto

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

## COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

**Secretarios:**

*Estudios Feto Neonatales (CEFEN):*

Dr. Jorge Martínez

*Tisioneumonología:*

Dr. Jesús Rey

*Estudio Permanente del Adolescente:*

Dr. Carlos Bianculli

*Educación Médica (COEME):*

Dr. Alfredo Pizzia

*Enfermedades Infecciosas:*

Dr. Raúl O. Ruvinsky

*Nefrología:*

Dr. Francisco D. Spizzirri

*Salud Pública:*

Dra. María Luisa Ageitos

*Tumores:*

Dra. Celia Roca de García

*Inmunología y Alergia infantil:*

Dr. Guillermo J. Bustos

*Crecimiento y Desarrollo:*

Dr. Horacio Lejarraga

*Pediatría Ambulatoria:*

Dr. Alejandro Terzano

*Pediatría Legal:*

Dr. Carlos Ray

*Nutrición:*

Dr. Alejandro O'Donnell

*Gastroenterología:*

Dr. Roque Emiliani

*Genética:*

Dr. José María Sanchez

*Terapia Intensiva:*

Dr. Gustavo Descalzo Plá

*Psicopatología infantil:*

Dra. Aurora Pérez

*Cardiología Infantil:*

Dr. Gustavo Berri

TRIBUNAL DE EVALUACION

PEDIATRICA:

*Presidente:* Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "AFILIADAS"

Soc. Arg. de Cirugía Infantil

*Presidente:* Dr. Alejandro Rivarola

Soc. Arg. de Neurología Infantil

*Presidente:* Dr. Jorge O. Grippo

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

COORDINACION GRAFICA:  
José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA EDICION:  
6.000 ejemplares

## DIRECTORES DE REGIONES S.A.P.

### Región I:

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

### Región II:

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

### Región III:

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

### Región VII:

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

### Región IV:

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

### Región V:

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

### Región VI:

En receso

## PRESIDENTES DE FILIALES

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

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

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

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

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

Mar del Plata: *Dr. Eduardo Rovedo* - Castelli 2450 7600 Mar del Plata.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Valle del Chubut: *Dra. Ana María Monteros* - Asociación Médica del Este del Chubut - Paraguay 142 - 9100 Trelew (Chubut).

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

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

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

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

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

El texto de los artículos originales será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción; Material y Métodos; Resultados y Discusión.

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

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

**Material Gráfico:** los cuadros y figuras (dibujos y fotografías) irán numerados correlativamente y se realizarán en hojas por separado y podrán llevar un título. Los números, símbolos y siglas serán claros y concisos. Con las fotos correspondientes a pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan ser identificados. Las fotos de

observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utilizan cuadros o figuras de otros autores, publicadas o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Las leyendas o texto de las figuras se escribirán en hoja separada, con la numeración correlativa.

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

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

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

**Trabajos de casuística:** igual ordenamiento general. El "texto" tendrá una introducción, breve presentación del tema y referencias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacular de las observaciones. Podrán ilustrarse con cuadros y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

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

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

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

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

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

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

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## SUMARIO

### Editorial

- 95 Cambios en la Sociedad de Pediatría

### Artículos Originales

- 97 Hepatitis crónica en la infancia. Su relación con el virus B – **Dras. Diana E. Seiguerman de Jaureguiçahar, Elena Cisaruk de Lanzotti.**
- 108 Epidemiología del recién nacido gemelar en la Provincia del Neuquén – **Dra. María C. Garibaldi, Dr. Samuel S. Cravchik.**
- 114 Vitalidad fetal: evaluación por estudio de pH y gases en la sangre de la arteria umbilical. Correlación con el Test de Apgar – **Dres. Carlos A. Grandi y Eduardo Duro.**
- 129 Diagnóstico de virus respiratorios en una epidemia de bronquiolitis en el Hospital Zonal Especializado “Dr. Noel H. Sbarra” de la ciudad de La Plata – **Dres. Miguel J. de Asúa, Marcelo Borrone, Marcos Cusminsky, Saúl Grinstein.**

### Actualización

- 132 Reanimación neonatal y atención en sala de partos – **Dres. Eduardo Halac, César A. Vigo, Marcelo E. Arias, Prof. Jacobo Halac.**

### Pediatría Sanitaria y Social

- 154 Efectos de los medios sociales de comunicación sobre la salud infantil. Seminario - Octubre de 1982.

### Pediatría Práctica

- 160 Evaluación de la confiabilidad y de la relación costo-beneficio de tres instrumentos diferentes para medir la logitud corporal en un lactante – **Dres. Horacio Lejarraga, Margarita Giardelli, A. Heras, Liliana Ruiz, Claudia Babich.**

### Comités Nacionales de Estudio de la SAP

- 166 Tratamiento hospitalario del desnutrido grave.
- 170 El médico, la familia y la sociedad ante el adolescente marginado.
- 172 Homenaje al Profesor Dr. José A. Soto.

### Historia de la Pediatría

- 173 Centenario de la Primera Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Bs. As.

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

## CONTENS

95 Editorial

### Articles

- 97 Chronic hepatitis in childhood, its relationship with virus B – **Dr.as. Diana E. Seigerman de Jaureguiçagar, Elena Cisaruk de Lanzotti.**
- 108 Epidemiology of the twin newborn at Neuquén Province – **Dra. María C. Garibaldi y Dr. Samuel S. Cravchik.**
- 114 Foetal liveliness: evaluation through measurement of pH and blood gases in the umbilical arteries its correlation with Apgar test – **Dres. Carlos A. Grandi y Eduardo Duro.**
- 129 Diagnosis of respiratory virus in bronchiolitis epidemic at Dr. Noel H. Sbarra Hospital. La Plata – **Dres. Miguel J. de Asúa, Marcelo Borrone, Marcos Cusminsky, Saúl Grinstein.**

### Actualization

- 132 Neonatal reanimation and attention at delivery undernourished child – **Dres. Eduardo Halac, César A. Vigo, Marcelo E. Arias, Prof. Jacobo Halac.**

### Santary and Social Pediatric

- 154 Effects of social means of communication on children's health.

### Pediatric Practice

- 160 Evaluation of compliance and the relationship cost-benefit of three different methods to measure corporal length in the suckling-baby – **Dres. Horacio Lejarraga, Margarita Giardelli, A. Heras, Liliana Ruiz, Claudia Babich.**

### SAP National Committees

- 166 Hospitalized treatment of the severely undernourished child.
- 170 The physician, the family and the society infancy of the marginated adolescent.

## CAMBIOS EN LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Vivir no es sólo existir  
sino existir y crear,  
saber gozar y sufrir  
y no dormir sin soñar,  
descansar . . .  
es empezar a morir.

GREGORIO MARAÑÓN

En ciertas ocasiones es beneficioso mirar hacia atrás y hacer un análisis retrospectivo de lo realizado. Ello nos permite una autocrítica, ver con más claridad algunos hechos y sobre todo divisar cuánto falta por hacer, especialmente en este mundo contemporáneo, donde la vertiginosidad de los cambios y su transitoriedad, le dan características singulares a la época que vivimos.

¿Qué pasó en nuestra Sociedad, en los últimos dos años? ¿Hubo cambios? ¿Fueron éstos positivos?

Sería superfluo dejar de reconocer que los hubo. Hagamos un análisis en las principales áreas.

Hoy contamos con más de 20 *Comités Nacionales de Estudios* en especialidades pediátricas, casi todos trabajando a pleno y con serios planes para futuros desarrollos; *el área de Educación para la Salud* ha progresado en forma avasallante, la sola mención de estos ejemplos lo atestiguan: la Campaña realizada en 25 periódicos del interior del país, los Cursos para docentes y profesores de Educación Física y el estudio de una futura revista comunitaria dirigida a la familia argentina; *en Educación Continua* los logros han sido notables: en 1983, 20 Cursos para graduados en Entidad Matriz y 9 en Filiales del Interior, todos gratuitos; Mesas de debate sobre temas polémicos; Definiciones del Perfil del médico Pediatra y del médico Neonatólogo nunca abordados en nuestra Asociación y, finalmente, *los Seminarios* que se realizan durante todo el año.

¿Quién hubiera imaginado que la S.A.P. se ocuparía de temas como: El niño y la ciudad, El pediatra y la salud bucal, El niño y el deporte, Salud escolar, el Nomenclador de prestaciones médicas en el área pediátrica, las Bibliotecas biomédicas y acceso a las fuentes de información o la Historia clínica computada?

Y sobre todo ¿quién se hubiera atrevido a afirmar que en la S.A.P. se congregaban los Partidos Políticos, como representantes de la comunidad política, para cambiar opiniones en un mano a mano con nuestros pediatras y generar conclusiones comunes en Salud Materno Infantil, que serán ideas-fuerza

para ser llevadas a la práctica en el próximo gobierno constitucional?

En otro orden de cosas, la tarea de acercamiento a la comunidad ha sido continuada; hoy podemos decir con orgullo que *la Sociedad tiene presencia permanente y es escuchada*. Un hecho reciente debe ser destacado: por primera vez se festejó el "*Día del Niño*", con la muestra de dibujos humorísticos sobre "*El niño y su pediatra*" y que continuará con la participación de nuestras propias familias, muchas veces olvidadas por la S.A.P., a través de un concurso de dibujos que realizarán nuestros hijos sobre el tema "*Mi papá o mi mamá pediatra*".

*El nuevo isotipo* ya aprobado y que refleja la filosofía actual de nuestra Sociedad; la creación de los títulos de Neurólogo infantil y Cardiólogo pediatra aprobados por el *Tribunal de Evaluación Pediátrica*; la *Computación* en el área administrativa y el atisbo de un comienzo en el área docente; la *Fonoteca*, con cursos especialmente grabados para pediatras del interior; importantes *Becas* de perfeccionamiento para pediatras de las Filiales y ahora también de la Región 1a. y, en otro orden, los Hoteles en distintas zonas a precios económicos son otras conquistas que ya están incorporadas.

Asimismo las *sedes societarias* han merecido seria preocupación por parte de los asociados. La *Filial Rosario* inauguró su nuevo local propio y la *Filial Tucumán* siguió el mismo camino; en pocos días más estaremos en *Jujuy* para acompañar a los colegas jujeños en la inauguración de su flamante sede, y la *Entidad Matriz*, que recibirá próximamente un *Departamento concedido por la Municipalidad de Bs. Aires*, que aunque antiguo puede ser mejorado, encarará con firmeza un serio estudio relacionado con la reforma del edificio de Coronel Díaz o eventualmente considerará la construcción de uno nuevo.

Finalmente, la *Biblioteca* con sus nuevos aportes y una palabra para la difícil *área de Publicaciones*, que últimamente nos llevó a la necesidad de realizar un Plebiscito Nacional entre los asociados.

Si bien S.A.P. editora publicó con éxito su pri-

mer libro: que el *Boletín informativo* y su aparición periódica es un hecho relevante; que el *Suplemento de Archivos* ha sido una adquisición, así como también los *Fascículos de actualización* ya editados y los próximos a editarse, es una realidad que "*Archivos Argentinos de Pediatría*", nuestro órgano oficial de difusión científica, siempre ha demandado importantes esfuerzos tanto en el orden académico como en el económico.

Esto obligó a que la revista no se publicara con la periodicidad prometida y deseada, pero a partir de este número, y esperamos que por mucho tiempo, *ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA* retoma el ritmo habitual de sus ediciones, con la

ayuda y la colaboración inestimable de *Laboratorios LEPETIT*.

Esta empresa, a la cual todos los pediatras del país debemos agradecer, se ha hecho cargo de la exclusividad de los costos de la edición de ARCHIVOS en los próximos 18 meses.

En definitiva, consideramos que en la Sociedad Argentina de Pediatría se han producido cambios y que éstos han sido positivos. Seguramente también, en este incesante trajinar se han deslizado errores. Toda labor humana lleva implícita esa posibilidad; reconocerlos y corregirlos, pero seguir avanzando, es la obligación que se ha propuesto su actual Comisión Directiva.

Dr. Teodoro F. PUGA

## HEPATITIS CRONICA EN LA INFANCIA Su relación con el virus B

Dras. Diana E. Seiguerman de Jaureuigahar\* y Elena Cisaruk de Lanzotti\*\*

Premio "Mención XXIV Jornadas Argentinas de Pediatría"

### RESUMEN

El mejor conocimiento y manejo clínico de los determinantes virales (A y B) ha permitido, en los últimos años, evaluar la mayor incidencia de formas crónicas vinculadas a la hepatitis B y excluir la cronicidad con relación al virus A.

El objetivo de nuestro trabajo fue analizar un grupo de niños con hepatitis crónica postviral, su relación con el antígeno de la hepatitis B (HBsAg), vías de infección, características del período agudo y expresión clínica de cronicidad, estudiándose 39 pacientes durante los años 1971-1979, sobre un total de 502 casos de hepatitis viral controlados en ese período.

En todos los niños, cuya clasificación anatomopatológica incluyó cuatro categorías (hepatitis crónica persistente, hepatitis crónica agresiva, hepatitis crónica lobar y cirrosis), se realizaron determinaciones séricas seriadas de los marcadores de hepatitis B: en 12 de ellos se determinó antígeno e (HBeAg) y en 5 de los 8 pacientes no B, se determinaron anticuerpos de virus A (IgG, AgM) siempre con resultado negativo. Las edades oscilaron entre 2 meses y 14 años, con picos de mayor incidencia entre 2 y 3 años y 8 y 9 años. Hubo predominancia de mujeres (56,41%) sobre varones (43,59%).

Treinta y un pacientes fueron HBsAg y/o HBeAg positivos, representando el virus B la causa de la hepatitis crónica en 79,49% de los casos, en coincidencia con otras publicaciones pediátricas.

Hubo predominancia de la vía no parenteral (por contacto con convivientes HBsAg positivos) sobre la parenteral.

La relación entre HBeAg y mayor agresividad evolutiva fue significativa en los casos estudiados.

Se constató una mayor incidencia de formas leves o inaparentes (66,67%) durante el período agudo inicial, destacándose la falta de correlación entre

la expresión clínica de la hepatitis aguda y la mayor o menor gravedad evolutiva.

En 17,95% de los casos mediaron períodos inaparentes o de expresión signológica poco clara, de uno o varios años, entre la etapa aguda y el diagnóstico de cronicidad; ello enfatiza la conveniencia de investigaciones humorales periódicas, en los pacientes B positivos, sobre todo si la antigenemia es persistente.

De las manifestaciones clínicas sólo la hepatomegalia fue constante, siendo el mejor indicador diagnóstico y evolutivo.

No pudo demostrarse en ningún caso relación entre hepatitis crónica y virus A.

Sólo el estudio histopatológico y la adecuada valoración de marcadores del virus B pudieron condicionar criterios pronósticos en nuestra casuística.

### SUMMARY

The best knowledge and clinical handling of the determinant virals (A and B) has, in the last years, permitted the evaluation of most of the incidence of chronic forms linked with hepatitis B, and the exclusion of the chronicity in relation to virus A.

The objective of our work, consisted in analyzing a group of children with chronic post-viral hepatitis, their relation to hepatitis B antigen (HBsAg), ways of infection, characteristic of the acute period, and their clinical chronic expression. Thirty nine patients out of 502 viral hepatitis cases, were studied during a period of 1971-1979.

In all these children, whose anatomopathological classification included four categories—chronic persistent hepatitis, chronic aggressive hepatitis, chronic lobar hepatitis and cirrhosis—serial serical determina-

\* Profesora Adjunta de la 2da. Cátedra de Pediatría, Policlínico Escuela Granadero Baigorria. Perteneciente a la Unidad de Hepatología Infantil, Hospital Nacional del Centenario. Rosario †

\*\* Profesora Adjunta de la 1ra. Cátedra de Pediatría, Hospital Nacional del Centenario. Perteneciente a la Unidad de Hepatología Infantil, Hospital Nacional del Centenario. Rosario.

† Dirección para correspondencia: Colón 70. San Nicolás. Provincia de Buenos Aires.

tions of the hepatitis B markers were performed. In 12 of them HBeAg was carried out, and 5 of the 8 patients no-B, anti-bodies A (IgG and IgM) were determined (always with negative results).

The ages ranged from 2 months to 14 years, with more incidence between 2-3 years and 8-9 years. There was predominance of females (56.41%) over males (43.59%).

Thirty one patients were HBsAg or HBcAg positive, virus B being the cause of chronic hepatitis in 79.49% of the cases, in agreement with other pediatric publications.

There was predominance of the non-parenteral way (through family environment HBsAg positive) over parenteral way.

The relation between HBeAg and more evolutionary aggressiveness, was significant in the studied cases above mentioned.

A more incidence of slight forms (66.67%), was noted during the acute period; the lack of correlation between the clinical expression of the acute hepatitis and the more or less evolutionary gravity, is emphasized.

In 17.95% of the cases, there were asymptomatic periods during one or several years, between acute period and chronicity. Therefore, it is remarked the convenience of periodical humoral check-ups, in B positive children, above all, when there is persistent positivity of HBsAg.

As regards the clinical symptoms, only the hepatomegaly was always shown, this being the best index form the diagnosis and evolution criteria.

The relation between chronic hepatitis and virus A, was not proved in any of the studied cases.

Only the histopatological study and the evaluation of the virus B markers, had real importance for the prognostic criteria in our cases.

El término hepatitis viral es usado para designar una infección por el virus de la hepatitis A o B, así como por otros agentes virales cuya naturaleza y número no son aún bien conocidos, unificados provisionalmente como "no A no B". Los virus del grupo herpes (citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes virus) como el Coxsackie o el de la rubéola, condicionan hepatitis de escasa incidencia y evolutividad.

La experiencia adquirida en los últimos 10 años, a partir del mejor conocimiento y manejo clínico de los marcadores virales<sup>1 2 3</sup>, ha permitido valorar la mayor incidencia de hepatitis crónicas vinculadas al virus B y excluir la cronicidad con relación al virus A, quedando un porcentaje menor de hepatitis crónicas en las cuales no puede identificar-

se el agente viral, por no disponer aún de marcadores séricos, en el caso de las formas no A, no B, o bien por responder a mecanismos genético-inmunológicos de naturaleza poligénica, cuyo elemento desencadenante no resulta claro.

Existen pocas publicaciones sobre el tema en grupos de edad pediátrica, en comparación con la profusa literatura en adultos, pero las conclusiones y experiencias clínicas resultan superponibles.<sup>4 12</sup>

En los niños es más sencillo establecer la causa inicial de la hepatitis crónica, mediante la más fácil identificación y seguimiento de la etapa aguda.

La infección viral B, en la infancia, tiene mayor probabilidad de ser persistente; si el niño, crónicamente infectado, se manifiesta como enfermo o portador asintomático, ello depende, con gran probabilidad, de variantes en la cantidad y calidad de su respuesta inmune.

En la adecuada valoración de dicha respuesta, resulta de gran valor el estudio seriado de los principales antígenos de la infección viral B y sus anticuerpos, cuando la persistencia de antigenemia y otras pautas de valoración clínico-humoral y eventualmente histológica, presuponen la evolución hacia formas prolongadas y/o crónicas.<sup>13 14</sup>

Además del antígeno de superficie (HBsAg), que certifica el diagnóstico de infección viral B, la constatación serológica del antígeno e (HBeAg) más allá de 12 semanas, significa mantenimiento de la replicación viral y de la capacidad infectiva. El anticuerpo core (anti-HBcAg) es un marcador tardío para identificar la etiología viral B, luego del período agudo o frente a HBsAg ya negativo.

La aparición de anticuerpos de superficie (anti-HBsAg) significará el fin de la infección y el comienzo de la inmunidad permanente o curación.

Los efectos a distancia de la infección crónica viral B y su relación con la hepatitis crónica y con el hepatoma, deberán ser mejor estudiados en la infancia, en estudios longitudinales y a partir de un buen seguimiento, desde la etapa aguda, con marcadores virales séricos.

## Objetivo del trabajo

Analizar un grupo de niños con hepatitis crónica postviral, su relación con el antígeno de la hepatitis B (HBsAg), vías de infección, características del período agudo y expresión clínica de cronicidad.

Se estudiaron 39 pacientes con hepatitis crónica postviral, durante los años 1971-1979, sobre un total de 502 casos de hepatitis, controlados en este período en el Departamento de Hepatología Infantil. Ello representa una incidencia del 7,7% de cronicidad, cifra incrementada con referencia a otros autores, por tratarse de un Centro de derivación.

Se tomó este lapso a partir de la determinación sistemática del antígeno de la hepatitis B en el estudio de estos pacientes.

El período de su control varió entre 6 meses y 8 años, según los casos.

<i>Categorías Morfológicas</i>	<i>Término recomendado por grupo internacional (1976)</i>	<i>Término Clínico en uso</i>	<i>Características morfológicas destacables</i>	<i>Probabilidad de progresión cirrótica</i>
H C P	H C P	H C P	Inflamación portal	0
H C A	H C A	Enfermedad Hepática Crónica Activa con Necrosis Subaguda Hepática (cuando los "Bridging" están presentes)	Inflamación Portal y Periportal Necrosis Periportal  Lesiones Periportales Severas o Hep. Cr. con Necrosis "Bridging"	+ A + +  + + A + + +
H C L	Hepatitis Aguda de duración mayor de 6 meses	Hepatitis Prolongada persistente no resuelta	Inflamación y Necrosis predominante Intralobular 0	0

H C P: Hepatitis Crónica Persistente  
H C A: Hepatitis Crónica Activa o Agresiva  
H C L: Hepatitis Crónica Lobular o Cirrosis

Cuadro 1: Formas de Hepatitis Crónica

## Resultados de la biopsia hepática diagnóstica. Hepatitis Crónica: 39 casos

Nombre	Caso	<i>L. Mesenquimatosas</i>		<i>L. Parenquimatosas</i>		<i>Arquitectura Lobular</i>	<i>Regeneración Nodular</i>
		<i>Infiltrado Inflamatorio Esclerosis</i>		<i>Necrosis Zonal Periférica, Caracteres de Hepatitis Aguda Agregados</i>			
C.E.	1	+++	++	++	A	ALT.	A
G.F.	2	+++	++	+++	A	ALT.	A
J.F.	3	+	+	+	P	CONS.	A
M.G.	4	++	++	++	A	ALT.	A
MCG	5	++	+	++	A	ALT.	A
B.L.	6	+++	+++	++	P	ALT.	A
L.G.	7	++	++	++	P.	ALT.	A
E.D.	8	++	+	+	P	CONS.	A
C.A.	9	+++	+++	+++	P	ALT.	P
D.N.	10	++	++	++	P	ALT.	A
N.N.	11	++	++	++	A	ALT.	A
D.P.	12	++	+	+	P	CONS.	A
M.K.	13	++	+	+	A	CONS.	A
A.I.	14	++	+	+	P	CONS.	A
M.I.T.	15	+++	++	+++	P	ALT.	A
C.G.	16	+++	++	++	P	ALT.	A
C.N.	17	++	+	+	A	CONS.	A
V.G.	18	+++	++	+++	P	ALT.	A
D.C.	19	+++	++	++	P	ALT.	A
W.A.	20	++	+	+	A	CONS.	A
M.V.	21	++	++	+	A	CONS.	A
R.T.	22	+++	+++	+++	P	ALT.	A
A.B.	23	+++	+	+	P	ALT.	A
A.Q.	24	++	+	+	A	CONS.	A
J.M.	25	++	+	+	A	CONS.	A
M.N.	26	+++	++	+++	P	ALT.	A
C.R.	27	+++	+++	++	A	ALT.	P
H.C.	28	+++	++	+++	P	ALT.	A
M.R.	29	++	++	++	P	ALT.	A
J.B.	30	++	+	+	P	CONS.	A
M.A.	31	+++	+++	+	P	ALT.	P
H.R.	32	++	+	+	P	CONS.	A
E.B.	33	++	++	++	P	ALT.	A
G.B.	34	+++	++	+++	P	ALT.	A
Q.F.	35	+++	+++	++	P	ALT.	A
V.A.	36	++	++	++	A	ALT.	A
P.I.	37	++	+	+	P	CONS.	A
M.F.	38	+++	++	++	P	ALT.	A
I.J.O.	39	+++	+++	+++	A	CONS.	P

**INFILTRADO INFLAMATORIO:** + = Leve. ++ = Moderado. +++ = Intenso y/o interlamilar. - **ESCLEROSIS:** A = Ausente. + = Leve. ++ = Moderada. +++ = Intensa. **NECROSIS ZONAL PERIFÉRICA:** A = Ausente. + = Leve. ++ = Moderada. +++ = Intensa. **CARACTERES DE HEPATITIS AGUDA AGREGADOS:** P = Presnetes. A = Ausentes. **ARQUITECTURA LOBULAR:** ALT. = Alterada. CONS = Conservada. **REGENERACION NODULAR:** A = Ausente. P = Presente ( su presencia supone cirrosis).

## Material y métodos

El diagnóstico de cronicidad tuvo como base la persistencia de actividad por un período superior a 6 meses, con anomalías características clínico-humorales e histopatológicas, según criterios expuestos en publicaciones anteriores.<sup>16 17</sup>

La clasificación anatomopatológica se realizó según revisión actualizada en 1977, por el Grupo Internacional para el Estudio del Hígado, incluyéndose las siguientes categorías morfológicas: hepatitis crónica persistente, hepatitis crónica activa o agresiva, hepatitis crónica lobar y cirrosis, según se detalla en el cuadro 1 y la tabla histológica de nuestros casos.<sup>18 19</sup>

En todos los pacientes se realizaron determinaciones séricas seriadas de marcadores de hepatitis B (antígeno de superficie HBsAg, anticuerpo de superficie, anti-HBsAg y anti-core) por períodos variables de 3 a 6 meses, después de la etapa aguda, en los casos conocidos, y en período crónico, durante la totalidad de su evolución y/o hasta su negativización (métodos inmunodifusión en gel, reforesis y, desde 1976, hemaglutinación reversa pasiva y radioinmunoensayo, de mayor sensibilidad).

En 12 casos se determinó el antígeno e, vinculado al virus B (antígeno HBe), indicador de incrementada infectibilidad (método reforesis).

Desde 1979 se realiza la determinación de anticuerpos del virus A por radioinmunoensayo. Se efectuó en 6 de los 8 pacientes no B, con resultados negativos en todos los casos.

## Resultados

### Edad - Sexo - Incidencia HBsAg:

Las edades oscilaron entre 2 meses y 14 años, registrándose los picos etarios de mayor incidencia entre 2 y 3 años y entre 8 y 9 años.

Hubo predominancia en mujeres: 22 casos (56,41%), registrándose 17 casos en varones (43,59%) (fig. 1).<sup>20</sup>

Del total de hepatitis crónicas, 31 pacientes fueron HBsAg positivos (determinados por virus B), siendo la edad más incidente, entre 1 y 3 años y entre 8 y 10 años; 6 casos resultaron HBsAg negativos, no vinculados a virus B.<sup>21</sup>

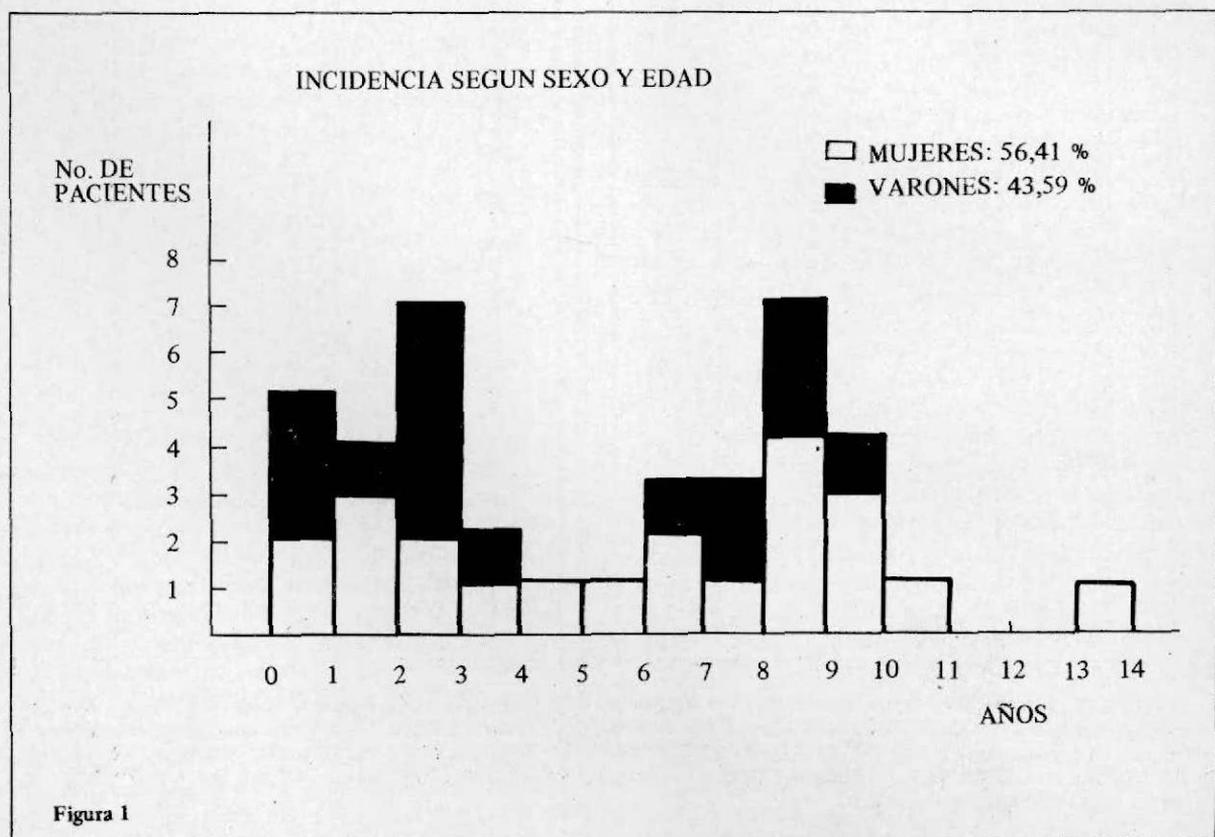
Es clara la incidencia predominante del virus B como determinante de hepatitis crónica, en nuestra casuística, representando un 79,49% de los casos. Este hecho es coincidente con la mayoría de las publicaciones pediátricas.<sup>22 23</sup>

Sólo un 20,51% de los pacientes con hepatitis crónicas no tuvieron relación con virus B (fig. 2).

### Vía de infección:

Se analizó la vía de infección, clasificándose como parenteral, con antecedente comprobado de transfusiones o inyecciones o vacunas; no parenteral, en casos de convivientes HBsAg positivos en el núcleo familiar del niño; se consignó como "desconocido" cuando dichos antecedentes no pudieron establecerse con claridad.

En la correlación vías de infección-tipo de cro-



## INCIDENCIA DE ANTIGENO B (HBs Ag) Y EDAD

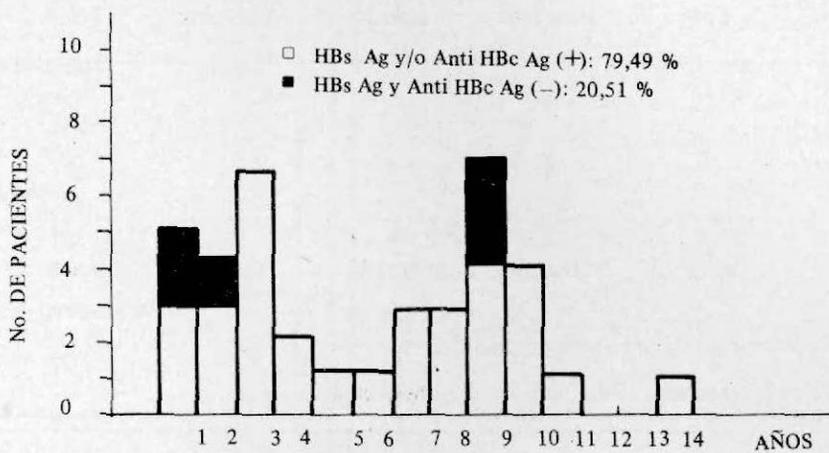


Figura 2

Tipo de Cronicidad	HBs Ag (+)			Total
	Parenteral	No Parenteral	Desconocido	
Hepatitis Crónica Persistente	1	6	2	9
Hepatitis Crónica Agresiva	5	5	12	22
Hepatitis Crónica Lobar	1	3	—	4
Cirrosis	3	1	—	4
Total	10 (25,64%)	15 (38,46%)	14 (35,90%)	39

Cuadro 2: Relación vías de infección-tipo de cronicidad.

nicidad no se obtuvieron datos significativos, siendo destacable, en cambio, la mayor incidencia de la vía no parenteral (por contacto íntimo, reiterado con convivientes HBsAg positivos) con respecto a la parenteral en nuestra casuística (cuadro 2).<sup>22 24</sup>

De los 8 pacientes HBsAg negativos de nuestra casuística, se pudo determinar anticuerpos de virus A en 6 casos, con resultado negativo en todos. Es decir que, en nuestra experiencia, ningún caso pudo vincularse a virus A, hecho coincidente con las publicaciones pediátricas consultadas.

Es probable que, en pacientes con etiología no identificada, la cronicidad pueda relacionarse con virus no A no B, que, hasta el momento actual, no podemos identificar serológicamente.<sup>22 24</sup>

En 3 de los 8 casos HBsAg negativos se constataron alteraciones humorales y clínicas multiviscerales compatibles con enfermedad autoinmune. En 1 caso había antecedente de alcoholismo, en un niño de 13 años.<sup>25 26</sup>

## Relación antígeno e (HBeAg) y evolutividad:

El antígeno e fue determinado en 12 de los 31 pacientes B positivos. De los 12 casos, 9 correspondieron a hepatitis crónica agresiva que evolucionó a cirrosis y/o muerte.

Aunque el número de casos no es importante para conclusiones significativas, hubo una relación importante entre antígeno e positivo y mayor agresividad evolutiva, que corrobora las experiencias publicadas.<sup>27 31</sup>

## Características del período agudo:

Se analizó la forma clínica de la hepatitis aguda inicial, clasificándose en leve, moderada, intensa e inaparente, y la presencia o ausencia de ictericia.

Observando el cuadro 3 y la figura 3, surge claramente la mayor incidencia de formas leves e inaparentes iniciales (sumando un 66,67% de los casos) como antecedente de evolución crónica, y la predomi-

	Leve	Moderada	Intenso	Inaparente	Total	%
Anictérico	15	1	—	7	23	58,97
Ictérico	4	4	8	—	16	41,03
Total	19 (48,72%)	5 (12,82%)	8 (20,51%)	7 (17,95%)	39 (100%)	100

Cuadro 3: Características del período agudo. Forma clínica. Presencia de ictericia.

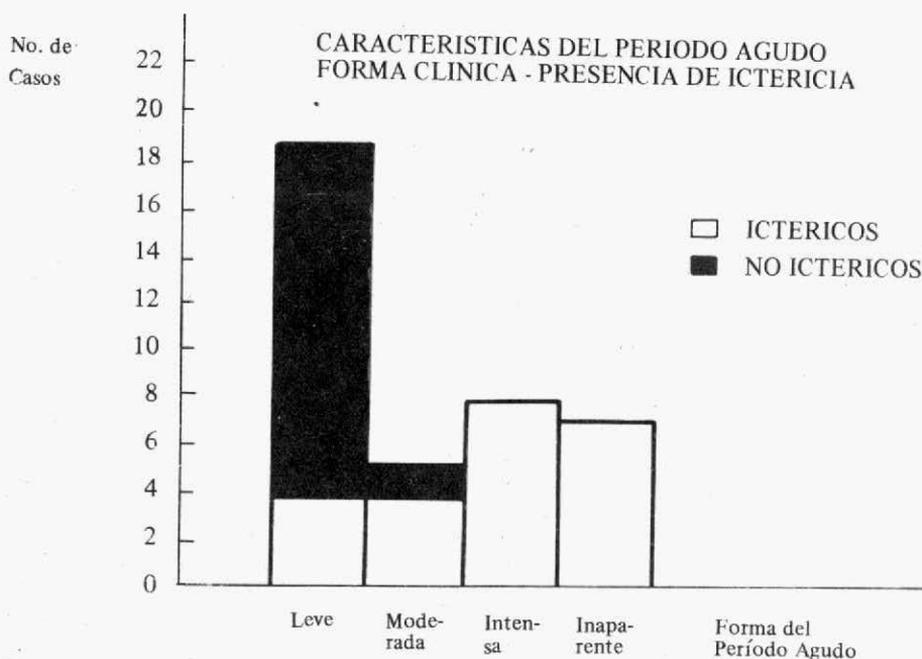


Figura 3

nancia de formas anictéricas (58,97%) en el período de hepatitis aguda.

Nuestra experiencia es coincidente con otras publicaciones de la literatura mundial, en niños y en adultos, destacándose la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas iniciales, así como la falta de correlación entre la expresión clínico-humoral de la hepatitis aguda y la mayor o menor gravedad evolutiva.<sup>2,6,32</sup>

#### Tiempo entre hepatitis aguda y diagnóstico de cronicidad:

En 28 casos (71,79%) hubo continuidad evolutiva entre el inicio agudo y el diagnóstico de hepatitis crónica (cuadro 4).

En 17,95% de los pacientes analizados, transcurrieron períodos inaparentes o con expresión signológica poco clara, de uno o varios años de duración.<sup>22</sup>

Esto jerarquiza la conveniencia de investigaciones humorales periódicas, incluyendo antigenemia en los casos B positivos, valorizando presunción de cronicidad en casos de persistencia en su positividad, con aparente remisión clínica.

#### Síntomas clínicos en el diagnóstico de cronicidad. Incidencia comparativa según forma histopatológica:

Del análisis de manifestaciones clínicas sólo la hepatomegalia estuvo presente en todos los casos, tanto en las formas activas como persistentes, cons-

	Nro. de Casos	%
Menos de 1 año	28	71,79
De 1 a 2 años	4	10,25
Más de 2 años	3	7,70
Indeterminado	4	10,25
Total	39	100

Cuadro 4: Tiempo entre período agudo y diagnóstico de cronicidad.

## Incidencia en Hepatitis Crónicas

## Síntomas y Signos

## Hepatitis Crónica Agresiva    Hepatitis Crónica Persistente

	Hepatitis Crónica Agresiva	Hepatitis Crónica Persistente
Hepatomegalia	30/30 (100%)	9/9 (100%)
I splenomegalia	25/30 (83,33%)	3/9 (33,33%)
Poliartralgias	15/30 (50%)	1/9
Ictericia	13/30 (43,33%)	2/9 (22,22%)
Anemia	12/30 (40%)	2/9 (22,22%)
Detención Ponderal	6/30 (20%)	
Síntomas Dérmicos	6/30 (20%)	
Alteraciones Carcterológicas	5/30 (16,66%)	
Distensión Abdominal	4/30 (13,33%)	
Síntomas I xtrahepáticos (I. Autoimmune)	3/30 (10%)	
Síntomas Hemorrágicos	3/30 (10%)	
Ascitis-Circulación Colateral	3/30 (10%)	
Alteraciones Endocrinas	2/30 (6,66%)	
Síntomas Digestivos	3/9 (33,33%)	

Cuadro 5

tituyendo el indicador semiológico de mayor valor para el diagnóstico y seguimiento evolutivo. La esplenomegalia se constató con mayor incidencia en las formas crónicas activas, al igual que poliartalgias, comprobadas en forma predominante en pacientes con hepatitis crónica activa B positivos.<sup>2,3</sup>

La ictericia, de aparición, intensidad y extensión muy variables, se constató sólo en 15 de nuestros 39 casos, siendo más frecuente en las formas activas.

La anemia, más incidente en las formas agresivas, se encontró en 14 de los 39 pacientes.

En 3 de nuestros casos con formas crónicas activas, hubo concomitancia de manifestaciones extrahepáticas (lupus, colitis ulcerosa, signología renal) configurando las características de una enfermedad sistémica autoinmune.<sup>2,5</sup>

Las alteraciones endocrinas se presentaron en 2 pacientes, mujeres, de 12 y 14 años, con hepatitis crónica activa lupoide (cuadro 5 y fig. 4).

## Relación forma histopatológica-HBsAg:

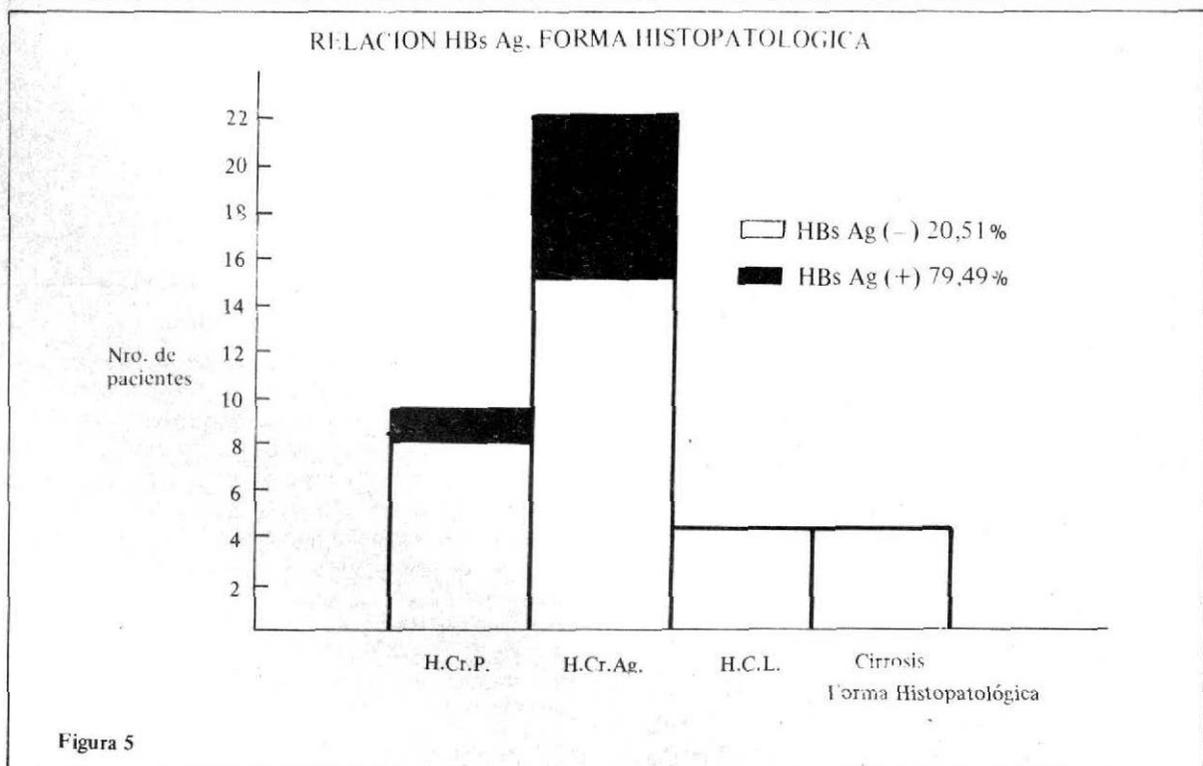
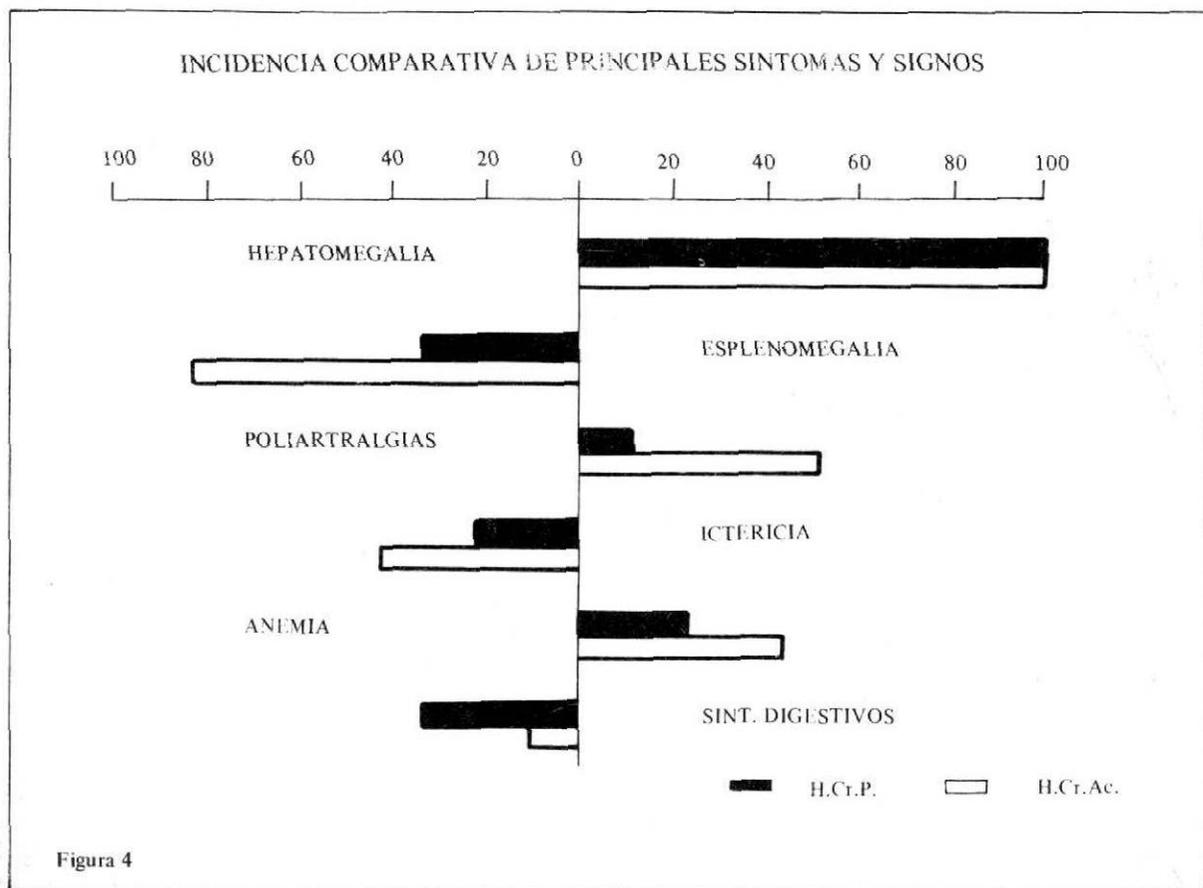
De los 31 casos HBsAg positivos, 8 fueron hepatitis crónicas persistentes, 15 formas activas o agresivas, 4 hepatitis crónicas lobulares y 4 formas crónicas activas que se clasificaron "d'amblye" como cirrosis, por aparecer elementos de nodulación en la primera biopsia.<sup>1 18 19</sup>

De los 8 pacientes no vinculados a virus B, hubo 1 forma crónica persistente y 7 formas activas o agresivas.

Es de destacar que todas las formas crónicas lobulares fueron HBsAg positivas, al igual que las formas crónicas activas con cirrosis precoz (fig. 5 y cuadro 6).

## No fue objetivo de este trabajo el análisis de evolución y resultados terapéuticos:

Sólo consignaremos la evolución de nuestros 39 casos, en función de su característica histopatológica.



Todas las formas crónicas persistentes evolucionaron favorablemente, con normalización clínico-humoral e histológica, restando 3 casos con antige-

nemia persistente (estado de portador). Un caso, en remisión, se consigna "en evolución" por ser de reciente diagnóstico y escaso tiempo de control.

	Nro. de Casos	HBs Ag (+)	HBs Ag (-)	%
Hepatitis Crónica Resistente	9	8	1	23,07
Hepatitis Crónica Agresiva	22	15	7	56,41
Hepatitis Crónica Lobar	4	4	-	10,26
Cirrosis	4	4	-	10,26
Total	39	31	8	100

Cuadro 6: Reacción HBs Ag, forma histopatológica

Todas las hepatitis crónicas lobulares evolucionaron favorablemente, con actual normalización clínico-lumoral e histológica en 3 casos y persistencia de las lesiones histológicas sin actividad en 1 caso. En 3 de estos 4 pacientes persiste la antigenemia positiva (estado de portador).

