

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN 81
5/6/1983



Por un niño
en un mundo mejor

- Editorial**
- 286 La pediatría con la comunidad – Dr. Adalberto Enrique Palazzi.
- Colaboración Internacional**
- 287 El antígeno H-Y y la diferenciación sexual. – Dr. Boris G. Kousseff.
- Artículos Originales**
- 292 Evaluación de una nueva fórmula láctea infantil – Dra. Cristina Boccaccio y col.
- Actualizaciones**
- 299 CPAP en las apneas del recién nacido pretérmino – Dr. Daniel Jorge Pantín.
- Casuística**
- 302 Pronóstico funcional en artritis reumatoidea – Dra. Silvia Abate y col.
305 Manifestaciones osteoarticulares en leucemias agudas en la infancia. – Dra. Stella Garay y col.
309 Síndrome de persistencia de circulación fetal. – Dr. Pedro Moya y col.
315 Lupus eritematoso sistémico en la infancia. – Dr. Francisco Spizzirri y col.
323 Tratamiento de las neumonías unifocales no cavitadas en niños – Dr. Ricardo Straface y col.
330 Mesenquimoma torácico congénito. – Dr. Alberto Mieres y col.
- Pediatría Sanitaria y Social**
- 334 Guía de evaluación de las condiciones de eficiencia para el estudio de las prácticas de salud. – Dres. Mario Gutiérrez Leyton y María L. Ageitos.
- Educación Médica**
- 341 Terapia familiar en la atención primaria pediátrica. – Dr. Rubén L. Makinistián.
348 Enseñanza de la pediatría – Dr. Jorge Nocetti Fasolino.
- Comités Nacionales del Estudio de la SAP.**
- 351 Síndrome de exostosis múltiples. – Comité de Genética de la SAP.
353 Síndrome de Larsen. – Comité de Genética de la SAP.
354 Normas y procedimientos. – Comité de Nutrición de la SAP.
- Anecdotario**
- 359 Pediatras, Quistes y Naufragios. – Dr. Oscar R. Vogliano.



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
3/4/1983

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. Turró, José Valdez, José R. Vásquez.

COMISION DE REDACCION

Dres: Horacio Gibertí, 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. Dalamon
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. Houghthon, Lic. Gerda Rhades, Lic. Silvina Gamsie y Dra. Diana Reborá.

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)

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

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

SOCIEDADES "AFILIADAS"

Soc. Arg. de Cirugía Infantil

Presidente: Dr. Alejandro Rivarola

Soc. Arg. de Neurología Infantil

Presidente: Dr. Jorge O. Grippo

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

Diagnóstico por Imágenes:

Dr. Elías Alterman

Salud Escolar:

Dr. Tomás Figari

Accidentología:

Dr. Mauricio Plager

Hematología:

Dr. Jorge Peñalver

Endocrinología:

Dr. Jorge M. Sires

Investigación Pediátrica:

Dr. Juan C. Cresto

TRIBUNAL DE EVALUACION

PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Alfredo Larguía

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: US\$ 50. Número suelta: \$ 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.

COORDINACION GRAFICA: José Luis Fontova

TIRADA: 7.000 ejemplares

| | |
|--------------------------|-----------------------------------|
| CORREO ARGENTINO SOC. 25 | FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 3160 |
| | TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 30 |

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 Lubeikin* - Constitución 1055 (5800) Río Cuarto (Córdoba)

Región V:

Director Titular: *Luis E. Segura* - Av. Urquiza 1050 (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. Julio Bertoldo* - Constitución 1055 (5800) Río Cuarto (Córdoba).

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. Sara Ayan de Turco* - 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* - Av. Urquiza 1050 4700 Catamarca

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

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

Cruz Fueguina: *Dr. Nestor Tejada* - *Gobernador Mayer* 92, 1° B (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: *Dr. Raúl Sarrier* - *Asociación Médica del Este del Chubut* - Paraguay 142 - 9100 Trelew (Chubut)

Golito 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.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación de la **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

SUMARIO

Editorial

- 286 El pediatra con la comunidad —Dr. Adalberto Enrique Palazzi.

Colaboración Internacional

- 287 El antígeno H-Y y la diferenciación sexual —Dr. Boris G. Kousseff.

Artículos Originales

- 292 Evaluación de una nueva fórmula láctea infantil —Dres. Cristina Boccaccio, Hugo A. Sola, Alejandro M. O' Donnell, Nutr. Diet. Noemí Gnazzo, Bioq. Raúl Uicich.

Actualización

- 299 CPAP en las apneas del recién nacido pretérmino —Dr. Daniel Jorge Pantin.

Casuística

- 302 Pronóstico funcional en artritis reumatoidea —Dres. Silvia Abate, Stella M. Garay, Rubén J. Cuttica, José A. Maldonado Cocco, Osvaldo García Morteo.
305 Manifestaciones osteoarticulares en leucemias agudas de la infancia —Dres. Stella Garay, Jorge Divito, Rubén J. Cuttica, Susana Gagiardi, José A. Maldonado Cocco, Osvaldo García Morteo.
309 Síndrome de persistencia de circulación fetal —Dres. Pedro Moya, Carlos Balestrini, Mario Lapasset, José Osses, E. Apella, David Martínez, Carlos Rodríguez González.
315 Lupus eritematoso sistémico en la infancia —Dres. Francisco D. Spizzirri, Norma Bibiloni, Mario S. Rentería, Ricardo Drut, Ricardo Rahman.
323 Tratamiento de las neumonías unifocales no cavitadas en niños —Dres. Ricardo Straface, Juan L. Marsicovetere, Graciela Blanco, Angela V. de Araujo, Mabel Peñalba.
330 Mesenquimoma torácico congénito —Dres. Alberto Mieres, Marcos Llambías, Fritz Schajovicz, Mario Sykuler.

Pediatría Sanitaria y Social

- 334 Guía