De los 26 casos de hepatitis crónica activa y cirrosis: 1 "en evolución" por escaso tiempo de control, 5 se desconoce evolución, 7 evolución favorable (normalizados 4 y estabilizados 3), y en 13 pacientes evolución desfavorable, hacia la cirrosis y/o muerte (cuadro 7).<sup>2,2,3,4</sup>

	En Evolución	Normalizados	Estabilizados	Estado de portador	Cirrosis	Muerte	Se desconoce	Total
Hepatitis Crónica Persistente	1	5	-	3*	-	-	-	9
Hepatitis Crónica Lobar	-	1	-	3	-	-	-	4
Hepatitis Crónica Agresiva	1	3	2	2**	5	5	4	22
Cirrosis	-	-	-	-	-	3	1	4
* Normalizados	**1 Normalizado - 1 Estabilizado							

Cuadro 7: Evolución a distancia: 39 casos

### Consideraciones y conclusiones

La evolución crónica estuvo ligada, en nuestra casuística, a virus B, en alta incidencia (79,49%).

No pudo demostrarse relación entre hepatitis crónica y virus A.

La persistencia de antigenemia positiva fue importante en la presunción de cronicidad, siendo recomendable la investigación periódica de marcadores séricos de virus B, con métodos de adecuada sensibilidad.

La vía de infección no parenteral, originada en la convivencia con portadores B positivos, fue la más frecuente en nuestros casos HBsAg positivos.

El hallazgo y persistencia del antígeno e estuvo ligado, en nuestra experiencia, a formas evolutivas de mayor agresividad.

La hepatitis aguda insidiosa, con leve o nula ictericia, fue el antecedente de mayor incidencia, en nuestra casuística.

La hepatomegalia estuvo presente en todos los casos, siendo el indicador semiológico de mayor valor diagnóstico y en el seguimiento evolutivo.

Le siguieron en importancia la esplenomegalia, poliartalgias y anemia, mucho más incidentes en formas crónicas activas.

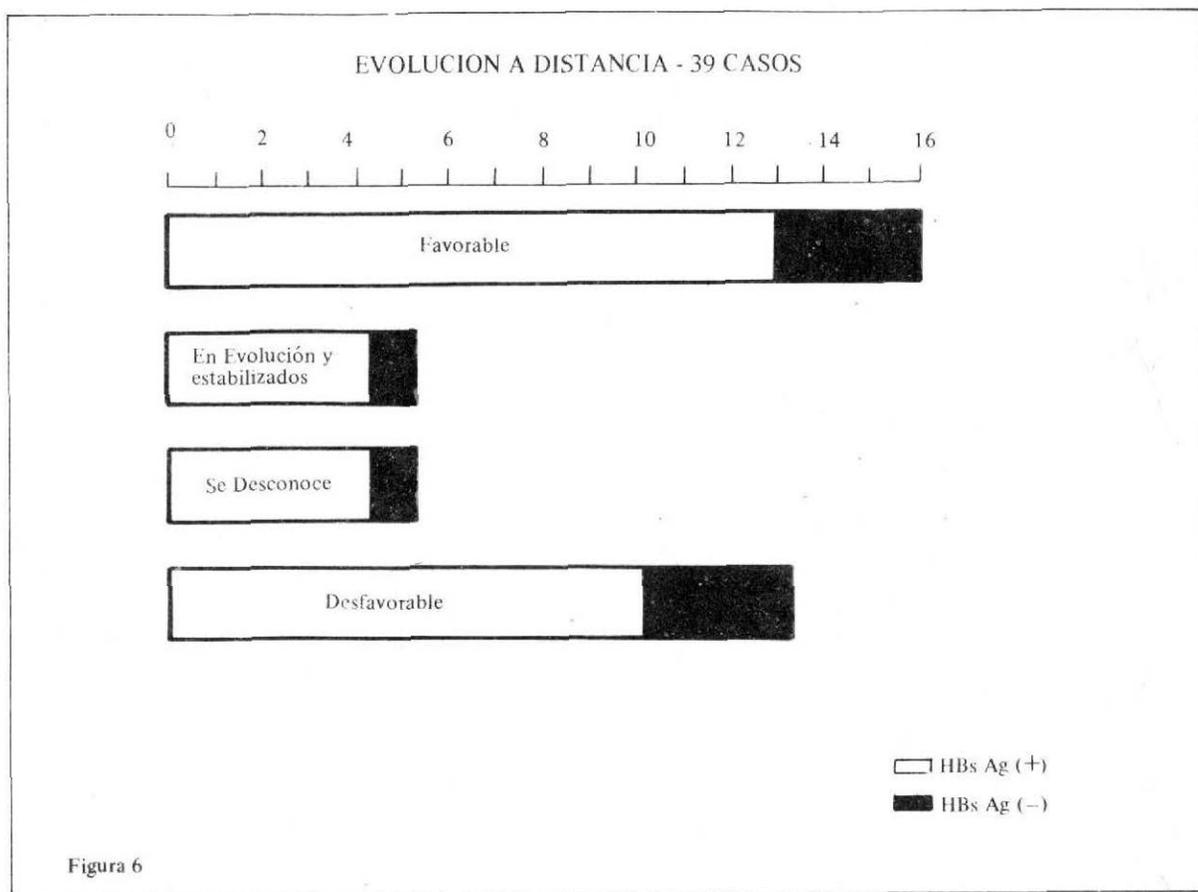
Sólo la ubicación histopatológica y la valoración de marcadores del virus B, pudieron condicionar criterios pronósticos en nuestra casuística.

Las hepatitis crónicas persistentes y lobulares tuvieron evolución favorable en todos los casos.

La evolución desfavorable, hacia la cirrosis y/o muerte, estuvo vinculada, en todos los casos, a hepatitis crónicas activas.

### AGRADECIMIENTO

Las autoras del trabajo agradecen la valiosa colaboración del Dr. Oscar Fay en la realización de las técnicas de laboratorio de marcadores virales.



## BIBLIOGRAFIA

1. Knamer M: Percutaneous biopsy of the liver as a procedure for out patients. *Gastroenterology*, 1978; 74: 101-2.
2. Sherlock S: Hepatitis crónica. *Post Graduate Medicine. The Journal of Applied Medicine for Physicians Providing Primary Care. Patología Hepática*. 1976.
3. Sherlock S: Predicting Progression of Acute Type B Hepatitis to Chronicity. *Lancet* 1976; 2:354-356.
4. Toppet M, Rodesch P, Cadianel S: Prognosis of viral hepatitis in children: Report on 470 cases on home care. *Act Gastroenterológica Belga* 1976; Vol. XXXIX. Sept./Oct.
5. Wilcox R G, Isselbacher K J: Chronic Liver Disease in Young People. Clinical Features and Course in Thirty Three patients. *American Journal of Medicine*. February 1961; 185-195.
6. Geubel A P: L'hépatite chronique active aujourd'hui. *Acta Gastroenterológica Belga*. 1976; Vol. XXXIX. Sept./Oct.
7. Dupuy J M, Frommel D, Alagille D: Severe viral hepatitis type B in infancy. *Lancet*. January 25, 1975; 191-194.
8. Choulot J J, Sandre D, Odievie M: L'hépatite en deux temps chez l'enfant. *Arch Franç Pédiatr* 1979; 36,3, 235-239.
9. Bost M, Dieterlen M, Marchal A, Rossignol A, Faure H, Beaudouin A: Evolution de l'hépatite chez l'enfant. A propos de 92 cas. *Pédiatrie* 1972; 27, 729.
10. Pellet H, Chenet G, Moreau P, François R: Evolution de l'hépatite de l'enfant. *Statistique de 108 cas. Pédiatrie* 1967; 22,895.
11. Laverdant C, Cristau P, Essieux H, Molinie C, Malvy J, Alleaume D: L'hépatite virale et son évolution polyphasique. Etude de 704 cas suivis pendant 6 a 12 mois. *Arch Franç Mal App Dig* 1974; 63,305.
12. Dupuy J M, Kostewicz F, Alagille D: Hepatitis B in children. Analysis of 80 cases of acute and chronic hepatitis B. *The Journal of Pediatrics* 1978; Vol 92, N° 1, 17-20.
13. Boyer N: The diagnosis and pathology of clinical variants in viral hepatitis. *Am J Clin Pathol* 1976; 65,898.
14. Zissis G: Les différentes agents des hépatites virales. *Acta Gastroenterológica Belga* 1980; 43-79-92.
15. Popper y col: Clinical Pathologic Correlation in viral hepatitis. *Am J Patholog* 1975; 81-609.
16. Actas XXI Jornadas Argentinas de Pediatría. 1971.
17. Actas XXI Jornadas Argentinas de Pediatría. 1978.
18. Review by an International Group. Morphological Criteria in Viral Hepatitis. *Lancet*, February 13, 1971; 333,337.
19. Review by an International Group. Acute and chronic hepatitis revisited. *Lancet* 1971; 2:914-919.
20. Canosa C A, Gosalvez J A, Abeledo G, Dalmau J: Acute Infectious Hepatitis Clinical and Epidemiological Study. *Helv Paediat Acta* 1977; 32, 21-28.
21. Schweitzer I L, Dunn A F G, Peters R I y col: Viral Hepatitis B in Neonates and Infants. *Am J Medicine* 1973; 55:762,771.
22. Francis D P, Maynard J: The transmissions and out come of hepatitis A, B and non A non B: A review. *Epidemiologic Review*, 1979; Vol 1, USA.
23. Norkraus G: Clinical, epidemiologic and prognostic aspects of hepatitis A, B, non A non B. *Scand J Infect Dis (Suppl)* 1978.
24. Coursaget P, Maupas Ph, Dubois F, Drucker J, Goudeau A: Hépatites non A non B chez six malades hemodialyses. *La nouvelle Presse Médicale*. 11 November 1978; 7 N° 39, 3515-3519.

25. Gocke D J: Extrahepatic manifestations of viral hepatitis. Am J Med Sci 1975; 270:49-52.
26. Lissen Otero E, Caravalló Guijarro R, Crivelli Charneco C, Andrew Kern F: Enfermedad hepática y respuesta inmunitaria al antígeno Australia. Rev Española Enf Ap Digestivo, Febrero 1976; XLVII -213-226.
27. Pedreira J D: El antígeno e, un nuevo sistema antigénico relacionado con el virus de la hepatitis B de posible utilidad pronóstica. Med Clin 1975; 65,103.
28. Trepó C, Magnius L O, Schaefer R A, Prince A M: Detection and clinical significance of e antigen and anti-e antibody in hepatitis B surface antigen carriers. Gastroenterology 1975; 69, A 872.
29. Trepó C, Vitvitski L, Neurath R, Schaefer R A, Prince A M: Detection of e antigen by immunofluorescence in cytoplasm of hepatocytes of HBs Ag carriers. Lancet. February 28, 1976; 486.
30. Pedreira JD, Esteban R, Guardia J y col: Significado del antígeno e y el anticuerpo anti-e en pacientes con antígeno de superficie de la hepatitis por virus B. 1977; Tomo 145-445-47. Nº 6.
31. Tiku M L, Makhdoomi G M, Beutner K R, Nath N, Ogra P L: Hepatitis B e antigen and antibody activity in hepatitis B virus infection. J of Pediatrics. Vol 91 Nº 4: 540-544.
32. Strohm W D: Diferencias entre la hepatitis A y la hepatitis B en el diagnóstico de laboratorio. Medicina Alemana. Octubre 1976; 1928-31.
33. Schalm SW, Summerskill WH, Gitnick G L y col: Contrasting features and responses to treatment of severe chronic active liver diseases with and without hepatitis B antigen. GUT 1976; 17:781-786.

“La medicina científica como las demás ciencias, no puede constituirse más que por la vía experimental, es decir por la aplicación inmediata y rigurosa del razonamiento, a hechos proporcionados por la observación y la experimentación. El método experimental, considerado en sí mismo, no es otra cosa que un *razonamiento*, con ayuda del cual sometemos metódicamente nuestras ideas a la experiencia de los hechos”.

## EPIDEMIOLOGIA DEL RECIEN NACIDO GEMELAR EN LA PROVINCIA DEL NEUQUEN

Dra. María C. Garibaldi\* y Dr. Samuel S. Cravchick\*\*

### RESUMEN

La epidemiología del RN gemelar en la Provincia del Neuquén se estudió sobre 8100 partos consecutivos ocurridos en el periodo comprendido entre junio de 1979 y diciembre de 1980.

La incidencia fue del 1,9% del total de nacidos vivos, correspondiendo en la población de gestantes a 1 cada 104 embarazadas.

El 13,1% de los nacidos vivos menores de 2500 g fueron gemelares (tabla 1).

El embarazo gemelar se asoció con un acortamiento de la gestación (fig. 2) y una alta incidencia (57,8% ) de bajo peso al nacer (tablas 2 y 3).

La mortalidad neonatal precoz de los gemelos fue de 54,4 ‰; en cambio, en los únicos fue de 12,4 ‰ (tabla 4). Esta mortalidad fue 4,5 veces mayor en los gemelares (diferencia estadísticamente significativa) y se asoció a la mayor frecuencia de menores de 2.500 g.

Este estudio demuestra que el embarazo y el RN gemelar son poblaciones de muy alto riesgo perinatal, riesgo superior aun al de los RN únicos de embarazadas con patología. Se deberá jerarquizar y normatizar la atención del embarazo, parto y RN gemelar y disminuir la incidencia de bajo peso al nacer en este grupo.

### SUMMARY

A study of 8.100 pregnancies consecutively delivered between June 1979 and December 1980, in the Province of Neuquén (Argentine), tried to assess the epidemiology of newborn twins.

The incidence was 1.9% of the total number of live newborns and accounted for 1 gestation out of every 104.

The 13.1% of infants weighting under 2,500 gr. were twins (Table 1).

Twin pregnancy was associated with a short gestation time (Figure 2) and a high incidence (57.8%) of low-birth-weight infants (Table 2 and 3).

The early neonatal mortality rates of twins was 54.4‰, whereas in single pregnancies it represented 12.4‰ (Table 4). This death rate was increased 4,5 fold in the twin group (differences being statistically significant) and was related to a higher number of infants weighting less than 2,500 gr.

The present study indicates that twin pregnancies and newborns develop a high perinatal risk, even more than newborns of single pregnancies bearing other pathologies. Due to these results, we believe twin pregnancy is an important risk factor. Standardization of criteria for medical care during pregnancy, delivery and care of the newborn twins, should be established in order to diminish the incidence of lower birth weight in this group.

La bibliografía coincide en que el recién nacido (RN) gemelar tiene mayor mortalidad perinatal que el único, siendo el "bajo peso al nacer" el principal factor asociado a esta elevada mortalidad.<sup>1/6</sup>

En este estudio queremos documentar y cuantificar esas afirmaciones, analizando la epidemiología de los RN gemelares en la Provincia del Neuquén. Para ello se examinó su frecuencia y su incidencia en poblaciones de riesgo como el "bajo peso al nacer" y el pretérmino. Se compararon las tasas de mortalidad fetal neonatal precoz y perinatal de los RN de embarazos únicos (con y sin patología materna) con las de los RN de partos gemelares. También se estudió el porcentaje de contribución del gemelar a la mortalidad neonatal precoz. Este análisis ha permitido apreciar el problema en su real magnitud y alertar al Equipo de Salud de la Provincia, del alto riesgo de la embarazada y RN gemelar. De ello surgirán

\* Jefa de Neonatología, Hospital Regional, Neuquén.

\*\* Jefe del Servicio de Tocoginecología, Hospital Regional, Neuquén.

Correspondencia: Brentana 420; (8300) Neuquén, República Argentina.

seguramente normas de atención y derivación según nivel de complejidad.

### Material y método

Los datos básicos que utilizamos, así como algunas tablas y figuras, fueron extraídos del "Diagnóstico de Situación Perinatal de la Provincia del Neuquén"<sup>7</sup> que incluye 8100 partos consecutivos ocurridos desde junio de 1979 a diciembre de 1980 en establecimientos oficiales.

Para la confección del Diagnóstico de Situación Perinatal se utilizó la Historia Clínica Perinatal<sup>8</sup>, en todos los establecimientos oficiales de la provincia. El profesional que realizó el parto, llenó además, el "Resumen Estadístico Perinatal", en los casos en que el embarazo era mayor de 20 semanas o el feto pesaba 500 g o más. Este resumen precodificado fue transcrito a una tarjeta perforada y controlado por un programa de consistencia computado, elaborado en el Centro Latinoamericano de Perinatología. Las tarjetas observadas o con errores se remitieron al profesional de origen para que verificara los datos en la Historia Clínica.

Si correspondía, se perfeccionaba una nueva tarjeta con las modificaciones pertinentes. El lote corregido se volvía a controlar hasta que no se detectaban errores en el mismo.

Para procesar la información se utilizó un programa cedido por el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (Montevideo, Uruguay).

## RESULTADOS

### a) Frecuencia:

De 8023 embarazos, 77 fueron gemelares, lo que correspondió al 0,96% de la población gestante (1 cada 104 embarazos).

Sobre 7886 nacidos vivos, 147 fueron gemelares, lo que representó el 1,9% del total de los RN.

De 649 nacidos con peso menor de 2500 g, 85 fueron gemelares, lo que representó el 13,1% de los de bajo peso al nacer" (tabla 1).

### b) Peso de los recién nacidos

b.1- El promedio de peso de los RN de embarazos únicos fue de 3.240,94 g (fig. 1) y para los gemelares fue de 2.319,58 g.

b.2- La incidencia de bajo peso en los nacidos, vivos de partos únicos fue del 7,3%; en cambio en los gemelares fue del 57,8% (tabla 2).

b.3- La composición del peso y su comparación entre RN gemelares y únicos se describe en la tabla 3.

### c) Edad gestacional de los recién nacidos

El embarazo único tuvo una edad gestacional promedio de 38,66 semanas; en cambio, en el gemelar el promedio fue de 35,92 semanas (fig. 2).

	Nacidos Vivos	Gemelares	% de Gemelares
Todos	7.886	147	1,9
Menos de 2500 gr	649	85	13,1

**Tabla 1:** Frecuencia de gemelares en todos los nacidos vivos y en los menores de 2500 gr (incluye peso igual o mayor de 500 gr)

	Total de Nacidos Vivos	Menores de 2500 gr	FR %
Recién Nacidos de partos únicos	7.739	564	7,3
Recién Nacidos de partos gemelares	147	85	57,8

**Tabla 2:** Frecuencia de bajo peso (menos de 2500 gr) en nacidos vivos de partos únicos y en gemelares.

Peso al nacer (gr)	Gemelos n = 147		Unicos n = 7739	
	Nro.	FR %	Nro.	FR %
500 - 999	0	0	20	0,3
1000 - 1499	13	8,8	36	0,5
1500 - 1999	22	15,0	95	1,2
2000 - 2499	50	34,0	413	5,3
2500 y más	62	42,2	7.175	92,7

**Tabla 3:** Distribución de RN gemelares y únicos según grupos de peso al nacer.

En la población de RN gemelares se observó que el 46,5% eran pretérmino (igual o menos de 36 semanas de gestación), en tanto que en los embarazos únicos sólo el 10,4% de los RN tenían esa característica (Tabla 55 del Diagnóstico de Situación Perinatal, (Provincia del Neuquén)).<sup>6</sup>

### d) Mortalidad de los recién nacidos

d.1- Se comparó la tasa de mortalidad neonatal precoz de todos los RN gemelares con la misma tasa de los nacidos de partos únicos (tabla 4). En los gemelares, la tasa fue del 54,4 ‰ y en los únicos del 12,4 ‰, diferencia que resultó estadísticamente

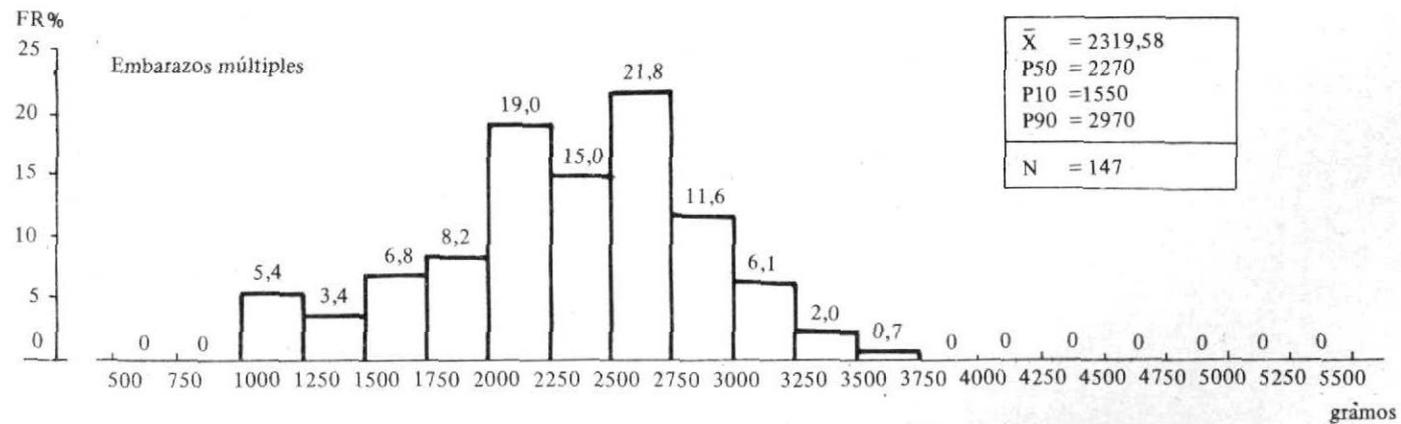
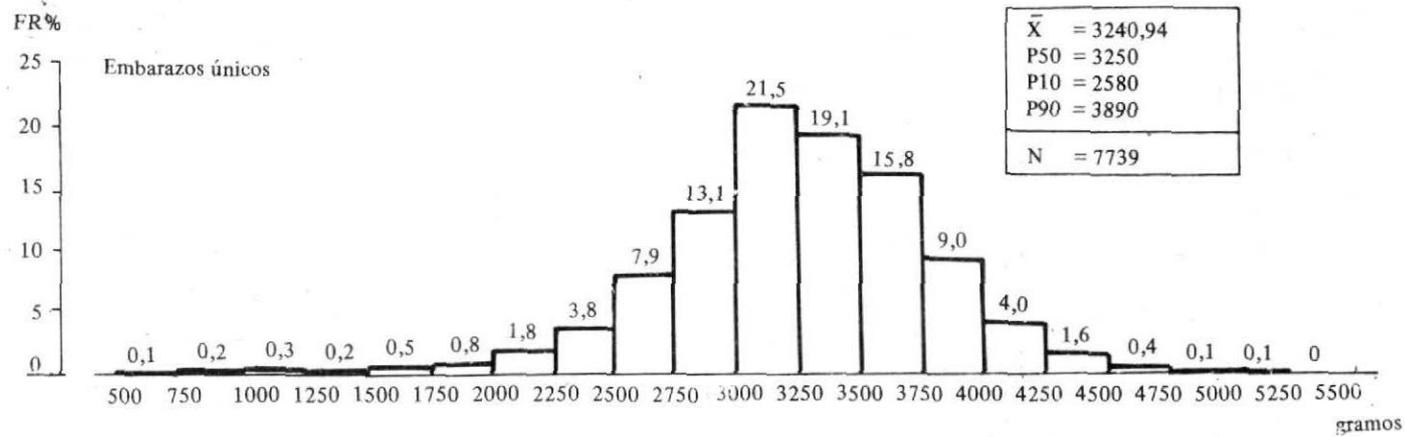


Figura 1: Peso al nacer en embarazos únicos y múltiples. Extraída del Diagnóstico de Situación Perinatal de la Prov. del Neuquén.

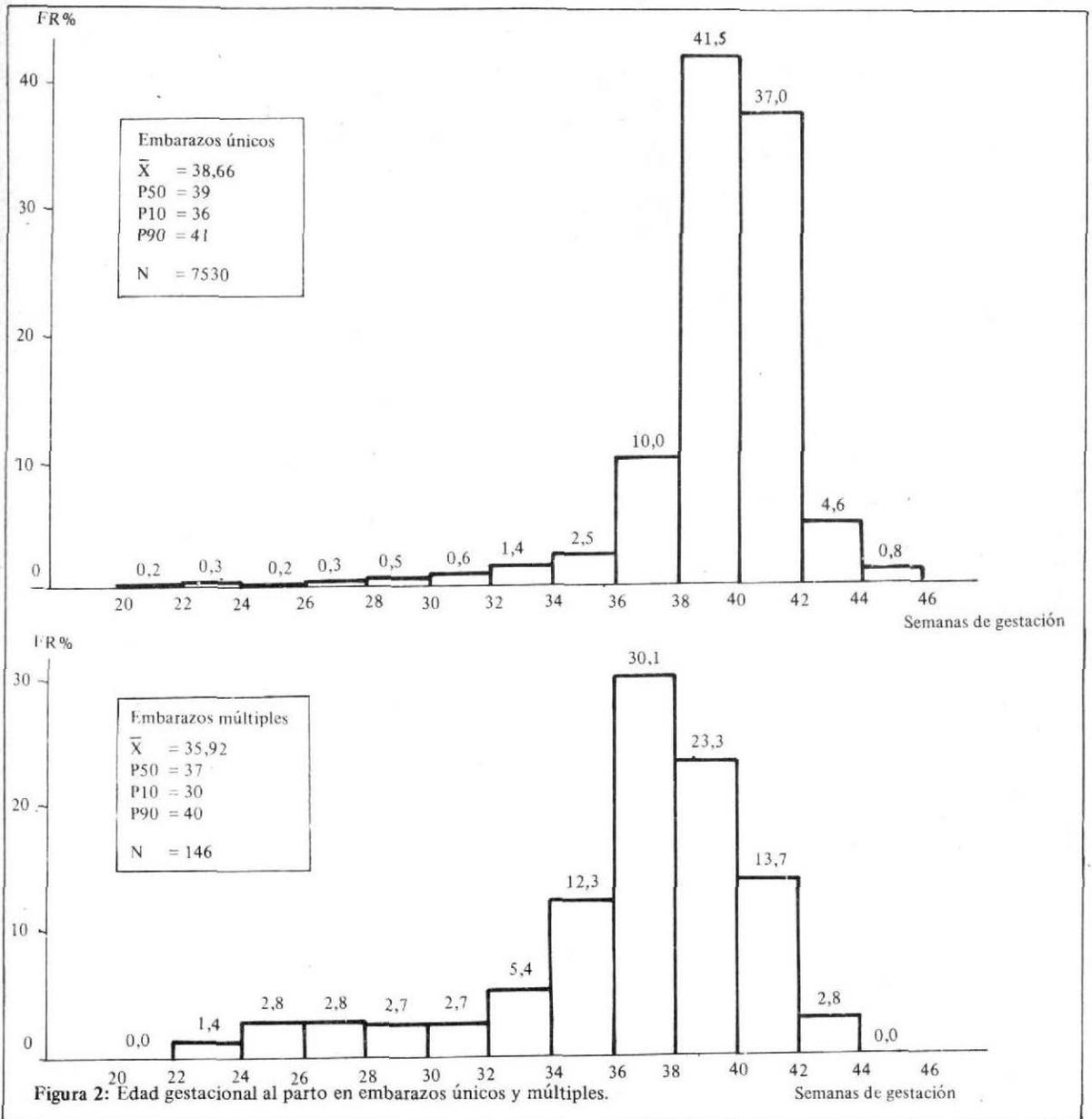


Figura 2: Edad gestacional al parto en embarazos únicos y múltiples.

significativa ( $\chi^2 = 16,47 - p < 0,005$ ). No se registraron muertes neonatales precoces en RN múltiples mayores de 2500 g.

Las tasas de mortalidad neonatal precoz específicas por grupo de peso al nacer fueron menores en los gemelares que en los únicos aunque estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas.

d.2- Se analizó la tasa de mortalidad neonatal precoz específica del bajo peso al nacer, proveniente de embarazos únicos y múltiples (tabla 5). Esta tasa resultó de 125,9 ‰ en los únicos y de 94,1 ‰ en los gemelares; a pesar de ser mayor en los únicos esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 0,69$ ).

d.3- Se determinaron las tasas de mortalidad neonatal precoz, fetal y perinatal de RN de embarazos únicos (con y sin patología materna) y de los múltiples (tabla 6, fig. 3). Todas fueron mayores en los gemelares. El estudio estadístico de las tasas de mor-

talidad neonatal precoz de RN gemelares mostró diferencias significativas con la de los únicos con patología materna ( $\chi^2 = 6,5 - p < 0,01$ ), y con la de los únicos sin patología materna ( $\chi^2 = 39,06 - p < 0,005$ ).

d.4- La distribución porcentual de todas las muertes neonatales precoces de la Provincia (tabla 7) demostró que el 7,7 % de los RN que fallecen en los primeros 7 días son gemelos.

## DISCUSION

El RN gemelar constituyó el 1,9% de los nacidos vivos en la población estudiada. A pesar de esta baja incidencia, representó el 7,7% de los fallecidos en los primeros 7 días de vida, lo que demostró el impacto del gemelar en la mortalidad de los RN de nuestra Provincia.

El análisis del peso de los gemelos mostró que el 57,8% fueron menores de 2.500 g en tanto sólo el

Peso (gr)	Todos			Únicos			Múltiples		
	Nacidos Vivos	Mortal. N. Prec.	Tasa %/100 Específ.	Nacidos Vivos	Mortal. N. Prec.	Tasa %/100 Específ.	Nacidos Vivos	Mortal. N. Prec.	Tasa %/100 Específ.
500 - 999	20	16	800,0	20	16	800,0	0	0	-
1000 - 1499	49	17	346,9	36	14	388,9	13	3	230,8
1500 - 1999	117	22	188,0	95	19	200,0	22	3	136,4
2000 - 2499	463	24	51,8	413	22	53,3	50	2	40,0
2500 - 2999	1674	6	3,6	1.625	6	3,7	49	0	-
3000 - 3499	3154	13	4,1	3.142	13	4,1	12	0	-
3500 - 3999	1926	4	2,1	1.925	4	2,1	1	0	-
4000 - 4499	433	1	2,3	433	1	2,3	0	0	-
4500 - 4999	44	1	22,7	44	1	22,7	0	0	-
5000 - 5499	6	0	-	6	0	-	0	0	-
Totales	7886	104	13,2	7.739	96	12,4	147	8	54,4

Tabla 4: Mortalidad neonatal precoz según peso al nacer. Extraída del Diagnóstico de Situación Perinatal, Pcia. del Neuquén.

Menores de 2500 gr	RN Vivos	Muertes neonatales Precoces	Tasa específica de mortalidad neonat. precoz %/100
Únicos	564	71	125,9
Múltiples	85	8	94,1
Todos	649	79	121,7

Tabla 5: Tasa de mortalidad neonatal precoz específica de recién nacidos y múltiples menores de 2500 gr (incluye peso igual o mayor de 500 gr).

	Nacido Vivos		Muertes Neonatales Precoces	Muertes Fetales Tardías	Muertes Fetales Intermedias	Tasa Esp. Mort. Neon. Precoz	Tasa Esp. Mortalidad Fetal	Tasa Esp. Mortalidad Perinatal	
	N	FR %	N	N	N	%/100	%/100	%/100	
Múltiple	147	1,9	8	1	6	54,4	45,5	60,8	
Únicos	Con Patología Materna	2.720	34,4	61	54	38	22,4	32,7	41,5
	Sin Patología Materna	5.030	63,7	35	44	13	7,0	11,2	15,6
Totales	7.897	100	104	99	57	13,2	19,8	25,4	

Tabla 6: Mortalidad neonatal precoz, fetal y perinatal en recién nacidos de embarazos únicos y múltiples, (peso igual o mayor de 500 gr).

	Muertes Neonatales Precoces	FR %
Únicos	96	92,3
Múltiples	8	7,7
Todos	104	100

Tabla 7: Distribución porcentual de las muertes neonatales precoces en recién nacidos únicos y múltiples (incluye peso igual o mayor de 500 gr).

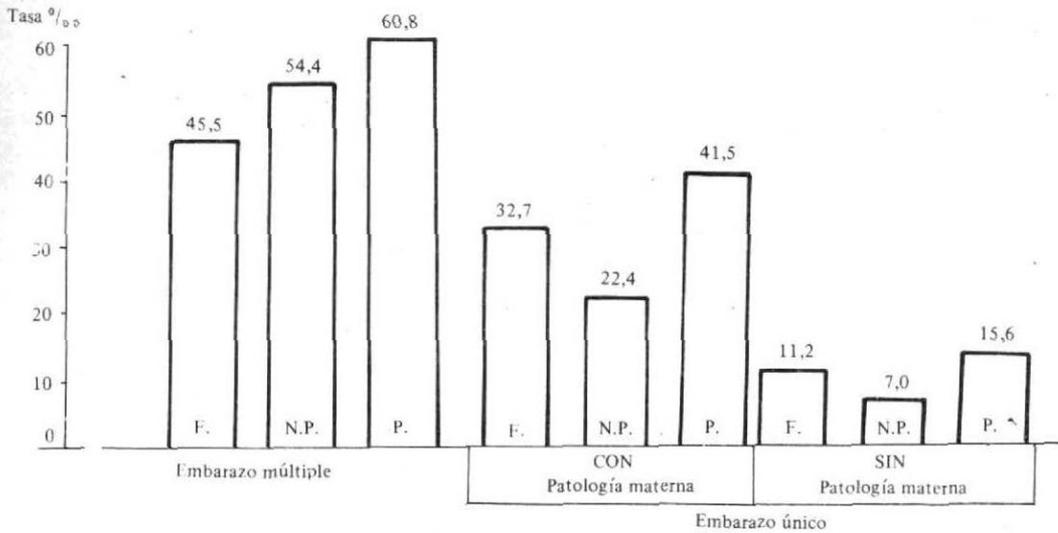


Figura 3: Tasas % de mortalidad fetal neonatal precoz y perinatal específicas según RN de embarazos únicos y múltiples. Modificado del Diagnóstico de Situación Perinatal, Prov. del Neuquén.

7,3% de los únicos se incluyó en ese grupo de peso. Esto significó que el "bajo peso al nacer" fue 8 veces más frecuente en los RN de partos múltiples.

Los RN pretérmino (igual o menor de 36 semanas) fueron el 46,5% de los gemelares y el 10,4% de los únicos, lo que correspondió a una frecuencia de prematuridad 4,5 veces mayor en los primeros.

La tasa de mortalidad neonatal precoz de los gemelares fue de 54,4 ‰, en tanto que para los únicos fue de 12,4 ‰, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,005$ ).

Las tasas específicas de mortalidad neonatal precoz en los distintos grupos de peso fueron menores en los gemelares que en los únicos, aunque en nuestro estudio estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas. Otros autores encontraron diferencias significativas<sup>1</sup>, atribuyendo esta menor mortalidad del gemelar (a igual peso que el único) a retardo del crecimiento intrauterino y, por consiguiente, mayor madurez.

Concluimos, entonces, que el alto riesgo del gemelar se relaciona directamente con su mayor frecuencia de "bajo peso al nacer".

El gemelar tiene mayor mortalidad que el RN de embarazadas con patología, con diferencias estadísticamente significativas, por lo que deberá considerarse al embarazo gemelar de similar o mayor riesgo que el patológico.

Otras variables relacionadas con la mortalidad no se analizaron en este estudio, como, por ejemplo, forma de terminación del parto, orden de los gemelos, depresión al nacer, morbilidad neonatal, etc.; deberán ser investigadas y evaluadas en futuros trabajos.

Demostrado el mayor riesgo del embarazo y RN gemelar y su contribución a la mortalidad neonatal se impone jerarquizar y normatizar la atención del embarazo, parto y RN gemelar. Uno de los objeti-

vos a alcanzar será, además, disminuir la alta incidencia de "bajo peso al nacer" que resultó ser una de las principales causas de la mortalidad.

#### Agradecimiento

Los autores agradecen a la Dra. Silvia Feinstein por su colaboración.

#### BIBLIOGRAFIA

- MacCarthy B, Sacks B, Layde P y col: The epidemiology of neonatal death in twins. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141-3: 252-256.
- Naeye R, Tafari N, Judge D, Marboe Ch: Twins: Causes of perinatal deaths in 12 United States cities and one African city. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131-3: 267-272.
- Ho S, Wu P: Perinatal factors and neonatal morbidity in twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 122-8: 979-987.
- Medearis A, Jonas H, Stockbauer J: Perinatal deaths in twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134-4: 413-421.
- Fanaroff A, Makitz I: Tratamiento obstétrico moderno del neonato con bajo peso al nacer. *Clínicas de Perinatología*. Nueva Editorial Interamericana. Setiembre 1977 215-237.
- Schwarz R, Díaz A, Fescina R: Prevención del nacimiento pretérmino. *Publicación Científica N° 917*. 1981. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano.
- Diagnóstico de Situación Perinatal de la Provincia del Neuquén. Diciembre 1981. Ministerio de Bienestar Social. Subsecretaría de Salud. Provincia del Neuquén.
- Belizan J, Díaz A, Giacomini H, Horche T, Oneto M, Schwarz R: *Historia Clínica Perinatal*, Propuesta de un modelo. Ministerio de Bienestar Social, Secretaría de Estado de Salud Pública, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Argentina. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Publicado por el Centro Latinoamericano de Administración Médica. Noviembre de 1976.

## VITALIDAD FETAL: EVALUACION POR ESTUDIO DE pH Y GASES EN SANGRE DE LA ARTERIA UMBILICAL. CORRELACION CON EL TEST DE APGAR

Dres. Carlos A. Grandi\* y Eduardo Duro\*

### RESUMEN

Durante 14 meses (26-6-80 al 26-8-81) se analizaron prospectivamente 130 muestras de sangre de la arteria umbilical para determinación del pH y gases sanguíneos; 50% provenían de embarazos de alto riesgo.

En RNT vigorosos (Apgar 7-10) los valores hallados fueron ( $\bar{x} \pm ES$ ): pH  $7,29 \pm 0,009$ ,  $paO_2$   $19,4 \pm 1$  mmHg; Sat. Hb  $39,2 \pm 2,1\%$ ;  $pCO_2$   $45,9 \pm 1$  mmHg;  $CO_3H^-$   $21,4 \pm 0,4$  mEq/l y DB  $-4 \pm 0,4$  mEq/l.

En PRET con Apgar 7-10 los valores de referencia fueron ( $\bar{x} \pm ES$ ): pH  $7,28 \pm 0,001$ ;  $paO_2$   $19 \pm 1$  mmHg; Sat. Hb  $37,5 \pm 2,6\%$ ;  $pCO_2$   $48,8 \pm 1,2$  mmHg;  $CO_3H^-$   $21,9 \pm 0,6$  mEq/l y DB  $-4,3 \pm 0,6$  mEq/l.

En general, tanto en los RNT como en los PRET estudiados el pH y los gases sanguíneos fueron significativamente menores en caso de depresión al nacer evaluada por el test de Apgar.

En pretérminos, así como en RN de término, existe una débil correlación entre puntaje de Apgar al 1<sup>er</sup> minuto y grado de acidosis. Con Apgar menor de 7,63% de los RNT y 52% de los PRET presentaban acidosis (pH actual menor de 7,20).

La evaluación del RN por medio del test de Apgar del 1<sup>er</sup> minuto es de baja eficiencia (especialmente en PRET) y, dado su escaso valor pronóstico, debe recordarse al aconsejar a padres de RN deprimidos.

Dada su sencillez, rapidez y objetividad, la determinación del pH y gases sanguíneos de la arteria umbilical debe ser incluida en cada evaluación de los RN provenientes de embarazos de alto riesgo y utilizada para una correcta reanimación.

### SUMMARY

During a 14 months period (6-26-80 to 8-26-81) 130 samples of umbilical arterial blood were obtained to study pH,  $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $CO_3H^-$ , base excess and hemoglobin saturation.

Fifty percent of the samples belonged to high risk newborns.

Mean values ( $\pm SE$ ) for term vigorous (Apgar 7-10) infants were as follow: pH  $7.29 \pm 0.09$ ;  $paO_2$   $19.4 \pm 1$  mmHg; Sat. Hb  $39.2 \pm 2.1\%$ ;  $pCO_2$   $45.9 \pm 1$  mmHg;  $CO_3H^-$   $21.4 \pm 0.4$  mEq/l and base excess  $-4 \pm 0.4$  mEq/l.

Mean values ( $\pm SE$ ) for preterm vigorous infants were: pH  $7.28 \pm 0.01$ ;  $paO_2$   $19 \pm 1$  mmHg; Sat. Hb  $37.5 \pm 2.6\%$ ;  $pCO_2$   $48.8 \pm 1.2$  mmHg;  $CO_3H^-$   $21.9 \pm 0.6$  mEq/l and base excess  $-4.3 \pm 0.6$  mEq/l.

There was a weak correlation between Apgar score at one minute and the degree of acidosis in term and preterm infants.

When the Apgar score were less than 7, 63.3% of term and 52% of preterm babies were acidotic (pH less than 7.20).

The first minute Apgar score has therefore low efficiency for the evaluation of the newborn infants state of asphyxia and/or acidosis. This lack of correlation is more marked in preterm than in term infants. This fact should be taken into consideration when referring to the possible prognostic value of the first minute Apgar score.

Umbilical arterial blood gases determination is objective, fast and easy to obtain nowadays in most perinatal units and should be done routinely to evaluate and eventually treat high risk newborns.

\* División Neonatología. Hospital Municipal Materno Infantil Ramón Sardá, Esteban de Luca 2151, (1246) Buenos Aires, República Argentina.

En 1983 el test de Apgar cumplirá 30 años desde su primera descripción<sup>3</sup>; se lo ha utilizado en variados y extensos estudios para evaluar tempranamente al RN, su relación con el embarazo, parto, puerperio, morbimortalidad neonatal y posterior desarrollo del niño. En nuestro medio y coincidente con la literatura<sup>36-39</sup> se ha demostrado la mayor incidencia de puntajes bajos al 1er minuto en fetos provenientes de embarazos de alto riesgo, especialmente el parto prematuro. Sin embargo, no en todos hay una clara demostración bioquímica del grado y severidad de la asfixia padecida in utero, en particular en los últimos 10 minutos del parto.

Los objetivos de este estudio son: 1) presentar los valores de referencia de pH y gases sanguíneos de una muestra seleccionada de recién nacidos de término (RNT) y pretérmino (PRET); 2) establecer su correlación con el test de Apgar del 1er minuto; 3) hacer una evaluación de la precisión diagnóstica del test de Apgar del 1er minuto, y 4) establecer una comparación con resultados de la literatura.

## MATERIAL Y METODOS

Del 26-6-80 al 26-8-81 (14 meses) se estudiaron prospectivamente 130 RN cuyo parto de produjo en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

La muestra es seleccionada ya que: 1º) se estudiaron los fetos provenientes de embarazos de alto riesgo y el inmediato normal; 2º) solamente se recolectó la muestra 2 días a la semana coincidentes con la guardia activa de los autores. La natalidad de ese período fue de 7054 RN vivos. La composición de la muestra estudiada aparece en la tabla 1.

Madre adolescente se definió como edad al parto  $\leq 17$  años. Primípara añosa como edad materna  $\geq 36$  años. Multípara es aquella madre con 3 o más partos. Para alto riesgo obstétrico se siguieron las definiciones de varios autores<sup>6,33,34</sup>.

La edad gestacional se calculó utilizando el test de Dubowitz modificado por Capurro.

Se rotuló como "sufrimiento fetal agudo" a todo parto precedido por: 1) cambios en la frecuencia cardíaca fetal (FCF) obtenida por ultrasonido o registro continuo en el 2º estadio ( $> 5$  cm de dilatación), y/o 2) presencia de meconio en el líquido amniótico. El peso del RN se comparó con las tablas de crecimiento intrauterino de nuestro Hospital<sup>37</sup>.

La recepción del RN fue realizada por médicos pediatras previamente adiestrados de acuerdo con normas de la Institución, supervisados por alguno de los autores. La técnica del laboratorio desconocía el estado clínico del RN. Para la determinación del estado ácido-base fetal se siguió el siguiente procedimiento:

- 1) El cordón umbilical fue pinzado antes de la primera inspiración.
- 2) Luego de separado el RN, se ligó nuevamente el cordón aproximadamente a 20 cm proximal a la placenta y se seccionó.
- 3) Con una aguja para infusión intravenosa (tipo Butterfly 216) y tubuladura (largo 30,5 cm, volumen 0,50 ml) previamente heparinizada evitando dejar burbujas de aire y alícuotas de anticoagulante, se punzó la arteria umbilical previamente reparada y se dejó fluir la sangre hasta su completo llenado. En caso de entrada de aire o dificultad se descartó esa aguja utilizándose una nueva tubuladura y la otra arteria.
- 4) Todas las muestras fueron analizadas inmediatamente a su obtención en condiciones de anaerobiosis en un apa-

	RN Término (RNT)	Pretérmino (PRET)
No. de Casos	65	65
Raza	Blanca	Blanca
Relación Masculino/ femenino	1,5	1,5
Madre adolescente (n)	3	3
Primípara añosa (n)	1	1
Primíparas (%)	45	40
Múltiparas (%)	17	25
Alto Riesgo (%)	46	49
Gemelaridad (%)	10	13,8
Edad Gestacional ( $\bar{x} \pm DS$ ) en semanas	39,2 $\pm$ 0,98	34,5 $\pm$ 2,3
Cesáreas (%)	29 $\left\{ \begin{array}{l} E: 26 \\ I: 74 \end{array} \right.$	46 $\left\{ \begin{array}{l} E: 30 \\ I: 70 \end{array} \right.$
Fórceps (%)	35	3,2
Presentación Cefálica (%)	90	77
Presentación Pelviana (%)	10	18
Sufrimiento fetal agudo (%)	27	17
Ruptura prolongada de membranas (%)	4,6	29
Líquido amniótico meconial (%)	43	9
Peso de nacimiento ( $\bar{x} \pm DS$ ) en gr (Amplitud)	3157 $\pm$ 446,6 (2000-4020)	2091 $\pm$ 602 (750-3350)
Retardo del crecimiento intrauterino (%)	25	27
Apgar del 1er. 0-3 minuto	3	23
4-6 (%)	13	12
$\bar{x}$	8	6,7
Apgar del 5to. (0-6) (%)	1,5	7
Malformados (n)	2	3
Sepsis (n)	1	1
Eritroblastosis (n)	0	2
Mortalidad (n)	1 (1,5%)	7 (10,7%)
Cesáreas $\left\{ \begin{array}{l} E: \text{electiva} \\ I: \text{intraparto} \end{array} \right.$		

Tabla 1: Características de la población estudiada.

rato I.L.213 de lectura directa para pH, pCO<sub>2</sub> y pO<sub>2</sub><sup>1</sup>. La precisión a fondo de escala es de 1%. La variabilidad es de  $\pm 0,005$  para pH,  $\pm 0,5$  mmHg para pCO<sub>2</sub> y 1% para pO<sub>2</sub>.

Los valores de saturación de la hemoglobina en porcentaje (sat. Hb%), déficit de base (DB) y bicarbonato standard (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>) se obtuvieron mediante el uso de nomogramas (de Siggaard-Andersen y Atengorgröham)<sup>1</sup>. Los valores de hemoglobina fetal se homogeneizaron para 15 g/100 ml. Los resultados estaban disponibles en aproximadamente 10 minutos.

En la muestra de RNT hubo sólo 1 caso fallecido a las 12 h de vida con diagnóstico de sepsis. Entre los prematuros 7 niños fallecieron (10,7%) entre los 4 minutos y 5 días de vida (4 antes de las 12 h de vida) con los siguientes diagnósticos: membrana hialina (2 casos), polimalformado (2 casos), sepsis, hidrops no inmunológico y ruptura hepática (1 caso de cada afección).

Los resultados obtenidos fueron analizados compa-

rando las medias (test simple de Student -t-), prueba de chi cuadrado ( $\chi^2$ ) y cálculo del coeficiente de correlación (r) para dos variables sin asumir que las varianzas eran iguales. El límite de confianza se fijó en 95 %.

Para la evaluación de la precisión del test de Apgar se utilizó como variable independiente el pH actual de la arteria umbilical.

## RESULTADOS (tabla 2)

### A. RECIEN NACIDOS DE TERMINO (RNT)

#### 1. Test de Apgar y pH actual de la sangre de la arteria umbilical

La figura 1 muestra que existe una correlación dé-

bil ( $r = 0,18$ ), no significativa, entre el puntaje de Apgar al 1er. minuto de 64 muestras y el pH de la sangre de la arteria umbilical pinzada antes de la 1a. inspiración.

Con  $pH > 7,20$  solamente 4 RN fueron deprimidos. El caso N° 9 con Apgar 1 y pH 7,30 (desproporción pélvico-fetal, cesárea) recuperó un Apgar de 5 al 5º minuto y su seguimiento neurológico y EEG fueron normales.

El pH medio ( $\pm$  ES) para los RN vigorosos (Apgar 7-10) fue de  $7,29 \pm 0,09$  y para los deprimidos moderados (Apgar 4-6) de  $7,15 \pm 0,02$ ; las diferencias son estadísticamente significativas. Dado que hubo solamente 2 RN deprimidos graves (Apgar 0-3), no se realizaron con la media (7,22) cálculos estadísticos.

	RNT			PRET		
pH Apgar	0 - 3	7,22 $\pm$ 0,07		7,16 $\pm$ 0,03	(+)	
	4 - 6	7,15 $\pm$ 0,02	(+)	7,19 $\pm$ 0,05	(+)	
	7 - 10	7,29 $\pm$ 0,009		7,28 $\pm$ 0,01	(*)	
	r	0,18	NS	0,31	(.)	
Pa O <sub>2</sub> (mm Hg)	Apgar 0 - 3	16,7 $\pm$ 4,2		17,2 $\pm$ 1,5		
	4 - 6	17,8 $\pm$ 2,9	NS	19 $\pm$ 1,8		NS
	7 - 10	19,4 $\pm$ 1		19 $\pm$ 1		
	r	0,09	NS	0,05	NS	
Sat. Hb (%)	Apgar 0 - 3	] 24,5 $\pm$ 3,6	(//)	27,2 $\pm$ 3,9	] NS	(*)
	4 - 6			33,5 $\pm$ 4,1		
	7 - 10			37,5 $\pm$ 2,6		
	r					
Apgar 0 - 6	pH $\geq$ 7,17	34,5 $\pm$ 8,5	(.)	pH $\geq$ 7,16	33,7 $\pm$ 3,4	(*)
	pH $<$ 7,17	18,8 $\pm$ 3,8		pH $<$ 7,16	16,2 $\pm$ 4,1	
Apgar 7 - 10	pH $\geq$ 7,17	41,7 $\pm$ 2,3	(+)	pH $\geq$ 7,16	38,7 $\pm$ 2,7	(*)
	pH $<$ 7,17	15,8 $\pm$ 5,5		pH $<$ 7,16	13 $\pm$ 5	
r		0,24 NS		0,20	NS	
		pH $\geq$ 7,17	0,16 NS			
		pH $<$ 7,17	0,007 NS			
pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	Apgar 0 - 3	51 $\pm$ 1		56,5 $\pm$ 4,5		
	4 - 6	53,7 $\pm$ 1,5	(//)	56,0 $\pm$ 3,4	(//)	
	7 - 10	45,9 $\pm$ 1		48,8 $\pm$ 1,2		
	r	0,01	NS	0,43	(.)	
CO <sub>2</sub> H - (m Eq/l)	Apgar 0 - 3	20,2 $\pm$ 3,2		19,7 $\pm$ 1,2	] NS	] NS
	4 - 6	18,3 $\pm$ 1,5	(.)	20,6 $\pm$ 1,9		
	7 - 10	21,4 $\pm$ 0,4		21,9 $\pm$ 0,6		
	r	0,55	(.)	0,14	NS	
Déficit de base (m Eq/l)	Apgar 0 - 3	-7 $\pm$ -5		-9 $\pm$ -1,9	] NS	] NS
	4 - 6	-10,7 $\pm$ 2	(+)	-8 $\pm$ -3,1		
	7 - 10	-4 $\pm$ -0,4		-4,3 $\pm$ -0,6		
	r	0,43	(.)	0,33	(.)	
Significación:		(+) p < 0,0005		(.) p < 0,01		
		(//) p < 0,005		NS: no significativa		
		(.) p < 0,05				
		(*) p < 0,02				

Tabla 2: pH y gases sanguíneos de 130 muestras de sangre de la arteria umbilical ( $\bar{x} \pm$  ES) y su correlación con el puntaje de Apgar del 1er. minuto.

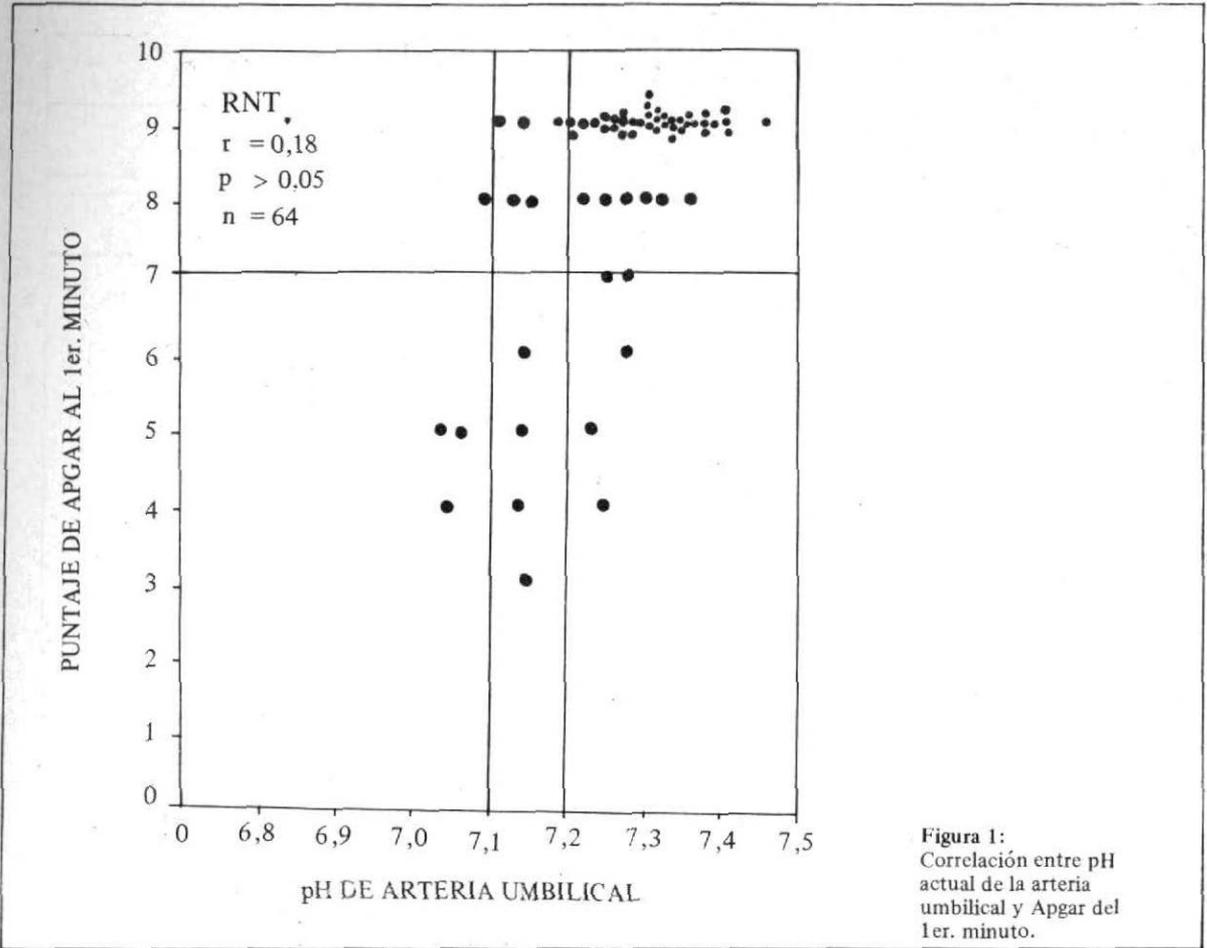


Figura 1:  
Correlación entre pH actual de la arteria umbilical y Apgar del 1er. minuto.

## 2. Test de Apgar y $pO_2$ de la arteria umbilical

La correlación entre la  $pO_2$  de la sangre obtenida según la técnica descripta, de 64 RNT con test de Apgar del 1er. minuto fue de  $r = 0,09$  (NS).

Los RN vigorosos presentaron una  $pO_2$  media de  $19,4 \pm 1$  mmHg, en tanto que en los deprimidos moderados fue de  $17,8 \pm 2,9$  mmHg ( $t = 0,9$ , NS).

## 3. Test de Apgar y saturación de la hemoglobina de la arteria umbilical

Once muestras provenientes de RNT con Apgar 0-6 tenían una Sat. Hb de  $24,5 \pm 3,6\%$ , en tanto 52 muestras con Apgar 7-10 tuvieron un valor de  $39,2 \pm 2,1\%$  ( $p < 0,005$ ).

En la figura 2 se dividieron las 63 muestras de acuerdo con el puntaje de Apgar y el pH actual de la arteria umbilical (mayor o menor de 7,17). Este valor crítico de pH se adoptó, arbitrariamente, tomando la media de los RN con Apgar 4-6 más un error standard y considerando la dependencia entre Sat. Hb y pH actual (efecto Bohr).

La comparación de las diferencias de las medias de Sat. Hb entre pH mayor o menor de 7,17 fue estadísticamente significativa tanto para RN vigorosos ( $p < 0,0005$ ) como para deprimidos ( $p < 0,05$ ). Sin embargo, no existieron diferencias entre vigorosos y deprimidos cuando se colocaba constante el valor del pH.

Se halló una débil correlación entre la Sat. Hb de la arteria umbilical y el puntaje de Apgar; con una Sat. Hb mayor del 40% hubo solamente 3 RN deprimidos. Incluso, cuando se analizó la muestra de acuerdo con el pH, los coeficientes de correlación no mostraron significación ( $r = 0,007$  y  $0,16$ ).

## 4. $pO_2$ y saturación de la hemoglobina de la arteria umbilical

En la figura 3 se observa cómo los valores de  $pO_2$  y Sat. Hb de 63 muestras adoptan la típica forma de S itálica. No es posible calcular la  $pO_2$  en la cual se desatura el 50% de la Hb ( $pSat. 50\%$ ) ya que las muestras provienen de fetos con diferentes valores de pH.

Tomando, nuevamente, un valor de pH mayor o menor de 7,17 se observa cómo la curva de saturación de los fetos en acidosis está desviada hacia abajo y a la derecha con respecto a los normales (fig. 4).

Estas curvas reproducen las experiencias de Bértola<sup>1</sup> y Davenport.

## 5. Test de Apgar y $pCO_2$ de la arteria umbilical

Se estudió la  $pCO_2$  media de 65 muestras de la arteria umbilical, de acuerdo con el test de Apgar. Los RN vigorosos tuvieron una  $pCO_2$  media de  $45,9 \pm 1$  mmHg y los deprimidos de  $53,7 \pm 1,5$

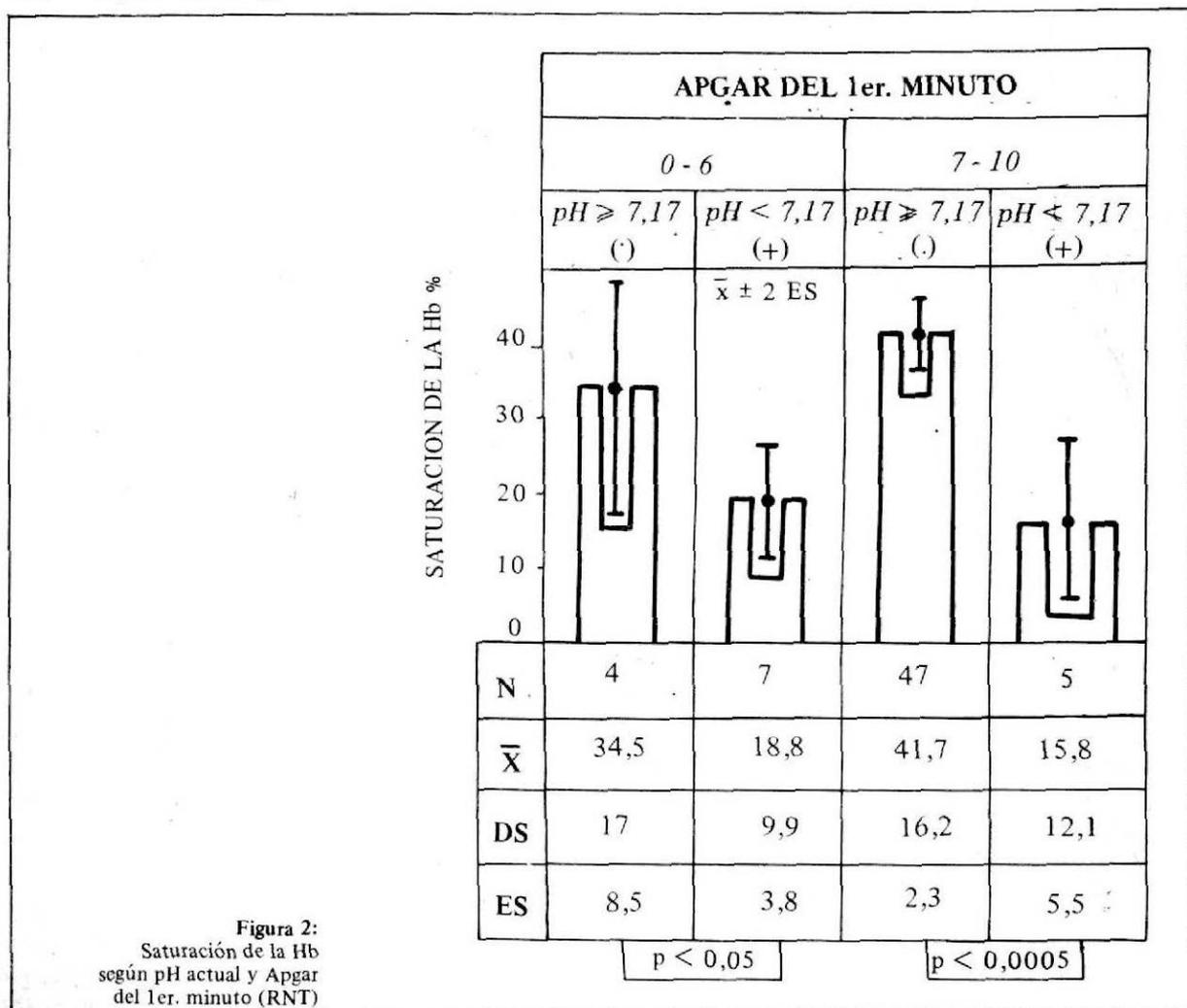


Figura 2:  
Saturación de la Hb  
según pH actual y Apgar  
del 1er. minuto (RNT)

mmHg, diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,005$ ).

La correlación entre las dos variables fue muy débil ( $r = 0,01$ ) observándose que 30 RN con una  $p\text{CO}_2$  menor de 45 mmHg fueron vigorosos y ninguno deprimido. Con una  $p\text{CO}_2$  mayor de 55 mmHg hubo 5 deprimidos y 5 vigorosos.

#### 6. Test de Apgar y déficit de base de la arteria umbilical

De 64 RN estudiados, 9 fueron deprimidos moderados y tuvieron un DB medio de  $-10,7 \pm 2$  mEq/l y 53 fueron vigorosos con un DB medio de  $-4 \pm 4$  mEq/l ( $p < 0,0005$ ).

En la figura 5 se observa que la correlación entre Apgar y DB de la arteria umbilical es significativa ( $r = 0,43$ ,  $p < 0,01$ ).

#### 7. Test de Apgar y bicarbonato standard de la arteria umbilical

Cincuenta y tres RNT con Apgar 7-10 presentaban un bicarbonato standard medio de la arteria umbilical de  $21,4 \pm 0,4$  mEq/l y 9 RNT con Apgar 4-6 tenían un valor de  $18,3 \pm 1,5$  mEq/l, diferencias estadísticamente significativas.

En la figura 6 se observa una significativa correlación entre las dos variables ( $r = 0,55$ ). Solamente 2 RN con un  $\text{CO}_3\text{H}^-$  mayor de 20 mEq/l presentaron depresión al nacer, mientras que con un valor menor de 15 mEq/l hubo 2 RN deprimidos y 1 vigoroso.

#### B. RECIEN NACIDOS DE PRETERMINO (PRET)

##### 1. Test de Apgar y pH actual de la arteria umbilical

En 65 muestras analizadas se demuestra una correlación lineal positiva entre ambas variables ( $r = 0,31$ ,  $p < 0,05$ , fig. 7).

Con pH inferior a 7,10 hubo 6 RN deprimidos (5 graves) y 1 vigoroso, lo que arroja un 15% de falsos positivos y 3% de falsos negativos (tabla 3). Cuando el pH era menor de 7,20, 11 RN fueron deprimidos y 4 vigorosos (18,4% de falsos positivos y 4,6% de falsos negativos).

El pH medio para los RN vigorosos fue de  $7,28 \pm 0,01$ , para los deprimidos moderados de  $7,19 \pm 0,05$  y para los graves de  $7,16 \pm 0,03$ ; las diferencias son estadísticamente significativas.

La figura 7 muestra, asimismo, la evolución del Apgar en los casos de depresión grave al 1er. minuto. Así, de 15 RN, 9 se recuperaron al 5º minuto, per-

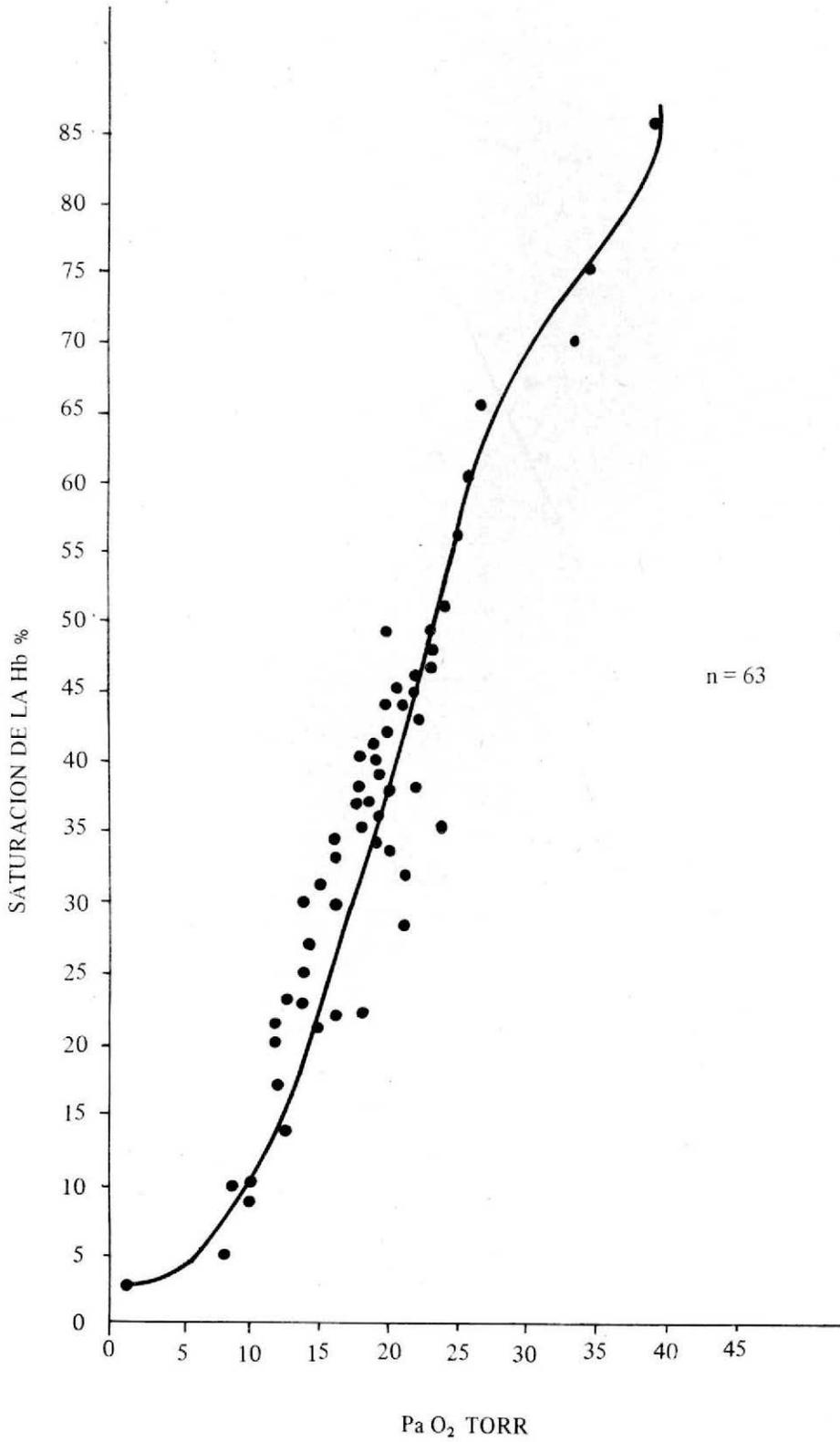


Figura 3: Curva de Disociación de la Hb de 63 muestras de arteria umbilical (RNT).

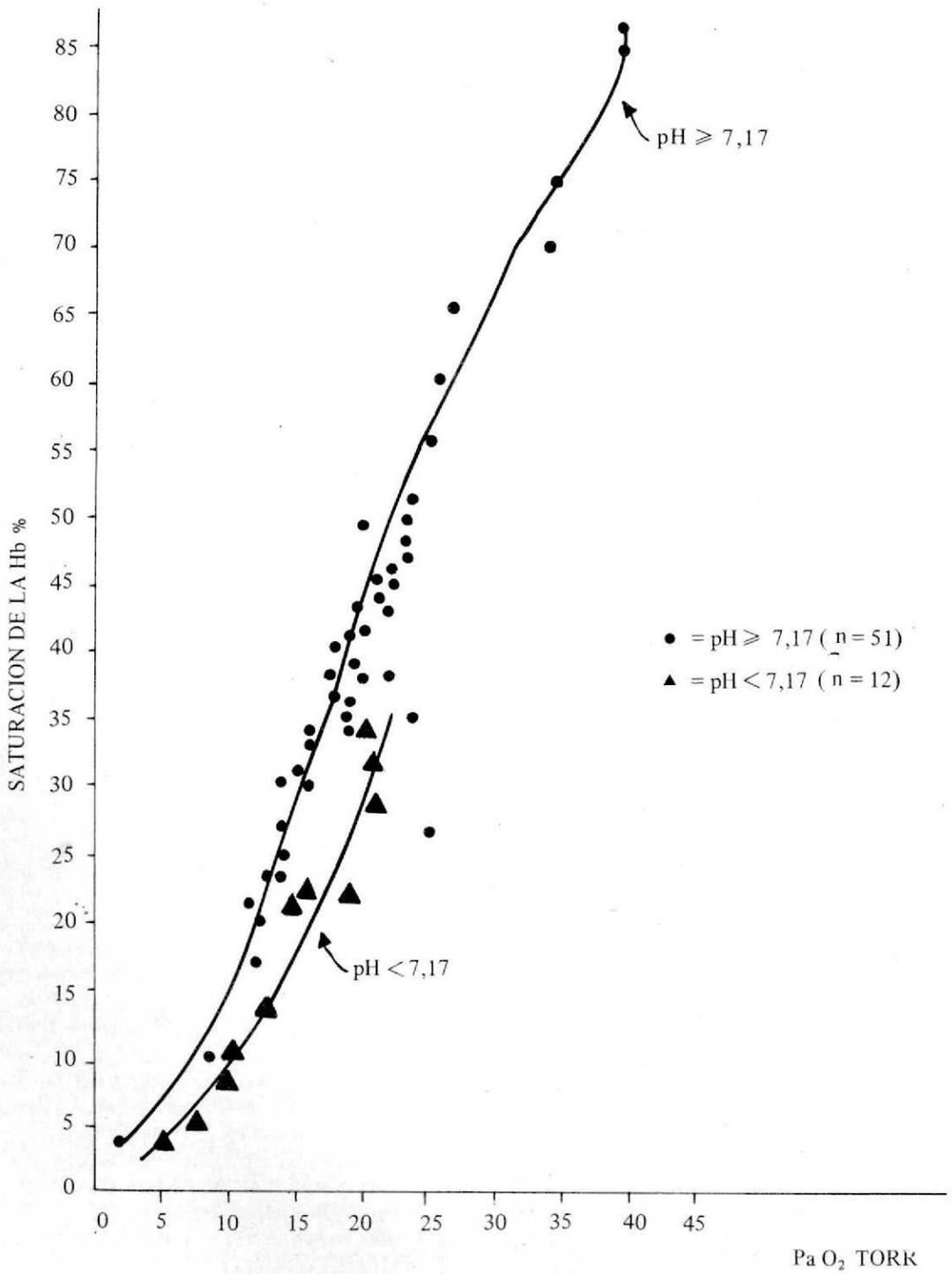


Figura 4: Curva de Disociación de la Hb con relación al pH (RNT).

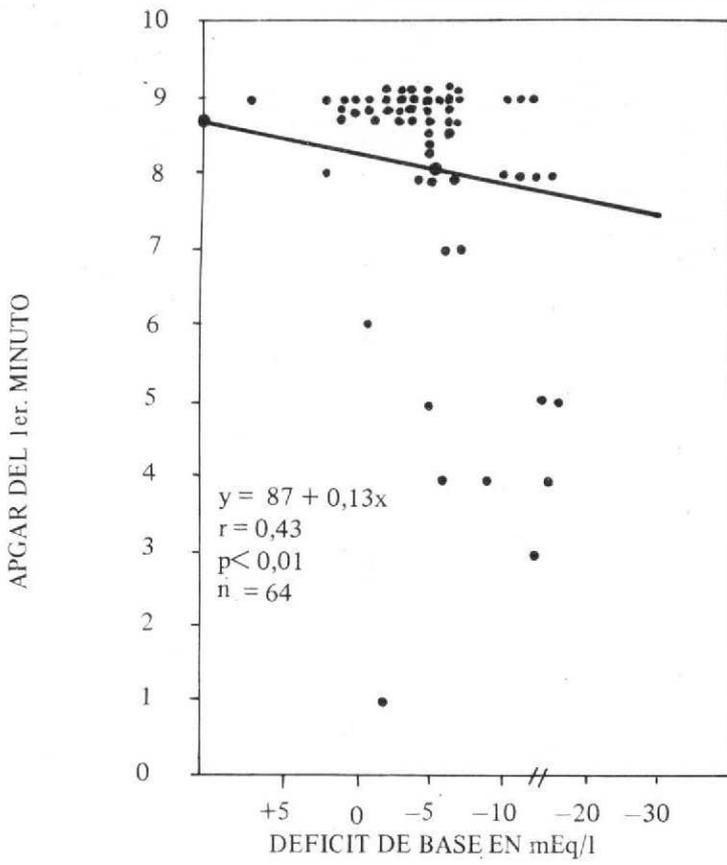


Figura 5:  
Correlación entre déficit de base de la arteria umbilical y Apgar del 1er. minuto (RNT).

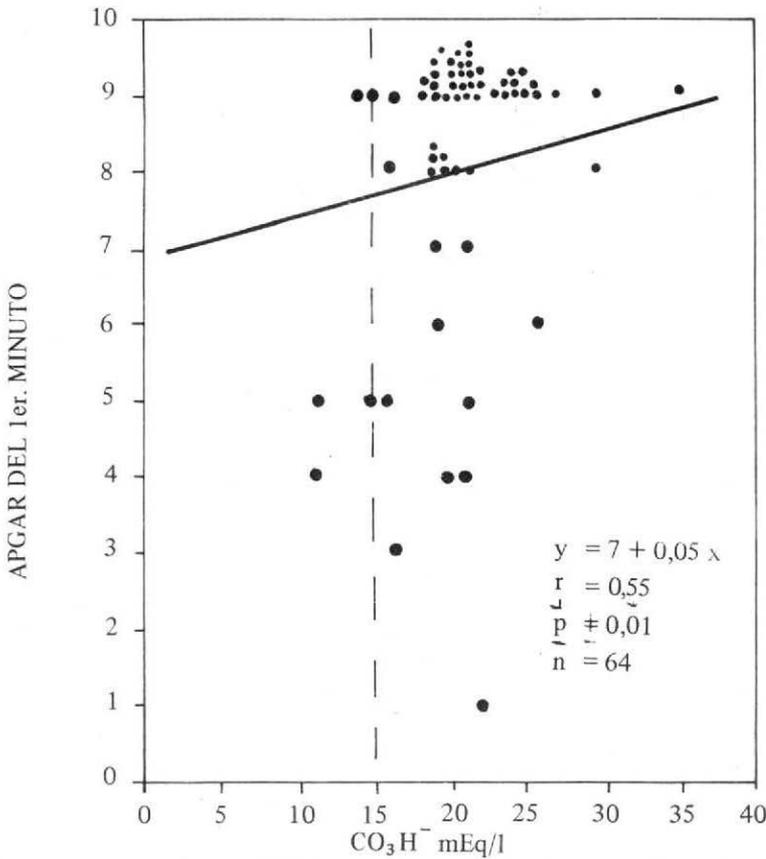
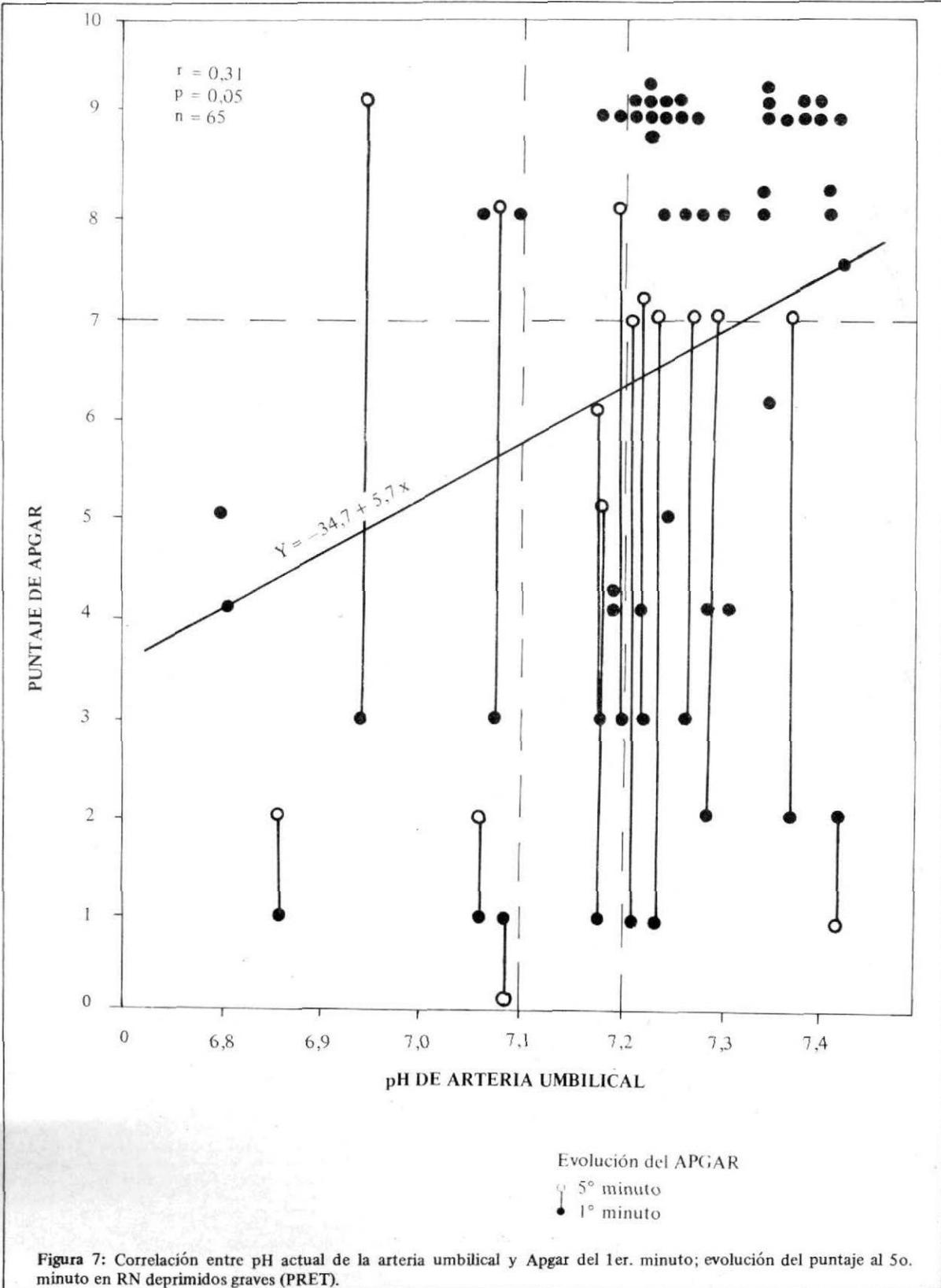


Figura 6:  
Correlación entre bicarbonato standard de la arteria umbilical y Apgar del 1er. minuto (RNT)



**Figura 7:** Correlación entre pH actual de la arteria umbilical y Apgar del 1er. minuto; evolución del puntaje al 5o. minuto en RN deprimidos graves (PRET).

sistiendo 4 deprimidos y 2 con evolución desfavorable (caso 13, polimalformado, falleció a las 60 horas; caso 18, hidrops no inmunológico, falleció a los 4 minutos).

Si ahora evaluamos la severidad de la acidosis, con pH actual < 7,20, el 37,5% (3/8) se recuperaron al 5º minuto, mientras que cuando el pH era ≥ 7,20, el 85,7% (6/7) lograron un Apgar mayor de

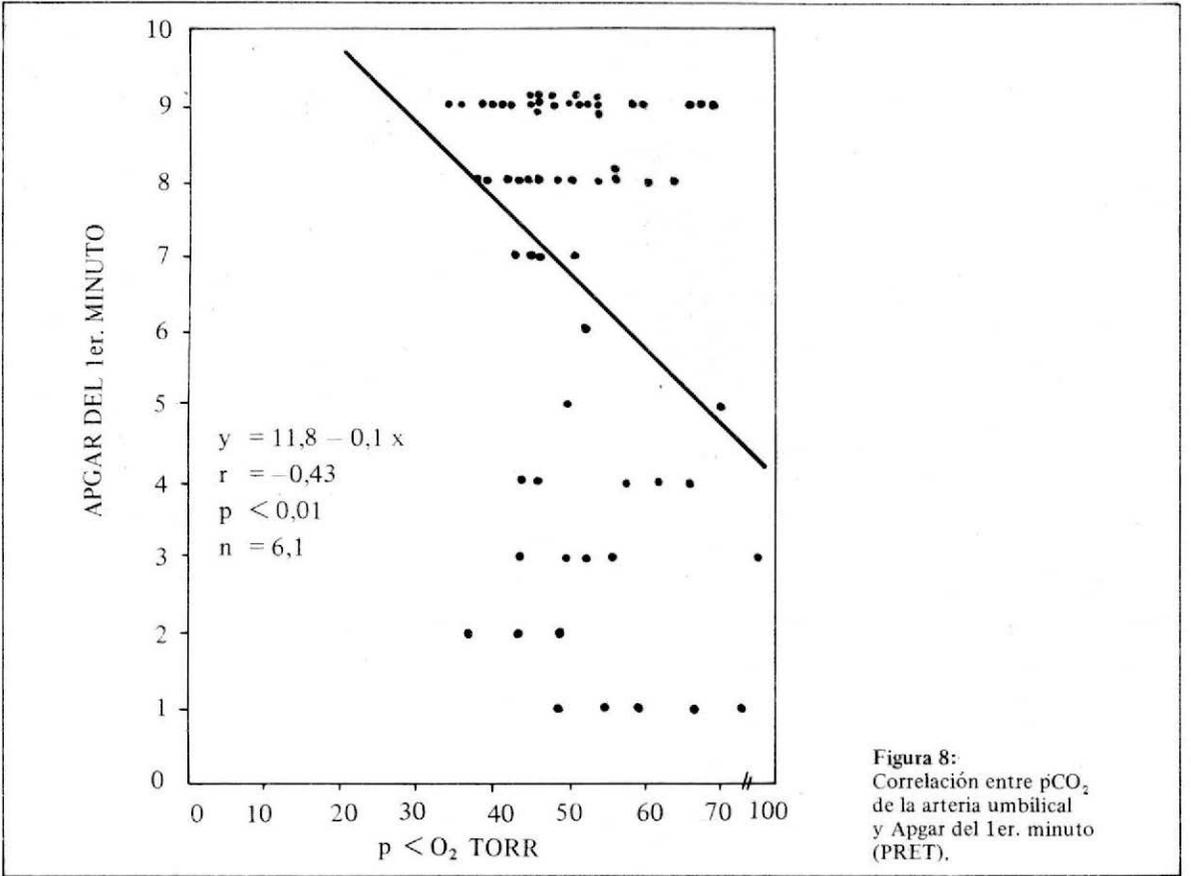


Figura 8:  
Correlación entre pCO<sub>2</sub>  
de la arteria umbilical  
y Apgar del 1er. minuto  
(PRET).

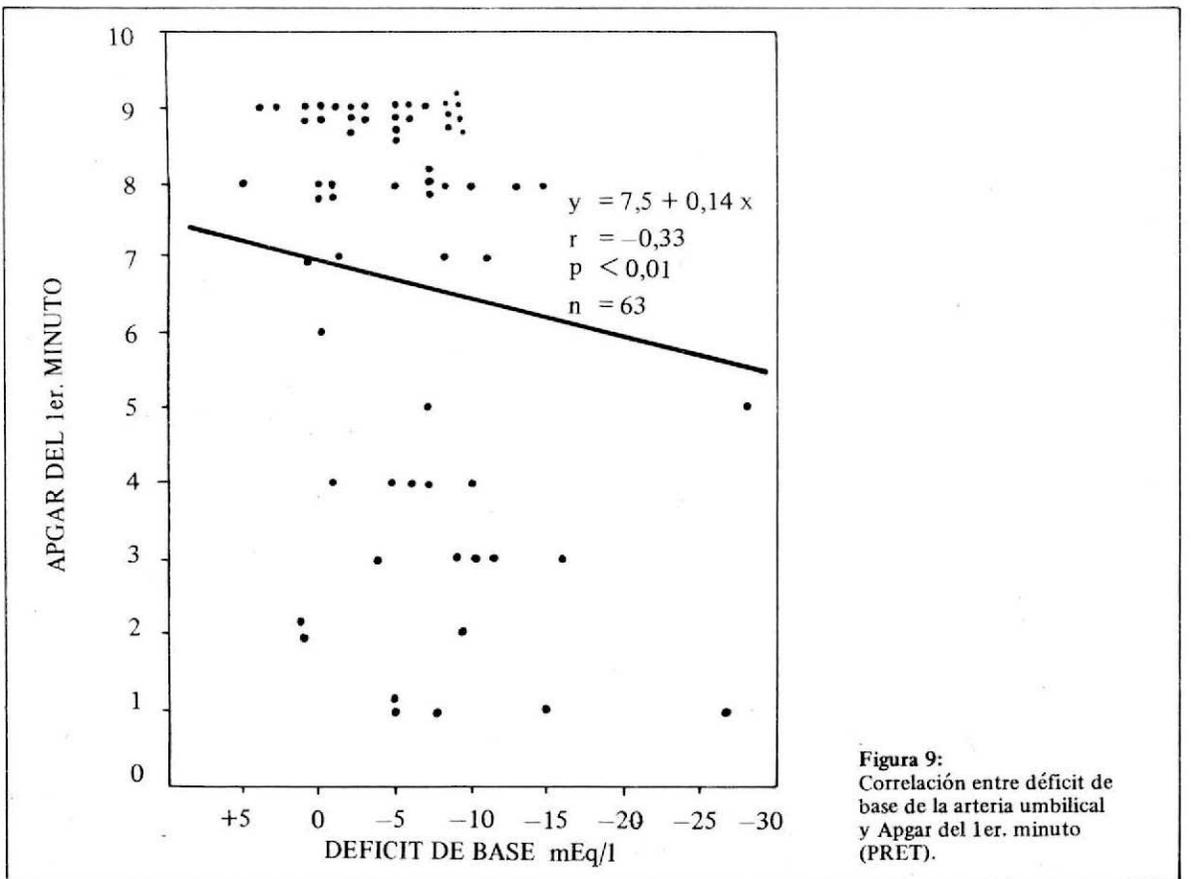


Figura 9:  
Correlación entre déficit de  
base de la arteria umbilical  
y Apgar del 1er. minuto  
(PRET).

6 ( $\chi^2 = 3,46$ , NS). Estos hallazgos jerarquizan la necesidad de conocer el estado metabólico del feto y/o del RN para implementar rápidamente medidas terapéuticas tendientes a morigerar la severidad de la asfíxia.

En 7 casos, a pesar de un pH  $\geq 7,20$  en la arteria umbilical, los RN presentaron un Apgar menor de 3 al minuto. La edad gestacional osciló entre 25 y 36 semanas; 2 RN eran portadores de malformaciones graves (1 caso falleció); 2 RN de 25 y 33 semanas fallecieron a las 4 y 6 h de hemorragia pulmonar y apnea respectivamente; 2 casos provenían de madres con isoinmunización Rh y diabetes gestacional y 1 PRET de 34 semanas era neurológicamente normal al 5º mes.

## 2. Test de Apgar y pO<sub>2</sub> de la arteria umbilical

Los RN con Apgar 0-3 al minuto presentaron una paO<sub>2</sub> media de  $17,2 \pm 1,5$  mmHg, mientras que en los vigorosos la paO<sub>2</sub> fue de  $19 \pm 1$  mmHg ( $t = 0,9$ , NS).

No se observó ninguna correlación entre las dos variables en 63 muestras analizadas ( $r = 0,05$ ).

## 3. Test de Apgar y saturación de la hemoglobina de la arteria umbilical

La Sat. Hb media de 13 PRET con Apgar 0-3 fue de  $27,2 \pm 3,9\%$  y la de 42 PRET con Apgar 7-10 de  $37,5 \pm 2,6\%$  ( $p < 0,02$ ).

Comparando las diferencias de las medias de Sat. Hb de muestras con pH mayor o menor de 7,16, hallamos, nuevamente, valores estadísticamente significativos tanto para RN vigorosos ( $p < 0,05$ ) como para deprimidos ( $p < 0,005$ ).

A pesar de la débil correlación entre Sat.Hb% y Apgar del 1er. minuto de 63 muestras estudiadas ( $r = 0,20$ ), solamente 5 PRET presentaron depresión al nacer con una Sat. Hb mayor de 40%, sin considerar el pH actual.

## 4. pO<sub>2</sub> y saturación de la hemoglobina de la arteria umbilical.

Las curvas de disociación de la hemoglobina de 63 muestras adoptaron una forma similar a la descrita para RNT (véanse figs. 3 y 4) incluyendo su comportamiento en presencia de acidosis.

## 5. Test de Apgar y pCO<sub>2</sub> de la arteria umbilical

En 8 muestras de PRET con Apgar 4-6 se halló una pCO<sub>2</sub> media de  $56 \pm 3,4$  mmHg, en tanto 42 muestras con Apgar 7-10 tenían una pCO<sub>2</sub> de  $48,8 \pm 1,2$  mmHg ( $p < 0,005$ ). La diferencia de las medias entre 13 PRET deprimidos graves y 8 deprimidos moderados no alcanzó significación.

La figura 8 muestra una correlación negativa entre las dos variables ( $r = -0,43$ ,  $p < 0,01$ ). En presencia de un valor de pCO<sub>2</sub> menor de 48 mmHg 5 PRET fueron deprimidos y 22 vigorosos.

## 6. Test de Apgar y déficit de base de la arteria umbilical

El DB medio de 43 muestras provenientes de PRET con Apgar 7-10 fue de  $-4,3 \pm 0,6$  y el de 8 muestras con Apgar 4-6 de  $-8 \pm 3,1$  ( $p < 0,01$ ); no

hubo diferencias entre estos últimos y 13 PRET deprimidos graves. En la figura 9 se muestra una correlación significativa entre Apgar y DB de la sangre de la arteria umbilical obtenida antes de la 1a. inspiración ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,01$ ).

## 7. Test de Apgar y bicarbonato standard de la arteria umbilical

Los valores medios del bicarbonato standard de 42 PRET vigorosos fue de  $21,9 \pm 0,6$  mEq/l, no hallándose diferencias con los RN deprimidos.

De igual forma se observó la total ausencia de correlación entre las dos variables analizadas ( $r = 0,14$ ).

## C. ANALISIS DE ALGUNAS VARIABLES

Para esta etapa del estudio se homogeneizó la muestra en lo referente a sexo, edad de la madre, paridad, presencia de sufrimiento fetal agudo, ruptura prolongada de las membranas y depresión al nacer.

Se analizó la influencia del embarazo de alto riesgo (RNT), gemelaridad (PRET), edad gestacional  $< 32$  semanas (PRET), cesárea (RNT), presentación pelviana (PRET), líquido amniótico meconial (RNT), PN  $\leq 1500$  g (PRET) y retardo del crecimiento intrauterino sobre el pH actual de la arteria umbilical obtenido antes de la 1a. inspiración. Solamente en los casos de edad gestacional menor de 32 semanas ( $n = 10$ ) y terminación por cesárea ( $n = 29$ ) las diferencias de las medias fueron estadísticamente significativas.

Estos resultados que difieren en parte de los de la literatura son atribuibles al escaso número estudiado, al diagnóstico retrospectivo del alto riesgo en pacientes cuyo control del embarazo no se realizó en la Institución, a la elevada incidencia de cesáreas (80%) en los partos prematuros con presentación pelviana y a la exclusión del análisis múltiple de varianza en la elaboración final de los datos.

## D. SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL TEST DE APGAR DEL 1er. MINUTO

Dada la dificultad de definir los valores "normales" del pH y gases sanguíneos con relación al estado clínico del RN, preferimos utilizar el término "valor de referencia" o "límite de referencia" de acuerdo con las recomendaciones de Dybkaer y Sunderman<sup>38</sup>.

En la tabla 3 se emplearon dos valores de referencia (o punto de corte) para valorar la precisión diagnóstica del test de Apgar del 1er. minuto. El total de la muestra de RNT y PRET se dividió en dos grupos: a) Apgar  $\leq 3$  y pH actual  $\leq 7,10$ , y b) Apgar  $< 7$  y pH actual  $< 7,20$ , para evaluar la máxima sensibilidad y especificidad.

Mientras los RNT presentan una frecuencia baja de falsos positivos para ambos límites, en los PRET los valores son muy elevados. En forma similar a otras pruebas de "selección"<sup>38</sup>, a medida que se au-

Valor de referencia (punto de corte) .	Apgar $\leq 3$ y pH actual $\leq 7,10$		Apgar $< 7$ y pH actual $\leq 7,20$	
	RNT (n)	PRET (n)	RNT (n)	PRET (n)
Edad gestacional				
Positivos Falsos (PF)	3,0 (2/65)	15,3 (10/65)	6,1 (4/65)	18,4 (12/65)
Negativos falsos (NF)	4,6 (3/65)	3,0 (2/65)	7,6 (5/65)	4,6 (3/64)
Sensibilidad	—	71	58	75
Especificidad	96	82	92	61
Valor pronóstico de la prueba positiva	—	33	63	39
Eficiencia de la prueba	92	81	86	73,4

\* Los resultados se expresan en porcentajes.

PF = positivos falsos: números de individuos deprimidos pero con pH  $> 7,10$  o  $7,20$ .

NF = negativos falsos: número de pacientes vigorosos con pH  $< 7,10$  o  $7,20$ .

Sensibilidad = positividad en caso de enfermedad =  $\frac{PV}{PV + NF} \times 100$

Especificidad = negatividad en estado de salud o ausencia de una enfermedad particular =  $\frac{NV}{PF + NV} \times 100$

Valor pronóstico de la prueba positiva = porcentaje de pacientes con resultados positivos de la prueba que están enfermos =  $\frac{PV}{PV + NF} \times 100$

Eficiencia de la prueba = porcentaje de pacientes clasificados correctamente como enfermos y no enfermos =  $\frac{PV + NV}{PV + PF + NF + NV} \times 100$

Tabla 3: Valoración de la precisión diagnóstica del test de Apgar al 1er. minuto

menta el punto de corte (Apgar 7 y pH 7,20) la sensibilidad mejora en detrimento de la especificidad.

Los resultados expuestos confirman nuestra hipótesis sobre el bajo valor pronóstico del Apgar al 1er. minuto en PRET (un puntaje  $\leq 3$  o  $< 7$  pesquisó<sup>1</sup> de cada 3 asfixiados) mientras que en la población de RNT alcanzó a 2 de cada 3 asfixiados.

Cabe recordar la relación directa existente entre frecuencia de una enfermedad y valor pronóstico de la prueba diagnóstica. Es probable que frecuencias de 3% a 23% de fetos deprimidos en la población analizada expliquen en parte los valores bajos encontrados.

Consecuentemente se halla una mejor eficiencia del test de Apgar en los RNT en comparación con los PRET.

## E. COMPARACION CON RESULTADOS DE LA LITERATURA

La tabla 4 muestra los resultados de 8 estudios bioquímicos en la sangre de la arteria umbilical.

El valor del pH actual es prácticamente similar en todos los estudios, aunque el presente es el único que especifica la edad gestacional. Modanlou y col.<sup>6</sup> tampoco hallaron diferencias entre embarazo normal y de alto riesgo y resaltaron el paulatino descenso "fisiológico" del pH del cuero cabelludo desde el 2º estadio del parto hasta la expulsión.

Los valores de  $paO_2$  muestran discrepancias con los de Bértola<sup>1</sup> y Martell<sup>5</sup>, atribuibles a esca-

sa muestra y diferente metodología. Dado que en el presente estudio se homogeneizaron los valores de Hb para el cálculo de su saturación con el  $O_2$ , pensamos que esto pudo afectar los resultados finales.

## DISCUSION

El objetivo de este estudio es comunicar nuestras observaciones preliminares en embarazos normales y de alto riesgo e investigar la relación existente entre el test de Apgar y el estado bioquímico del feto en los últimos minutos del parto.

Saling recomendó en 1965 que complementariamente al test de Apgar se debería medir el pH de la arteria umbilical con un parámetro adicional de las condiciones del RN. Utilizó la estimación del pH para la corrección rápida del equilibrio ácido-base del RN, debido a los deletéreos efectos fisiológicos de la acidosis (pH  $< 7,20$  de acuerdo con este autor), especialmente en prematuros<sup>11</sup>.

Los PRET tienen menor capacidad buffer del plasma con relación a los RNT (menor Hb, proteinemia y bicarbonatemia)<sup>9</sup>.

La asfixia fetal puede provocar la muerte o dañar tan severamente al feto que el sobreviviente quedará con secuelas mayores<sup>34</sup>. En una serie publicada por Drague y col.<sup>3</sup> sobre seguimiento neurológico de RN (Collaborative Project) la incidencia de anomalías neurológicas al año de vida fue del 10% con peso de nacimiento menor de 2000 g y se reducía al 2% en mayores de 2500 g; estas cifras se

Referencia	n	pH	paO <sub>2</sub> (mm Hg)	Sat. Hb %	pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	CO <sub>2</sub> H <sup>-</sup> (mEq/l)	DB (mEq/l)
Bértola R, 1969 <sup>1</sup>	40	7,28±0,01	13±0,83	22,5±0,3	43±1,23	—	-4,02±0,9
Towell M, 1966 <sup>2</sup>	NC	7,26±0,08					
Martell M, 1976 <sup>5</sup>	NC	7,31	25	47,5	44		-4
Modanlou H, 1974 <sup>6</sup>							
Embarazo normal	38	7,24	18		46		-8
Embarazo de alto riesgo	101	7,21	19		51		-10
Modanlou H, 1973 <sup>10</sup>	150	7,24	18		49		-12
Low IA, 1974 <sup>16</sup>	140	7,27±0,05	14,9±4,6	24	50,7±6,8		
Martinsen K, 1982 <sup>40</sup>	86	7,24±0,09					
Grandi C, 1982							
RN Término	54	7,29±0,07	19,4±7,3	39,2±15	45,9±7,8	21,4±3,5	-4±3,1
Pretérmino	42	7,28±0,11	19±6,8	37,5±17	48,8±8	21,9±4,2	-4,3±1

Los resultados están expresados con la  $\bar{x} \pm ES$ .

Tabla 4: Resultados de ocho estudios bioquímicos en sangre de la Arteria Umbilical. RN vigorosos

magnificaban cuando existía el antecedente de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto.

El test de Apgar y aun el pH fetal reflejan *indirectamente* la hipoxia fetal y ésta es la variable que debe ser usada cuando se discuten las secuelas neurológicas<sup>7</sup>. Hobbins y col.<sup>7</sup> citan ejemplos de cómo la asfixia perinatal (por test de Apgar) falló en correlacionarse con el posterior déficit neurológico (incidencia del 0-20%).

El aumento de la concentración de ácidos es el factor más importante en el sufrimiento fetal y puede deberse a: 1) producción excesiva de ácido por las células fetales, y/o 2) pasaje de ácidos a través de la placenta. Cabe mencionar que durante el trabajo de parto la madre se encuentra en alcalosis respiratoria totalmente compensada<sup>1</sup>.

Los factores que pueden influir sobre el test de Apgar son<sup>4 3 9 7</sup>: inducción al parto, analgesia y anestesia obstétricas, cesárea electiva, anomalías congénitas, traumatismo obstétrico, temperatura del sector de partos y recepción, entrenamiento del personal, aspiración de fauces, maniobras de resucitación y edad gestacional.

Para V. Apgar su test no sería útil como punto de partida para estudios de seguimiento porque: 1) los obstetras adjudican mayor puntaje que los anestesistas, pediatras o enfermeras, y 2) el tiempo para asignar el puntaje fue y sigue siendo 60 segundos después del parto, aunque en nuestras observaciones y especialmente en casos de asfixia severa se hace retrospectivamente<sup>36 39</sup>.

En nuestros resultados (tabla 3) demostramos el escaso valor pronóstico del Apgar al 1er. minuto en PRET para evaluar vitalidad fetal, tomando dos valores de referencia.

Modanlou y col.<sup>10</sup> mostraron en embarazos normales y de alto riesgo un paulatino descenso de pH y de la pO<sub>2</sub>, con ascenso paulatino de la pCO<sub>2</sub> y DB desde los 5 cm de dilatación hasta el nacimiento ("asfixia fisiológica?").

Hasta la actualidad<sup>18 25</sup> se han descrito varios métodos para evaluar la asfixia fetal: cambios en el registro de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), pH y pO<sub>2</sub> del cuero cabelludo fetal (continuo o intermitente), gradiente feto-materno de pH, DB fetal, gradiente feto-materno del DB, lactato fetal, relación lactato-piruvato, gases en sangre de la arteria umbilical, test de Apgar del 1<sup>o</sup>, 5<sup>o</sup> y 10<sup>o</sup> minuto de vida, grado y duración de las maniobras de reanimación. No todos por igual han resistido las críticas y el paso del tiempo.

Entre los RNT, 16% (11/65) presentaron Apgar menor de 7 y en ellos la incidencia de acidosis moderada (pH 7,10-7,20) fue del 36,3%; la acidosis severa (pH < 7,10) se observó en el 27%.

Fueron deprimidos moderados 35% (23/65) de los PRET en los cuales se halló 26% de acidosis moderada y severa.

Los datos presentados (tabla 2) evidencian que en PRET, así como en RNT, existe una clara relación entre el test de Apgar y la acidosis en el momento del parto. Esta relación podría atribuir-

se, en parte, al efecto de la edad gestacional (adaptación cardiocirculatoria normal en el parto) más que a episodios de asfixia ("fisiológica")<sup>34</sup>. Por lo tanto y debido a las características de la muestra estudiada, las relaciones halladas, aunque de significación estadística, no prueban que la asociación Apgar y pH (p. ej.) sea causal.

Muchas de las diferencias encontradas con la literatura (tabla 4) conducen a una cierta disminución en la eficiencia estadística cuando se analizan los datos, pero las tendencias son muy parecidas y muchas son estadísticamente significativas.

En la mayoría de las publicaciones consultadas se demuestra la escasa correlación existente entre el estado fetal evaluado por el test de Apgar y la  $pO_2$  del cordón umbilical (Apgar 7-10:  $pO_2$  0-67 mmHg)<sup>2</sup>.

La acidosis provoca una mayor liberación de  $O_2$  por los glóbulos rojos y así produce una elevación artificial de la  $pO_2$  (efecto Bohr) aunque el número real de moléculas de  $O_2$  disponibles por el feto permanezca invariable (véase fig. 4). Por lo tanto, la saturación de la Hb es un método más fidedigno para evaluar el grado de hipoxemia (fig. 2).

En la serie presentada por Modanlou y col.<sup>10</sup> no hubo diferencias significativas, de acuerdo con el test de Apgar ( $\leq 6$ ,  $\geq 7$ ;  $1^0$  y  $5^0$  minuto), cuando se homogeneizó la muestra en base a edad de la madre, gestaciones previas, paridad, edad gestacional y peso de nacimiento.

En el presente estudio el antecedente de líquido amniótico meconial en embarazos de término no mostró ninguna relación con el pH actual de la arteria umbilical, siendo su utilidad el anticipar medidas adecuadas de recepción en Sala de Partos.

De la tabla 3 se desprende que la evaluación del RN por medio del puntaje de Apgar es de baja eficiencia (especialmente PRET) y que, dado su escaso valor pronóstico, debe recordarse al aconsejar a padres de RN deprimidos. Es probable que estos datos se mejoren al diseñar un nuevo estudio con una muestra mayor.

## CONCLUSIONES

La encefalopatía hipóxico-isquémica es la entidad neurológica más común del período neonatal y es la primera causa de discapacidad en la infancia. Si se tiene en cuenta la importancia del sufrimiento fetal como situación antecesora, surge claramente el valor de los trabajos destinados a su estudio.

La predicción del estado clínico del RN mediante el test de Apgar utilizando el pH del cuero cabelludo en trabajo de parto y nacimiento puede ser posible si se realiza seriadamente y se considera el estado del TP y la FCF. Existe buena correlación entre el pH textural y el de la arteria umbilical.

La hipoxemia fetal y el grado de insulto sufrido por el feto, solamente pueden ser diagnosticados estrictamente por análisis de los gases sanguíneos, ac-

tuando la FCF como un signo de alarma de un potencial compromiso fetal. Esto cobra relevancia en los embarazos de alto riesgo en los cuales, debido a su sencillez y objetividad, la determinación de pH y gases sanguíneos de la arteria umbilical debe ser incluida en cada evaluación de los RN y utilizada para una correcta reanimación.

Asimismo, permitirá hacer mejores comparaciones con los resultados de otros estudios.

## AGRADECIMIENTOS

A las técnicas María M. González, Silvina Beigbeder y Alba Smirnoff por su estimable colaboración en el procesamiento y análisis de las muestras.

A los Dres. María del Rosario Castiñeiras y A. Miguel Largaña por transmitirnos su experiencia y apoyo para la realización del estudio.

A los médicos residentes de Obstetricia y Neonatología por su valiosa ayuda y entusiasmo puestos en la recolección de las muestras.

Al Dr. Enrique Abeyá en reconocimiento a su calidez humana y al desinteresado e invaluable asesoramiento estadístico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bértola R: Sufrimiento fetal. Tesis de Doctorado. Fac. Medicina, UNBA, 1970.
- 2.- Towell M: The influence of labor on the fetus and the newborn. *Ped Clin N A* 1966; 13:579.
- 3.- Drague JS, Berendes H: Apgar Scores and outcome of the newborn. *Ped Clin N A* 1966; 13:635.
- 4.- Apgar V: The newborn (Apgar) Scoring System. Reflection and Advice. *Ped Clin N A* 1966; 13:645.
- 5.- Martell M, Belizán JM, Nieto F, Schwarcz R: Blood acid-base balance at birth in neonates from labours with early rupture of membranes. *J Pediatr* 1976; 89:963.
- 6.- Modanlou H, Yeh S, Hon E: Fetal and neonatal acid-base balance in normal and high-risk pregnancies. *Obst Gynecol* 1974; 43:347.
- 7.- Hobbins J, Freeman R, Queenan J: The fetal monitoring debate. *Obst Gynecol* 1979; 54:103.
- 8.- De Souza SW, John R, Richards B, Milner R: Fetal distress and birth scores in newborn infants. *Arch Dis Child* 1975; 50:920.
- 9.- Kenny J, Adams J, Corbet A, Rudolph A: The role of acidosis at birth in the development of hyaline membrane disease. *Pediatrics* 1976; 58:184.
- 10.- Modanlou H, Yeh S, Hon E, Forsythe A: Fetal and neonatal biochemistry and Apgar scores. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117:942.
- 11.- Boenisch H, Saling E: A combined clinical-biochemical scoring of the newborn. Results of the past four years. *J Perinat Med* 1974; 2:122.
- 12.- Kreisler C, Levin S, Klutznik A, Mintz M, Aviram A, Instor V: Relation between Apgar score and subsequent developmental functioning. *Am J Dis Child* 1979; 133:1044.
- 13.- Crawford J: Maternal and cord blood at delivery. *J Biol Neonat* 1965; 8:131.
- 14.- Comline R, Silver M: Placental transfer of blood gases. *Br Med Bull* 1975; 31:25.
- 15.- Shelley H: The metabolic response of the fetus to hypoxia. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1969; 76:1.
- 16.- Low J, Pancham S, Worthington D, Boston R: The acid-base and biochemical characteristics of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynaecol* 1974; 120:446.
- 17.- MacRae D, Palavradji D: Comparison between arterial, capillary and venous acid-base measurements

- in the newborn infant. *J Obstet Gynaec Brit Commonw* 1966; 73:761.
- 18.- Young D, Gray J, Luther E, Peddle L: Fetal scalp blood pH sampling: Its value in an active obstetric unit. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136:276.
  - 19.- MacDonald H, Mulligan J, Allen A, Taylor P: Neonatal asphyxia: I. Relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 38,405 consecutive deliveries. *J Pediat* 1980; 96:898.
  - 20.- Mulligan J, Painter M, O'Donoghue P, Mac Donald H, Allen A, Taylor P: Neonatal asphyxia: II. Neonatal mortality and long term sequelae. *J Pediat* 1980; 96:903.
  - 21.- Goldberg R: Hiperammoniemia associated with perinatal asphyxia. *Pediatrics* 1976; 64:336.
  - 22.- Brunley G: Fetal lamb lung phosphatidylcholine: Response to asphyxia and recovery. *J Pediat* 1980; 97:631.
  - 23.- O'Connor M, Hytton F, Zanelli G: Is the fetus "scalped" in labour? *The Lancet* 1978; pág 947, nov. 3.
  - 24.- Sarnat H, Sarnat M: Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33:696.
  - 25.- Cabal L, Devaskar U, Siassi B, Hodgman J, Emmanouilides G: Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants. *J Pediat* 1980; 96:705.
  - 26.- Lees M: Perinatal asphyxia and the myocardium (Editor's column). *J Pediat* 1980; 96:675.
  - 27.- Elphick M, Harrison A, Lawlor J: Cord blood hypertriglyceridaemia as an index of fetal stress: use of a simple screening test and results of further biochemical analysis. *Br J Obstet Gynaec* 1978; 85:303.
  - 28.- Kenny J, García Prats J, Hilliard J, Corbel A, Rudolph A: Hipercapnia al nacer: posible rol en la patogenia de la hemorragia intraventricular. *Pediatrics* (en español) 1978; 62:465.
  - 29.- Young B, Noumoff J, Klein S, Katz M: Medición continua del pH del tejido fetal durante el trabajo de parto. *Obstet Gynecol* 1978; 52:533.
  - 30.- Zanini B, Paul R, Huey J: Intrapartum fetal heart rate: correlation with scalp pH in preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136:43.
  - 31.- Weber T, Hahn-Pedersen S: Normal values for fetal scalp tissue pH during labor. *Br J Obst Gynaecol* 1979; 86:728.
  - 32.- Lin C, Moawad A, Rosenow P, River P: Acid-base characteristics of fetuses with intrauterine growth retardation during labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137:553.
  - 33.- Hobel C: ABCs of perinatal medicine. Ciba Foundation Symposium. Amsterdam: Elsevier-Excerpta Medica-North Holland, 1978; vol 59:53-76.
  - 34.- Willcott R: Fetal scalp blood sampling and transcutaneous pO<sub>2</sub>. *Clinics in Perinatology* 1981; 8:87.
  - 35.- Sturbois G, Uzan S, Rotten D, Breart G, Sureau C: Continuous subcutaneous pH measurements in human fetuses. Correlation with scalp and umbilical blood pH. *Am J Obst Gynecol* 1977; 128:901.
  - 36.- Colombo E, Grandí C, Urman E, Larguía AM: Registro de vitalidad del recién nacido. *Arch Arg Ped* 1980; 79:271.
  - 37.- Urman E y col: Diagnóstico de situación perinatal. Publicación Científica N° 846 del C.L.A.P/OPS/OMS, Montevideo, 1979.
  - 38.- Galen R: Valor pronóstico y eficiencia de las pruebas de laboratorio. *Clin Ped NA* 1980; 4:893.
  - 39.- Grandí C, Larguía AM: Mortalidad neonatal. Estudio epidemiológico en el Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá. *Rev Hosp Niños* 1981; 22:60.
  - 40.- Martinsen K, Peltola J, Tervilä L, Virtanen A: Umbilical cord cortisol and arterial pH levels in spontaneous and induced labors. *Obstetrics and Gynecol* 1982; 59:171.

"Estoy muy contento de haber aprendido al principio de mi carrera que nadie pueda ser puramente especialista del riñón o del estómago. Primero hay que ser médico, saber mucho de las enfermedades de todas las partes del organismo y, además, nos guste o no, si queremos ser verdaderamente útiles a gran número de pacientes, hemos de dedicar mucho tiempo a convertirnos en médicos de la mente y del espíritu atormentados".

## DIAGNOSTICO DE VIRUS RESPIRATORIOS EN UNA EPIDEMIA DE BROQUIOLITIS EN EL HOSPITAL ZONAL ESPECIALIZADO "DR. NOEL H. SBARRA" DE LA CIUDAD DE LA PLATA

Dres. Miguel J. de Asúa\*, Marcelo Borrone\*\*, Marcos Cusminsky\*\*, Saúl Grinstein\*

### RESUMEN

Se ha estudiado la etiología viral de una epidemia de bronquiolitis ocurrida en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" de la ciudad de La Plata durante los meses de mayo a julio de 1981, y que comprometió a 33 pacientes. Esta institución alberga 150 niños sin hogar, de 0 a 3 años de edad, en 9 salas distribuidas en 2 plantas. Todos los pacientes estudiados pertenecían a 2 salas de la planta superior. De los afectados por la epidemia se seleccionaron 7 para estudio virológico. Se tomaron muestras de sangre pareadas con un intervalo de 15 días y se estudiaron los niveles de anticuerpos para Virus sincicial respiratorio, Adenovirus y Mycoplasma pneumoniae mediante la técnica de fijación del complemento. Tres niños presentaron el síndrome bronquiolítico por primera vez, y el resto tenía una historia clínica con episodios a repetición. Tres casos fueron evaluados como Grado 1, y el resto como Grado 2. Estos 4 últimos sufrieron complicación bacteriana. Radiológicamente se encontró hiperinsuflación al comienzo de todos los casos, y en 4 se detectó infiltrado neumónico a las 48 h. El recuento leucocitario tuvo una media de  $10.000 \text{ GB/mm}^3$ , con linfocitosis y neutropenia. Tres casos cedieron con kinesioterapia y oxigenoterapia, mientras que en los complicados se administraron antibióticos, verificándose buena evolución en todos.

Se encontraron 2 pacientes con evidencias serológicas de infección aguda por Virus sincicial respiratorio, y 1 paciente con evidencia de infección aguda por Adenovirus. Debido a la prolongada estadía de los niños en el Hospital, se consideran estas infecciones como casos de infección cruzada intrahospitalaria. El número de seroconversiones para Virus sincicial respiratorio es llamativo, por la escasa respuesta serológica que provoca este agente antes del año de edad, y el hallazgo de la infección por Adenovirus sugiere la posibilidad de que hayan sido 2 los agentes implicados en este brote.

### SUMMARY

It has been studied an epidemic of bronchiolitis occurred in the Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" of the city of La Plata during the months of May to July of 1981, which affected 33 patients. The institution holds 150 children without parents from 0 to 3 years, in 9 wards, which are distributed in two plants. All of the patients studied belonged to 2 wards of the upper floor. Seven children, out of the entire number affected by the epidemic, were selected for virologic study. Paired blood samples with an interval of 15 days were taken, and the level of antibodies for Adenovirus, Respiratory Syncytial Virus and Mycoplasma pneumoniae was determined with the complement fixation test. Three boys presented the syndrome for the first time and the rest had a clinical history of repeated episodes of this syndrome. Three cases were classified as Grade 1, and the rest as Grade 2. All of these last 4 cases had superimposed bacterial infections. In all of the cases the X-ray films, at the beginning, showed hiperinsuflation, and, in 48 hours, a pneumonic infiltrate was found in 4 patients. The WBC count showed lymphocytosis with neutropenia (media =  $10.000 \text{ WBC/mm}^3$ ). Three cases had good evolution with oxygen and kinesio. In the patients with bacterial superinfection, administration of antibiotics was necessary.

It was found serologic evidence of Respiratory Syncytial Virus recent infection in 2 patients, and serologic evidence of Adenovirus recent infection in 1 case (Table 1). These infections are considered as hospital cross-infections because all of the patients had been in the wards for a period longer than the incubation period of the viruses. The number of seroconversions for Respiratory Syncytial Virus calls the attention, because of the poor serologic response that this agent usually evokes before the year of age. The finding of the Adenovirus infection suggests that there were two the agents implicated

\* Laboratorio de Virología. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.

\*\* Hospital Zonal Especializado "Noel H. Sbarra", La Plata.

Dirección postal: Laboratorio de Virología, Hospital de Niños, Gallo 1330, 1425, Buenos Aires.

*in this outbreak. The new techniques for rapid viral diagnosis of respiratory viruses, which are being established by the authors, will contribute to the better management of the problem.*

La infección viral intrahospitalaria ha sido descrita para agentes como el virus Influenza A, el Virus sincicial respiratorio y los Parainfluenzae 1, 2, 3 y 4<sup>1</sup>. Los resultados de este fenómeno no son siempre inocentes, y, por el contrario, son capaces de originar cuadros de gravedad<sup>2</sup>. En el presente trabajo comunicamos los resultados de la búsqueda del agente etiológico de una epidemia de bronquiolitis ocurrida en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra", de la ciudad de La Plata, durante 1981, y que comprometió a 33 pacientes.

## Material y métodos

### Período de estudio

La epidemia se desarrolló entre los meses de mayo y julio de 1981.

### Salas de internación

El Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" es una institución a cargo del cuidado de niños sin hogar. Su población está compuesta por 150 pequeños de 0 a 3 años de edad, con un prolongado período de estada.

La organización del espacio en el que viven los niños responde a la edad de éstos y al nivel de desarrollo alcanzado. De tal modo, existen 9 salas distribuidas en 2 plantas, reservándose la primera planta para aquellos niños que no deambulan. Los pacientes estudiados pertenecen en su totalidad a 2 salas que se encuentran en la parte superior del Hospital. La primera cuenta con 60 m<sup>3</sup> para 14 niños (en ese momento), con adecuada ventilación, pero con un espacio menor de 30 cm entre cuna y cuna, debido a la gran cantidad de pequeños. La segunda de las salas tiene un cubaje de 72 m<sup>3</sup>, con adecuada ventilación y 14 camas de mayor tamaño que la anterior y con separación similar.

## Pacientes

La epidemia afectó a 33 internados, de los cuales fueron seleccionados 7 al azar para estudio virológico. Las edades de estos niños oscilan entre 3 y 11 meses.

### Definición de infección cruzada

Se considera tal cuando un niño adquiere la infección habiendo permanecido en la sala por mayor tiempo que el aceptado para el período de incubación de la enfermedad. Para el Virus sincicial respiratorio (VSR) este período es de 5 a 8 días.

## Estudio virológico

Se tomó una muestra de sangre de los pacientes seleccionados, durante el período agudo de la enfermedad, y una segunda muestra en el período de convalecencia, alejada por lo menos 15 días de la primera. Las muestras fueron remitidas al laboratorio inmediatamente después de su extracción. Se estudiaron los niveles de anticuerpo para VSR, Adenovirus y Mycoplasma pneumoniae mediante la técnica de fijación del complemento. Se utilizó la microtéc-

nica, descrita por Seaver<sup>3</sup>, en placa y con incubación de 24 h a 40°C. Fueron empleados antígenos comerciales (Flow Laboratories, EE.UU.).

## Resultados

### Evolución clínica de los pacientes

El estado nutricional de los pacientes era en 2 casos eutrófico, y 5 de ellos eran desnutridos moderados (en 2 de estos últimos casos los niños poseían fisura labiopalatina completa). Tres de los niños presentaban una Historia Clínica poblada de episodios bronquiales de tipo obstructivo, y 4 niños presentaban el síndrome bronquiolítico por primera vez.

En todos los casos hubo seguimiento clínico, radiológico y de laboratorio. Desde el punto de vista clínico se clasificaron los casos considerando si la dificultad respiratoria alteraba el sueño (G1), la alimentación (G2) o ambos (G3). Así, 3 casos fueron de G1 y 4 de G2, sin registrarse el de mayor gravedad. Los 4 casos de G2 tuvieron complicación de tipo bacteriano, modificándose la clínica.

Radiológicamente, en principio, las placas mostraron hiperinsuflación en todos los casos hallándose, al realizar el control de las 48 h, infiltrados de tipo neumónico en 4 de ellos.

El laboratorio mostró en 7 casos linfocitosis con neutropenia y glóbulos blancos con cifras que no sobrepasaron los 13.900/mm<sup>3</sup>, siendo la media de 10.000/mm<sup>3</sup>.

En 3 casos el cuadro cedió con oxígeno y kinesioterapia, pero en el resto fue necesario administrar antibióticos, debido a la evolución antes mencionada. En 3 de estos últimos 4 pacientes se utilizaron broncodilatadores (salbutamol) por inhalación y en 1 (durante las primeras 72 h de enfermedad) se debió recurrir a la utilización de corticoides en dosis habituales.

La alimentación se realizó con leche de alto contenido proteico, y, cuando fue posible, se dejó dieta libre.

## Serología

Los resultados de la serología aparecen resumidos en la tabla 1. Se destaca el hallazgo de seroconversión (aumento del título de más del cuádruple entre dos muestras pareadas) para VSR en 2 pacientes y para Adenovirus en 1 caso. En este último también se encontraron títulos decrecientes para VSR.

## Discusión

Es cada vez más importante el rol que se les adjudica a los virus respiratorios como causa de infección cruzada en salas de internación pediátrica. Debido a las características del Hospital "Dr. Noel H. Sbarra" (población numerosa y prolongado período de estada, a lo que hay que agregar superpoblación en algunas salas) se ve favorecido el contacto directo y facilitada la propagación de enfermedades, principalmente del

Paciente No.	Adenovirus		VSR		M. pneumoniae	
	1er. m	2do. m	1er. m	2do. m	1er. m	2do. m
1	1/32	1/32	< 1/8	1/32	1/8	1/8
2	1/32	1/32	< 1/8	< 1/8	Ac*	Ac*
3	Ac*	< 1/8	1/8	1/8	1/8	1/8
4	1/32	1/8	< 1/8	1/32	1/8	1/8
5	1/8	< 1/8	< 1/8	< 1/8	1/32	1/8
6	Ac*	1/8	< 1/8	1/8	1/32	1/8
7	1/8	1/32	1/32	1/8	1/8	< 1/8

\* Suero anticomplementario.

Tabla 1: Títulos hallados por fijación del complemento para Virus sincicial respiratorio, Adenovirus y Mycoplasma pneumoniae en 7 pacientes afectados durante la epidemia de bronquiolitis en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" de la ciudad de La Plata.

aparato respiratorio. Las medidas de aislamiento poseen una cierta eficacia para impedir el contagio en casos como el del VSR<sup>1</sup>, pero la portación del virus por personal médico y de enfermería<sup>4</sup> disminuye su utilidad. En todos los casos estudiados los niños permanecieron internados durante un lapso mayor que el período de incubación del VSR, por lo que se los considera casos de infección cruzada intrahospitalaria.

Una de las dificultades con que se tropieza en situaciones como ésta es la identificación del agente mediante las técnicas serológicas clásicas. El número de seroconversiones encontrado para VSR (2/7 casos) resulta llamativo, teniendo en cuenta que la infección por este virus en lactantes, rara vez produce respuesta de anticuerpos<sup>5</sup>. La infección por Adenovirus detectada en 1 de los 7 casos sugiere que hayan sido 2 los agentes implicados en el brote, situación de la que ya existen antecedentes<sup>6</sup>. Los títulos en declinación para VSR correspondientes al mismo paciente pueden ser tomados como índice indirecto de una infección aguda reciente o pasada por este virus<sup>7</sup>.

Epidemias como ésta, con un alto índice de morbilidad, indican la necesidad de contar con las nuevas técnicas de diagnóstico viral rápido para virus respiratorios<sup>8</sup>. Estos métodos, sensibles y específicos, permiten obtener resultados en lapsos me-

nores de 6 horas y, sin duda, contribuirán al mejor manejo del problema.

#### BIBLIOGRAFIA

- Gardner PS, Court SDM, Brocklebank JT, Downham MAPS: Virus Cross Infections in Paediatric Wards. Br Med J 1973; 2: 571.
- Gardner PS, Turk O, Ahome H y col: Death Associated with Respiratory Tract Infection in Childhood. Br Med J 1967; 4:316.
- Seaver JL: Application of a microtechnique to viral serological investigation. J Immunol 1962; 88: 320-329.
- Ditchburn RK, McQuillin J, Gardner PS, Court SDM: Respiratory Syncytial Virus in Hospital Cross-Infection. Br Med J 1971; 3: 671.
- Chanock RM, Kim HN, Vargosko AJ: Virus recovery and other observations during 1960 outbreak of Bronchiolitis, Pneumonia and Minor Respiratory Diseases in Children JAMA 1961; 176: 647-653.
- Baernstein HD, Travisani E, Axtell S, Quilligan JJ: M. pneumoniae (Eaton Atypical Pneumonia Agent) in children's Respiratory Infections. J. Pediatr 1965; 66: 829.
- Lennette ST: Manual of Clinical Microbiology. 1st ed., Washington: American Society for Microbiology, 1974.
- de Asúa M, Grinstein S: Comunicación a la XXVII Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica, Mar del Plata, 1982.

## REANIMACION NEONATAL Y ATENCION EN SALA DE PARTOS

Dres. Eduardo Halac\*, César A. Vigo\*\*, Marcelo E. Arias, Prof. Jacobo Halac

"Si el niño no respirase inmediatamente después del parto, lo cual a veces ocurre, especialmente si ha tomado aire en el vientre, limpie la boca del niño y apriete su boca sobre la de él, al mismo tiempo que obtura la nariz del niño entre su índice y pulgar para evitar que se escape el aire; infle los pulmones y frótelos cerca del fuego; con este método he salvado a muchos. . ."<sup>1</sup>

La cita anterior, tomada de un conocido texto de neonatología, demuestra que los principios de reanimación neonatal han permanecido invariables por largo tiempo. Lo que ha aumentado recientemente es nuestro conocimiento de la fisiopatología perinatal permitiendo una mejor aplicación de esos principios. Las técnicas sencillas y racionales de reanimación son similares en pediatría y en medicina del adulto; sin embargo, no siempre la racionalidad guía la aplicación de estas maniobras en el neonato, produciendo situaciones que pueden redundar en secuelas graves para el paciente. Es nuestro propósito ilustrar de manera sencilla y fácil de recordar, los objetivos que deben lograrse durante la reanimación y después de ella. De acuerdo con el antiguo axioma "primum non nocere", hemos destacado con igual énfasis lo que se debe y lo que no se debe hacer durante la resucitación de un recién nacido.

### La primera respiración

Se dispone hoy de suficiente información como para poder hacer un cierto ordenamiento de los fenómenos que rigen la actividad respiratoria perinatal en general, y el comienzo de la respiración en particular. Detalles sobre este tema pueden encontrarse en extensas publicaciones previas<sup>2 3 4 5 6 7 8</sup>. Brevemente, podemos aseverar que el pulmón fetal de término está en condiciones de asumir la función respiratoria extrauterina. La estructura alveolar se ha completado en la semana 25a. y vascularizado alrededor de la semana 27a. Si bien el material tensoactivo se secreta en forma estable (a nivel de neumocito tipo II) a partir de la semana 35a. los alvéolos in utero se mantienen abiertos y estables a nivel de volumen pulmonar normal pues contienen líquido pulmonar fetal; éste es producido por ultrafiltrado plasmático, aunque esto está en revisión.

A término, las circulaciones bronquial y pulmonar se encuentran desarrolladas y comunicadas entre sí a nivel alveolar, aunque ambos circuitos mantienen una elevada presión y un bajo flujo debido a la alta resistencia del circuito pulmonar fetal. Esta determina que 50% del gasto cardíaco fetal perfunda la placenta pero sólo 7 a 10% perfunda el pulmón. Tal característica de la circulación pulmonar fetal se debe al alto grado de resistencia del lecho vascular, la cual es mantenida por un tono vasomotor intenso debido a: 1) la hipoxia local ( $pO_2$  25 torr), y 2) la compresión capilar por el alvéolo distendido por el líquido pulmonar que éste contiene.

Estos fenómenos y su adecuada resolución son los que permitirán una exitosa adaptación a la vida extrauterina, también llamada adaptación cardiopulmonar o "transición".

Se acepta también que el feto humano ejercita una forma desorganizada de "jadeo" respiratorio en el cual ocupa un 30% de su tiempo<sup>5 6</sup>. Estos movimientos paradójales del tórax y la pared abdominal se asocian con los hallazgos electroencefalográficos característicos del sueño REM<sup>7 8</sup>; hasta un total de 600 cm<sup>3</sup> de líquido amniótico puede ser recirculado diariamente en esta forma<sup>9 10</sup>.

La figura 1 esquematiza los eventos relacionados con la primera respiración. Durante el pasaje por el canal de parto, el tórax es comprimido por presiones de 30 a 120 cm de agua forzándose así la eyección de 30 cm<sup>3</sup> de líquido traqueal aproximadamente. La consiguiente descompresión elástica del tórax produce una inspiración pasiva de aire acompañada de esfuerzo glossofaríngeo que introduce aire en las vías aéreas proximales, facilitando el prellenado capilar pulmonar descrito a veces como "erección" capilar; así se obtiene una interfase aire-líquido, que facilita el ingreso de aire por

\* Jefe del Departamento de Medicina Cardiovascular del Primer Instituto Privado de Neonatología

\*\* Correspondencia: Unidad Cardiopulmonar - Primer Instituto Privado de Neonatología - Deán Funes 454 - 5000 - Córdoba

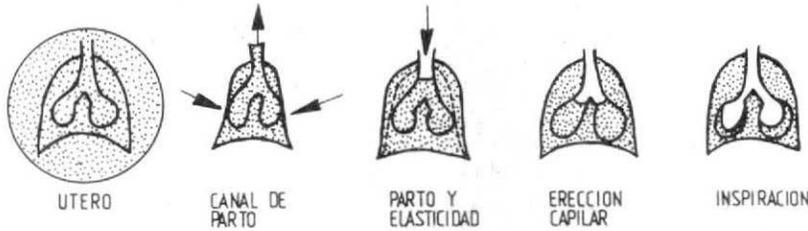


Figura 1: Cambios en la estabilidad pulmonar durante el parto.

la vía respiratoria. El aire así introducido, tiende a colapsar las vías aéreas menores y los alvéolos, debido a las fuerzas restrictivas; tal colapso no ocurrirá por el adecuado tenor de material tensioactivo del pulmón de término. La apertura inicial de estos alvéolos siempre será relativamente más fácil si algo de líquido pulmonar fetal es retenido en ellos o por lo menos en las vías aéreas más pequeñas antes de que las primeras respiraciones activas sean iniciadas (fig. 2). Esto se debe a que la inflación del pulmón con aire a partir de un estado de colapso total, como se ejemplifica en la línea de puntos de la figura 2, requeriría una presión de distensión considerable a través del pulmón; en la figura se muestra una presión de 10 cm de agua pero en algunos casos se han encontrado presiones de 80 cm de agua para la primera expansión, lo cual explicaría la ocurrencia del neumotórax espontáneo en algunos niños de término con pulmones normales. La misma figura indica que la inflación con líquido, ilustrada en la línea llena, requiere menos fuerza, debido a la ausencia de una interfase aire-líquido. También de-

be notarse que la curva de deflación con aire no puede superponerse sobre la curva de inflación dando origen a la famosa "histéresis", debido a la movilización y orientación de las moléculas del surfactante alveolar durante la deflación; éstas disminuyen la tensión alveolar a medida que la superficie alveolar se contrae. Luego, la llamada presión transpulmonar (del alvéolo al espacio intrapleurar) necesaria para mantener el volumen pulmonar a nivel de 5 cm<sup>3</sup>/g disminuye de 10 a casi 0 cm de agua.

Si bien sobre este tema aun existe cierta controversia, podemos aceptar que en la mayoría de los nacimientos normales la generación de presiones transpulmonares de apertura no alcanza a valores tan elevados sino que se limita a 10 cm de agua aproximadamente. La complejidad de realizar estos estudios, que implican una necesaria invasión del tórax neonatal en el momento del parto en sí, dificulta la interpretación correcta de todos estos resultados aunque la información más reciente sobre el tema tendería a confirmar lo antedicho.<sup>11 12 13</sup>

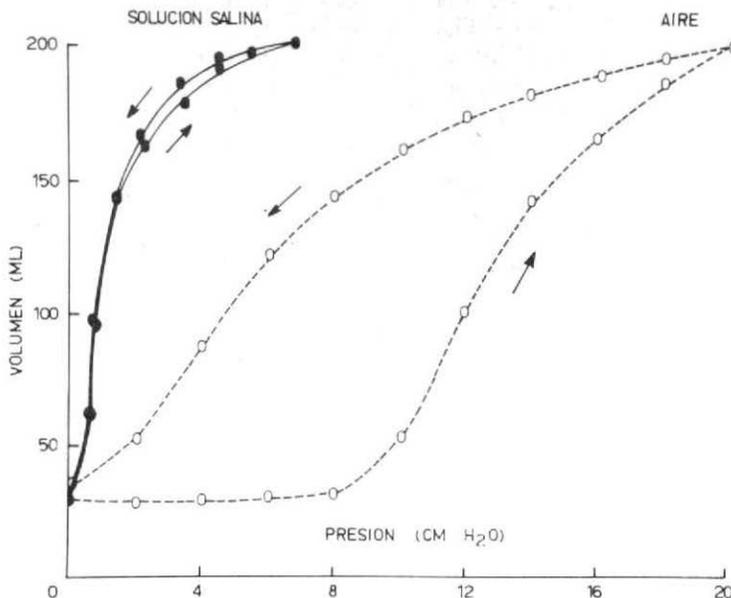


Figura 2: "Histéresis" de inflación-deflación pulmonar utilizando solución salina y aire.

Si bien el objetivo de este artículo no es el de discutir sobre estos conceptos en profundidad, cabe aquí mencionar que los recién nacidos de parto cesáreo parecen tener menor volumen de gas torácico (19,7 ml/kg de peso corporal) que aquellos nacidos de parto vaginal (32,7 ml/kg de peso corporal) <sup>14</sup>. Este hecho ha sido confirmado por Milner y col. quienes concluyeron que fuerzas importantes comprimen el tórax neonatal durante el parto vaginal ayudando a expeler una significativa cantidad de líquido pulmonar; estos autores demostraron que no existe una reinflación "elástica" de los pulmones con aire sino que para lograr tal fin se requiere un esfuerzo activo de parte del infante. La ausencia de tal reinflación elástica sería debida a hipotonía de los músculos respiratorios antes del primer esfuerzo inspiratorio; el tono muscular sería devuelto al músculo diafragma durante su contracción inicial lo cual produciría la mecánica de la primera respiración. Según estos autores las presiones de apertura son infrecuentes durante la parte inicial de la expansión pulmonar y posiblemente sean innecesarias ya que no existiría una interfase aire-agua al nivel alveolar, hasta que se complete la inflación inicial, y porque la tensión superficial es reducida en forma considerable por el surfactante <sup>15</sup>.

En relación con este tema también se ha comprobado que la inflación inicial en neonatos asfixiados reanimados con bolsa de resucitación es efectiva, ya sea la que genera una onda cuadrada o bien una inflación escalonada lenta y progresiva; ambas formas son más efectivas que la convencional de aplicar una onda cuadrada por un segundo. Estos autores concluyeron que la inflación prolongada por por más de 500 milisegundos no aumenta el riesgo de neumotórax ya que la presión transmitida en mediastino es menor de 5 cm de agua; a su vez esta presión es sumamente baja como para impedir el retorno venoso. También, la presión generada de esta manera es menor que la que el neonato genera durante su inspiración espontánea. Sin embargo, no es recomendable utilizar estas presiones de inflación prolongadas una vez que la expansión pulmonar ha ocurrido. Esta información es fundamental al concepto de reanimación que vamos a desarrollar y en lo que respecta a la evaluación de distintos elementos de bolseo disponibles actualmente <sup>31</sup>.

En una publicación más reciente aun, Vyas ha demostrado que en el parto cesáreo el establecimiento de la capacidad residual funcional es más lento que en partos vaginales; sin embargo, la cesárea precedida de trabajo de parto ofrece mejores perspectivas al neonato por lo cual se ha sugerido que posiblemente el trabajo de parto produzca adrenalina endógena que contribuiría a la reabsorción del líquido pulmonar en forma más eficiente que cuando la intervención cesárea se lleva a cabo sin previo trabajo de parto <sup>17</sup>. Lo antedicho ilustra la emergencia de nuevos conceptos sobre el controvertido tema acerca del inicio de la primera respira-

ción. Nuestro propósito no es el de aclarar tales controversias en esta presentación, sino de identificar las bases fisiológicas con las que contamos actualmente, a fin de establecer un protocolo útil y secuencial en la reanimación neonatal que obedezca a los límites fisiológicos que rigen el inicio de la respiración. En resumen, podemos decir que ésta se iniciaría en cierto modo con la compresión vaginal efectuada sobre el tórax del recién nacido, la cual ayudaría a la expulsión de líquido pulmonar en volúmenes que podrían alcanzar al 30% de la capacidad residual funcional; que tal expulsión de fluido torácico no siempre se acompaña de una reinflación elástica pasiva del tórax ya que los músculos respiratorios padecen un cierto grado de hipotonía de la cual se recuperarían, en primer lugar el diafragma, cuya contracción inicial crearía la presión necesaria para promover la entrada de aire en las vías aéreas inferiores, donde la presencia de material tensioactivo facilitaría la inflación alveolar. Es comprensible, por tanto, que el infante nacido por operación cesárea, al ser privado del fenómeno de compresión vaginal, retenga en su pulmón mayor cantidad de líquido y por esto el volumen gaseoso torácico sea en cierta manera menor al de aquellos infantes nacidos vaginalmente; sin embargo, a priori, parecería evidente que el nacimiento cesáreo con previo trabajo de parto conduce a una mejor eliminación, tal vez in utero, de líquido pulmonar ya que estos infantes suelen estabilizar su tensión gaseosa alveolar y capacidad residual funcional más rápidamente que los infantes nacidos por operación cesárea sin trabajo de parto previo. Finalmente, cabe mencionar aquí que en el infante asfixiado tanto en parto vaginal como cesáreo, la introducción de una presión positiva por bolseo cuya inflación dure más de 500 milisegundos es beneficiosa y permite adquirir un volumen torácico inicial comparable con el que se adquiere en situaciones de normalidad; tal inflación, mientras se mantenga antes del establecimiento de la inflación total del pulmón y el restablecimiento del ritmo respiratorio, no aumentaría la incidencia de neumotórax ni dificultaría el retorno venoso.

### Estímulos para la primera respiración

Es éste un tema en el cual, al igual que el anterior, las controversias aún abundan y pueden llegar a ser más pronunciadas. En un trabajo anterior hemos intentado una revisión sobre el tema <sup>2</sup>. Conviene recordar aquí, que una serie de estímulos con los cuales el neonato no ha sido previamente familiarizado actúan en relación multifactorial, y de alguna manera podrían contribuir a la iniciación de la respiración tal como ha sido sugerido desde hace tiempo. Entre estos estímulos podemos mencionar: el frío, la luz, el ruido, la acción gravitacional y el dolor, así como la hipercapnia e hipoxia (en conjunto denominadas, asfixia) que resultan del trabajo de parto normal y de la intermitente cesa-

ción de la perfusión placentaria. La interacción de estos factores en conjunto, o la importancia de cualquiera de ellos en forma individual sobre los demás, es difícil de evaluar. Sabemos que el feto animal de término puede responder a todos estos estímulos si bien con ciertas diferencias. Por ejemplo, los quimioceptores periféricos (cuerpos carotídeos) responden a la hipoxia y a la hipercapnia intermitente; este proceso puede registrarse a lo largo de los efectores del cuerpo carotídeo. Si bien la acidez del líquido cefalorraquídeo fetal es regulada por los mismos cánones que rigen su regulación en el adulto, los quimioceptores centrales fetales responden pobremente a la llamada marcha ventilatoria automática de la acidosis del LCR. Además, es interesante acotar que el feto animal no respira mientras permanezca en un ambiente tibio o cálido y sumergido, aun cuando existan algunos de los estímulos mencionados; sin embargo, al ser sometido a enfriamiento o exposición a un medio aéreo, el feto respira, aun cuando se hallen ausentes los estímulos químicos antedichos. En conclusión, existiría aparentemente un centro respiratorio fetal bien ajustado que, además, puede responder a los estímulos químicos habituales, pero que permanecería "reprimido" in utero, represión ésta que sería desafectada por la ocurrencia del parto.

Incluso podríamos afirmar que el feto en este estado de "represión" se encuentra apneico y parece tener su ritmo respiratorio desconectado en la fase espiratoria; esto implica que las neuronas inspiratorias se encuentran inhibidas y las espiratorias permanecen en descarga tónica.

Este estado podría resultar por la estimulación vagal de los receptores de estiramiento a nivel pulmonar o por receptores a nivel laríngeo, como se demuestra en animales de experimentación; sin embargo, ciertos autores identifican a la represión hipóxica como un fenómeno de facilitación de la inhibición a partir de centros supraponticos. Existe, además, un complejo interaccionar con los estados de sueño.

### Conceptos de adaptación cardiopulmonar

Los fenómenos que rigen la adaptación a la vida extrauterina consisten básicamente en un accionar individual y en conjunto de actividades respiratoria y circulatoria denominadas fenómenos de adaptación cardiopulmonar.

Estos han sido definidos con cierta precisión en trabajos previos<sup>2 18 19</sup> y su conocimiento es necesario a fin de fortalecer la base teórica sobre la cual se edifican los esquemas de reanimación.

Tres fenómenos básicos que ocurren luego de la activación respiratoria son:

- 1.- Conversión de la circulación fetal en adulta
- 2.- Vaciamiento del líquido pulmonar
- 3.- Establecimiento del volumen pulmonar neonatal.

En términos generales la entrada aérea al sistema respiratorio establece las fuerzas restrictivas de la

tensión superficial lo cual desarrolla una presión intrapleurales negativa y una presión intersticial debido a que la pared torácica suprayacente es resistente al colapso.

Este evento, sumado al aumento en la tensión alveolar de oxígeno, es seguido por los grandes aumentos en flujo sanguíneo y linfático a través del pulmón, que ocurren después del comienzo ventilatorio.

A medida que el líquido es expulsado de la vía aérea y las superficies alveolares establecen sus propias fuerzas restrictivas, se produce en forma paralela, una disminución acelerada de la presión alveolar hidrostática ejercida sobre los capilares pulmonares los cuales son vasos compresibles con tono vasomotor propio y cuya función sería la de abrir la puerta de entrada al flujo sanguíneo pulmonar; la concentración creciente del oxígeno en la sangre venosa pulmonar ayuda a disminuir el tono vasomotor activo de las arteriolas pulmonares a nivel precapilar. En resumen, el aumento de la presión capilar hidrostática intraluminal y la disminución de la presión intersticial pericapilar permiten que el líquido capilar trasude al intersticio y que el líquido alveolar sea dirigido hacia los espacios intersticiales a fin de ser absorbido allí. Estos eventos se ejemplifican por una disminución en el volumen plasmático total que es máxima entre la 2a y 8a hora después del nacimiento, y por un aumento importante en el drenaje linfático pulmonar que comienza con el inicio ventilatorio y cede aproximadamente a las 8 a 10 h de edad.

La disminución de resistencia vascular pulmonar así lograda, sumada al aumento de resistencia vascular periférica debido al comienzo brusco de la oxigenación, más la pérdida de la circulación umbilical, conducirán al cierre del foramen oval en los primeros minutos postparto. El Ductus Arterioso (DA) puede permanecer abierto por algunas horas e incluso reorientar su flujo de izquierda a derecha debido a que la resistencia sistémica se hace gradualmente mayor que la pulmonar; ésta es la llamada fase "transicional" de la circulación perinatal durante la cual cualquier evento patológico puede lograr una reversión al patrón fetal de ésta.

Es durante esta fase cuando se puede observar también, un aumento importante en la carga presentada al ventrículo izquierdo.

El DA se contraerá bajo la influencia de prostaglandinas y oxígeno en una interrelación aún no bien establecida, produciendo el cierre alrededor de las 4 a 12 h postnatales y completándolo en términos fisiológicos alrededor de las 24 a 36 h de edad<sup>3</sup>.

Las figuras 3 y 4 ilustran los efectos que se producen en los primeros 3 minutos de la vida, consecutivos al cese de la actividad placentaria y siguiente caída en la resistencia sistémica, concomitante con la disminución importante de la resistencia pulmonar. Además, demuestra el aumento paralelo de trabajo ventricular izquierdo y la disminución relativa de trabajo ventricular derecho consecutivos al cie-

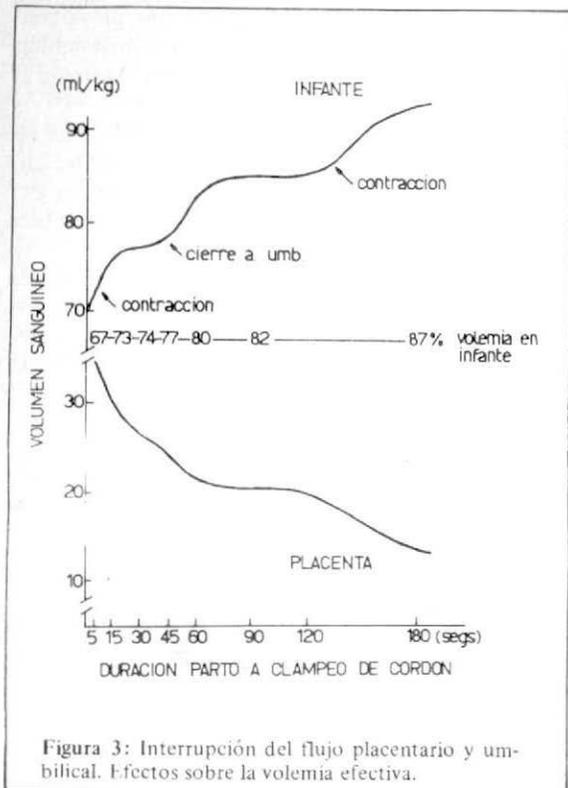


Figura 3: Interrupción del flujo placentario y umbilical. Efectos sobre la volemia efectiva.

re del ductus y a la igualación del trabajo biventricular entre las horas 12a y 14a de vida; finalmente, el mismo diagrama describe el cierre del foramen de Botal.

Las fuerzas electromotrices del corazón neonatal están determinadas fundamentalmente por la presión de trabajo a que las cámaras cardíacas son sometidas. Estas se ilustran en la figura 5, donde la electrocardiográfica escalar y vectocardiográfica permiten apreciar que: 1) Durante los primeros días de vida, el eje QRS permanece invariable en su orientación preponderante a la derecha; esto simplemente traduce la dominancia derecha sobre la izquierda de la masa muscular ventricular como resultado del "cor pulmonale" del estado fetal. 2) La inversión con predominio de fuerzas izquierdas ocurrirá en los primeros 3 a 6 meses de vida extrauterina según se remodele la función ventricular en respuesta a la disminución de trabajo derecho y aumento de la presión de trabajo del ventrículo izquierdo.

Un hallazgo útil a tener en cuenta, es la indicación electrocardiográfica que traduce los cambios y variantes de sobrecarga de presión y volumen, demostrada por las variaciones de posición del vector T, al pasar de una posición izquierda, inferior y anterior en el nacimiento a una derecha, inferior y anterior durante el período transicional, para culminar en una posición izquierda inferior y posterior durante la fase de restitución que se adquiere alrededor de las 24 primeras horas de vida.

La figura 6 es una representación clásica de la medición de presión transpulmonar; en el nivel inspiratorio máximo, en este ejemplo de 45 cm<sup>3</sup> de

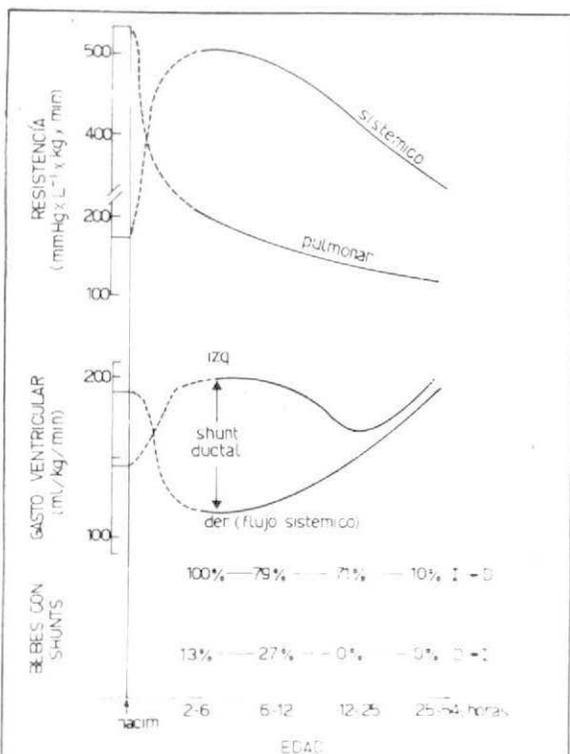


Figura 4: Diagrama de la actividad ventricular izquierda y sus efectos sobre la resistencia sistémico-pulmonar. Nótese la escala decreciente en la magnitud de los shunts.

aire, la primera respiración es activamente espirada, generando una presión transpulmonar negativa sin llegar a volumen 0. A medida que progresivamente se produce la estabilidad alveolar, se observa que

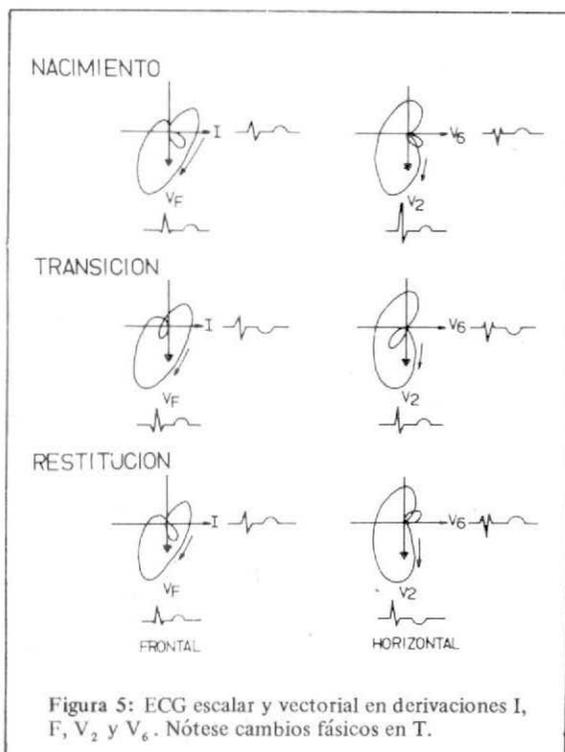
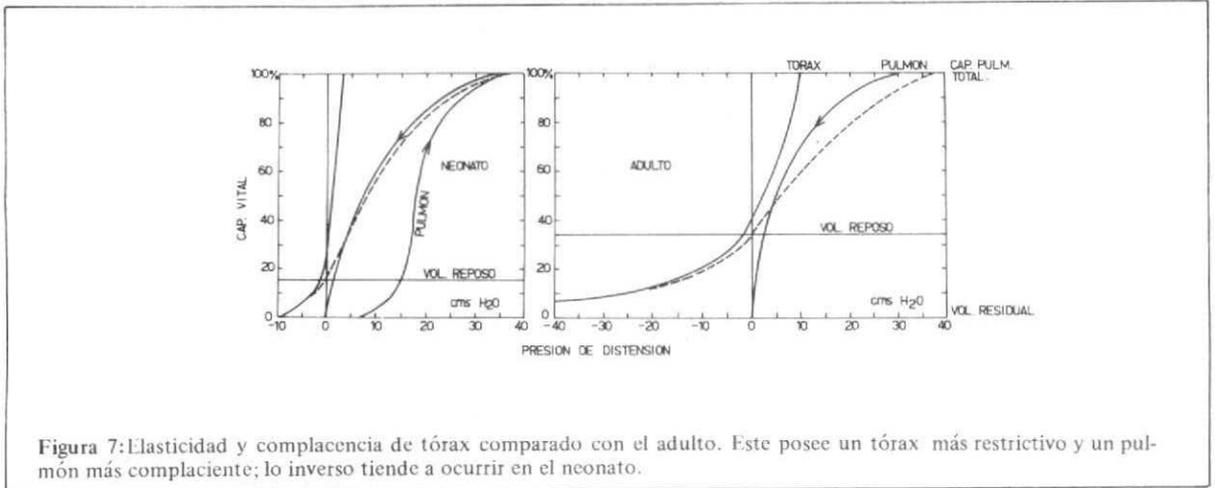
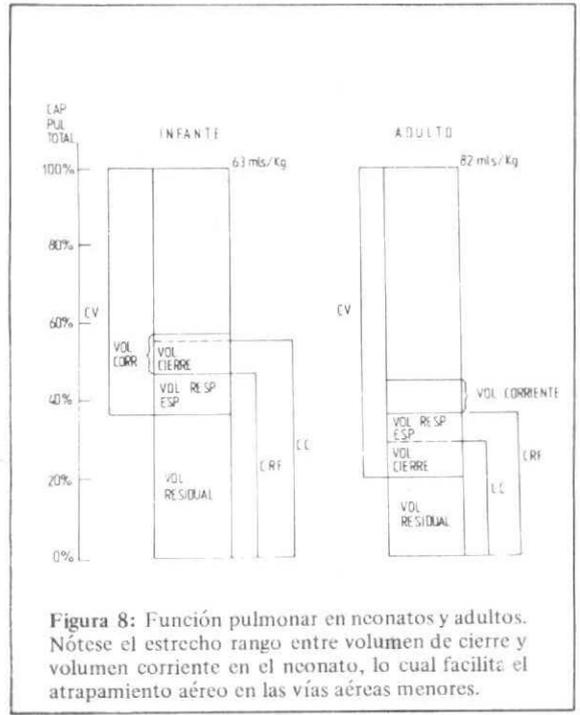
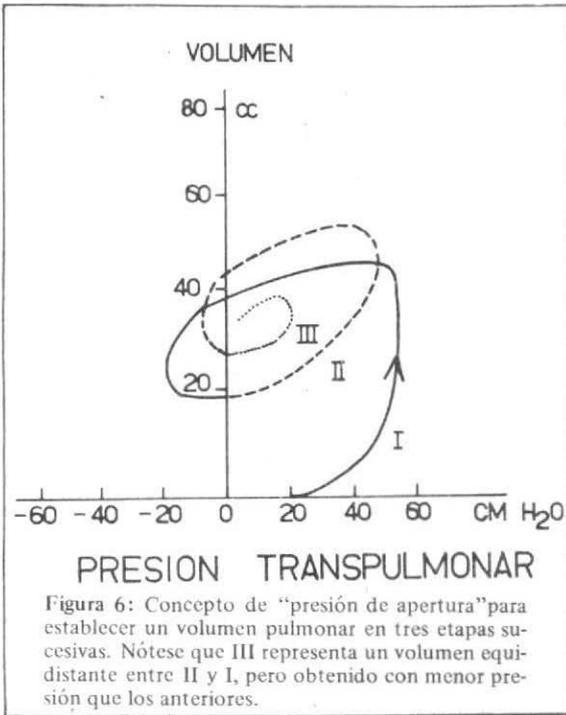


Figura 5: ECG escalar y vectorial en derivaciones I, F, V<sub>2</sub> y V<sub>6</sub>. Nótese cambios fásicos en T.



tanto la tensión superficial como el radio alveolar disminuyen para mantener la relación de La Place, a fin de lograr una presión transpulmonar relativamente estable y de dimensiones pequeñas. El anterior es un ejemplo demostrativo de la alta complacencia y coeficiente de distensibilidad del tórax del neonato, lo cual se ejemplifica en la figura 7. La figura 8 ilustra, además de este hecho, la precaria situación del tórax neonatal demostrando que algunas de las vías aéreas más pequeñas del recién nacido pueden cerrarse aun dentro del rango de normalidad del volumen corriente y, por tanto, producir atrapamiento de gas en la periferia del pulmón neonatal impidiendo la comunicación de dicho gas con la tráquea. Las distintas mediciones de volumen gaseoso torácico relacionadas con la capacidad residual funcional nos han provisto de cierta información que indicaría que aproximadamente 4 a 6 ml/kg de peso corporal, de volumen pulmonar per-

manecerían en calidad de aire atrapado en las primeras 2 semanas de vida. La figura 9 ilustra claramente el desarrollo de la diferencia de presiones en los gases respiratorios. Puede observarse cómo a la hora de vida existe un mínimo gradiente arterial/alveolar de anhídrido carbónico indicando una ventilación eficiente, mientras que el gradiente alveolar/arterial de oxígeno, aproximadamente 40 torr en las primeras 2 horas de vida, refleja la perfusión de áreas pobremente ventiladas en el pulmón neonatal. Posteriormente, a medida que el volumen pulmonar se establece firmemente y la complacencia mejora —alrededor de la 4a hora de vida— la ventilación también mejora, permitiendo postular que el elevado gradiente alveolar/arterial de oxígeno sería el resultante de procesos de **shunting** venoarterial o de perfusión de áreas permanentemente atelectásicas del pulmón.

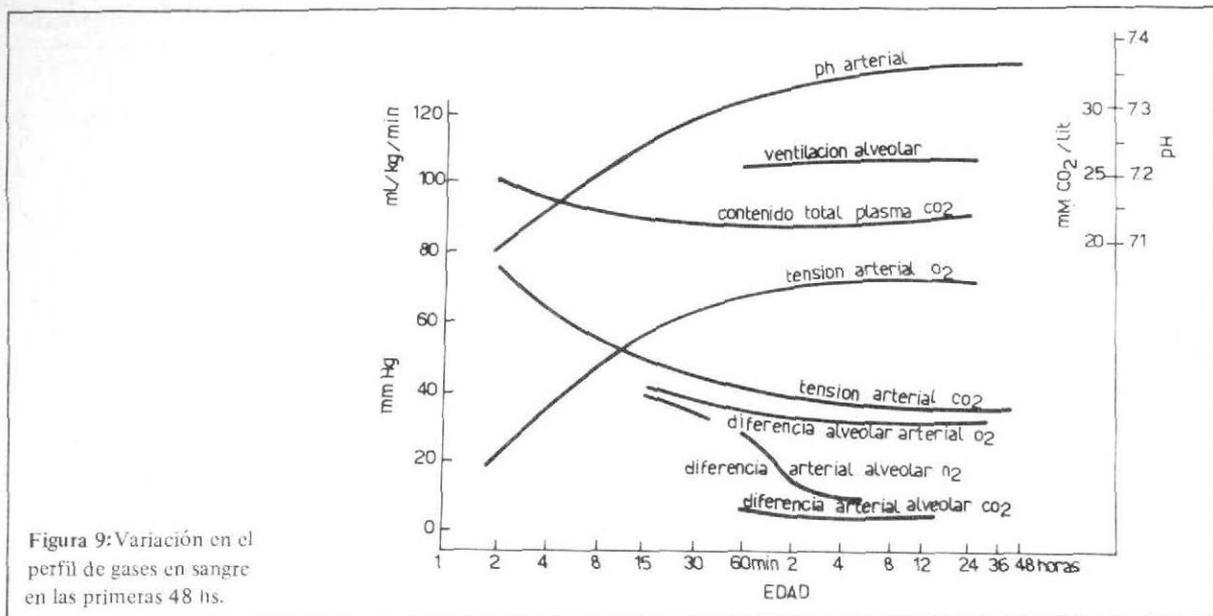


Figura 9: Variación en el perfil de gases en sangre en las primeras 48 hs.

**Patofisiología de la asfixia**

El término "asfixia perinatal" aún permanece impreciso en cuanto a definición clínica; sin embargo, el uso práctico lo ha hecho aceptable para identificar, al menos en nuestro servicio, un estado de compromiso fetal de severidad variable que incluye:

- a.- Hipoxemia y cianosis
- b.- Hipercarbia por depresión respiratoria o apnea
- c.- Acidemia y/o acidosis láctica
- d.- Irregularidades del ritmo cardíaco e hipotensión arterial
- e.- Compromiso neurológico de grado variable
- f.- Posibles alteraciones miocárdicas a nivel celular.

Cualquiera sea su etiología, la asfixia perina-

tal produce una secuencia de eventos definida experimentalmente por Dawes en el *macacus rhesus* y parcialmente aplicable al neonato humano<sup>20</sup>. La figura 10 representa gráficamente estos eventos. Nótese que al período inicial de *gasping* rápido le sigue el de apnea primaria con bradicardia y disminución de la presión arterial consecutiva a un aumento inicial pero breve.

Transcurridos 2 minutos aproximadamente, se observa un nuevo ciclo de *gasping*. Alrededor del 9º minuto comienza el período de apnea terminal o secundaria que persiste hasta la muerte o hasta el comienzo de la reanimación. Durante el insulto asfíctico, los tejidos continuarán extrayendo oxígeno de la sangre hasta que el nivel de éste alcance valores muy reducidos. Aunque es práctica común evaluar el estado asfíctico mediante la medición del pH,  $paCO_2$  y  $paO_2$  y bicarbonato y exceso de base calculados, debe tenerse presente que estos indica-

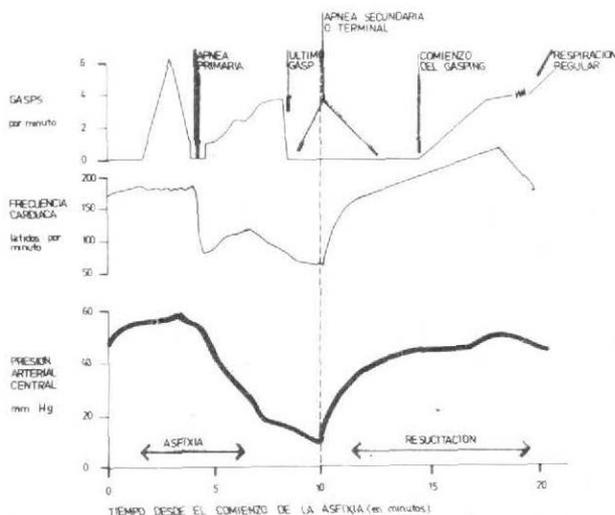


Figura 10: Efectos de la asfixia en el macacus rhesus. Nótese intervalo entre apnea primaria y secundaria. (modificado de Dawes GS<sup>20</sup>).

dores no siempre reflejan con exactitud el estado de compromiso tisular. Esta situación ocurre clínicamente cuando el nivel de perfusión tisular está severamente reducido; en este caso, la isquemia favorece el proceso asfíctico pero, además, permite la acumulación de  $\text{CO}_2$  y ácidos orgánicos en un *pool* tisular, en vez de permitir la entrada de éstos a la circulación central, donde podrían ser dosados adecuadamente.

### Mecanismos operativos en la asfixia perinatal

En este período (que incluye el trabajo de parto, el parto en sí y las primeras horas después del nacimiento) existen cuatro tipos de situaciones capaces de inducir asfixia<sup>21</sup>. Ellos son:

- Cesación del flujo umbilical (compresión del cordón).
- Inadecuada perfusión materna de la placenta (hipotensión severa).
- Intercambio gaseoso disminuido por separación precoz de placenta (*abruptio*).
- Imposibilidad de inflar adecuadamente el pulmón.

Este último mecanismo puede ocurrir por causas propias (vías aéreas bloqueadas con secreciones, etc.) o bien como consecuencia de cualquiera de los factores descriptos en a, b y c.

Según la experiencia de nuestros colaboradores, el déficit más pronunciado se nota, en nuestro medio, en la dificultad de lograr buena comunicación con el obstetra y acceder a una adecuada preparación, del equipo de reanimación, si ésta fuese necesaria.

### Bioquímica del proceso asfíctico

En teoría, la asfixia intraparto se traduce más por hipoxemia y acidosis, mientras que aquella que ocurre luego del parto incluye hipercapnia<sup>20</sup>. Sin embargo, en nuestra experiencia, no es siempre tan sencillo el diferenciar ambas situaciones por lo que consideraremos la bioquímica de la asfixia sin distinción de etiologías. Además, el evento asfíctico puede ser súbito y letal en poco tiempo, o insidioso con agravamiento progresivo pues, a nuestro criterio, la asfixia muchas veces comienza in utero y prosigue luego del nacimiento.

Adaptando un esquema original de Dawes<sup>20</sup>, Phibbs<sup>21</sup> ha simplificado la descripción de la evolución asfíctica. Tal esquema es reproducido, con ligeras modificaciones, en la figura 11.

Como la asfixia es un proceso reversible, al menos inicialmente, los cambios que ella induce se leen de izquierda a derecha, mientras que en sentido opuesto se ven los efectos que ocurren al detener la injuria asfíctica o al intervenir mediante reanimación.

**Cambios circulatorios.**— Aunque el gasto cardíaco es mantenido en los estadios iniciales, la disminución del contenido de oxígeno en sangre y la creciente acidemia forzarán al miocardio a recurrir al metabolismo anaeróbico ya en los primeros minutos

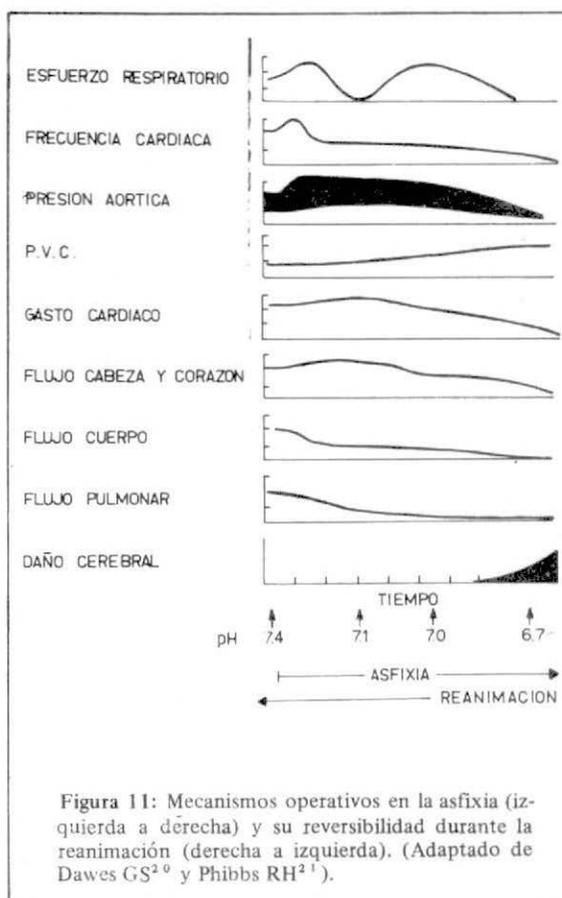


Figura 11: Mecanismos operativos en la asfixia (izquierda a derecha) y su reversibilidad durante la reanimación (derecha a izquierda). (Adaptado de Dawes GS<sup>20</sup> y Phibbs RH<sup>21</sup>).

de la asfixia<sup>22</sup>. Enseguida se implementa una redistribución del flujo preferencial según el reflejo de "zambullida" (*diving*); tal flujo preferencial se ocupa de perfundir el cerebro, miocardio y suprarrenales a expensas de reducir la irrigación de piel, músculos e intestino y, parcialmente, riñón.

Una vez consumida su reserva de glucógeno, el miocardio sufrirá acidosis e hipoxia intracelular; ambas pueden producir múltiples zonas de isquemia y/o necrosis difíciles de detectar pues cada una es pequeña y no guardan relación con la distribución anatómica de la irrigación cardíaca (contrariamente a lo que ocurre en el adulto). El daño cerebral puede ocurrir en este período. La bradicardia inicial, seguida de hipertensión, traduce el aumento de perfusión de órganos vitales a expensas de los no vitales.

La Presión Venosa Central (PVC), fácil de medir en el recién nacido a través de un catéter radiopaco sito en vena cava inferior y una regla calibrada en cm, aumenta por la hipertensión pulmonar intensa. El colapso total de la actividad miocárdica determinará una elevación aun mayor de la PVC, exageración de la bradicardia y, además, hipotensión arterial.

El fallo de bomba ocurre cuando el pH se acerca a 6,9 y la  $\text{paO}_2$  (aorta abdominal) oscila entre 20 y 25 torr, al menos en nuestra experiencia. Hemos visto, en estas circunstancias, que el masaje cardíaco intenso y la corrección de acidosis e hipoxemia producen reactivación de la actividad cardíaca cuan-

do el pH es elevado a 7,18-7,25 y la  $paO_2$  a 55-60 torr. En este ínterin es frecuente observar palidez con llenado capilar deficiente, debido a la vasoconstricción periférica inicial. Al ceder ésta, con adecuada ventilación y oxigenación, se observará un retorno más o menos gradual de la presión arterial. Conjuntamente, los ácidos metabólicos y el  $CO_2$  tisular acumulados —como hemos señalado antes— ingresan a la circulación ocasionando un nuevo ciclo de acidosis.

**Cambios respiratorios.**— Aunque la detención inmediata de la asfixia produce esfuerzos respiratorios espontáneos, la asistencia respiratoria siempre debe ser retirada en forma gradual. Según Phibbs en casos de asfixia severa (pH 6,9-7,0) sin daño cerebral asociado, los esfuerzos respiratorios espontáneos aparecen alrededor de 10 a 20 minutos; cuando ocurre daño cerebral importante, el comienzo respiratorio puede no producirse hasta varias horas después de normalizarse los gases en sangre.<sup>21</sup>

**Cambios en el SNC.**— Durante la asfixia la bomba de sodio cerebral se ve comprometida, permitiendo la pérdida celular de potasio y la acumulación de edema intracelular. Estas irregularidades pueden producir convulsiones las cuales ceden si la asfixia es breve.

Aunque previamente se consideraron los efectos protectores que sobre el SNC tendría la hipotermia, tal hecho no ofrece apoyo terapéutico alguno.

La administración de barbitúricos, según nuestro criterio, es irracional y desaconsejable cuando se utilizan como protectores neuronales. Su valor está en su propiedad anticonvulsiva una vez restablecido el neonato de su injuria asfíctica.

**Cambios metabólicos.** El más frecuente es el estado hipoglucémico por depleción de las reservas endógenas. La corrección será efectiva pero lenta. Deberá evitarse la hiperglucemia brusca pues su efecto en el cerebro asfíctico es el de aumentar el contenido de ácido láctico y provocar edema celular por mecanismos aún no bien precisados.<sup>24</sup> La hiperpotasemia ocurre característicamente como en toda acidosis. El  $K^+$  intracelular (glóbulo rojo) es enviado al plasma y su lugar es cedido al  $H^+$ ; si bien el nivel de  $K^+$  sérico es elevado, el potasio total está disminuido debido a que el riñón tratará de excretar potasio (siempre que la asfixia no haya comprometido la función renal en forma severa) y esto es más evidente cuando se corrige el estado acidótico.

En forma retrospectiva hemos identificado la hipocalcemia (calcio sérico total  $< 6$  mg/dl) en forma casi rutinaria en neonatos severamente asfícticos, especialmente en casos en que coexisten, además, aspiración meconial e insuficiencia tricuspídea relativa. A esta asociación la hemos denominado síndrome postasfíctico, a falta de una mejor nomenclatura\*.

**Cambios en la volemia efectiva.** Al comienzo de la asfixia es difícil lograr una apreciación co-

recta del llenado vascular, ya que la asfixia y la pérdida hemorrágica comparten idéntica signología clínica, excepto los cambios en sentido opuesto de la PVC que pueden balancearse si coexisten asfixia y hemorragia.

Por otra parte, la vasoconstricción sistémico-pulmonar inicial permitirá convertir un estado hipovolémico en normovolémico, hasta que dicha vasoconstricción ceda; igualmente, al reperfundir tejidos isquémicos, se perderá agua intravascular, que genera edemas, lo cual aumenta el déficit del volumen plasmático.

Contrariamente, existen casos de asfixia neonatal concomitante con ciertos grados de hipervolemia o normovolemia; en ambos casos, la expansión de volumen *no sólo no aporta beneficios* sino que puede ser perjudicial, especialmente si el miocardio funcionara en estado deficitario. Para complicar aun más la situación, debe tenerse siempre presente que la hipercarbia produce aumento de los flujos sistémico y cerebral (riesgo de hemorragia intracraneal); contrariamente, la ventilación excesiva ( $paCO_2 < 30$  torr) puede producir hipotensión sistémica y reducir el flujo cerebral y la presión de perfusión de su lecho vascular (riesgo de aumentar la encefalopatía anóxica) a niveles críticos. Por todo lo anterior, conviene evaluar el estado volémico sólo después de lograr niveles correctos de  $paO_2$  y  $paCO_2$ . Un método útil y práctico —así como rápido— para evaluar el estado circulatorio periférico, es medir el tiempo de llenado capilar (normalmente  $\leq 3$  segundos) luego de “blanquear” el área por presión digital; este método es válido sólo en presencia de temperatura central (esofágica o rectal) normal.

### Evaluación del estado asfíctico

a.- Reconocimiento parto e intraparto. En casos de facilidades perinatales adecuadas, el obstetra puede proveer al neonatólogo información valiosa y hasta casi predictiva del estado fetal según mediciones físicas, bioquímicas y de monitoreo transcutáneo. En tales situaciones, el neonatólogo podrá anticipar las necesidades de su futuro paciente en Sala de Partos. Detalles sobre este importante capítulo pueden obtenerse de otras publicaciones.<sup>25</sup>

b.- Reconocimiento y evaluación en Sala de Partos. En nuestro medio aún es común asistir partos con poca o ninguna información previa; el actuar eficazmente en este caso depende de una correcta evaluación del recién nacido practicada en forma inmediata.

### Score de Apgar

Permanece, a 30 años de su creación, como el método más efectivo de detección del estado fetal inmediato (Apgar al 1<sup>er</sup> minuto) y de posible predicción del estado neurológico al año de vida (Apgar al 5<sup>o</sup> minuto), aunque no todos los autores están de acuerdo en este último punto.<sup>21 22 26.</sup> De

\* Observaciones personales de los autores.

cualquier manera, la validez del sistema está más que demostrada<sup>27, 28</sup>. La mayoría de los bebés reciben al menos en nuestra experiencia, Apgar de 6-7 al 1<sup>er</sup> minuto y 8-9 al 5<sup>o</sup> minuto; si el score a los 5 minutos es de 7 o menos, se recomienda repetir al 10<sup>o</sup> minuto<sup>26</sup>. Los componentes del score de Apgar se detallan en tabla 1. De ellos, el más importante es la *frecuencia cardíaca*, que puede obtenerse por auscultación o por palpación del latido umbilical en la base de la unión entre cordón y piel y, menos idealmente, por palpación de pulsos femorales. Frecuencias elevadas (> 150/min) pueden indicar arritmias, frecuencias menores de 100/min indican asfixia severa aunque deben distinguirse de las causadas por bloqueos congénitos. El esfuerzo respiratorio está ausente en la asfixia severa o la depresión por drogas. La taquipnea (> 60 c/min) suele acompañar a la hipovolemia, hipoxemia, hemorragias centrales y síndrome al aire libre, así como a ciertas neumopatías. Ciertamente, las infecciones y el daño del SNC pueden coexistir con bradipnea (< 25 c/min). El *tono muscular* apropiado es el exhibido por los neonatos de término con sus miembros flexionados y la resistencia que habitualmente oponen a la extensión forzada de éstos. La *irritabilidad refleja* se obtiene al "tincar" ligeramente la planta del pie. La repuesta habitual es el llanto vigoroso; la mueca (*grimace*) facial intermedia y la ausencia de ésta es evidenciada por falta de respuesta. En nuestra opinión, la estimulación de la planta del pie, hecha suavemente, es menos agresiva que la introducción de catéteres nasales originalmente descrita<sup>27</sup>. El *color* siempre es azul inicialmente, pero

se "ponen rosados" al comenzar a ventilar. A los 90 segundos de vida existe aún acrocianosis con "rosado" central. Sólo 10-12% de bebés de término, en nuestra experiencia, pueden recibir 2 puntos por color rosado total. El resto se mantiene ligeramente acrocianótico, necesitando solamente 1 punto.

### Validez del score de Apgar

A nuestro juicio, el valor incuestionable de este método es el de forzar una evaluación cautelosa del neonato. Más aun, obliga al neonatólogo y/o pediatra experimentado a una cierta disciplina en el examen en Sala de Partos. Finalmente, según los conceptos modernos, el score de Apgar guía los esfuerzos resucitativos.

Existen controversias sobre si el prematuro de muy bajo peso ( $\leq 1500$  g) debe evaluarse con el mismo sistema. Baste decir que 57% de estos recién nacidos reciben scores de 0-3 en el 1<sup>er</sup> minuto<sup>26</sup>. Si esto es reflejo del stress propio del parto prematuro, o parte de las características de inmadurez del feto de pretérmino, o una combinación de ambos factores, debe aún establecerse. Ciertamente 52% de RN de término alcanzan puntajes de 9 y 10; sólo 4% de los neonatos pequeños logran esos valores<sup>26</sup>. De cualquier manera, el riesgo de muerte aumenta si el score de Apgar es < 5 al 5<sup>o</sup> minuto. Cuando ese valor es sólo 0-1, 50% de los pacientes morirán, la mayoría de ellos en las primeras 48 h en ausencia de unidades de cuidado intensivo<sup>26</sup>. El valor predictivo de resultado neurológico desfavorable al año de vida con relación al score de Apgar al 5<sup>o</sup> minuto

SIGNO	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100/min	Más de 100/min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento, irregular	Bueno, llanto
Tono muscular	Flácido	Escasa flexión de extremidades	Movimiento activo y vigoroso, bien flexionadas
Irritabilidad refleja	Ausente	Mueca débil	Llanto vigoroso
(Estimulación Planta del pie) (Catéter nasal)	(Ausente)	(Mueca facial)	(Tos o estornudo)
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Completamente rosado

Tabla 1: Score de Apgar\*

\* Original de Virginia Apgar (Curr. Res. Anesth. 32:260-267, 1953).

En irritabilidad refleja se incluye variedad de estimulación del pie; la versión original incluye uso de catéter nasal.

Peso de nacimiento (en gr)	Score al 5to. minuto		
	0 - 3	4 - 6	7 - 10
1001 - 2000	18,8%	14,3%	8,8%
2001 - 2500	12,5%	4,6%	4,0%
Más de 2500	4,3%	4,2%	1,4%

**Tabla 2:** Porcentaje de anomalía neurológica al año de vida según el Apgar al 5o. minuto\*.

\* Según Berendes H, Drage J S: *Pediatr. Clin. North Am.* 1966.

ha sido establecido, siendo peor el efecto en RN de bajo peso<sup>29</sup> (tabla 2). Saling<sup>30</sup> ha establecido una correlación entre score de Apgar y pH de la sangre arterial (tabla 3).

### Elementos de reanimación neonatal

Creemos útil listar en la tabla 4 los elementos *indispensables* de reanimación neonatal en Sala de Partos en nuestro medio, y en la tabla 5 aquellos que, no siendo indispensables, sí son deseables por su utilidad.

Por lo demás y siguiendo a varios autores<sup>21 22 26</sup> así como el criterio de nuestro servicio, presentaremos los estadios a seguir en el proceso de reanimación, ordenados según el score de Apgar.

### Procedimientos y técnicas

En casos de asfixia previamente sospechada, el equipo neonatal debería contar, por lo menos, con dos operadores, excluyendo obstetra y anestésico.

#### 1.- Apgar de 7-10

El obstetra succiona las narinas y orofaringe con pera de Richardson (o similar) al finalizar el parto; se corta el cordón y se entrega el bebé. Este deberá ser secado inmediatamente, bajo una fuente termorradiante (servocuna) en lo posible evitando lámparas de alto poder (> 200 vatios) que puedan romperse sobre el neonato. Si existe acumulación de secreciones nasales y/u orofaríngeas, se realiza una nueva y delicada succión con pera de goma. Se adjudica el Apgar del minuto y se examina al bebé en general y sus sistemas, así como el número de vasos del cordón y los genitales. No es fundamental demostrar la patencia esofágica y rectal mediante el pasaje de sondas en este estadio. Adjudicar el Apgar del 5º minuto, en algunos servicios se acostumbra recortar el cordón y obturarlo con clamps de plástico o cintas de atar. Conviene siempre dejar 2 o 3 cm de cordón libre (contando desde la base del muñón umbilical) por si luego se necesitase intervenir a través de él mismo. Se hará profilaxis ocular y se trasladará al neonato manteniendo su homeostasis térmica.

#### 2.- Apgar de 4-6

En estos casos de asfixia moderada, los pasos anteriores suelen ser suficientes. De no ser así, la aplicación de oxígeno al 50% (FiO<sub>2</sub> 0,5) calentado (36-37°C) y humidificado (50-60% ) mediante una

Score	pH Arterial
9 - 10	7,30 - 7,40
7 - 8	7,20 - 7,29
5 - 6	7,10 - 7,19
3 - 4	7,00 - 7,09
0 - 2	Menos de 7,00

**Tabla 3:** Score de Apgar y pH arterial (según Saling E)

máscara facial sobre nariz y boca (sin comprimirlas excesivamente) suele proveer suficiente oxigenación como para inducir respiración espontánea. De no ocurrir esto, se procederá a insuflar, mediante bolsas de 250 ml o 500 ml, en forma breve hasta obtener buena excursión torácica.

Si a pesar de las medidas anteriores el neonato exhibiese respuestas débiles se puede intentar un bolseo enérgico, en el cual se generan presiones de 20 cm H<sub>2</sub>O (RN de término) o 30 cm H<sub>2</sub>O (RN de pretérmino). Según ciertos autores<sup>21</sup>, sostener esta presión por 1 o 2 segundos es adecuado. Nosotros hemos utilizado tal sistema sin encontrar ventajas o desventajas en su uso. Mas aun, la aplicación de presiones fijas necesita de un manómetro aneroide para su control, el cual no siempre está disponible. Creemos que es igualmente válido deprimir la bolsa hasta la mitad del recorrido de inflación entre los dedos pulgar, índice y mayor. De lo contrario, se podría utilizar la boca del operador (con el uso de los músculos buccinadores solamente), separándola de la del neonato mediante una gasa estéril. Este último método es práctico pero favorece la infección secundaria —especialmente otitis media— según nuestras observaciones.

La mayoría de los neonatos en este grupo responden a estas maniobras. Sólo en contadas oportunidades se requerirá la intubación endotraqueal. Nótese que nada se ha mencionado sobre ésta todavía, ya que en nuestra casuística, la intubación es privativa de un grupo de pacientes; además ésta debe ser realizada por personal experimentado, y con rapidez, sea directamente o luego de comprobar el fracaso de los pasos descritos previamente.

En algunos casos, luego de la recuperación del RN con las medidas sugeridas anteriormente, algu-

Unidad termógena con "sabanita" esteril (preferiblemente servocuna)
Pera de Richardson esteril - trampas tipo De Lee (esteril o descartable)
Termómetro
"Vías aéreas" orofaríngeas tipo Guedel
Laringoscopio (mango fino) con hojas Miller 00 - 0 - 1
Fuente de aire y oxígeno calentados y humificados
Bolsa de reanimación con máscaras apropiadas (Penlon - Hope - Ambu)
Tubos endotraqueales (preferiblemente radiopacos Cole - Murphy - Portex - descartables)
Pilas de laringoscopio extras
Cinta adhesiva y soluciones adherentes (Adesol)
Estetoscopio
Gasas estériles
Agujas tipo "Butterfly"
Soluciones de dextrosa al 5 %
Soluciones (preparadas) de: Adrenalina 1:10.000 en jeringas de 1 cm <sup>3</sup>
Bicarbonato 0,5 M (diluido con agua esteril 1:1) en jeringas de 5 cm <sup>3</sup>
Gluconato de calcio (diluido con agua esteril 1:1) en jeringas de 5 cm <sup>3</sup>
Sangre 0 negativa fresca o plasma fresco congelado

**Tabla 4:** Elementos indispensables en reanimación neonatal.

nos centros exponen la vía aérea mediante laringoscopia; se aspira secreciones a través de una "trampa" de De Lee (o similar) y luego se restituyen las medidas iniciales.

### 3.- Apgar de 0-3

En estos casos la intervención se hará rápidamente, en forma eficaz y sin pérdida alguna de tiempo útil, ya que es imposible determinar si el paciente se encuentra en apnea primaria o secundaria. Concretamente, estos RN son *fácilmente reconocibles* (cianosis, apnéicos, bradicárdicos) y por lo tanto *no debe esperarse un minuto para calcular el Apgar*, sino que las maniobras reanimatorias se *instituyen en forma inmediata*. Sin duda, la experiencia del operador guiará la intervención eficaz.

En los últimos años se ha impuesto arbitrariamente el uso del esquema "A-B-C-D" propuesto por los autores anglosajones<sup>3,1</sup> que identifica el orden a seguir, representado por:

Airway	Aires (por establecimiento de vía aérea)
Breathe	Bolseo (por respiración)
Cardiovascular	Cardiovascular
Drugs	Drogas

La adaptación de tal esquema en nuestro servicio, ha provisto de un medio eficaz y simple de recordar.

### Aire

El establecimiento de la ventilación requiere de una vía aérea permeable. El único medio eficaz de comprobar la efectividad de la ventilación comprende medición de gases y pH arterial. La auscultación del tórax neonatal transmite, a menudo, todos los ruidos aéreos; por tanto, su valor consiste en asegurar la correcta intubación, no necesariamente el intercambio gaseoso.

### Técnica de la intubación endotraqueal

El laringoscopio (preferentemente con mango fino) debe proveer buena iluminación (baterías nuevas) y contar con hojas Miller tamaño 00 (prematuro pequeño), 0 (prematuro) y 1 (término). Se toma la cabeza del RN con la mano derecha y se la coloca en posición intermedia (ni flexión ni extensión); a veces suele colocarse una almohadilla o rodillo por debajo de la nuca, aunque esto no es necesario.

El laringoscopio se toma entre el pulgar e índice de la *mano izquierda*; los dedos mayor y anular de la misma mano "atrapan" el mentón a fin de evitar movimientos bruscos de la cabeza, que pueden provocar desgarros o laceraciones laríngeas. Se efectúa leve tracción sobre la hoja de laringoscopio, introduciéndola por la comisura labial *derecha* y exponiendo, en primer término, el esófago cuya entrada ofrece mayor diámetro transversal. Desplazando el laringoscopio ligeramente hacia arriba, se expondrá el área glótica, con su diámetro mayor longitudinal (figs. 12, 13 y 14). Debe recordarse que el primer orificio identificable es el esofágico. Ubicada la entrada glótica, se hace "descansar" levemente la hoja en la fosita valécula y se introduce una cánula endotraqueal de tamaño apropiado y, preferiblemente, radiopaca y de plástico transparente. La cánula se inserta 1,5 a 2 cm más allá de la glotis. De usar un tubo endotraqueal tipo Cole, se insertará hasta que su parte más ancha impida el pasaje. Tanto la identificación de la glotis como la inserción del tubo endotraqueal se ven facilitadas aplicando una leve presión hacia abajo sobre el hueso hioides. La *frecuencia cardíaca* debe ser estrictamente monitorizada (por auscultación o por medios electrónicos) antes y durante el procedimiento, pues éste puede ocasionar apneas y/o bradicardias reflejas.

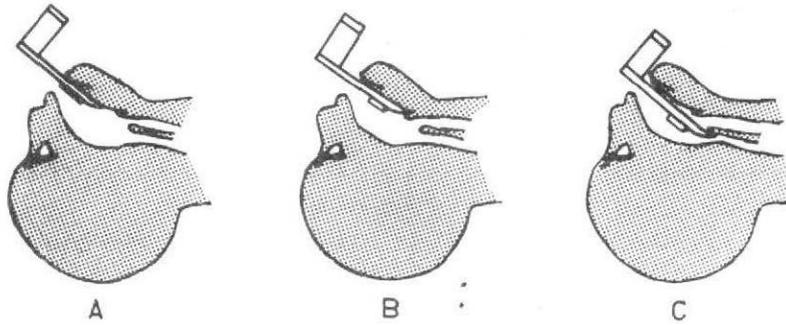


Figura 12: Intubación neonatal: C, muestra la exposición inicial del esófago; B, laringoscopio sito en la fosita valécula; A, exposición de las entradas laríngea y esofágica.

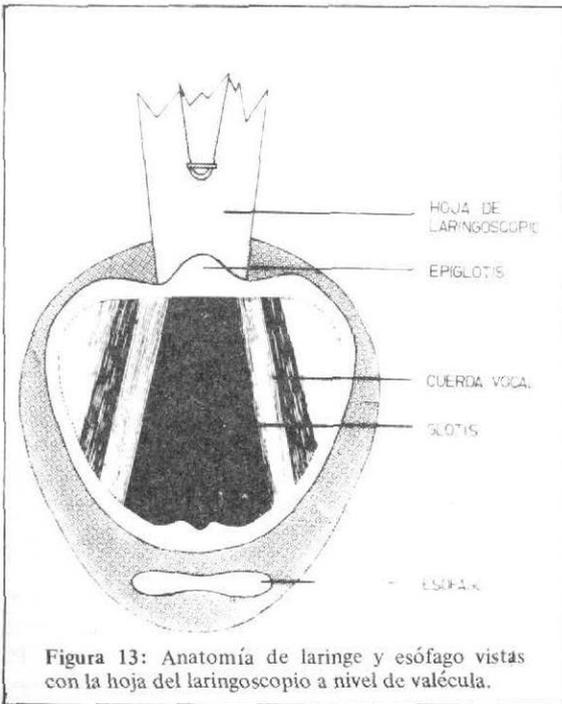


Figura 13: Anatomía de laringe y esófago vistas con la hoja del laringoscopio a nivel de valécula.

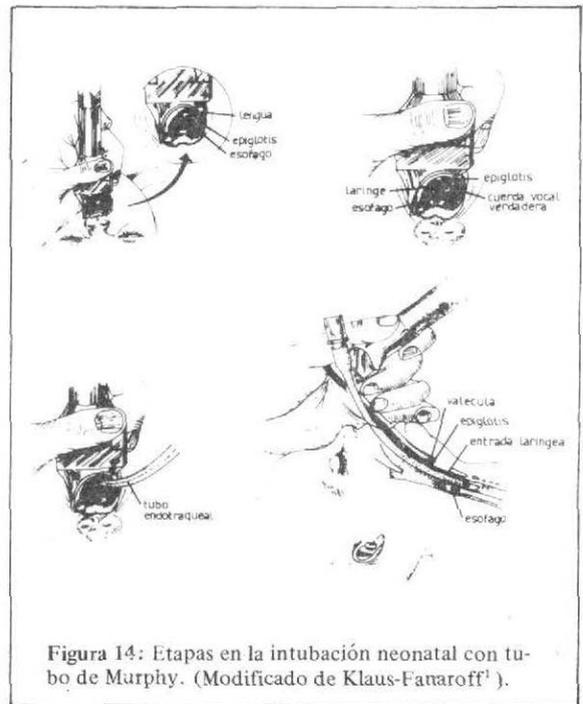


Figura 14: Etapas en la intubación neonatal con tubo de Murphy. (Modificado de Klaus-Fanaroff<sup>1</sup>).

El operador experimentado podrá visualizar, al exponer el área glótica, detritus o líquido que obstruya la vía aérea; en tal caso, una rápida succión de éstos a través de un sistema de De Lee permite desbloquear la zona. Colocando el tubo endotraqueal, se procede a auscultar ambos hemitóraces especialmente los ápices, para confirmar la entrada de aire en los pulmones. Si la intubación es correcta, el ruido aéreo, con cada insuflación, se auscultará con mayor sonoridad en tórax que en epigastrio.

La insuflación inicial se hará boca a boca (colocando una gasa estéril entre el tubo y la boca del operador) o, preferentemente, con bolsas de reanimación de 250 ml o 500 ml que provean oxígeno al 100% (FiO<sub>2</sub> 1) calentado y humidificado.

Utilizando bolsas de reanimación pediátricas disponibles en el medio local (Ambu-Hope-Penlon-Laerdal), hemos comprobado que su compresión, hecha con toda la mano, produce presiones de hasta 90 a 100 cm H<sub>2</sub>O; la compresión digital suave

- Oxígeno
- Manómetros aneroides "libres"
- Servocontroles de temperatura
- Sondas tipo K-33\*
- Catéteres arteriales 3,5 y 5 Fr
- Caja de canalización umbilical
- Llaves de 3 vías
- Monitor electrónico con "Display" visual osciloscópico y "led" digital
- Trasductores de presión
- Manómetros de agua
- Electrocardiógrafo
- Unidad radiológica portátil
- Facilidad de gases en sangre inmediatos
- Reloj tipo Apgar con alarmas prefijables

\*M.R. Laboratorios Rivero.

Tabla 5: Elementos Deseables en reanimación neonatal.

(entre pulgar, índice y mayor) genera solamente 20 a 25 H<sub>2</sub>O, la cual es sumamente adecuada.

En teoría, la inflación debe ser sostenida entre 250 y 500 milisegundos (0,25-0,50 segundos) durante las 3 a 4 expansiones iniciales<sup>21</sup>. Nuestro método, más sencillo, pues no utiliza manómetro cronometrado, es lograr suficiente excursión de la parte superior del tórax, seguida de excursión de todo el tórax luego de los 2 o 3 inflados iniciales.

Muchas veces las maniobras anteriores revitalizan al neonato y éste no necesitará de más ayuda aunque deberá ser sometido a observación transitoria en el área de cuidado intensivo.

Es importante hacer un llamado de atención sobre el uso de aspiración-succión de la vía aérea; cuando ésta sea necesaria es conveniente realizarla con succión bucal por parte del operador, o con aspiradores eléctricos prefijados a 20 cm H<sub>2</sub>O<sup>32</sup>. El uso de succión o aspiración central no es conveniente; cuando se utilice este último método, deberá asegurarse que la red no genera vacíos mayores de 100 mmHg.

El uso de "estilete" o "guía" metálica dentro del tubo endotraqueal a fin de facilitar su inserción, puede producir trauma innecesario, por lo que preferimos no utilizarlos. Con suficiente práctica, rara vez son necesarios.

### Bolseo

Si la recuperación es parcial se instituye respiración (breathing) con bolsa de reanimación en la forma cautelosa detallada anteriormente para evitar síndromes de aire libre. En esta etapa se produce un bolseo lento (20 a 30 ciclos/min) a fin de ventilar y oxigenar proveyendo oxígeno al 100% (FiO<sub>2</sub> 1) siempre atentos a la paO<sub>2</sub> arterial o a la desaparición de cianosis, a fin de poder disminuir la FiO<sub>2</sub> y el riesgo de daño retinal.

Si aún no se producido una respuesta cardíaca efectiva (más de 50/min) se pasará al próximo nivel.

### Cardiovascular

El masaje cardíaco externo debe ser realizado por un operador distinto del que efectúa el control respiratorio. Su monitorización electrónica o auscultatoria no debe ser descuidada en esta etapa.

El objetivo es elevar el gasto cardíaco a niveles capaces de asegurar la perfusión cerebral y coronaria (presión diastólica de 20 mmHg).

**Técnica del masaje cardíaco externo.**- El operador sitúa los dedos de ambas manos en la columna dorsal y ambos pulgares ubicados en la zona media del esternón<sup>21</sup> o en la unión de sus tercios medio e inferior<sup>22</sup> o, según otros<sup>33</sup>, en el tercio inferior ya que en esta posición no ocurrirán desgarramientos hepáticos o daños internos como antes se había sugerido<sup>34</sup>. De cualquier manera, es nuestra práctica el ubicar los pulgares en el tercio medio en el límite de su unión con el tercio inferior. En realidad, en el caos inicial

de toda reanimación, pocas veces se determina el lugar esternal preciso; asimismo, las complicaciones de injurias a órganos internos ocurren raramente. Igualmente, la técnica descrita antes ofrece mejor apoyo al operador, que el método de compresión digital con los dedos índice y mayor. Este método es válido en el caso de existir un solo operador responsable de la ventilación y masaje. En ambos casos, la distancia a recorrer es aproximadamente 2 tercios del espacio esternón-columna dorsal.

El golpe inicial, frecuente en el adulto, invita a complicaciones y carece de valor en el neonato.

Más importante es el ritmo de compresiones, que debe sincronizarse a fin de proveer 120 latidos/minuto. En esencia, el ritmo de 5 masajes por 1 ventilación se mantiene en todas las edades. Por ejemplo, el infante necesita 100 compresiones por cada 20 respiraciones, etc.

Sin embargo, cuando existe sólo un operador, el ritmo será de 15 masajes por cada 2 compresiones, aunque la experiencia enseña que, en el neonato, un operador puede mantener ritmos 5 a 1 por sí solo, pues el tamaño del bebé lo permite.

Iniciado el masaje, se lo mantendrá por un mínimo de 5 minutos, controlando el ECG o los pulsos femorales o el latido apical. Si éstos son relativamente adecuados ("pulsos llenos") se detiene momentáneamente el masaje para discernir si el ritmo es sinusal y si el paciente puede mantenerlo por sí mismo.

Es conveniente poseer, en estos momentos, un monitor con registro oscilográfico, a fin de determinar si el ritmo cardíaco es sinusal o si existen disritmias o arritmias.

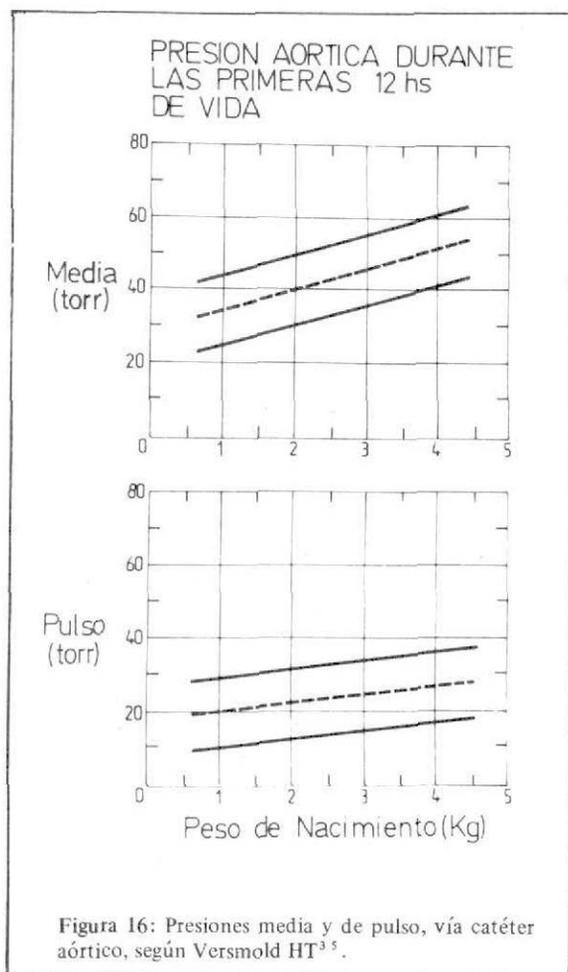
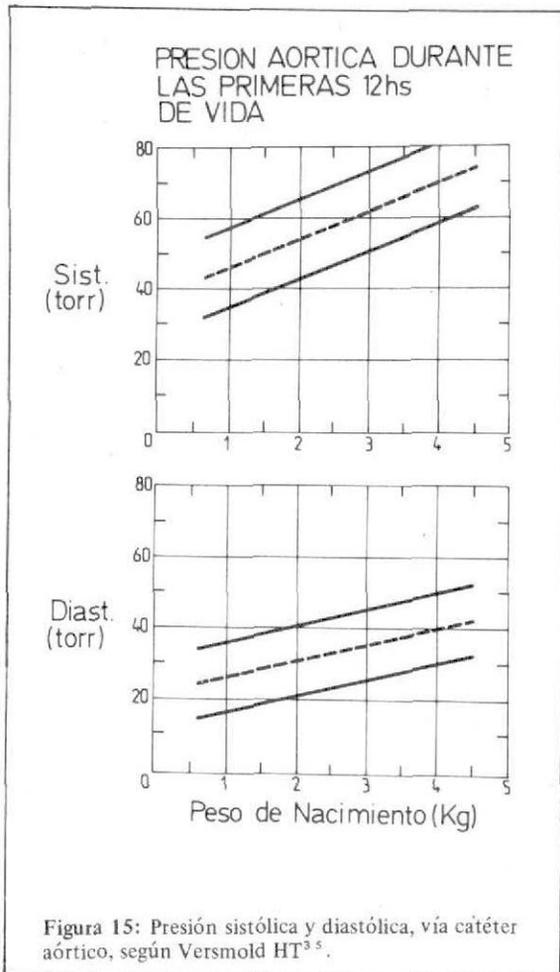
Finalmente, es sumamente útil poseer una línea de infusión intravascular adecuada. En Sala de Partos, la vena umbilical es usada con esta finalidad. Sin embargo, los riesgos inherentes a este procedimiento, tales como las administraciones de fármacos en el área de circulación portal cuando el catéter es colocado accidentalmente en esta zona, nos hacen favorecer el uso de la arteria umbilical, la cual, si bien necesita de cierta experiencia por parte del operador que intenta insertar un catéter a través de ella, ofrece tres ventajas fundamentales, a saber:

- a.- Mayor velocidad de flujo circulatorio (mayor dilución de drogas con actividad o similar)
- b.- Posibilidad de realizar muestras de gases arteriales
- c.- Fácil registro de presión arterial

Tanto en el uso de la vena o de la arteria umbilical, es menester insertar catéteres radiopacos y tomar una radiografía antes de inyectar fármacos. En caso de no contarse con medios suficientes, se canalizará la vena umbilical con una sonda tipo "K 33", la cual se introduce hasta obtener flujo sanguíneo de retorno.

Las alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias) así como las disociaciones electromecánicas (hipocalcemia, hipoglucemia, hipoxemia) deben ser reconocidas con prontitud y corregidas sin demora.

La fibrilación ventricular ocurre infrecuente-



mente en la asfixia severa; sin embargo, su presencia impone una conducta rápida y efectiva a fin de salvar al bebé. Tal maniobra, reconocida dicha arritmia, consiste en el uso de desfibrilación eléctrica en la dosis de 2 a 3 joules (vatios/segundos) por kg de peso corporal. Este método requiere de un cardioversor calibrado para producir descargas pequeñas y sincrónicas, y de un operador experimentado para llevarlas a cabo. Durante la maniobra, se retiran del bebé todos los accesorios (incluidas las personas) que puedan servir como conductores. El operador debería usar calzado con suela de goma o asentar sobre una superficie de ese material. Por lo común, una descarga es suficiente para obtener ritmo sinusal.

**Medición de presiones intravasculares.** La PVC suele obtenerse por vena umbilical a través de un catéter ubicado en vena cava inferior, y una regla calibrada en cm; más conveniente es el uso de una columna de mercurio.

La presión arterial es convenientemente registrada con sistemas Doppler entre los cuales preferimos el de Parks Electronics por su reducido tamaño, fácil uso y fuente de alimentación con pilas comunes de linterna.

Idealmente, un catéter en arteria umbilical, sito en aorta con su extremo a nivel de L<sub>4</sub>, proporcionará una vía de infusión, así como de registro de

presiones y de gases. La arteria umbilical es fácil de canalizar en casos de asfixia. A tal fin, utilizamos catéteres de Argyle\*, medidas 3,5 y 5 Fr. A éstos se acopla una llave de tres o cuatro vías, conectada a un selector de flujo intermitente tipo Intraflo#, o bien una tubuladura tipo B 17<sup>+</sup> cortada a fin de no exceder una longitud de 2,0 cm; ambas se llenan de solución de goteo (dextrosa al 5% y/o soluciones salinas) y se conectan a un transductor electrónico, precalibrado contra un manómetro aneroide, que es provisto comercialmente por los fabricantes de monitores. De esta forma, se registrarán visualmente en el osciloscopio, las presiones arteriales sistólica, media y diastólica; en los equipos modernos, dichos valores se muestran simultáneamente en un display digital de fácil lectura y registro. Existen tablas actualizadas de presiones arteriales en las primeras 12 h de vida<sup>35</sup> (figs. 15 y 16).

Algunos neonatos se recuperan cumplidas las etapas "A", "B" y "C". En caso contrario, se comienza con la última etapa "D" (Drogas).

\* Sherwood Medical.

# Sorensen Research.

+ Laboratorios Rivero.

Peso (gr)	Tubo endotraqueal (Diámetro interno mm)	Vía aérea (Guedel)	Catéter de succión (French)
≤ 1000	2,0	000	5
1001 - 1250	2,5	000	5 - 6
1251 - 2500	2,5 - 3,0	00	6
2501 - 3000	3,0	0	6 - 8
> 3001	3,0 - 3,5	0	8

Tabla 6: Medidas de tubos endotraqueales, vías aéreas y catéteres de succión.

## Drogas

Las drogas *nunca* serán utilizadas antes de cumplir los pasos anteriores, ya que todas ellas son inefectivas en pH ácido. Las drogas se dividen en: de primera línea y de segunda línea

### Drogas de primera línea

1.- **Oxígeno.**- Anteriormente <sup>2</sup> hemos descrito al oxígeno como un fármaco en el sentido de que su uso debe ser cauteloso y dosificado adecuadamente. La importancia de evitar ascensos y descensos bruscos (efecto "flip-flop") de la  $paO_2$  arterial, sobre todo en RN de muy bajo peso, no necesita comentarios. El uso de oxígeno en reanimación no ha sido relacionado con fenómenos tóxicos en el pulmón, pero sí en la retina.

Si el nivel de cuidados neonatales a brindar es excelente, creemos que es válido el aconsejar, al menos en centros de complejidad terciaria, el uso de muestras arteriales centrales para control de  $paO_2$ , ya que las capilares no siempre son confiables en situaciones de alteración hemodinámica.

Los monitores transcutáneos de oxígeno, según la experiencia del centro en que éstos se utilicen, pueden ser valiosos; lamentablemente su costo inicial los aleja de las posibilidades de muchos servicios. De cualquier manera, su uso permite una guía práctica sobre los cambios de  $paO_2$  pero no *suple* la necesidad de analizar muestras arteriales de  $paCO_2$  y pH, a menos que se cuente con sistemas que analicen estos parámetros en forma transcutánea\*, los cuales son, obviamente, más costosos.

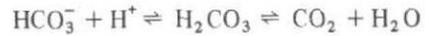
2.- **Bicarbonato de sodio.**- La acidosis láctica consecutiva al mal funcionamiento cardíaco se caracteriza por volverse refractaria y persistente, si la ventilación es inadecuada. El establecer una pronta y eficaz remoción de  $CO_2$  es, por tanto, una premisa fundamental.

La acidosis respiratoria mejorará notablemente y el componente metabólico será disminuido al mejorar la hipoperfusión tisular.

Sin embargo, cuando la acidosis láctica es severa, se recurre habitualmente al bicarbonato; éste,

\* T-COM-Novamatrix - Galix S.A.  
TCM2- Radiometer A/S - Biotron SACIM  
Roche pH System - Meditron

una vez administrado, contribuye a su vez a generar  $CO_2$  en virtud de la relación:



lo cual acentúa la necesidad de contar con ventilación adecuada que permita el "escape" de  $CO_2$  así producido.

Por todo lo dicho hasta aquí, vemos que el uso de bicarbonato debe ser cauteloso y posterior al logro de una ventilación pulmonar efectiva. En general el miocardio de pacientes pediátricos y neonatales muestra compromiso funcional por acidosis cuando el pH es aproximadamente de 7,0, a diferencia del adulto en quien un pH de 7,10-7,15 puede inducir fallo miocárdico de consideración.

¿Cuándo debe, entonces, administrarse bicarbonato en la reanimación neonatal? La respuesta es obvia si se cuenta con registro de gases en sangre. De no ser así, el principio a tener en cuenta es que como la acidosis produce menor respuesta miocárdica a las catecolaminas, el bicarbonato debe utilizarse antes que otros agentes inotrópicos o vasoactivos.

Comercialmente, el bicarbonato se puede obtener en solución al 1M, ésta es diluida con agua estéril (no con dextrosa o soluciones salinas) en relación 1:1 para disminuir la osmolaridad a la mitad. En forma previa, el bicarbonato posee aproximadamente 700 mOSm; diluido al 0,5 M contendrá 350 mOSm si la dilución se hace con *agua estéril* para inyección.

De la dilución anterior se administra inicialmente la dosis de: 1 mEq/kg en un tiempo *no menor* de 5 minutos. Esta dosis permite una corrección lenta pero adecuada de la acidosis inicial. De persistir ésta, y confirmársela por un pH < 7,15 o exceso de base de -15, se administrará bicarbonato en forma lenta según la fórmula original de Astrup:

$$\text{mEq bicarbonato} =$$

$$0,3 \times \text{peso en kg} \times \text{déficit de base en mEq/l}$$

o bien por la fórmula general de Goldberg<sup>3,4</sup>:

$$HCO_3^-(\text{mEq}) = \frac{\text{déficit } HCO_3^-(\text{mEq/l})}{2} \times \frac{\text{Peso (kg)}}{4}$$

Nosotros preferimos utilizar bicarbonato en dosis que no superen un *total* de 5 mEq/kg durante toda la reanimación, a fin de respetar el límite o "cielo" de sodio tolerado por el neonato, y estimado en 8 mEq/Na/kg/24 h o 250 mEq/m<sup>2</sup> SC/24 h.

Cualquiera sea la fórmula a emplear, deberá tenerse en cuenta que el uso de este buffer ha sido relacionado por muchos autores con la hemorragia intracraneal (HIC). La controversia aún no se ha resuelto, pero HIC parece ocurrir más fácilmente cuando el bicarbonato se inyecta rápidamente.

El objetivo de usar bicarbonato es el de favorecer la función miocárdica y disminuir la intensa vasoconstricción pulmonar que ocurre en el RN de término con asfixia severa. Este último efecto podría deberse a una mejoría del pH o al efecto expansor del bicarbonato o ambos.

3.- **Soluciones de goteo.**- La vía vascular obtenida será "mantenida" con el uso de dextrosa al 5% administrada al equivalente de 60 cm<sup>3</sup>/kg/24 h ya que en la asfixia conviene evitar el exceso hídrico en las primeras 24 h. La elección de D<sub>5</sub>% se debe a que permite controlar la mayoría de estados hipoglucémicos sin incurrir en riesgos de hiperglucemia, la cual es igualmente perjudicial. Es mejor evitar el uso de soluciones salinas o de Ringer en la fase inicial de reanimación.

4.- **Adrenalina.**- Sus efectos fundamentales son:

- a.- Estimula contracciones espontáneas del miocardio.
- b.- Aumento del tono miocárdico.
- c.- Aumenta la contractilidad miocárdica.
- d.- Convierte fibrilaciones ventriculares "finas" a "gruesas" (éstas son más susceptibles a la cardioversión).

La adrenalina comercial se posee generalmente en solución de 1:1.000 para tratamiento subcutáneo del broncoespasmo. La dilución correcta en reanimaciones es *únicamente* 1:10.000 y deberá ser preparada pocos minutos antes de su uso; la dilución se hará con agua estéril de inyección. La vía de infusión es siempre *endovenosa*. El uso endobronquial no ha sido esclarecido en el neonato todavía. La inyección intracardíaca es desaconsejable por el riesgo de neumotórax, taponamiento cardíaco, daño a las arterias coronarias y, fundamentalmente, porque *obliga* a detener momentáneamente el masaje cardíaco. La adrenalina no es efectiva en medios ácidos o alcalinos (evitar administrar en solución con bicarbonato). La dosis a utilizar es 0,1 ml/kg de la solución 1:10.000. Adrenalina posee efectos beta y, en menor grado, alfa - adrenérgicos.

5.- **Naloxone (Narcan).** - El hidrocloreto de naloxone (Narcan) es un poderoso antagonista de los opiáceos. Su uso es sumamente efectivo para terminar la depresión respiratoria del RN cuya madre ha recibido opiáceos (morfina, demerol, etc.) por lo menos entre 2 y 3 horas previas al parto. Narcan se administra en dosis de 0,01 mg/kg y es inocuo, ya que si la depresión respiratoria *no fuera* de origen

relativo al uso de opiáceos en la madre, la droga no inducirá depresión respiratoria per se en el bebé, a diferencia de lo que ocurre con el uso de la N-alil-morfina (Nalline) que no es útil en la reanimación neonatal. Narcan neonatal, hasta el momento de compaginar este trabajo, es solamente obtenible en otros países (Brasil, Uruguay, EE.UU., etc.). Un posible efecto de naloxone sería el de antagonizar las beta-endorfinas endógenas, lo cual podría comprometer el proceso adaptativo en algunos bebés.<sup>36</sup> Su empleo cauteloso en las situaciones descritas sigue siendo beneficioso.

6. **Calcio.**- El calcio aumenta la fuerza de contracción y la velocidad de conducción. Se indica en casos de disociación electromecánica (ritmo sinusal con eyección mecánica deficiente). Su infusión rápida produce bradicardia. Su uso debe ser cauteloso si existe digitalización previa. El cloruro de calcio es más irritante para la pared vascular; su dosis es 20-30 mg/kg (máximo: 1 g/dosis). Preferimos el gluconato de calcio que es menos irritante y su dosis más fácil de calcular: 100-200 mg/kg/dosis (máximo: 2 g/dosis) equivalente a 1-2 cm<sup>3</sup>/kg de la solución comercial. El calcio debe diluirse con agua estéril en relación 1:1.

#### Drogas de segunda línea

1.- **Dopamina.**- Posee efecto dopa,  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgico. Sólo debe usarse en diluciones apropiadas en dosis variables entre 1 y 9  $\mu$ g/kg/minuto. Es un excelente fármaco hipertensor aunque sus acciones son dosis-dependientes. Su conocido efecto dilatador de los lechos coronario, renal y cerebral, la convierte en un agente útil en estados de shock. Sin embargo, no tiene valor *durante la reanimación inicial* sino como adjunto en la terapia del colapso circulatorio posterior

2.- **Dobutamina.**- Este estimulante Beta<sub>1</sub> aumenta la contractilidad cardíaca *sin* ocasionar vasoconstricción periférica ni dilatación de otros lechos vasculares. Es ideal para el shock de origen cardiogénico pero se contraindica en la estenosis subaórtica hipertrofica idiopática.

3.- **Noradrenalina.**- No ofrece ventajas sobre los anteriores y ha sido escasamente utilizada en neonatos.

4.- **Isoproterenol.**- Ocasionalmente es usado en secuencias de reanimación neonatal que contienen elementos de hipofuncionamiento miocárdico que no responde a dopamina o digital, o en bradicardias resistentes a atropina. Es nuestra costumbre utilizarlo en condiciones selectivas en *dosis no mayores* de 0,02  $\mu$ g/kg/minuto por infusión continua.

5.- **Fursemida.**- Es ocasionalmente utilizada en casos de edema o de oliguria. En la reanimación inicial, la hipoperfusión sistémica es la causa de la hipofunción renal por lo cual el uso de estos agentes no se justifica. Debe recordarse que la fursemida es ototóxica y podría interferir en el metabolismo de prostaglandinas. La dosis es 0,5-1 mg/kg/dosis (máximo 5 mg/kg).

## Otras drogas

1.- **Atropina.**- Es útil en el tratamiento transitorio de la bradicardia severa ( $< 50/m$ ) con compromiso hemodinámico y en bloqueos AV de 2º y 3º grado, así como en ciertos ritmos idioventriculares. La dosis es de 0,01 mg/kg/dosis (máximo: 0,1 mg/kg/24 h).

2.- **Lidocaína.**- Detiene la contracción ventricular prematura y la taquicardia y fibrilación ventricular. La dosis en forma de "bolus" inicial es de 1 mg/kg EV.

3.- **Digoxina.**- La digitalización en bebés con insuficiencia cardíaca suele ser contraproducente pues son éstos, casos que cursan con débito elevado. Igualmente, la dosis de digitalización total (DDT) es de 0,04-0,06 mg/kg; la mitad de ella se da en forma EV lenta y el resto en 2 series separadas por 8 h. El mantenimiento se aconseja sea del 25% de la DDT y dividirlo en 2 tomas diarias 12 h aparte.

Antes de digitalizar se obtendrá un ECG completo y se requerirá la consulta cardiológica.

4.- **Nitroprusiato sódico.**- Produce excelente reducción de post-carga en dosis de 2-6  $\mu$ mg/kg/h<sup>37</sup>. Su uso produce acumulación de tiocianato por lo cual se ve limitado a centros con experiencia en su empleo. (Barrenechea I. Comunicación personal).

## Drogas inefectivas en reanimación neonatal

1.- **Aminofilina.**- Lamentablemente algunos centros siguen empleando metilxantinas durante la reanimación de neonatos pretérmino. Debe convenirse aquí que su único efecto terapéutico reconocido se produce en el manejo de la *apnea* esencial en pretérminos de más de 1 semana de vida.

2.- **Heparina.**- Su uso en la reanimación inicial es injustificado.

3.- **Insulina.**- Carece de todo valor; en el tratamiento de la hiperglucemia es preferible disminuir la concentración de glucosado antes de emplear insulina. Ésta se administra en forma subcutánea en dosis de 0,5 unidad/kg/dosis.

## Alteraciones de la volemia

Hemos mencionado antes, que ciertos RN aspirados pueden tener volemia efectiva normal, aumentada o disminuida. Además, la diferenciación entre hemorragia e hipotensión postasfíctica suele ser difícil. Los signos diferenciales más útiles consisten en hipoxemia y acidosis metabólicas, acompañadas de presión venosa central disminuida. Lo más simple es registrar la presión arterial ya sea por los medios descriptos antes, o bien insertando un catéter en arteria umbilical y conectándolo a una columna de agua de presión venosa. El valor así obtenido es dividido por 1,36\* y el resultado final será la presión arterial *media* en mmHg#. Con el uso relativamente

común de sulfato de magnesio en casos de gestosis, debe tenerse presente que el neonato hipermagnesémico, así como aquel cuya madre ha recibido alcohol (como tocolítico), padecen una intensa vasodilatación periférica la cual produce un color rosado intenso, que enmascara la grave hipotensión arterial existente en estos bebés.

1 cmH<sub>2</sub>O = 0,735 torr

1 kPa = 7,5006 torr

1 mmHg = 0,1333 kPa

A la inversa, ciertos neonatos severamente anémicos no evidencian cianosis (insuficiente cantidad de hemoglobina) a pesar de presentar hipoxemia. Por último, el estado de policitemia e hiperviscosidad puede inducir un colorido cianótico en ausencia de verdadera desaturación arterial; una situación similar se observa en los raros casos de metemoglobinemia. Comprobada la existencia del estado hipovolémico, nuestro enfoque consiste en administrar sangre fresca isogrupal con el paciente, de ser posible, o grupo O negativo. Utilizamos alícuotas de 5/ml/kg/infusión; la administración es lenta (5-10 minutos). Al expandir lentamente el lecho vascular, éste limitará su vasoconstricción, lo cual produce hipotensión "relativa" por lo que las infusiones de sangre se repiten hasta obtener una adecuada presión arterial y llenado capilar. El uso de plasma fresco congelado es menos deseable que el de sangre entera. Ciertamente, en esta fase, el uso de albúmina o hidrolizados plasmáticos (*plasmanate*) es inconveniente pues el coloide presente en estos preparados deja el espacio vascular rápidamente "arrastrando" agua al intersticio, favoreciendo el edema periférico y pulmonar.

Las medidas descriptas se aplican al período de reanimación inicial postparto y de ningún modo pueden constituirse en esquema de tratamiento del shock neonatal. Para el shock se han publicado otros enfoques<sup>38</sup>.

## Manejo de la aspiración meconial

El líquido amniótico teñido de meconio indica asfisia intraútero de grado variable.

Es nuestra práctica en estos casos, visualizar la orofaringe, especialmente si el obstetra no la ha succionado antes de completarse el parto de los hombros, bajo control laringoscópico a fin de detectar meconio a nivel de cuerdas vocales. Si el hallazgo es negativo se realiza una breve aspiración de la vía aérea con "trampa" de De Lee antes del primer esfuerzo ventilatorio.

Si la laringoscopia revelase meconio a nivel de cuerdas vocales o más allá de ellas, y sobre todo si el meconio es espeso ("sopa de arvejas"), se procederá a intubar el bebé y extraer la máxima cantidad de meconio posible —aunque se requiera más de una intubación— antes de forzar la primera ventilación inicial. Si bien el demorar 30 o más segundos la primera inflación puede tener riesgos, éstos se ven superados por la difícil evolución de las aspiraciones

\* Densidad del mercurio (13.5340 g/ml) a 25º C.

# 1 mmHg O 1.333 cmH<sub>2</sub>O

meconiales. Es obvio que la *rápida intubación y estabilización* deberá ser realizada por un operador competente y experimentado. Recuérdese que estos neonatos tienen un elevado riesgo de desarrollar síndrome de aire libre. Este sería detectado y tratado apropiadamente.

### Cuidados adicionales

1.- **Temperatura.**- Será controlada con exactitud y mantenida durante y después del episodio reanimativo.

2.- **Evaluación radiológica.**- Se completará lo antes posible, a fin de detectar patologías que obliguen a un cambio terapéutico.

3.- **Control de infección.** La agresión a que es sometido el neonato asfíxiado, así como la predisposición que los neonatos muestran hacia las infecciones, determinan *no* el uso *indiscriminado* de antibióticos, sino el que convenga según las pautas de cada centro.

4.- **Atención de los padres.**- Es aconsejable explicar a los padres la extensión de la reanimación y sus posibles consecuencias. Debe recordarse que muchos neonatos asfíxiados sobreviven sin daño neurológico aunque la predicción de éste es difícil y por lo general es mejor evitar comentarios absolutos, al menos inicialmente.

5.- **Cuidados intensivos.**- Todo neonato reanimado vigorosamente requiere apoyo prolongado. Un RN de término con asfixia severa tiene un riesgo 15 veces mayor de enfrentar complicaciones<sup>39</sup>, por lo que será observado cuidadosamente en un centro terciario adecuado.

6.- **Riesgos de la oxigenoterapia y la ventilación.** Ante la presunción o confirmación de un  $paO_2 > 70$  torr, se deberá *disminuir gradualmente* la  $FiO_2$ . El apoyo ventilatorio se retirará lentamente, o se continuará según necesidad.

### Terminación del proceso reanimatorio

Es éste un espinoso aspecto del enfoque de reanimación cardiopulmonar en todas las edades<sup>31</sup>, si bien en niños y neonatos la reanimación relativamente extensa ofrece más oportunidades de resultado exitoso que en el adulto<sup>31</sup>. El problema médico-legal y ético se puede subdividir en dos aspectos:

a.- Quién debe ser reanimado.

b.- Cuándo puede interrumpirse una reanimación no exitosa.

Ambos conceptos son esencialmente complicados y escapan a la meta de este trabajo. Baste decir que el medir reanimaciones solamente por el tiempo de su duración (ej.: más de 20 minutos, etc.) no ofrece justificativos para ordenar su cesación frente al fracaso de ellas; más bien es un artificio que tranquiliza al responsable. Opuestamente, la prolongación excesiva de una reanimación cuyo resultado puede ser la sobrevida neurológicamente inútil (subletalidad) es tan cuestionable como el punto anterior. En este tema cada servicio deberá analizar sus decisiones para cada caso en forma individual.

## APENDICE I

### Test de laboratorio con valor práctico

Existen varios estudios bioquímicos experimentales de valor en precisar o cuantificar la magnitud del insulto asfíctico. De ellos, dos han trascendido al campo clínico aunque por lo general competen al laboratorio especializado:

**Acido láctico.**- Determinaciones de ácido láctico (como lactato o relación lactato/piruvato) en suero y LCR se realizan en casos de asfixia con y sin shock cardiogénico. Su valor estriba en que según Myers<sup>40</sup>, el nivel de ácido láctico en sangre y LCR en combinación con acidosis tisular, produce un efecto devastador a nivel cerebral, ocasionando edema y muerte celular. Si la anoxia o hipoxia severa son prolongadas como para inducir procesos de glucólisis anaerobia, la génesis de ácido láctico habrá sido iniciada; luego, cuanto mayor sea el nivel de glucosa disponible, mayor será la cantidad de ácido láctico producida. A nivel experimental se ha establecido que si la concentración de ácido láctico no supera  $18-20 \mu\text{mol/g}$  de tejido<sup>40</sup>, la recuperación tendrá lugar sin daño irreversible.

**Creatina fosfoquinasa (CPK) y fracción miocárdica (MB).** La isquemia generalizada produce injuria muscular periférica cuantificable mediante la determinación en suero del nivel de la enzima CPK. Surge de ello, que igual apreciación podría inferirse del miocardio isquémico, dosando la fracción MB de dicha enzima. La bibliografía disponible confirma este hecho<sup>41</sup>, y en nuestro laboratorio el registro de CPK-MB ofrece un signo útil de valoración del daño miocárdico y de su recuperación posterior.

## APENDICE II

### Elección del tubo endotraqueal

Existen varios modelos de cánulas de intubación, nacionales e importadas, en el mercado local. En términos generales, se acepta que en niños pre-púberes las cánulas a usar deben ser aquellas que *carecen* de manguito insuflable pues la incidencia de estenosis subglótica es muy elevada.

También es importante que las cánulas cumplan el requisito de no ser inductoras de fibrosis (cuando se implantan en el músculo psoas del conejo) lo cual se garantiza por la presencia de una de estas siglas: "IT" (*implanted*) o "Z 79". Los modelos foráneos son descartables y deben utilizarse *una sola vez*. Para circunvenir este problema, hemos esterilizado en calor seco y en óxido de etileno (Amprolene\*) una gran variedad de cánulas de distintas marcas; ninguna soporta el proceso de calor seco. En cuanto al gas, hemos detectado su presencia en las cánulas aun después de 48 horas de aireación. Ambas formas de esterilización dan como resultado cánulas que pierden su elasticidad, son difíciles de operar y, por sobre todo, no son totalmente *estériles*,

\* Medix S. A.

además de perder, posiblemente, la característica IT o Z79. Frente a estas dificultades, proveedores y autoridades sanitarias deberían proceder a fin de abaratar costos y asegurar adecuado stock.

Las cánulas de goma tipo "Rausch" poseen como única ventaja, su costo más reducido; su incidencia elevada de reacciones laríngeas las hace poco prácticas en neonatología a pesar de su uso generalizado. Además no son radiopacas. Las cánulas de plástico transparentes (Murphy-Portex-Argyle-McGill) son radiopacas lo cual permite su correcta colocación en el estrecho torácico (1,5-2 cm antes de la carina) mediante confirmación radiológica. Además, la correcta intubación se comprueba al demostrarse que la cánula se "empaña" en cada espiración, lo

cual es un signo práctico de mucho valor, cuyo uso no es posible con cánulas de plástico radiopacas *no* transparentes (Shiley). Las cánulas más comunes son de tipo McGill o Murphy. Ambas tienen igual diámetro interno en toda su longitud, pero las últimas poseen un orificio lateral destinado a proveer ventilación al bronquio izquierdo en casos de intubación accidental del bronquio derecho. Sin embargo, cuando esto ocurre, creemos que el orificio está tan próximo al extremo distal de la cánula que, al entrar ésta en el bronquio derecho también lo hace el orificio; a través de éste, las secreciones se introducen y bloquean el tubo frecuentemente, al menos en infantes aunque no tanto en niños<sup>44</sup>.

El tubo de Cole posee un estrechamiento distal que favorece su paso a través de las cuerdas vocales y evita su penetración en uno u otro bronquio mayor, pues su porción engrosada lo impide. Es adecuado para reanimaciones pero no para *uso prolongado* pues puede inducir daños permanentes en tráquea<sup>43</sup>. Aunque la mayoría de los tubos comerciales sirven para intubación oral o nasal, esta última *no debiera* ser empleada en casos de urgencia pues necesita de técnica más compleja que la intubación oral, la cual es sumamente sencilla en manos expertas. En nuestra experiencia, la intubación nasotraqueal no aparenta ser más ventajosa que la oral y podría aumentar la incidencia de otitis media. Aún no hay estudios debidamente controlados que aclaren este punto. La figura 17 ofrece un "nomograma" de utilidad para intubación. La tabla 6 proporciona una guía para determinar la medida correcta de cánulas endotraqueales.

### APÉNDICE III

*Tham* (Tris-Hidroxy-Aminometano).- Trometa-

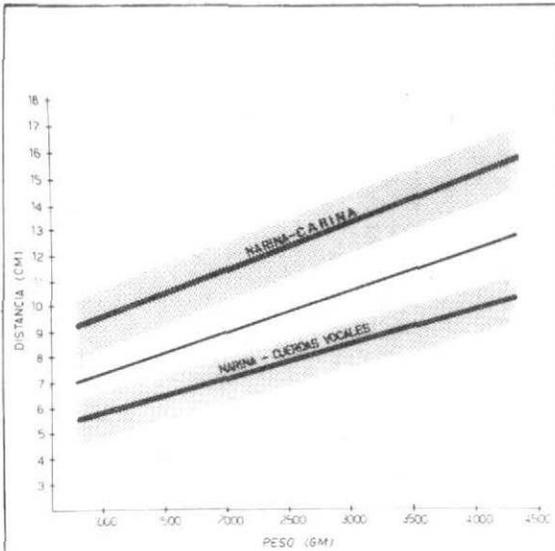


Figura 17: Nomograma para intubación nasotraqueal.

Maternas (Prenatales)	Trabajo de parto y parto (Natales)	Fetales (Postnatales)
Primípara añosa (> 35 años)	Presentación anormal	Parto prematuro
Diabetes	Fórceps - Ventosa	Gemelares múltiples
Toxemia	Cesáreas	Acidosis
Estriol bajo	Parto prolongado	Frecuencia cardíaca anormal
Anemia (Hgb < 10 gr/dl)	Compresión o colapso de cordón	Malformaciones
Isoinmunización Rh-ABO	Líquido amniótico meconial	Aspiración meconial
Hemorragias (abruptio-placenta previa)	Sedativos maternos	Distress respiratorio
Intoxicación alcohólica u opiácea	Polihidramnios	Cardiopatía congénita
Ruptura prolongada de membranas		
Antecedentes de muerte fetal		
Uso previo de fármacos		
Litio		
Magnesio		
Reserpina		

Tabla 7: Condiciones que favorecen la asfixia perinatal.

## NEONATO

A nivel de C<sub>4</sub>  
 Infundibuliforme  
 Fibrosa  
 Porción más estrecha a nivel  
 del cricoides (después de cuerdas  
 vocales)  
 Diámetro interno 2, 5-4,0 mm  
 Carina a 4 cm de cuerdas vocales

## ADULTO

A nivel de C<sub>6</sub>  
 Forma de disco  
 Fibrocartilaginosa  
 Porción más estrecha a nivel  
 de cuerdas vocales  
 Diámetro interno 10-14 mm  
 Carina a 13 cm de cuerdas vocales

Tabla 8: Características de la laringe según la edad.

mina es un buffer de acción selectiva sobre el CO<sub>2</sub>, actuando como un "quelante" del mismo. Su ventaja es que permite reducir el tenor de CO<sub>2</sub> específicamente. Sin embargo, un efecto adicional es la hipoglucemia que produce. En solución 1 M posee un pH de 11; se debe usar en solución 0,3 M la cual permite calcular su dosis en igual forma que la del bicarbonato. Se debe administrar lentamente. Tham no produce aumento de la concentración plasmática de Na.

## AGRADECIMIENTOS

Al equipo médico y de enfermería de la Unidad Cardiopulmonar por su valiosa cooperación, y a la Srta. M. C. Junyent por la preparación del original.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Pugh B: Traducción en versión libre de los autores según cita en Care of the High-Risk Neonate. Klaus y Fanaroff (eds.) Philadelphia, W.B. Saunders Co 1980, p.23.
- 2.- Halac L, Arias ME, Halac J: Asistencia Respiratoria Neonatal. Arch Arg Pediatr 1980; 79:242.
- 3.- Petit JF, Halac E y col.: El Ductus Arterioso en el Recién Nacido. Arch Arg Pediatr 1981; 79:294.
- 4.- Smith CA, Nelson NM: Physiology of the Newborn Infant. Springfield, Ill, Charles Thomas, publisher. 1976.
- 5.- Patrick J, Natale R, Richardson B: Patterns of Human Fetal Breathing Activity at 34 to 35 weeks' Gestational Age. Am J Obstet Gynecol 1978; 132:507.
- 6.- Boddy K, Mantell CD: Observations of Fetal Breathing Movements Transmitted Through Maternal Abdominal Wall. Lancet 1972; 2:1219.
- 7.- Dawes GS, Fox HE, Laduc BM, Liggins GC, Richards RT: Respiratory Movements and Rapid-eye-movement Sleep in the Foetal Lamb. J Physiol 1972; 220:119.
- 8.- Bryan AC, Bryan HM: Control of Respiration in the Newborn, in Stern L (ed): The Respiratory System. Clin in Perinatology 1978; 5-2: 269.
- 9.- Hodson WA, Fenner A, Brumley G, Chernick V, Avery ME: Cerebrospinal Fluid and Blood Acid-Base Relationships in Fetal and Neonatal Lambs and Pregnant Ewes Res. Physiol 1968; 4:322.
- 10.- Platt LD, Manning FA: Fetal Breathing Movements: An Update in High-Risk Pregnancy, Berkowitz SL (ed). Clin. in Perinatology 1980; 7-2: 423.
- 11.- Karlberg P, Chelly RB, Escardó FE, Koch J: Pulmonary Ventilation and Mechanics of Breathing in the First Minutes of Life, Including the Onset of Respiration. Acta Paediatr Scand 1962; 51: 121-136.
- 12.- Milner AD, Saunders RA, Hopkin II: The Effect of Continuous Distending Pressure on Lung Volumes and Lung Mechanics in the Immediate Neonatal Period Biol. Neonate 1977; 31: 111-115.
- 13.- Milner AD, Saunders RA: Pressure and Volume Changes During the First Breath of Human Neonates. Arch Dis Child 1972; 52: 918-924.
- 14.- Milner AD, Saunders RA, Hopkin II: Effect of Delivery by Cesarean Section on Lung Mechanics and Lung Volume in the Human Neonate. Arch Dis Child 1978; 53:545-548.
- 15.- Saunders RA, Milner AD: Pulmonary Pressure/Volume Relationships during the last Phase of Delivery and the First Postnatal Breath in Human Subjects. J Pediatr 1978; 93:4, 667.
- 16.- Vyas H, Milner AD, Hopkin II, Boon AN: Physiologic Responses to Prolonged and Slow-Rise Inflation in the Resuscitation of the Asphyxiated Newborn Infant. J Pediatr 1981; 99:635-639.
- 17.- Vyas H, Milner AD, Hopkin II: Intrathoracic Pressure and Volume Changes during the Spontaneous Onset of Respiration in Babies Born by Cesarean Section and by Vaginal Delivery. J Pediatr 1981; 99: 787-791.
- 18.- Haworth SG: Normal Structural and Functional Adaptation to Extrauterine Life. J Pediatr 1981; 98:915-918.
- 19.- Murphy JD, Rabinovitch M, Goldstein JD, Reid LM: The Structural Basis of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn Infant. J Pediatr 1981; 98: 962-967.
- 20.- Dawes GS: Foetal and Neonatal Physiology. Chicago. Year Book publishers. 1972.
- 21.- Phibbs RG in Avery GB (ed): Neonatology. Philadelphia. J.B. Lippincott, 1981; p.182-201.
- 22.- Gregory GA: Resuscitation of the Newborn. Anesthesiology 1975; 43:225.
- 23.- Pappius HM, Elliot KAC: Water Distribution in Incubated Slices of Brain and other Tissues. Can J Biochem Physiol 1956; 34:1007-1022.
- 24.- Myers RE: Anoxic Brain Pathology and Blood Glucose. Neurology (Abstr) 1976; 26:345.
- 25.- Berkowitz RL (ed): Symposium on High Risk Pregnancy. Clin Perinatology 1980; 7:2.
- 26.- Korones SB (ed): High Risk Newborn Infants. St. Louis. The CV Mosby Co. 1981; p 68-80.
- 27.- Apgar V: A Proposal for a New Method of Evaluation

- of the Newborn Infant. *Curr Res Anesth* 1953;32:260.
- 28.- Apgar V, James L S: Further Observations on the Newborn Scoring System. *Am Dis Child* 1962; 104:419.
  - 29.- Drage JS, Berendes H: Apgar Scores and Outcome of the Newborn. *Pediatr Clin North Am* 1966; 13:635.
  - 30.- Saling E: Acid Base Status during Foetal Asphyxia. *Int J Gynecol Obstet* 1972; 10:211.
  - 31.- Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). *Jama* 1980; 244:453.
  - 32.- Obregón RJ, Halac E: Comparación de dos Técnicas de Succión de la Vía Aérea Neonatal. *Arch Arg Pediatr* 1981; 79: 188.
  - 33.- Orłowski JP: Cardiopulmonary Resuscitation in Children. *Pediatr Clin North Am* 1980; 27:495-512.
  - 34.- Goldberg AH: Cardiopulmonary Arrest. *N Engl J Med* 1974; 290:381.
  - 35.- Versmold HT, Kitterman JA, Phibbs RH, Gregory GA, Tooley WH: Aortic Blood Pressure during the first 12 hours of Life in Infants with Birth Weight 610 to 4220 grams. *Pediatrics* 1981; 67:607.
  - 36.- Kauffman RE: Why not Use Naloxone? *Pediatr* 1981; 67:444.
  - 37.- Cabal LA, Barrenechea I: Afterload Reduction by Sodium Nitroprussiate in Asphyxiated Infants with Hypertension and Heart Failure (Abstr. 1264). Society for Pediatric Research 1981; p 653.
  - 38.- Paxon CL: Neonatal Shock in the First Postnatal day. *Am J Dis Child* 1978; 132:509.
  - 39.- Hjalmarson O: Epidemiology and Clasification of Acute Neonatal Respiratory Disorders. *Acta Paed Scand* 1981; 70: 773-783.
  - 40.- Myer RE, Wagner KE, de Courten G: Lactic Acid Accumulation in Tissue as Cause of Brain Injury and Death in Cardiogenic Shock from Asphyxia in Clinical Prenatal Biochemical Monitoring. Lauersen NH and Hochberg HM (eds). Baltimore, Williams and Wilkins 1981; p 11-34.
  - 41.- Nelson RM, Bucciarelli RL, Fitzman DV, Egan II FA, Gessner IH: Serum Creatine Phosphokinase MB Fraction in Newborns with Transient Tricuspid Insufficiency. *The New Engl J of Med* 1978; 298: 146-149.
  - 42.- Gregory GA: Respiratory Care of the Child. *Crit Care Med* 1980; 8:582.
  - 43.- Brandstater B: Dilatation of the Larynx with Cole tubes. *Anesthesiol* 1969; 31:378.
  - 44.- Redding GJ, Fan L, Cotton EK y col.: Partial Obstruction of Endotracheal tubes in Children-Incidence, Etiology, Significance. *Crit Care Med* 1980; 7:227.

## EFECTOS DE LOS MEDIOS SOCIALES DE COMUNICACION SOBRE LA SALUD INFANTIL Seminario - octubre de 1982

Coordinación: *Subcomisión de Educación  
para la Salud - SAP*

### Relatores:

*Licenciados: Rubén Rodríguez, Enrique Saforcada,  
Graciela Biaggini, Dres. Raquel B. de Chemes, H.  
Betchuk, Enrique Grande, Jorge Schanton, Lic. Gra-  
ciela Simmerman.*

### INTRODUCCION

Cada vez más se reconoce que la salud es el resultado de una multiplicidad de condiciones que la facilitan o la restringen. La expresión más acabada de esta concepción multisectorial es, tal vez, la noción de "calidad de vida", la cual engloba requerimientos materiales y no materiales de naturaleza biológica, psicológica y sociocultural.

Precisamente, con respecto a este último campo y dado que nuestras modernas sociedades han asistido a un vertiginoso desarrollo de los medios masivos de comunicación (hecho inédito para la humanidad), entendemos que los profesionales del área de la salud no pueden dejar de reflexionar e investigar, con una óptica interdisciplinaria, la incidencia de aquéllos sobre los procesos de crecimiento, maduración, estructuración de la personalidad y desarrollo de vínculos en el niño y el adolescente.

La televisión es el acontecimiento de este siglo que más ha modificado el medio familiar en el cual el niño cumple, desde las etapas iniciales, su desarrollo integral, penetrando con una fuerza que parece incontenible y a veces incontrolable. En este Seminario se lo consideró como una presencia real y permanente, un hecho en la vida actual de la familia, independiente del juicio que tal realidad merezca. Es por esa razón que las discusiones predominaron con relación a este medio, sin omitir los otros, en la medida en que ellos influyan en configurar la ecología en la cual se desarrolla el niño, y el uso que de ellos se hace para la tarea de Educación para la Salud.

### MECANISMOS DE MADURACION INFANTIL, FAMILIA Y TELEVISION

Para que la experiencia del niño desde el nacimiento progresivamente se constituya, es necesario que no sólo reciba estímulos y responda, sino tam-

Participaron representantes de:

*Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente; Secretaría de Educación de la M.C.B.A.; Sanidad Escolar; Argentores; Flaeso; Universidad del Salvador; 2ª Cátedra de Pediatría U.N.B.A.; Cifto (Colegio de Farmacéuticos de Lanús); LSI Radio Municipal; Hospital Santojanni; Hospital Luisa C. de Gandulfo, Lomas de Zamora; Sociedad Argentina de Pediatría; Comité de Psicopatología, Comité de Salud Pública, Comité de Pediatría Ambulatoria, Comité de Adolescencia, Filial Alto Valle de Río Negro y Neuquén.*

bién que sedimente el tipo de respuestas que sus señales provocan en el ambiente que lo rodea. Las respuestas ambientales que retornan en diversos modos como estímulos, constituyen los núcleos primarios de la experiencia. Estos núcleos primarios se identifican con un proceso de interacción humana en el seno de la familia, en forma circulante entre convivientes y niño en desarrollo.

Esta experiencia del niño, comporta a la luz de la investigación actual, cuatro premisas básicas:

- 1.- La presencia innata de la actividad exploratoria y manipulativa sobre el mundo -animado e inanimado.
- 2.- La expectativa del niño de una respuesta que le llegue como reacción a la conducta o a la acción ejercida por él, con el consiguiente efecto regulador sobre sus propias futuras acciones.
- 3.- La necesidad repetitiva de las experiencias.
- 4.- La necesidad de un intervalo crítico para la elaboración de la experiencia.

En el instante mismo de nacer, la mentalidad del niño, su cerebro y el organismo entero se insertan automáticamente en el sistema autocorrectivo de relaciones constituido por la familia.

A su vez, la familia y su ecología tienen las características de lo que Gregory Bateson llama "sistema con características mentales" o simplemente "sistema mental" del que, naturalmente, forma parte el niño.

Un ejemplo ilustrativo de lo que puede ser un "sistema mental" simple es el caso de la relación que existe entre un ciego, su bastón y el terreno que transita. El sistema mental está dado por los canales por donde circula la información: cerebro, mano, bastón y vereda. El ciego procede según las DIFERENCIAS que perciba en su marcha y asume una actitud correctiva según el ensayo o error en su experiencia.

Este "sistema con características mentales" constituido por el niño y su medio, le permite evolucionar hacia la propia percepción, objetivo que logra solamente a través de informaciones que le llegan en respuesta a su propia conducta.

Esa respuesta le permite, por medio de ensayos y errores, discriminar poco a poco, no sólo el tipo de estímulo sino la autenticidad de su percepción de acuerdo con que éste haya sido convalidado o no por la respuesta familiar, porque percibir implica ahora percibirse, ya que se siente percibido por la familia de una manera definida, a través de determinadas respuestas, ante su propio comportamiento.

Todo aquello que provee información en respuesta a una acción del niño forma parte de su sistema mental. Incluimos en él: las personas que rodean al niño, su hábitat, los objetos inanimados que manipula y los animales domésticos.

Los pequeños objetos al alcance del niño, le sirven para percibirse en la medida que los manipula activamente. Las técnicas de estimulación temprana muestran en qué medida el niño progresa en la propia elaboración de su yo, mediante la experimentación con esos objetos.

Con los animales se establece otro tipo de experiencia retroactiva, fundamental para el niño. Con ellos hace sucesivas pruebas recibiendo respuestas activas, primarias, reflejas que lo ayudan en su percepción.

El concepto de "sistema mental" introduce un criterio distinto para el estudio de la percepción. Para que muchas percepciones constituyan un verdadero aprendizaje no es suficiente la acción del niño; se necesitan respuestas que confirmen su percepción. Un investigador, Balecuff, informó de un caso único en la literatura psicológica que, desgraciadamente, ha pasado inobservado. Se trata de un caso clínico, que por motivos causales alcanza el rigor de una situación experimental. Tres niños perfectamente videntes habían sido criados en gran aislamiento por sus padres, ciegos, quienes a muy temprana edad se habían casado y dado a luz tres niños normales. Los habían criado con afecto y cuidado, pero en una casa por lo general en penumbras, ya que los padres a menudo descuidaban levantar las persianas o encender la luz.

Los tres niños videntes se comportaban como ciegos; puestos en lugares luminosos caminaban con las manos extendidas, reconocían los objetos al tacto, mostrando claramente no tener en cuenta los datos de orden visual.

Este ejemplo demuestra con asombrosa claridad cómo el fenómeno de la percepción visual no es sólo una capacidad innata, fisiológicamente dada, sino que contiene también algo que se va adquiriendo con el aprendizaje, por las respuestas de la familia, en la relación interpersonal, con la confirmación por parte de los otros.

El fenómeno de la visión es, en el momento de nacer, una pura potencialidad, que sólo al insertarse en un sistema mental adecuado puede hacerse ope-

rante. Si, como en el caso referido por Balecuff, los padres no confirman las percepciones visuales de los hijos, en este caso porque no pueden debido a su propia incapacidad, estos niños se comportarán como ciegos, confiándose primariamente a aquellas percepciones convalidadas y confirmadas por los padres.

En cuanto a la necesidad repetitiva de las experiencias, ésta es una de las necesidades más conocidas; el niño precisa batir las manos sobre el agua, sentarse y levantarse, tocar una y otra vez, arrojar y volver a hacerlo; por ejemplo, el mismo cuento relatado 100 veces es preferible a otro nuevo. En esta necesidad de repetir las experiencias se manifiesta no solo de consolidar las percepciones sino también la de elaborarlas evolutivamente a través del intervalo crítico inserto entre los actos repetitivos.

Es decir, que lo que el niño necesita es repetir, luego elaborar, volver a repetir, elaborar, y así procesar el conjunto de percepciones y experiencias que él provoca y que vuelve a él.

Con relación a la televisión surge el interrogante: ¿forma parte la televisión del sistema mental del niño? Es decir: ¿la televisión es autocorrectiva en respuesta a las expresiones del niño? Veamos a una abuela que le cuenta un cuento a su nieto. En un momento dado el niño se asusta, tiene miedo o se entristece. Entonces, la abuela corrige el cuento ya que se guía por la información que el niño le está dando.

El televisor, en cambio, no corrige, sigue adelante: no percibe las expresiones del niño, no está hecho para responder adaptativamente. *En consecuencia, el televisor no forma parte del sistema mental del niño.*

Hay coincidencia en la opinión de pediatras y psiquiatras de diferentes países en el sentido de no poner al niño ante el televisor hasta los 5 años, y sólo media hora por semana entre los 5 y 6 años.

Consideramos absolutamente pertinente esta recomendación ya que es preventiva por excelencia. Es pertinente porque el consumo de televisión no da lugar al intervalo crítico, ese tiempo de reflexión entre los hechos repetitivos que permiten la elaboración de las experiencias infantiles.

Defender y bregar por satisfacer la inclinación natural del niño de participar en sistemas mentales es defender, en primer lugar la necesidad infantil de jugar que no es más que un aspecto particular de su crecimiento, de descubrir el mundo, de convivir y de expresarse (Bordat).

Ante el ocio pasivo que propone el televisor separamos y formemos conciencia de la prioridad infantil del ocio activo, compartido, del juego en grupo o individual: la necesidad de la recreación.

Se han descripto además, con gran fundamentación, los efectos de la televisión en la relación familiar en cuanto su mal uso distorsiona sus vínculos, ocasionando actitudes egocéntricas e intolerantes, disgregando las posibilidades de espontánea comuni-

cación y silenciando la conversación en los escasos momentos de encuentro.

El daño puede llegar hasta la aparición de la adicción a la televisión, verdadero estado de enfermedad, instalado en elementos psicopatológicos, y con consecuencias graves para la formación de hábitos y conductas, descriptos con precisión en nuestro medio por la Dra. Raquel Soifer.

Sin embargo, quisiéramos rescatar lo que a nuestro entender es su faz positiva, comparando la televisión con los otros grandes adelantos tecnológicos de la humanidad. Todo adelanto técnico trae consigo una fuerza potencial que puede ser usada en forma beneficiosa o perjudicial. El ejemplo del descubrimiento de la energía atómica, con sus posibilidades de mantener la vida o provocar la muerte de la humanidad no necesita más comentarios. Es así que, sin dejar de criticar acerbamente el mal uso que se hace de la televisión, no deseamos perder de vista las enormes potencialidades benéficas de este formidable medio de comunicación de masas. Por otro lado, la televisión es una realidad insoslayable en nuestro tiempo; el grado de información que brinda forma parte del acervo comunitario y el niño que no puede participar en su medio de las conversaciones a las que induce la televisión, sufre los efectos de cierto grado de "desculturización". Los niños, necesariamente, se familiarizan gradualmente con su entorno y si han de vivir en esta era de la tecnología, la actitud más conducente es ayudarlos a incorporarse a ella con **SU FAMILIA COMO INSTANCIA INTERMEDIA Y REGULADORA NATURAL**.

Podríamos concebir una situación ideal familiar, donde se seleccionan los programas, los horarios y el tiempo de televisión. Donde no se enciende el aparato para apagar una conversación, ni se lo usa indiscriminadamente para inmovilizar a los niños. Donde los programas elegidos se comentan y aclaran, donde los mensajes distorsionados se ponen de relieve a la luz de la moral y cultura familiar, donde los menores de 5 años no ven televisión y no es necesario usar el aparato para sustraer a los niños de los desacuerdos y conflictos permanentes que protagonizan sus padres y, en fin, donde no se utiliza el televisor como una "mucama sorda" que llena las horas vacías del niño, tarea que la familia no puede cumplir por diversas razones.

Comprendemos que esta situación ideal no es la más frecuente, pero indica el camino para estrechar la distancia que existe entre la televisión anulante de los valores humanos y la televisión culturizante.

Si es tanta la influencia que los medios masivos de comunicación, especialmente la televisión, tienen sobre el desarrollo de la personalidad del hombre, se hace indispensable para el pediatra, un conocimiento del proceso de comunicación masiva y de los contenidos reales de esta comunicación, para poder ser útil en el consejo a la familia sobre el uso correcto de los medios.

## CONCEPTO DE COMUNICACION MASIVA

El concepto de toda comunicación se refiere siempre a un proceso en el que están implicados básicamente tres elementos: un emisor, un receptor y el mensaje. Hemos visto anteriormente, que en el proceso de desarrollo integral del niño, la comunicación se establece en forma de ida y vuelta de estímulos entre el niño y su medio. Pues bien, la característica fundamental de la masividad en la comunicación es la falta de retroalimentación del emisor ante el mensaje recibido por el receptor. Es esto y no el número de receptores que reciben el mismo mensaje lo que define el concepto de masividad; es así cómo el mensaje que se expresa en una conferencia, una obra de teatro o un mitin, no tiene las características de mensaje masivo, por cuanto el emisor recibe de los concurrentes nuevos mensajes que lo retroalimentan.

Otra acepción del concepto de comunicación masiva es el que se refiere a la "uniformación" o "masificación" de la interpretación de los mensajes por parte de la población receptora. Estos mensajes masificados son activos generadores de prejuicios que uniforman los conceptos e impiden el replanteo permanente de éstos. Así es que al hablar de "mensaje masificador" hay que tener en cuenta que un programa radial o artículo periodístico determinado, no es masificante de por sí. Masificante es el conjunto de programas, artículos, noticias y publicidad, emitidos por el conjunto de los medios de comunicación masiva presente en una sociedad determinada, cuando el receptor está continuamente registrando pasivamente situaciones repetitivas y convergentes de cuya recepción puede no ser consciente a pesar de su "contenido constante", por ejemplo: "Las mujeres siempre en la cocina", "Los niños inteligentes son blancos", "Los políticos deshonestos", "Exito, igual a cantidad de bienes materiales", "Fracaso si no se ostentan ciertos símbolos de status social", etc.

## LOS CONTENIDOS DE LA COMUNICACION DE MASAS

El tema de los contenidos de la comunicación de masas será tratado, en este caso, exclusivamente desde el punto de vista sociocultural y en el nivel de análisis psicosocial.

En esta perspectiva, lo más importante a destacar con relación a la problemática de salud implicada en el quehacer pediátrico, es que los medios de comunicación de masas transmiten valores.

La incorporación de los valores que van a configurar los sistemas valor-actitud de la personalidad, es producto de procesos de aprendizaje que devienen de la interacción con el medio ambiente social y se desarrollan a lo largo de toda la vida.

No obstante, debe tenerse presente el peso que en la estructuración de estos sistemas de valor-actitud tiene la interacción acaecida en el período de la infancia y la adolescencia de cada persona.

A su vez hay que destacar la importancia (den-

tro del proceso de interacción señalado) de lo que "se ve y se escucha", sobre todo en las primeras etapas de la vida.

Por otra parte, dentro de lo que un niño o un adolescente "ve y escucha" tienen una preponderancia creciente los medios radial y televisivo a partir del hecho de que cada día ocupan un mayor espacio de sus tiempos de ocio, en especial la televisión.

En cuanto a los sistemas de valor-actitud puede afirmarse que constituyen una especie de "columna vertebral" de la personalidad. De esta columna depende que cada persona posea la "identidad" e "integridad" necesarias para una vida saludable, en el sentido de la definición integral que del concepto salud ha emitido la Organización Mundial de la Salud.

La influencia de los sistemas de valor-actitud en la identidad de cada persona es fácil de comprobar con sólo pedir a alguien que se autodefina. A poco que se ahonde más allá de los datos de identidad personal, profesión y ocupación, el interrogado pasará a decir cuáles son sus creencias religiosas, sus ideas políticas, sus concepciones de la justicia, del bien y del mal o cuál es su actitud ante la vida y la muerte, entrando de lleno en lo que constituye los aspectos que él considera esenciales de su sistema de valor-actitud.

Profundizando más en esta problemática se observa que el ser humano, al igual que todo organismo vivo, es esencialmente una entidad de "valoración/acción" que opera en función de un sistema de valores y de una normativa de la acción o código ético-práctico.

Se pueden representar estos dos elementos operativos como un sistema de vectores que, partiendo de un mismo punto, se colapsan uno sobre el otro (en cuyo caso el vector "sistema de valores" coincide exactamente con el vector "código ético-práctico") o, por el contrario, se distancian uno del otro hasta el punto de abarcar un ángulo de 180° (los dos vectores se tocan en sus orígenes pero sus direcciones de fuerza son totalmente divergentes).

En la primera situación se estaría ante un caso de total integración (conducta y valoración de la conducta coinciden) y en la segunda, de mala integración.

En términos de un análisis sencillo de esta problemática, puede decirse que el ángulo formado por estos dos vectores está dado o determinado por la estructura de oportunidades que brinda la sociedad para alcanzar las metas sociales que a cada persona le fija su sistema de valor-actitud.

Pasando al análisis concreto del panorama que ofrecen los medios de comunicación de masas en Argentina y teniendo en cuenta lo señalado anteriormente en cuanto a que lo más importante, con relación a la salud, es que estos medios de comunicación transmiten valores, se perciben dos problemas graves:

1) Que transmiten valores contradictorios.

2) Que exageran aspiraciones de logro para las cuales la sociedad argentina carece de una adecuada estructura de oportunidades y/o institucionaliza medios inoperantes para alcanzar esas metas exacerbadas.

Debe aclararse que la responsabilidad de estos dos problemas señalados, recae fundamentalmente en la televisión argentina actual.

Antes de seguir adelante es conveniente hacer dos observaciones:

a) Al adentrarse en esta temática, más aun cuando se lo hace con relación al niño, hay que tener en cuenta que la decodificación de un mensaje depende en gran medida del contexto o estructura del relato, en el cual dicho mensaje está integrado al menos por yuxtaposición.

b) Al hablar de estructura del relato, hay que considerar que no es posible evaluar estos problemas analizando un programa o una serie de televisión vista por los niños, sino todo lo que la televisión transmite o transmitió en el tiempo de exposición del niño a ese medio. En este "todo" quedan abarcados programas, series, publicidad, noticias, etc.

1) Con respecto a la transmisión de valores contradictorios, en una síntesis muy apretada, puede señalarse lo siguiente:

a) Los "factores de valoración" de los personajes que desencadenan los procesos identificatorios de los niños y adolescentes, se asientan casi exclusivamente en la riqueza, el poder, la competitividad anulante del otro (nunca en la superación de sí mismo), en la habilidad para el ejercicio de la violencia, en el exitismo masivo, etc.

b) Estos "factores de valoración" se internalizan, lógicamente, en términos de atributos personales a alcanzar o sea en términos de metas sociales.

c) Nunca se explicitan los medios a través de los cuales esos personajes identificatorios han llegado a poseer las características valoradas.

d) Al mismo tiempo, a través de estos personajes o de otros "personajes-modelo" identificatorios, se transmite una normativa de vida o un "deber ser" cuyos "factores de valoración" consisten en la modestia, la austeridad, la humildad, la honradez, la solidaridad, etc.

e) Estos otros "factores de valoración" se incorporan en términos de códigos éticos para la acción.

f) En este caso no se explicitan los logros a los que conducen estos rasgos "éticos"; en todo caso quedan como "metas personales" contrapuestas, en el plano de la realidad cotidiana y concreta, a las "metas sociales" antes mencionadas.

g) La ausencia de explicitación de los medios para alcanzar dichas metas sociales y de los logros obtenibles a través de la normativa mencionada, hace que éstos se presenten sin posibilidad de crítica a los ojos de los niños y adolescentes, con lo cual se facilita su internalización.

h) Lógicamente, la incorporación de características valorativas contrapuestas o, al menos, con-

tradictorias, lleva inevitablemente a personalidades mal integradas o fracturadas.

2) Con respecto al segundo de los problemas anteriormente señalados, se observa lo siguiente:

a) Los "factores de valoración" ya transformados en metas sociales internalizadas sufren una presión constante en términos de una permanente reactualización y de un progresivo y constante incremento del nivel de esas metas: la riqueza, el poder, el exitismo masivo son cada vez más ostentosos y de mayor volumen para que impliquen realmente su logro.

A esto coadyuva enormemente la publicidad, que apela a estas "metas" como factor de motivación para el consumo.

b) Los medios institucionalizados para alcanzar las metas sociales exigen acceder a la estructura de oportunidades que la sociedad brinda.

c) En Argentina la estructura de oportunidades es cada vez más ineficaz, en cuanto a la posibilidad de alcanzar las metas mencionadas, y el acceso a dicha estructura es cada vez más dificultoso. Al respecto no hay más que pensar en la deserción escolar, en la subocupación y desocupación de los profesionales.

d) Este aumento constante de la "presión social" efectuada fundamentalmente a través de los medios de comunicación de masas, en especial la televisión, sumado a medios institucionalizados para alcanzar las metas cada vez más ineficaces y a una estructura de oportunidades de inaccesibilidad creciente y de eficacia progresivamente decreciente, configura sin lugar a dudas una situación altamente conflictiva desde un punto de vista psico-social.

e) Este tipo de conflicto se resuelve casi siempre a través de conductas anormales: conformismo acrítico, pasividad no participativa, conducta delictiva (manifiesta o encubierta), etc., lo cual implica una alteración del estado de salud.

La manifestación de estos estados de enfermedad (personalidad mal integrada; conducta anormal) seguramente no se producirá en la adolescencia y menos en la niñez; por el contrario, hará irrupción en la juventud y en la adultez, pero atañe a la pediatría argentina intervenir con todos los medios a su alcance para prevenir, en sus orígenes, estas noxas que tienen su comienzo en las etapas de la vida encomendadas a esta especialidad médica.

## EDUCACION PARA LA SALUD EN MEDIOS MASIVOS

Los medios masivos de difusión pueden emplearse beneficiosamente en los distintos aspectos que tienen relación con la salud. Todo lo que se haga en ese sentido será beneficioso para la infancia, ya en forma directa, cuando se refiera a problemas de las edades de crecimiento, o indirectamente por contribuir a mejorar el ambiente físico y social que incluye al niño.

Todo lo que induzca a una buena alimentación, una recreación adecuada, una actitud prudente frente a los riesgos de accidente, un preciso conocimiento de los signos de alarma y la promoción de una actitud de respetuoso afecto y confianza hacia los profesionales del arte de curar, debe ser difundido con claridad, concisión y convicción, acompañado de ejemplos oportunos y desprovisto de una contraproducente solemnidad, pero con la seriedad necesaria para que quede descartada toda inconveniente trivialidad. No es fácil abordar a una masa distante y dispersa, y de edades, culturas, nivel intelectual y estado motivacional de la mayor variedad.

Los diversos medios de comunicación suponen diversas técnicas, que trataremos de esbozar.

*El libro:* Existen en plaza diversas obras que abordan temas parciales o presentan un panorama completo de la pediatría y la puericultura. Estos apuntan principalmente a padres que viven alejados de los grandes centros y a encargados de establecimientos de internación de menores sanos, cuenten o no con visita médica periódica. Si estos libros satisfacen las eventuales necesidades de esos grupos, también serán útiles para cualquier otro destinatario.

*Los folletos:* siempre sobre problemas parciales de la salud infantil, deben ser preparados por el redactor teniendo muy clara idea del sistema de distribución.

Debe desaconsejarse colocar este material en una mesa para que el público lo recoja al pasar. Su mejor aprovechamiento se obtiene repartiéndolo después de una charla o conferencia, o confiándolo a los médicos y sus diversos colaboradores para una entrega personalizada.

*Revistas y diarios:* Las secciones de conocimientos médicos constituyen hoy casi una regla, con una aceptación del público comparable a la de recetas de cocina. Pero así como las señoras leen todas las recetas pero llevan muy pocas a la práctica, no hay que hacerse demasiadas ilusiones sobre el acatamiento que a la pragmática de la salud brinde el lector común. Ello obliga a precisión, amenidad, franqueza y, muy especialmente, a una absoluta convicción de la verdad que se expresa.

Se debe impedir la difusión de textos ambiguos equívocos y aun erróneos. Todos los días aparecen noticias sobre hallazgos milagrosos que los tiempos no confirman, dejando el tendal de tristes desilusionados. Una útil "Nota de la Redacción" acompañando la información podrá recordar a los directamente interesados que los adelantos ciertos de la ciencia llegan silenciosamente por el camino de responsables instituciones médicas antes que en planes periodísticos.

Muy a menudo la prensa periódica publica artículos sobre procedimientos "originales" de profanos y aun de médicos que logran asombrosos resultados en áreas de la medicina donde el fracaso de los procedimientos conocidos es la regla. En otros casos se preconiza la sencillez del tratamiento, la

rapidez y aun la baratura. Si bien la pediatría es generalmente respetada por estos señores no podemos dejar de señalar estas lamentables conductas que infringen los preceptos de la ética médica, las leyes de ejercicio profesional y muchas veces el Código Penal.

Desde ya, los beneficios vinculados a la salud que pueden promover los periódicos exceden los artículos estrictamente médicos. Ténganse presentes las notas e informaciones generales vinculadas a la alimentación, la vida al aire libre, la prevención de accidentes.

*Radio y televisión:* ¿Qué efectos beneficiosos pueden brindar la radiotelefonía y la televisión vinculados a la salud? Limitándonos a la labor de un profesional, citemos en primer lugar su asesoramiento a diversos programas —incluso en las llamadas telenovelas y otras formas dramáticas— con el fin de evitar errores o excesiva simplicidad en tratamientos y evoluciones. Pero es la presencia del médico ante las cámaras y el micrófono, o este último solamente, lo que preocupa a numerosos colegas que en forma esporádica son llamados a dar testimonio de su actividad profesional.

Estas presentaciones son de diversa naturaleza:

1) Contribuir a la difusión de un evento profesional (congresos nacionales e internacionales y reuniones similares, celebraciones de establecimientos médicos estatales o de bien público). En estos casos se deberá informar con llaneza y seriedad. Cuando se trata de actividades relacionadas con una especialidad, o con una afección o grupo de afecciones en particular, no debe caerse en el error de insistir en la importancia del "ramo", actitud que provoca a menudo reacciones despectivas en los destinatarios.

2) Promover apoyo a instituciones de bien público vinculadas a la medicina. También aquí la actitud debe ser discreta, dejando que los voluntarios que seguramente acompañan al profesional expliquen con más precisión los fines de los fondos que se quieren recaudar y otros detalles de tipo administrativo.

3) Responder a preguntas sobre un tema de actualidad periodística (aparición de un nuevo medicamento, brote epidémico, etc). En estos casos conviene establecer las preguntas que se le harán, preferentemente unos momentos antes del registro. Es fundamental contestar la pregunta directamente e inmediatamente agregar lo que sirva para esclarecerla o generalizarla. Es frecuente ver a profesionales que ante una pregunta concreta responden con generalidades que, si bien pueden constituir un adecuado marco referencial, inducen a pensar que se traían su "discursillo" aprendido y no pueden evadirse de él.

Es sabido que los médicos impresionan mejor por televisión que por radio. Una razón para ello es que muchos, por exceso de responsabilidad, llevan su exposición escrita y está probado que es más fácil improvisar que leer con naturalidad. Debe saberse cuánto tiempo durará la entrevista y solicitar se le reserve al médico un minuto final para completar algún concepto que pudo haber quedado poco esclarecido.

4) Afrontar personal y directamente diversos temas de salud. El monólogo médico sigue constituyendo un atractivo componente de muchos programas. Cuando se trata de una actuación de varias semanas, vale la pena preparar un plan orgánico de temas, puesto que son muchas las personas que seguirán cada presentación. Como en todos los demás casos es incorrecto hablar de "mi experiencia" cuando se trata de asuntos que tienen el consenso de los tratados clásicos o de generalizadas opiniones del cuerpo médico. Siempre será preferible, en lugar de la primera persona del singular, emplear expresiones como "nosotros los médicos", "la medicina", "la mayoría de los médicos", "Es opinión generalizada entre el cuerpo médico" y otras similares; por lo demás, recuerde el profesional que tenga el privilegio de ser visto y oído por millones de personas que muchas de ellas grabarán en forma indeleble lo que él aconseje e informe, y ello le obliga a ser veraz, no atenuar injustificadamente ni exagerar y —muy importante— elegir los temas cuya consideración sea más beneficiosa para el cuerpo social.

## CONCLUSIONES

Los medios masivos de comunicación, especialmente la televisión, forman parte inevitable y en alguna medida incontrolable del medio ecológico en el cual el niño se desarrolla.

El grupo social al que se incorpora, también es producto de un medio con las mismas influencias.

La actitud positiva y conducente del equipo de salud desde una óptica realista es aportar a la investigación, modificación y prevención de las condiciones de recepción de los mensajes por parte del niño (tiempo de exposición, oportunidad, con quién, etc.), sin desconocer la necesidad de elaborar y proponer una estrategia que modifique la emisión.

Los efectos nocivos de la televisión en niños menores de 5 años exceden con creces a las escasas ventajas, por lo que se aconseja descartar este medio antes de esa edad.

## EVALUACION DE LA CONFIABILIDAD Y DE LA RELACION COSTO-BENEFICIO DE TRES INSTRUMENTOS DIFERENTES PARA MEDIR LA LONGITUD CORPORAL EN EL LACTANTE

Horacio Lejarraga\*, Margarita Giardelli\*\*, A. Heras\*\*\*,  
Liliana Ruiz\*\*\*, Claudia Babich\*\*\*

### RESUMEN

Se evaluaron tres pediómetros: el A, de madera, construido en el país; el B, totalmente metálico, de origen británico, y el C, o de ramas, también de madera y de origen local. Tres observadores midieron tres veces cada uno en forma ciega, a cada uno de 10 niños de 1 a 34 meses de edad. Esta serie de mediciones se repitió con los otros dos pediómetros. Con los datos de cada serie de 90 mediciones se efectuó un análisis de variancia con un criterio de clasificación. Con los pediómetros A, B y C, el 95% de las mediciones replicadas hechas por un mismo observador oscilan entre  $\pm 7,4$ ,  $6,6$  y  $8,2$  mm del valor verdadero respectivamente. Cuando las mediciones son efectuadas por distintos observadores, estos errores ascienden a  $14,7$ ,  $11,8$  y  $28,4$  mm para los pediómetros A, B y C respectivamente. Así, el error intraobservador no difiere demasiado en los tres pediómetros, pero el error interobservador es notoriamente mayor en el C. Se encontró una interacción significativa entre la variancia interobservador y la variancia internios, pero con los errores de medición encontrados, esa interacción es de poca importancia práctica. El estudio de la relación costo-beneficio, teniendo en cuenta el error intraobservador de los pediómetros, señaló como más convenientes el A y el C, sin diferencias sustanciales entre ellos. En cambio, si se tiene en cuenta el error interobservador, la conveniencia se inclina a favor del pediómetro A. Se analizaron los distintos criterios que deben tenerse en cuenta para elegir un pediómetro, criterios que dependen a su vez de los objetivos y de los tipos de tareas a cumplir con dichos instrumentos.

### SUMMARY

Three pedometers were evaluated: A, a wooden box shaped instrument (Argentine), B, a Holtain made, metallic board (British), and C, a wooden vernier (Argentine). Three observers measured each of 10 children aged one to thirty four months, three times with each of the three pedometers. Each separate series of 90 measurements was submitted to a one way analysis of variance. Intraobserver measurement error was less than 7.4, 6.6 and 8.2 mm around the true value with pedometers A, B and C respectively. Interobserver error was less than 14.7, 11.8 and 28.4 mm for the same instruments; thus, intraobserver errors were not substantially different for the three instruments. When interobserver error were considered, however, reliability was greater for pedometers A and B. A significant child-observer interaction was found in the study, but with the measurement errors found in the study, that interaction is of scarce practical importance. Cost-benefit analysis proved superior for pedometers A and B when intraobserver variances were considered; when interobserver variances were taken into account, results favoured pedometer A. An appraisal was also made of the criteria for selecting a particular instrument, judging that the purpose of the task to be performed should always influence the choice.

La medición de la longitud corporal en decúbito supino en el niño es una de las maniobras cotidianas del pediatra y de otros agentes de salud, de

\* Coordinador de Consultorios Externos y Jefe de la Sección de Crecimiento y Desarrollo, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires.

\*\* Médico Becario de Iniciación del Departamento de Pediatría, Hospital Italiano.

\*\*\* Médico Residente del Departamento de Pediatría, Hospital Italiano.

gran importancia para la evaluación del crecimiento. En nuestro país contamos con tablas adecuadas para comparar las mediciones efectuadas<sup>1</sup> y con información local<sup>2</sup> y extranjera<sup>3</sup> sobre la técnica a seguir para llevarlas a cabo correctamente. No se les ha prestado la misma atención, sin embargo, a los instrumentos necesarios para cumplir con esas mediciones. Las características que el aparato debe poseer, su grado de confiabilidad y costo, representan una muy útil información, no sólo para el pediatra que ha decidido adquirir un pediómetro, sino para los grupos médicos o autoridades de salud que deben enfrentar una compra en gran escala. Frente a la carencia de información local sobre el tema, y teniendo en cuenta que en nuestros Consultorios Externos contamos con tres pediómetros de características muy diferentes, hemos decidido llevar a cabo un estudio comparativo de su confiabilidad y relación costo-beneficio.

## PACIENTES Y METODOS

### Características de los instrumentos

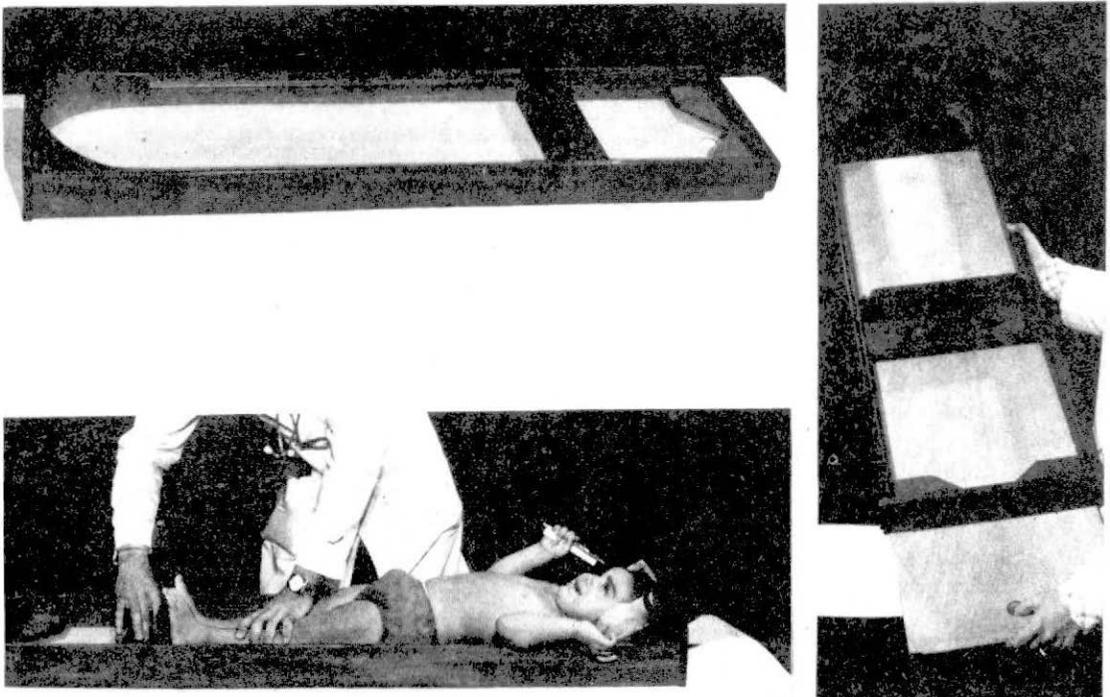
Se evaluaron tres aparatos: el pediómetro A, que se ilustra en la figura 1, fue ideado y construido en 1975 por el Dr. Carlos M. Urkovich; es de madera y se fabrica en el país<sup>4</sup>. Tiene una pieza móvil que contacta con los pies del niño, que se desliza a lo largo de dos guías practicadas en las barras laterales del aparato. Esta pieza tiene un juego de 2-3

mm. La lectura se efectúa mediante una aguja que marca la medición sobre una cinta métrica graduada en mm. El pediómetro pesa 3,2 kg con el fondo deslizante, y 2,2 kg sin éste. Su costo, cuando el pedido es por unidad, es de 1.000.000\$\*. El pediómetro B se ilustra en la figura 2. Está construido y se adquiere en Gran Bretaña<sup>5</sup>, y es enteramente metálico. Su pieza móvil se desliza sin ningún tipo de juego con pequeños rulemanes a lo largo del plano horizontal, y está dotado de un contador digital montado sobre una cremallera sobre el cual se efectúa la lectura en mm. El instrumento cuesta 177 libras esterlinas y pesa 19 kg. El pediómetro C, o de ramas (fig. 2), es un barral de madera con dos ramas, una fija y otra móvil. Esta última tiene un juego de aproximadamente 1 cm cuando el instrumento es nuevo; la lectura se efectúa sobre divisiones hechas en el barral cada 0,5 cm. El aparato cuesta 770.000\$\*, pesa 1 kg y puede adquirirse en cualquier comercio local del ramo. Algunos niños medidos con este pediómetro fueron apoyados sobre superficies horizontales lisas y rígidas; otros, en cambio, sobre camillas con superficie depresible.

### Evaluación de la confiabilidad

Tres de nosotros (A.H., M.G. y L.R.), médicos con algún adiestramiento previo en la medición de la

\* Octubre de 1982.



**Figura 1:** Distintas vistas del pediómetro. A. Mide 124 x 32,5 x 12 cm. El cabezal semicircular sirve para centrar la cabeza del niño en el extremo fijo del pediómetro. Pueden medirse niños de hasta 113,5 cm de longitud. Obsérvese el fondo deslizante contruido de madera más clara, que sirve para proveer una superficie plana y rígida para apoyar al niño, cuando no se dispone de una camilla con esas características.

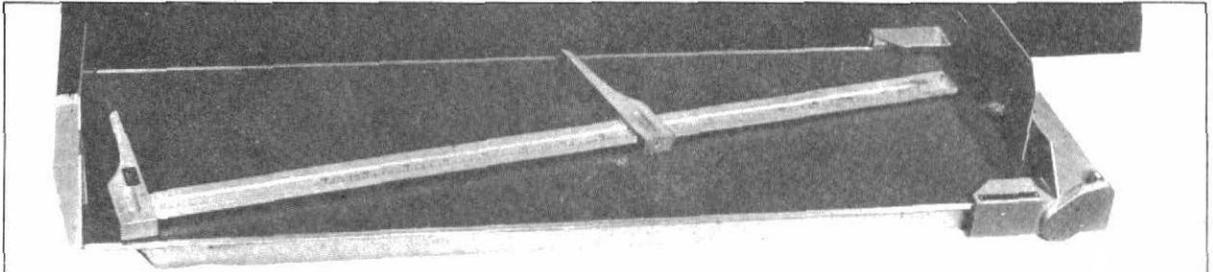


Figura 2: El pediómetro B, de construcción metálica y de base plana horizontal sirve para medir niños de hasta 113,9 cm. Sobre este instrumento se encuentra apoyado el pediómetro C o de ramas, que tiene una longitud máxima de medición de 100 cm.

longitud corporal, medimos tres veces a cada uno de 10 niños de edades comprendidas entre 1 y 34 meses; o sea que cada niño fue medido nueve veces (tres veces por cada uno de los observadores). En total se efectuaron 90 mediciones. Esta serie de mediciones se llevó a cabo con el pediómetro A; luego se cumplió la misma serie de 90 mediciones en los 10 niños con el pediómetro B, y, finalmente, se cumplió otra serie de 90 mediciones pero en otros 10 niños distintos, con el pediómetro C. Todas las mediciones fueron efectuadas de tal manera que los observadores, cuando medían por segunda o tercera vez a un niño, no pudieran recordar el valor de la medición anterior. Sobre cada grupo de 90 mediciones hechas con cada pediómetro se efectuó un análisis de variancia con un criterio de clasificación<sup>6</sup>. Este procedimiento ha sido usado previamente para evaluaciones similares<sup>7</sup>.

El análisis de variancia es un procedimiento estadístico que posibilita hacer la partición de la variancia total de una serie de mediciones agrupadas en distintas clases y subclases, en las variancias parciales debidas a cada fuente de variación. En nuestro diseño experimental, dichas fuentes son: 1) la variancia debida a diferencias entre las medias de mediciones replicadas hechas en cada niño (diferencias de tamaño entre los niños); 2) la variancia debida a diferencias entre los observadores (variancia interobservador); 3) la variancia debida a la interacción entre ambos factores, y 4) la variancia debida a diferencias entre mediciones hechas por el mismo observador en el mismo niño (variancia residual o intraobservador). La significación estadística de cada variancia se explora con un test de cociente entre variancias, obteniéndose un valor F. Con los resultados de la variancia interobservador e intraobservador pueden calcularse las desviaciones standard (DS) respectivas, sabiendo que el 95 % de múltiples mediciones replicadas hechas por el mismo o distintos observadores, van a encontrarse dentro de  $\pm 2DS$  del valor verdadero. Puede, asimismo, calcularse el coeficiente de variación para cada instrumento según la fórmula  $CV = \frac{DS}{\bar{x}}$ , en la cual DS es la desviación standard intraobservador, y  $\bar{x}$  es el valor medio de la longitud corporal de los niños medidos.

#### Relación costo-beneficio

Fue evaluada con dos indicadores: el produc-

to entre el costo del instrumento y la variancia residual, que evalúa la relación costo-beneficio cuando las mediciones son tomadas por el mismo observador en todos los casos, y el producto entre el costo y la variancia interobservador que evalúa esa relación cuando las mediciones son tomadas por distintos observadores. Cuanto menor es el producto, más conveniente es el instrumento.

#### Resultados

En la tabla 1 se muestran los resultados del análisis de variancia realizado para cada pediómetro. A juzgar por las variancias residuales, el pediómetro A es sólo ligeramente inferior al de origen británico y ligeramente superior al de ramas C, pero realmente las diferencias en las variancias intraobservador de los tres instrumentos no son muy importantes. En cambio, esas diferencias entre los tres instrumentos son apreciables cuando se consideran las variancias interobservador. En efecto, el pediómetro A sigue ocupando una posición intermedia entre los otros dos, pero si bien la diferencia con el B no es muy grande (0,54 y 0,35 de variancia interobservador respectivamente), esta diferencia se hace muy notable cuando se la compara con el pediómetro C (2,02). Con todos los pediómetros hay una interacción niño-observador significativa, pero con las variancias residuales encontradas, esta interacción es de pequeña importancia práctica. No obstante, con esa significación, podría ocurrir que la distinta confiabilidad de los pediómetros sea debida a la existencia de una relación entre error de medición y tamaño de los niños, y que hubiera diferencias en la longitud corporal de los niños medidos con cada pediómetro. Esta relación fue explorada con resultados negativos: la longitud corporal media de los niños medidos con los pediómetros A y B fue de 87,2 cm, y la de los niños medidos con el C fue de 71,9 cm; adicionalmente, se calcularon los coeficientes de correlación entre tamaño de los niños medidos y las desviaciones standard de cada grupo de tres mediciones hechas por el mismo observador sobre cada niño; los valores de "r" fueron 0,29, 0,34 y 0,41 para los pediómetros A, B, y C respectivamente, ninguno de los cuales fue significativo para  $P = 0,05$ .

Nótese que la variancia total de los niños medidos con el pediómetro C (176,7) es sensiblemente

Fuente de variación	g. de l.	Pediómetro A variancia	Pediómetro B variancia	Pediómetro C variancia
Entre observadores	2	0,54	0,35	2,02
Entre niños	9	2730,00***	2744,00***	1644,00***
Interacción	18	0,28*	0,35**	1,20**
Residual	60	0,13	0,11	0,17
Total	89	276,2	276,2	176,7

\* F = 2,15; significa para  $p < 0,025$   
 \*\* F = 3,18 y 7,07 para los pediómetros B y C respectivamente; significa  $P < 0,01$   
 \*\*\* F = 21000, 24949 y 9672 para los pediómetros A, B y C respectivamente; significa para  $P < 0,001$

Tabla 1: Análisis de variancia.

	Tipo de pediómetro		
	A	B	C
Coefficiente de variación (%)	0,41	0,38	0,57
Error intraobservador, mm (2 DS de la variancia residual)	7,2	6,6	8,2
Error interobservador, mm (2 DS de la variancia interobservador)	14,7	11,8	28,4

Tabla 2: Indicadores de confiabilidad de los pediómetros estudiados.

menor que la de los otros 10 niños medidos con los pediómetros A y B; esto es debido a que el rango etario de estos últimos 10 niños, y, por lo tanto, el rango de su longitud corporal, es mayor que el de los primeros.

En la tabla 2 se ilustran los coeficientes de variación y los errores de medición para los tres pediómetros. De acuerdo con estos valores, puede decirse que el 95% de todas las mediciones hechas por un mismo observador con el pediómetro A van a estar comprendidas entre  $\pm 7,4$  mm del valor verdadero. Este rango es de 6,6 y 8,2 mm para los pediómetros B y C respectivamente. Si las mediciones son hechas por varios observadores, el rango de variación posible es de  $\pm 14,7$  mm para el pediómetro A.

La tabla 3 muestra que la relación costo-beneficio del pediómetro de origen británico es mucho más desfavorable que la de los otros dos instrumentos. Esto es debido a su costo notoriamente más alto, por la alta cotización local de la moneda extranjera. En cambio, cuando se trata de comparar los instrumentos locales entre sí, sus productos costo-varian-

cia intraobservador son muy similares, pero cuando se evalúa el producto costo-variancia interobservador, las ventajas del pediómetro A son evidentes. Cabe mencionar que la mayoría de las madres de los niños medidos colaboraron gustosamente con todas las mediciones replicadas que requería el trabajo, pero cierto número de ellas manifestó alguna aversión a poner a su hijo en el pediómetro A, por su apariencia de "cajoncito".

## DISCUSION

Las mediciones realizadas en este trabajo fueron hechas, intencionalmente, por personal médico con un adiestramiento previo limitado. Los observadores no gozaban de la confiabilidad que puede tener un personal muy adiestrado en un centro especializado (en la Sección de Crecimiento y Desarrollo, el error es de  $\pm 4$  mm en el 95% de las mediciones), precisamente porque quería disponerse de información sobre los instrumentos usados por los pediatras, no por especialistas, para que los resultados puedan ser

	Tipo de pediómetro		
	A	B	C
Producto costo x variancia residual	130.000	1.307.410	130.900
Producto costo x variancia entre observadores	540.000	4.159.942	1.555.400

Tabla 3: Relación costo-beneficio.

extrapolados a ese tipo de personal de salud.

Los hallazgos muestran que cuando se trata de evaluar mediciones replicadas hechas por un mismo observador, los tres pediómetros presentan escasas diferencias en su confiabilidad, y la relación costo-beneficio es favorable a los de construcción local. En cambio, cuando se trata de comparar mediciones hechas por diferentes observadores los pediómetros A y B resultan mucho más confiables que el C, con una relación costo-beneficio que señala al A como el más conveniente.

Debe mencionarse en favor del pediómetro A, que su confiabilidad fue evaluada con un instrumento de 5 años de antigüedad, mientras que el de ramas era prácticamente nuevo cuando se lo utilizó para este trabajo. Sabemos que con el tiempo y el uso, el juego de la rama móvil del pediómetro C aumenta notablemente, pudiendo ser de hasta 2 cm. Es posible que si hubiéramos usado un pediómetro de ramas de la misma antigüedad que el A, la confiabilidad de aquél hubiera sido aun menor que la encontrada, aunque éste es un aspecto que no podemos evaluar aquí. Tampoco sabemos cómo influye la superficie rígida o depresible en la confiabilidad del pediómetro C. Una superficie blanda produce la subestimación de la longitud corporal, pero su influencia sobre la variabilidad de mediciones replicadas no ha sido evaluada.

Importa comentar cuál es el significado de los errores de medición encontrados, con relación a las magnitudes de tamaño alcanzado y velocidad de crecimiento experimentadas por los niños en sus primeros años de vida. Puede decirse que los errores intra-observador presentados por los tres pediómetros no van a influir mayormente en la ubicación de un niño determinado entre los percentiles, cuando es medido una sola vez (distancia alcanzada). En cambio, cuando se trata de evaluar incrementos de longitud corporal computando velocidades a partir de dos o más observaciones, los errores de medición se magnifican, influyendo significativamente sobre el resultado final de la velocidad, hasta el punto de clasificar a una velocidad normal como patológica o viceversa. De esta manera, dado que con cualquiera de los tres pediómetros los errores de cada medición oscilan entre 6 y 8 mm, las velocidades computadas con ellos deben ser cautelosamente interpretadas, recordando que cuanto mayor es el intervalo de tiempo transcurrido entre las tres mediciones, más confiable es la velocidad calculada.

En un pediómetro no sólo debe evaluarse su

costo y confiabilidad; es necesario también tener en cuenta su aspecto (muy agradable en el pediómetro B), su facilidad de maniobra y transportabilidad (muy grande en el C), facilidad con que puede limpiarse y su durabilidad. Estas cualidades, aunque difíciles de ser evaluadas objetivamente, deben ser tenidas en cuenta en el momento de efectuar una elección. Sobre la base de estas consideraciones surge que esa elección depende entonces de los objetivos para los cuales va a ser usado. Por ejemplo, si se trata de efectuar un trabajo de investigación, en el que la precisión es muy importante, aun a un costo muy alto, sería razonable elegir el pediómetro B (habiendo asegurado antes que el observador que va a usarlo tenga un error intraobservador lo suficientemente pequeño como para justificar su utilización). En cambio, cuando se trata de hacer una encuesta a domicilio, en la cual un observador va a medir una sola vez a cada niño, cobra aquí mucha importancia el transporte y tamaño del instrumento, y entonces tal vez convenga usar el pediómetro C. Para un consultorio pediátrico, en el que se requiere un instrumento durable y confiable, puede ser apropiado elegir el A. De acuerdo con estos criterios, en nuestros Consultorios Externos hemos elegido el pediómetro A para uso clínico, y se reservó el pediómetro B para uso exclusivo de la Sección de Crecimiento y Desarrollo. No debe olvidarse el comentario hecho por algunas madres sobre el aspecto de "cajoncito" del pediómetro B. Según nuestra escasa capacidad interpretativa, nos parece que les evoca la imagen de un ataúd. Este inconveniente podría ser resuelto decorando el instrumento o cambiando directamente su estructura. En la actualidad estamos tratando de encontrar un instrumento que mantenga la confiabilidad del pediómetro A, pero que sea de menor costo y mejor aspecto general.

#### Agradecimiento

Queremos agradecer a todas las madres cuyos niños fueron sometidos a las cansadoras mediciones, por su desinteresada colaboración; al Dr. Andrés Sibbald por su útil crítica al manuscrito, y a la Srta. Stella Ugalde por su excelente trabajo de Secretaría.

#### Bibliografía

1. Cusminsky M, Castro E, Lejarraga H, Azcona L, Rodríguez A: Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los doce

- años de edad. Archivos Argentinos de Pediatría 1980; vol. 78, parte I, y 73, 445-446, parte II.
2. Lejarraga H, Heinrich J, Rodríguez A: Normas y técnicas de mediciones antropométricas. Revista del Hospital de Niños. Buenos Aires. 1975; 17, 166-171.
  3. Weiner T J, Lourie J A: Human Biology: a guide to field methods. International Biological Handbook N° 9, Blackwell Scientific Publications, 1969.
  4. FUNI Fundación para el niño. El Salvador 4678. Buenos Aires.
  5. The Holtain Harpenden range of anthropometric instruments. Holtain Ltd. Crosswell, Crymmych. DYFED SA41 3 UF Reino Unido.
  6. Snedecor G W, Cochran W G: Statistical Methods. Iowa, State University Press. Ames, Iowa, USA, Cap. 10, pp 258-296, 6a ed., 1967.
  7. Davies P: Neonatometer: A new infant length measurer. Archives of disease in childhood 1972; 47: 938-940.

## TRATAMIENTO HOSPITALARIO DEL DESNUTRIDO GRAVE

### 1. CLASIFICACION DE LA DESNUTRICION INFANTIL

1.1 **SEGUN TIPO DE DESNUTRICION:** Existen dos tipos clínicos fundamentales de desnutrición, cuya etiología, fisiopatología y tratamientos son diferentes.

1.1.1 **Marasmo:** Afecta a los niños más pequeños, es producido por hipoalimentación crónica con una dieta relativamente balanceada o por la sucesión de enfermedades, habitualmente diarreas. Los niños afectados tienen aspecto emaciado, senescente y son irritables.

1.1.2 **Kwashiorkor:** Suele afectar a niños de más edad; es consecuencia de una desnutrición aguda insertada sobre una subnutrición crónica producida por una dieta pobre en proteína y relativamente adecuada en energía. Los signos clínicos del síndrome son: edema, decoloración rojiza del pelo, dermatosis pigmentada, hepatomegalia, hipoproteïnemia, apatía y anorexia.

1.1.3 Existen cuadros intermedios entre los dos síndromes polares descriptos, llamados marasmo-kwashiorkor; son frecuentes y tienen características clínicas y humorales de ambos.

Los tres tipos de desnutrición descriptos —especialmente los dos últimos— deben ser tratados en medio hospitalario.

### 1.2 SEGUN MAGNITUD DE LA DESNUTRICION

1.2.1 **Clasificación de Gómez:** Sólo toma en cuenta el déficit de peso para la edad; originada como indicador de riesgo de muerte<sup>1</sup>, esta clasificación tiene su principal valor en la evaluación del estado nutricional de grupos de niños pero resulta de poca utilidad clínica ya que los cambios de peso durante la recuperación nutricional son lentos, y al no tener en cuenta la talla, no es útil como criterio de alta.

1.2.2. **Relación peso/longitud corporal:** La relación peso/longitud corporal es prácticamente independiente de la edad a partir de los 8-12 meses. Su determinación permite observar el progreso de la recuperación nutricional con mayor sensibilidad que el peso/edad. Para el seguimiento de la recuperación de niños desnutridos se recomienda el empleo de los gráficos publicados por Morasso y col.<sup>2</sup>.

En el medio hospitalario, un desnutrido debe definirse por percentilos de peso/longitud corporal o por el déficit porcentual de peso para su longitud corporal.

### 2. ETAPAS EN EL TRATAMIENTO DEL DESNUTRIDO GRAVE

Pueden diferenciarse 4 etapas: a) inicial o de resucitación, b) de comienzo de la recuperación, c) de consolidación de la recuperación, y d) alta hospitalaria.

#### 2.1 ETAPA INICIAL O DE RESUCITACION:

2.1.1. **Al ingreso al hospital:** Mientras se toman las primeras medidas terapéuticas, deberá recabarse la siguiente información:

a) Presencia, magnitud y duración de diarrea, vómitos e ingestas de líquidos o soluciones hidratantes; fiebre; disnea; existencia de diuresis y, en caso contrario, cuándo tuvo lugar la última micción; apatía y anorexia.

b) Peso del paciente, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, existencia de deshidratación y su magnitud, insuficiencia cardíaca, signos de shock o hipovolemia, distensión abdominal dolorosa, infecciones respiratorias, edema, anemia severa, fotofobia, Petequias u otras manifestaciones hemorrágicas.

c) Obtener en cuanto sea posible muestras para hemoglobina, hematócrito, recuento y fórmula leucocitaria, ionograma y gases en sangre, albuminemia, sedimento urinario,

cultivos diversos y eventualmente radiografía de tórax.

**2.1.2. Tratamiento de la deshidratación:** En más del 80% de los casos, independientemente de la edad del paciente, de la magnitud de la deshidratación y del grado de desnutrición, el esquema de rehidratación oral con las sales de hidratación OMS-UNICEF, propuesto por la **Sociedad Argentina de Pediatría**, es eficaz.

Las contradicciones para la hidratación oral son: sepsis, shock, íleo por enteritis; tampoco se recomienda emplearla en niños menores de 30 días de vida. En estos casos se recurrirá a la hidratación parenteral según técnica y esquemas habituales.

Al hacer el plan de hidratación parenteral deberá considerarse que:

a) En caso de shock o hipoperfusión severa es recomendable proceder a la expansión del intravascular con solución salina isotónica (20ml/kg) en goteo rápido. Repetir otra infusión igual si no se ha conseguido la expansión con la primera. El empleo de plasma (10ml/kg) o de albúmina desalada (1g/kg) es riesgoso en niños que tienen exceso de agua corporal. Sólo se emplearán —en perfusión muy lenta, con estricto control de la frecuencia cardíaca, del tamaño hepático y, de ser posible, de la presión venosa central— en niños hipoalbuminémicos e hipovolémicos que por esta razón no alcanzan una presión de filtrado glomerular adecuada para reiniciar diuresis.

b) En casos de hiponatremia considerar que los desnutridos graves tienen exceso de sodio corporal por lo que se debe ser conservador en los aportes de sodio. Una cifra de natremia normal significa, en realidad, hipernatremia en un desnutrido severo.

c) Una vez restablecida la diuresis, iniciar rápidamente el aporte de potasio (4-6 mEq/kg/día) por vía oral o parenteral, recordando en este último caso que no debe excederse la concentración de 40mEq/l en la solución endovenosa.

**2.1.3 Infecciones:** Los desnutridos son inmunológicamente deficitarios por lo que suelen padecer infecciones severas, con tendencia a la generalización pero con escasa signología inflamatoria. Por ello se debe hacer un cuidadoso examen clínico y de laboratorio incluyendo cultivos para descartar focos infecciosos y, de existir, tratarlos precoz y enérgicamente con asociaciones de antibióticos.

**2.1.4 Hipoglucemia:** Somnolencia, rigidez, temblores y convulsiones pueden ser las manifestaciones clínicas de hipoglucemia, complicación frecuente y poco detectada en desnutridos severos; suele acompañarse de hipotermia. Para su tratamiento, administrar

2 ml/kg de solución glucosada, 25% por vía endovenosa en inyección lenta (15mg/kg/muestra) dejando luego un goteo de glucosa 10% hasta un flujo de 8mg/kg/min que se descenderá lentamente a la vez que se inicia la alimentación oral.

Para la prevención de episodios de hipoglucemia —que pueden resultar fatales— es conveniente alimentar a los niños a intervalos regulares tanto de día como de noche, manteniendo una temperatura ambiente constante, idealmente entre 25-30°C.

**2.1.5 Deficiencia de vitamina A:** En regiones donde existe deficiencia de vitamina A y especialmente en la desnutrición de tipo kwashiorkor, la administración de vitamina A debe considerarse una emergencia para prevenir queratomalacia y pérdida de la visión. Niños menores de 12 meses: 50.000 UI de vitamina A hidromiscible intramuscular (27,5 mg de palmitato de retinol) en dosis única. O si no, 100.000 UI de vitamina A (55mg de palmitato de retinol) por vía oral. En niños mayores de 12 meses: 100.000 UI de vitamina A (55mg de palmitato de retinol) intramuscular o 200.000 UI de vitamina A oral (110 mg de palmitato de retinol).

La misma dosis oral deberá repetirse el segundo día; los siguientes se dará 3000 a 5000 UI de vitamina A (1.65 a 2.75mg de palmitato de retinol). Cuando existe ulceración corneana hacer el mismo esquema terapéutico, añadiendo tratamiento ocular local con colirios antibióticos.

**2.1.6 Anemia severa:** En casos en que la anemia sea causa de insuficiencia cardíaca se deberá transfundir 10 ml/kg de glóbulos rojos deplasmatisados o, en su defecto, sangre fresca en la misma cantidad. La transfusión se deberá hacer muy lentamente, idealmente en 3 horas.

**2.1.7 Lesiones dérmicas:** Deben ser cuidadosamente limpiadas y tratadas con los antisépticos adecuados. Ungüentos a base de óxido de cinc, apósitos con gasa parafinada, lavados con permanganato de potasio 1%, etc., son recursos a emplear según las circunstancias.

**2.1.8 Iniciación de la alimentación:** La alimentación deberá ser iniciada no bien el niño haya recuperado su hidratación y corregido la acidosis y no bien su abdomen no presente distensión dolorosa y tenga ruidos hidroaéreos normales. La prescripción dietética debe ser cauta, observando la tolerancia; esto es particularmente válido para la desnutrición de tipo kwashiorkor que, por los desajustes hormonales y metabólicos que presenta, no debe recibir inicialmente altas cantidades de proteína o energía. En estos niños 1g/kg/día de proteína y 80 kcal/kg/día bastan para que pierdan edemas y comien-

cen a sintetizar albúmina; ingestas más altas de proteína pueden producir alteraciones metabólicas de importancia (hiperamoniemia, síndrome de recuperación nutricional). En los niños marásmicos la prescripción dietética debe ser más generosa desde el primer momento de la realimentación.

## 2.2 ETAPA DE COMIENZO DE LA RECUPERACION

En esta etapa el niño ya está bien hidratado, ha perdido edemas, comienza a conectarse con el medio ambiente y a recuperar el apetito. Aún no gana peso francamente pero va recuperando la normalidad de sus compartimientos hídricos (pérdida de agua y sodio intracelular y retención de potasio intracelular).

2.2.1 Las recomendaciones nutricionales para esta etapa (independientemente del tipo de desnutrición) son:

Proteína: 2,8-4g/kg/día

Energía: 120-150kcal/kg/día

Acido linoleico: 5% de las calorías totales de la dieta

Vitamina A: 3000-5000 UI vía oral/día

Vitamina D: 600-800 UI vía oral/día

Acido ascórbico: 40mg/día

Acido fólico: 1mg/día

Sulfato ferroso: 30 mg/día

Sulfato de cinc: 10-15mg/día

Sulfato de magnesio: 3-5 mEq/kg/día

Sulfato de cobre: 0,3-0,5mg/kg/día

Potasio: 6-10mEq/kg/día

2.2.2 De esta etapa se pasa imperceptiblemente a la de recuperación franca; cuando se demora deberán considerarse las siguientes posibilidades:

a) Que la prescripción dietética resulte insuficiente para inducir la recuperación; es frecuente que las ingestas energéticas resulten inadecuadas, especialmente en los niños marásmicos.

b) Que las dietas sean inadecuadamente preparadas no ajustándose a la prescripción.

c) Que el niño no reciba el alimento programado por falta de personal u otras razones de infraestructura.

d) Que tenga exageradas pérdidas intestinales de nutrientes.

e) Que el niño esté cambiando su composición corporal, reemplazando el exceso de agua por un nuevo tejido, lo que no se traduce en aumento de peso, aunque en realidad significa crecimiento.

f) Que un pequeño porcentaje de niños tenga inadecuada respuesta de insulina a la alimentación. En estos casos la recuperación se demora pues la acción anabólica de la insulina es indispensable para la síntesis de nueva masa corporal.

g) Que el niño padezca una infección inadecuadamente tratada.

h) Que algunos niños —especialmente los que padecen desnutrición predominantemente proteínica— muestren anorexia irreductible; en ellos está justificada la alimentación por sonda nasogástrica una vez descartadas infecciones y otras causas orgánicas que pudieran causar inapetencia (tuberculosis, infecciones urinarias, otitis, cardiopatía congénita, metabopatías, etc.)

i) Que en ocasiones la mala relación madre-hijo pueda ocasionar retraso de la recuperación por falta de estimulación, de cuidados y aun de alimentación (síndrome de privación emocional).

### 2.2.3 Complicaciones de la etapa inicial de la recuperación

2.2.3.1 **Hipotermia e hipoglucemia:** Son comunes y se previenen por la alimentación frecuente día y noche y por el mantenimiento de una temperatura ambiente adecuada; el rango de termoneutralidad de un desnutrido grave es 25-30° C.

2.2.3.2 **Hipertermia:** Evitar la temperatura ambiente excesiva, así como el abrigo exagerado.

2.2.3.3 **Infecciones:** Por su inmunodeficiencia el desnutrido grave es muy susceptible al intercontagio hospitalario. Extremar las medidas de prevención y aislamiento.

2.2.3.4 **Insuficiencia cardíaca aguda:** Puede ocurrir por infusiones exageradas de líquidos endovenosos, por transfusiones de sangre, plasma o albúmina o por el pasaje brusco de agua y sodio desde el espacio intracelular al extracelular con incremento de la volemia en un niño con función cardíaca y renal deficiente por la desnutrición. Suele acontecer en el principio de la recuperación nutricional y puede confundirse con la auscultación de una neumonía a focos múltiples.

2.2.3.5 **Hipocalcemia con tetania y convulsiones:** En niños hipoproteínemicos aun cuando estén hipocalcémicos, el calcio iónico (no ligado a proteínas) es suficiente como para no producir síntomas; al comenzar la síntesis de albúmina más calcio se liga a ésta, descendiendo el ionizado, pudiendo producir el cuadro de hipocalcemia sintomática. Se previene con la administración de vitamina D y en ocasiones con suplementos de lactato o gluconato de calcio (1g/kg/día).

2.2.3.6 **Persistencia de los edemas:** Restringir la ingesta de sodio a los requerimientos.

2.2.3.7 **Poliuria hipodensa persistente:** Incrementar el aporte de potasio a 8-10 mEq/kg/día, aumentar, de ser posible, la ingesta proteínica y disminuir progresivamente los aportes de agua y sodio.

2.2.3.8 **Hiponatremia persistente:** Más que

hiponatremia real se trata de hemodilución; por lo tanto, se deberán restringir paulatinamente los aportes de agua.

**2.2.3.9 Persistencia de la diarrea:** Se trata de la complicación más frecuente de la recuperación nutricional. Ante ello considerar:

a) Intolerancia a los hidratos de carbono, en especial a la lactosa: deposiciones con pH menor de 6, con presencia de sustancias reductoras (detectadas por Clinitest o test de Sheling). Recordar que la sacarosa no es reductora y que antes de proceder a la realización de los tests mencionados debe procederse a hidrolizarla por el agregado de ácido clorhídrico a la materia fecal o a calentarla hasta ebullición. La intolerancia a los hidratos de carbono, si bien frecuente, no es obligatoria. La prueba definitiva es la rápida mejoría de las deposiciones con la eliminación en la dieta del carbohidrato incriminado.

b) Malabsorción de grasas: las heces esteatorreicas se acompañan de mayor contenido de agua; la pérdida fecal de grasas tiene mayor importancia bajo el punto de vista nutricional que sobre la perpetuación de la diarrea. Elegir grasas de buena absorción (aceites vegetales poliinsaturados y ácidos grasos de cadena mediana) para alimentar a desnutridos graves.

c) Intolerancia a la proteína de la leche: causa muy poco frecuente, se confirma por la alimentación por unos días con fórmulas de soja, hidrolizados de proteína o licuados de carne de pollo como fuente proteínica.

d) Contaminación bacteriana de segmentos habitualmente estériles del intestino delgado, con deconjugación secundaria de ácidos biliares: su real frecuencia es difícil de establecer, a pesar de lo cual no se justifica el empleo rutinario de antibióticos intestinales en todo niño desnutrido. Para el tratamiento de esta complicación es recomendable el empleo conjunto de colistín y metronidazol (5mg/kg/día y 15mg/kg/día respectivamente) en ocasiones muy especiales acompañados de colestiramina (1g/kg/día en 4-6 dosis).

Considerar, antes de iniciar el tratamiento de esta complicación, que en el desnutrido grave una diarrea toxigénica dura más tiempo que en el niño normal en razón del más lento recambio celular a nivel de la ve-

llosidad intestinal.

e) Infestación por parásitos: en especial giardias intestinales, pesquisándolas por análisis de las heces, sondeo o biopsia duodenal.

### 2.3 Fase de recuperación rápida:

Aquí el niño aumenta rápidamente de peso, con velocidades que son hasta 15 veces la de un niño de la misma edad. En virtud de este veloz crecimiento es necesario estar muy atento a la provisión de todos los nutrientes pues es el momento en que aparecen signos clínicos carenciales (raquitismo, anemias ferropénicas o megaloblásticas) o se enlentece la recuperación por deficiencia de algún nutriente (cinc).

La velocidad de recuperación es muy dependiente de la ingesta energética, en especial en los marásmicos. Puede llegarse a ingestas de 250-300 kcal/día, lo que sólo se puede lograr con el agregado de aceites vegetales a la dieta, en proporciones tan altas como 60-65% de las calorías totales sin que se produzcan trastornos metabólicos o digestivos. La ingesta proteínica más allá de 5g/kg/día no es aprovechable por el niño por lo que no hay que aumentarla innecesariamente. La velocidad de crecimiento se enlentece a medida que se aproxima la recuperación definitiva; ello se debe a que se forma cada vez más tejido adiposo cuyo costo energético de síntesis es mayor que el del tejido magro. Tanto en esta fase como en la anterior se tratará que el niño sea objeto de un programa de estimulación psicomotriz en el que la madre sea la protagonista. El objeto de aquél es reparar el retraso que suelen tener estos niños y mejorar la relación madre-hijo.

### 2.4 Fase de alta hospitalaria:

Los criterios de alta estrictamente nutricionales serían adecuación de peso/longitud corporal mayor del 90% e índice de creatinina/talla superior a 0,95.

Prácticamente el alta hospitalaria dependerá de las condiciones de la familia a la que retorna el niño, de la capacitación que haya recibido la madre durante la internación, de la posibilidad de control ulterior del niño y de que reciba efectivamente algún programa de asistencia alimentaria. Antes del alta el niño deberá recibir una dieta similar a la que se le dará en su hogar y la madre deberá ser entrenada en su preparación.

## EL MEDICO, LA FAMILIA Y LA SOCIEDAD ANTE EL ADOLESCENTE MARGINADO

Comité de Estudio Permanente del Adolescente  
Secretario Dr. Carlos Bianculli

Se llevó a cabo un curso sobre "Marginación en la Adolescencia", tratando de entender su génesis y consecuencias, pero primordialmente para prevenir o detectar precozmente indicios de ella. El nivel de cada mesa redonda hace indispensable su transcripción casi taquigráfica, publicación que se realizará próximamente, intentándose ahora una síntesis de los conceptos globales vertidos:

"Genéricamente se entiende por *marginación* la inadaptación en una sociedad y una época dadas; y que además genera de esa sociedad formas de rechazo o represión que la potencian."

Entre los expositores y dentro de las áreas: clínica, psiquiátrica, social y legal, hubo acuerdo en que:

1.- Todo adolescente *normalmente se separa* de su núcleo de pertenencia anterior (básicamente la familia) y de las normas hasta entonces aceptadas, como consecuencia de los mismos cambios puberales que lo llevan a no saber quién es y para qué está (trastornos en su identidad), generándose conflictos consigo mismo y con los demás.

2.- A esta separación que implica un rechazo de la autoridad constituida familiar, escolar o laboral, se suma la *falta de advertencia por parte de los padres*, que generalmente no reconocen esa crisis como normal, reaccionando inadecuadamente con represiones, a las que el adolescente responde con distanciamiento mayor, silencios, agresiones o conductas depresivas. Esas represiones no deben confundirse con la *indispensable puesta de límites y normas* para contener los desbordes habituales de esta edad, y que por otro lado el adolescente necesita y pide directa o indirectamente (entre otras cosas para no marginarse).

Por eso, es indispensable transmitir en primer lugar a los padres la necesidad de entender qué significa la crisis del adolescente (y la propia, por la edad en la que generalmente se encuentran), para *evitar que la misma familia se constituya en un importante factor de marginación*, al no conseguir dialogar y adaptarse al nuevo individuo del que son todavía responsables.

3.- Esa falta de identidad y reconocimiento por los mayores genera la formación de *grupos de ami-*

*gos* ("grupo de pares") con iguales características (cambios psicofísicos, sensaciones, vestimenta, lenguaje), y en donde se ejercita el manejo de la agresión extrafamiliar y social. También aquí pueden surgir descontroles grupales por medio de una *forma comunitaria de marginación* (o comunidad delictiva) mediante robos, incendios, vagancia, promiscuidad o drogadicción, generalmente originados en la falta de imágenes familiares o, por el contrario, imágenes negativas transgresoras, según la distorsión del medio sociocultural del que provengan.

4.- El *marginado individual*, en cambio, es aquel que se desadapta del grupo familiar y no se integra socialmente, evidenciando por lo general alteraciones de personalidad o déficit neurológicos seguramente ya presentes desde la infancia y que debieron ser detectados.

5.- También se distingue el *marginado por enfermedades* crónicas, invalidantes o malignas, ya que las mismas patologías le impiden integrarse a los núcleos sociales, deportivos y de recreación. Aquí el *médico tratante puede ser un factor de marginación* por la falta de comunicación con el paciente y su familia al no informar adecuadamente, por la polimedición innecesaria, o el uso de métodos diagnósticos complementarios agresivos y muchas veces inútiles.

6.- Por último, *la misma sociedad en crisis* surge como factor de marginación:

— por la *distorsión* de la identidad del joven y su *explotación* comercial o ideológica, especialmente en los núcleos urbanos;

— por la *falta de imágenes adultas* con objetivos claros y medios adecuados, que no dan continuidad en esta etapa de transición;

— por la *falta adecuada de fuentes de trabajo*;

— por una *legislación* que no contempla en toda su amplitud las prioridades de esta etapa de la vida;

— y, finalmente, por la *ausencia de instituciones que sean realmente continentes* del o de la joven que procede de núcleos marginados o marginantes, o del que delinque.

Surgen, entonces, como conclusiones:

1.- *La necesidad de reconocimiento de la crisis*

de *adolescencia normal* que lo separa de su núcleo original;

2.- *La precoz detección de signos individuales* como indicio de una alteración generalmente grupal (familiar o social);

3.- *La importancia, por lo tanto, de valorar las desviaciones en la socialización infantil* como evidencias de un conflicto de fondo que genera futuras conductas patológicas o marginantes;

4.- El logro de la *paulatina integración del discapacitado* y su familia, sabiendo explotar las capa-

idades restantes;

5.- Por fin, constituir en forma indispensable *equipos multidisciplinarios* (médicos - psicólogos - asistentes sociales - educadores), que realicen una *tarea profiláctica* por medio de información y guía de los padres y el adolescente, o *de rescate de los aspectos positivos* detectando precozmente la desviación o mediante una adecuada terapéutica médica y psicosocial si ya ha surgido, en instituciones no represivas sino que se conviertan en acogedores equipos de rehabilitación.

## HOMAJE AL PROFESOR Dr. JOSE A. SOTO



La Sesión Inaugural del nuevo Comité de "DIAGNOSTICO POR IMAGENES" se llevó a cabo el 12 de agosto de 1983, dirigida por su Secretario Dr. Elías Alterman, en homenaje al *Prof. Dr. José A. Soto*, destacada figura de la Radiología Uruguaya y Latinoamericana y en el primer aniversario de su muerte.

En la citada reunión la Dra. ROSA BADANIAN, Jefa del Departamento de Radiología del Hospital Pereira Rossell de Montevideo, hizo la siguiente semblanza del destacado profesional uruguayo:

Hoy evocamos con reverente admiración la personalidad de quien dio al Uruguay dimensión científica de gran nación en el mundo.

El Prof. Dr. José A. Soto fue un entusiasta trabajador que procuró con tesón jerarquizar y hacer reconocer la especialidad Radiología Pediátrica.

Su labor se extendió desde 1929, año de su graduación, hasta 1964, en que se retiró de la actividad hospitalaria.

Durante el primer año de su graduación ganó una Beca para especialización en Radiología Pediátrica en la Universidad de Chicago, por iniciativa del Dr. Morquio, completando la misma en un Curso de Perfeccionamiento en el Presbyterian Medical Center de Nueva York, con el Prof. Dr. John Caffey.

Numerosos trabajos científicos, entre ellos más de 60 publicaciones, participación en Congresos, Jornadas, cursos, etc., componen su extenso quehacer médico. Junto a los Dres. Morquio y Bonaba es autor de la descripción de uno de los pocos signos patognomónicos en radiología, el "Signo del neumocisto perivesicular a mínima reparable" en hidatidosis pulmonar.

Otra de las afecciones a las que el Dr. Soto dedicó gran atención fue la Enfermedad de Morquio, siguiendo la evolución del cuadro radiológico de uno de los enfermos originales con los que el Dr. Morquio describió la afección, durante 50 años. Culminó esta actividad científica con la publicación de su excelente libro "Alteraciones del tejido óseo en la etapa de crecimiento".

Participó, además, en la publicación de varios libros de Pediatría: "Otoantritis", con el Prof. Peluffo y col., "Estafilococias" y "Enfermedades del Hígado" con los Prof. Negro y Gentile. En colaboración con otros autores se hizo acreedor de los Premios "Glaxo", "Soca" y "Julio Lestido".

Fue Presidente de la Sociedad de Radiología del Uruguay en 1952 y 1963 y Presidente de la Sociedad de Pediatría del Uruguay en el período 1962 - 1963.

Su dinamismo y entusiasmo por la especialidad lo llevó en reiteradas oportunidades a distintas ciudades de la Argentina donde dictó cursos, conferencias y participó, especialmente invitado, en Congresos y Jornadas. Fue asimismo invitado especial para dictar cursos en Maracaibo y Valencia (Venezuela), San José de Costa Rica y Lima (Perú).

En 1966 la Facultad de Medicina de Montevideo le confirió el título de "Profesor Ad-Honorem" y en 1981 fue nombrado Académico por sus relevantes méritos y actuación profesional.

## CENTENARIO DE LA PRIMERA CATEDRA DE PEDIATRIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BUENOS AIRES

El 10 de marzo de 1983 se realizó en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" de la ciudad de Buenos Aires una *Reunión Solemne*, con motivo de la celebración de los 100 años de la fundación de la 1ra. Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Un numeroso público en el que se encontraban profesores universitarios, jefes de servicios, pediatras y estudiantes, colmó las instalaciones del aula donde se llevó a cabo el acto.

Estuvieron presentes, entre otros, el Sr. Rector de la UBA D. Carlos Segovia Fernández, el Sr. Decano de la Facultad de Medicina Prof. Dr. D. Felipe de Elizalde, el Sr. Director del Hospital de Clínicas Dr. D. Emilio F. Gauna, el Sr. Secretario Académico de la Facultad de Medicina Prof. Dr. D. Carlos A. Ray, el Profesor titular interino de la 1ra. Cátedra de Pediatría Dr. D. Luis A. Márquez, el Sr. Secretario de Salud Pública de la Municipalidad de Buenos Aires Dr. D. Tomás Banzas, el Profesor titular de la Cátedra de Historia de la Medicina Dr. D. Argentino Landaburu y el Sr. Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Dr. D. Teodoro F. Puga.

Dio la bienvenida a los presentes el Sr. Director del Hospital, leyó el decreto de fundación de la Cátedra el Dr. Landaburu, se refirió a la labor desarrollada por la Cátedra el Dr. Márquez, cerrando la Reunión el Sr. Decano de la Facultad y el Sr. Rector de la Universidad.

Transcribimos a continuación, la Conferencia "*Centenario de la Primera Cátedra de Pediatría*" dictada por el Prof. Dr. FELIPE J. de ELIZALDE en la Academia Nacional de Medicina.

El 10 de marzo de 1983 se cumplieron 100 años de la creación de la 1ra. Cátedra de Pediatría en el país por decreto del Poder Ejecutivo Nacional.

Antes de esa fecha su enseñanza no se realizaba en forma independiente. En 1826, Rivadavia había creado la Cátedra de "Partos, enfermedades de niños, recién paridos y medicina legal", encomendándosela en 1827 a Francisco Javier Muñiz. Este pudo ejercerla poco después de la caída de Rosas, por decreto de Vicente Fidel López, con la designación de "Partos, enfermedades de mujeres y niños". Actuó en la Casa de Expósitos entre 1852 y 1854, y fallece en 1871, víctima de la fiebre amarilla que contrae al abando-

nar su descanso a los 74 años, para colaborar en la lucha contra la epidemia que asolaba a Buenos Aires.

En 1874 es nombrado Pedro C. Pardo para sucederlo, pero al crearse el nuevo plan de 18 cátedras, el cargo que se le asigna es el de Profesor de "Obstetricia, Clínica de Mujeres y recién nacidos", quedando vacante el de "Clínica de niños y enfermedades especiales de la mujer" no obstante el ofrecimiento de Manuel Blancas para desempeñarlo honorariamente.

El 15 de mayo de 1883 la Academia Nacional de Medicina, Cuerpo Directivo de la Facultad, se notifica de la designación del Dr. Manuel Blancas como Profesor Titular para la recientemente creada "Cátedra de Enfermedades de niños y Clínica respectiva" y le asigna el 21 de agosto de 1883 la Sala VI del Hospital de Clínicas, nombre que se había dado al Hospital Buenos Aires cuando su dirección fue confiada por el gobierno a la Facultad de Medicina.

La gestión del Profesor Blancas, prolongada hasta 1906, se caracterizó por afirmar la autonomía de la medicina infantil y destacar el valor de la enseñanza clínica. Dictaba clases diariamente y compartía las tareas asistenciales con sus Jefes de Clínica, los Dres. Facundo T. Larguía y Antonio F. Piñero. Blancas fue un exponente cabal de la docencia de su época, resultado de su sólida cultura médica y de una larga experiencia, recogida en la Casa de Expósitos y en la intensa actividad profesional.

A su lado se formaron eminentes médicos de niños que acreditaron el centro de docencia pediátrica de la Sala VI.

A los primeros Jefes de Clínica los sucedieron prestigiosas figuras: Genaro Sisto y Delio Aguilar y numerosos discípulos de destacada actuación posterior como Angel Centeno, Gregorio Aráoz Alfaro y Manuel Santas. El 7 de agosto de 1906, Blancas fallece a los 80 años de edad siendo aún catedrático, cuando se gestaba en el Senado su merecida jubilación.

El 13 de diciembre de 1906 el Consejo Directivo vota la terna para la cátedra dejada vacante, que pasó a llamarse "Clínica Pediátrica". En primer término fue propuesto Angel M. Centeno, segundo Patricio Fleming y tercero Manuel Santas.

El Profesor Centeno acreditaba 20 años de servicios en la Casa de Expósitos, numerosos antecedentes de medicina infantil privada y 17 años de Profesor Suplente de Terapéutica. Centeno llega a la Cátedra cuando la conducción de la Facultad le había sido retirada a la Academia Nacional de Medicina, luego de los disturbios y la huelga estudiantil que culminaron con el cierre prolongado de la Facultad. El nombramiento fue decretado por el Poder Ejecutivo Nacional siendo Decano de la Casa de Estudios el Profesor Eliseo Cantón.

El Profesor Centeno empezó en 1907 a dictar el curso completo de Clínica Pediátrica en la Sala VI. Sus clases eran muy concurridas, pues en forma clara y elegante transmitía su vasta experiencia, sobre todo en lactantes, su inter-

pretación personal de los fenómenos patológicos y los fundamentos de la terapéutica propuesta. Su autoridad surgía del consenso de sus discípulos y alumnos que veían en él un hombre excepcional, inteligente, culto, estudioso, de vida ejemplar, bondadoso y tolerante, merecedor con creces del título de maestro. Su influencia se ejerció no sólo en los aspectos científicos, humanos y deontológicos de la clínica pediátrica, sino que fue más allá, creando un notable equipo de trabajo, enriquecido por valiosos aportes juveniles y la participación de eminentes cirujanos que justificaron el nombre de Escuela de Centeno dado al Servicio de la Sala VI. De ella provinieron pediatras como Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer y Juan Carlos Navarro que a diferencia de Genaro Sisto y Mamerto Acuña que lo habían suplido en sus respectivos servicios al comienzo de su gestión, lo secundaron como Jefes de Clínica, y Profesores Suplentes con delegación parcial de la enseñanza.

Así, los tres primeros meses de los cursos de 1914, 15, 16, 17 y 18 les fueron encargados a Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer y Juan C. Navarro, confiando en que ellos podrían desarrollar mejor los nuevos conceptos de nutrición del lactante provenientes del continente europeo, especialmente de la escuela alemana.

En 1918 el Profesor Centeno iba a ser designado Decano de la Facultad pero su elección no pudo realizarse porque el 13 de agosto se imponía la Reforma Universitaria y ante la nueva situación que él consideraba inaceptable, presentó la renuncia como Profesor y Consejero. El Profesor Centeno falleció el 25 de agosto de 1925. Durante su gestión se mejoraron las instalaciones asistenciales y docentes y se realizaron reuniones científicas en las que los participantes emitían su opinión y podían discutir con altura y respeto puntos de vista encontrados.

También data de esta época la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría y los Archivos Latino Americanos de Pediatría, donde se publica en 1907 la conferencia inaugural de la cátedra. Entre sus más destacados discípulos debemos nombrar, además de los ya citados, a E. Saccone, R. Cibils Aguirre, A. Casaubon, E. Beretervide y J. P. Garrahan. A la sección de cirugía, inaugurada por Pascual Palma en 1893 y llevada a su máximo esplendor en 1898 con Alejandro Posadas y en 1902 con Marcelino Herrera Vegas, concurren eminentes cirujanos como Arce, Chutro, Tamini, Rocatagliata, los Finochietto, Jorge, Castelfort Lugones y Sussini, que habría de ejercer su jefatura desde 1919 hasta 1938 en que le sucedió Isaac Prini.

Al quedar vacante la cátedra por la renuncia de Centeno, la Facultad designó al Dr. Manuel Santas, Profesor Extraordinario para desempeñarla en forma interina. El Dr. Santas que pertenecía al grupo de colaboradores del Dr. Araújo Alfaro en el Hospital San Roque, trajo de allá como Jefes de la Clínica a los Dres. Ramón Iribarne y León Velasco Blanco.

En diciembre de 1918, el nuevo Consejo Directivo constituido de acuerdo al Estatuto de la Reforma Universitaria, luego de excluir a Araújo Alfaro por ser Profesor Titular de Semiología, propuso una terna encabezada por Mamerto Acuña, 2do. Genaro Sisto y 3ro. Manuel Santas.

Tras otro corto interinato de F. Schweizer, Acuña fue designado el 11 de abril de 1919 Profesor Titular de "Clínica Pediátrica y Puericultura", nombrando como jefes de Clínica a Alfredo Casaubon y a Juan P. Garrahan.

La época de Acuña se caracterizó por el impulso que dio a la enseñanza práctica y la investigación. Dotó al servicio de una moderna sala de lactantes, amplió los consultorios y el laboratorio, mejorando las instalaciones asistenciales, biblioteca y secretaría. En ese ambiente, la materia llamada Clínica Pediátrica y Puericultura adquirió autonomía definitiva cursándose en el último año de la carrera.

Hasta 1936 la totalidad de la enseñanza oficial se realizó en la Sala VI, aunque desde 1918 se dictaron fuera de ese ámbito cursos libres completos.

La enseñanza teórica dada en una modesta aula, se completaba con trabajos prácticos dirigidos por jóvenes colaboradores, en su mayoría ex internos del Hospital.

La adscripción a la Cátedra, paso previo a los concursos de Profesores Suplentes, permitió la renovación del grupo profesional.

A los nombres de Casaubon y Garrahan deben agregarse los de Macera, Bazán, Maggi y Bettinotti, que junto a Foley, Vallino, Senet, Puglisi, de Filippi, Galdi, Accinelli, Winocour, Derqui y Gambirassi, constituyeron el plantel principal que secundó a Acuña.

En 1934 la Facultad, empeñada en jerarquizar determinadas cátedras destacadas por la importancia de sus tareas, crea el Instituto de Pediatría y Puericultura, logrando un sustancial refuerzo en el presupuesto. A partir de ese momento la cátedra logra mejorar sus dependencias asistenciales, incorporando un eficiente servicio social, un lactarium modelo de banco de leche materna, un consultorio de odontología y secciones de cardiología y kinesiología.

Asimismo establece vinculaciones científicas con los servicios centrales del Hospital, Rayos X, Fisioterapia y Laboratorios y las demás cátedras que tenían su asiento en él.

La labor escrita de Acuña y sus colaboradores queda registrada en las memorias anuales del Instituto. El 10 de marzo de 1942, Acuña se retira de la Cátedra y la Universidad de Buenos Aires lo designa Profesor Honorario. Fallece el 20 de diciembre de 1957.

En el concurso abierto para nombrar su sucesor es designado el Profesor Juan P. Garrahan. Su brillante trayectoria como docente y como médico escolar, sus lecciones de Medicina Infantil, su actuación como organizador del Departamento de Puericultura en la Maternidad del Hospital Rivadavia, atrajeron a su lado a figuras como Murtagh, Larguía, Thomas, Escardó, Thelma Reza, Ruiz, Sojo, que junto a Bonduel, Sampayo, Albores, Macera, Ray, Meroni, Landívar, Arriola, Prieto, Vásquez, Abeyá, Márquez, Giussani, Ramos Mejía, Canevari, constituyeron un núcleo docente que mantuvo bien alto el prestigio de la Cátedra.

Durante su gestión se habilitó el aula, se mejoró la sección cirugía a cargo de Magalhaes, Serfaty, Perianes, Piombo, Sfaricich y Adalgisa Fernández y se creó la Fundación del Distrófico, ente privado que permitió equipar adecuadamente los laboratorios de investigación y enriquecer la dotación de la biblioteca.

Su actividad de publicista quedó expuesta en numerosos artículos y conferencias y en las sucesivas ediciones de sus lecciones de Medicina Infantil, texto obligado de estudiantes y médicos hispano-hablantes, en cuyas páginas escritas con lenguaje pulcro y elegante y puestas permanentemente al día, quedaba expuesta su producción científica y citada la de sus inmediatos colaboradores. Asimismo enalteció la Dirección de los Archivos Argentinos de Pediatría, órgano oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría, y destacó los jalones históricos de la enseñanza de la materia.

Los sucesos que ensombrecieron la vida universitaria de la Nación motivaron en 1946 su renuncia a la Cátedra. Tras su alejamiento definitivo en 1952 fue designado el Profesor Pascual Cervini para ocupar la Cátedra vacante. Poco después, Cervini, primero en el concurso celebrado para cubrirla, la lleva con el nombre de "1ra. Cátedra de Medicina Infantil" a su servicio de la Casa Cuna, quedando como titular de la 3ra. Cátedra en la Sala VI el Profesor Felipe de Filippi, situación que se prolonga hasta septiembre de 1955 en que Garrahan es repuesto en la Jefatura de la Sala VI y a cargo interinamente de la 1ra. Cátedra que vuelve en 1956 a su sede anterior en el Hospital de Clínicas.

A fines de 1956 se realizan nuevos concursos y Garrahan es designado Profesor Titular de la 1ra. Cátedra de Pediatría y Puericultura. El Profesor Garrahan continúa desempeñándose hasta el 1ro. de marzo de 1962. Con la ayuda de la Fundación del Distrófico siguió desarrollando investigaciones clínicas y estableció un plan de residencias médicas para capacitación del egresado en la que se forman Cambiano, Di Bartolo y M. A. Gamboa y un consultorio de psicopatología dirigido por Thelma Reza. En 1960 preside las Sesiones de Pediatría organizadas por el Instituto para conmemorar el Sesquicentenario de Mayo.

El Profesor Garrahan fallece el 3 de abril de 1965.

Al retirarse el Profesor Garrahan, luego de un corto intervalo de A. A. Bonduel, pasa a ocupar la 1ra. Cátedra en agosto de 1962 el Profesor Felipe J. de Elizalde, hasta ese momento Titular de la 3ra. Cátedra de Pediatría y Puericultura, con sede en su servicio de la Casa Cuna.

Durante su gestión que duró hasta el 1ro. de marzo de 1972, se mantuvo en sus líneas generales la orientación dada por el Profesor Garrahan, pero se produjeron cambios que modificaron la enseñanza de pregrado por la creación de las Unidades Docentes Hospitalarias, la capacitación del graduado como especialista, por la adopción del sistema de Residencias Hospitalarias Universitarias y la proyección de la asistencia a la comunidad con el Centro de Salud Infantil de Retiro.

El aumento del número de horas logrado por la división de la materia en Pediatría I y II, precedidas por Semiología Pediátrica, la intensificación de las actividades prácticas y el empleo de nuevas técnicas pedagógicas, permitieron dar un nivel de preparación mejor al estudiante, aunque todavía insuficiente. En lo que se refiere a la fiscalización de las Unidades Hospitalarias por la Cátedra, varió en el tiempo desde el dictado de clases a la realización de pruebas de aprovechamiento o exámenes finales en las respectivas Unidades dependientes, o en la sede central de la Cátedra, con participación de los docentes periféricos.

Desde mayo de 1968 se realizó bajo su presidencia un programa de desarrollo de enseñanza de la Pediatría, promovido por la Asociación de Facultades de Medicina de la República Argentina, que finalizó en 1971, en el que se acordó superar las 336 horas a nivel nacional a las que se había llegado en la mayor parte de las Cátedras, tratando de adecuar los planes docentes a los cambios ocurridos y las necesidades previsibles, en un futuro cercano para el país.

Poco antes de terminar su período, se completa el traslado del servicio de la 1ra. Cátedra al 2do. piso del actual Hospital de Clínicas "José de San Martín", iniciado a mediados del año con la habilitación de los consultorios externos generales, de Puericultura y Psicopatología. Pero la sección internación es precaria y parcial, de sólo un tercio de la capacidad prevista y desaparecen los quirófanos de Cirugía Pediátrica, absorbidos por el Departamento de Cirugía del Hospital. Asimismo la Cátedra de Pediatría pasa a integrar el Consejo Asesor de la Dirección del Hospital con la jerarquía de Departamento.

En 1972 ve la luz un manual de Medicina Infantil que con la dirección de Bonduel, Elizalde, Murtagh y Rivarola, incluyó capítulos redactados en su mayoría por docentes de la 1ra. cátedra. Luego de dos reimpresiones, aparece en 1979 una segunda edición y una nueva reimpresión en marzo de 1982.

Al retirarse de la Cátedra el Profesor Elizalde reseña su actuación en una clase de despedida, el 20 de diciembre de 1971, que se publicó en los Archivos Argentinos de Pediatría.

En su lugar es designado el Profesor José M. Albores, que se desempeñaba como titular de la 3ra. Cátedra de Pediatría.

Albores, destacado pediatra y prolífico publicista, al asumir el 1ro. de mayo de 1972, lleva a la 1ra. Cátedra a

algunos de sus colaboradores de la Casa Cuna y el Policlínico "Aráoz Alfaro" y continúa mejorando el equipamiento de las secciones docentes y de internación.

Sus dotes de organizador se manifestaron en el impulso que da a las investigaciones en curso y el reemplazo de la Liga de Ayuda al Niño por otra Asociación Cooperadora que le permite allegar fondos para reforzar el presupuesto oficial a todas luces insuficiente.

El Profesor Albores fallece inesperadamente en junio de 1977, cuando debía esperar mucho de su gestión profesional.

En su reemplazo es designado interinamente a cargo de la Cátedra el Profesor Adjunto Alfonso A. Bonduel, interinato que se prolonga hasta 1980. Su gestión se caracterizó por una generosa apertura de la Cátedra a médicos ex residentes y concurrentes y se habilitaron sucesivamente las 2 salas de internación que faltaba equipar, destacándose especialmente el sector de Neonatología. Se instaló un sector de Radiología que modernizó el que ya existía en la Sala VI y se inauguraron las secciones de Neumonología y Nefrología. Por razones circunstanciales se cierra el Centro de Salud y Jardín Infantil Retiro que cumplía una tarea original de proyección de la Cátedra a un sector de la comunidad. Además se publicó el libro de Semiología Pediátrica en enero de 1982, escrito por los docentes de la Cátedra bajo la coordinación de los Dres. Bonduel, Giussani, Ray y Rodríguez Fariña, destinado a los alumnos de la primera etapa del Curso de Pediatría.

El 1ro. de septiembre de 1980 asume la conducción interina de la Cátedra el Profesor Adjunto Ricardo Meroni, quien continúa en el estilo tradicional del servicio, dándoles especial énfasis a los ateneos y a las actualizaciones bibliográficas. En lo referente a la Educación Médica de Pre-grado, incorporó un programa de Unidades Temáticas que incluyó a todo el equipo docente. En el post-grado cabe destacar el Programa de Educación Médica Continua efectuado por convenio con la provincia de Salta. Se logra además la erección de una sala propia para sesiones científicas que satisfizo una necesidad docente y se pone en funcionamiento un Consultorio Externo programado de niños sanos.

*El tiempo es una magnitud relativa para juzgar la eficiencia de una institución. Un siglo es poco, por ejemplo, en la vida de la Iglesia, es mucho, por el contrario, para percibir los cambios en la familia, y es más que suficiente para valorar los frutos de una cátedra.*

*Por ello, podemos afirmar que la Primera Cátedra de Pediatría ha cumplido cabalmente con los objetivos de su creación, por su producción científica y por su labor docente, tarea compartida con otras instituciones similares de la Universidad de Buenos Aires o del interior, así como con hospitales de niños o sociedades pediátricas.*

*Cabe destacar especialmente su particular idiosincrasia y el permanente respeto por los valores éticos y morales cultivados en su seno.*

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría agradece la inestimable colaboración de Laboratorios Lepetit, que hace posible la publicación de su órgano oficial de difusión científica.

# LA PEDIATRIA

## EN LAS



# CULTURAS ABORIGENES ARGENTINAS

Dr. Donato Depalma

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

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

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

NO DEBE FALTAR EN SU BIBLIOTECA

Precio del ejemplar:

Socios SAP: \$a 80.-

No socios: \$a 120.-

Gastos de franqueo: \$a 10.-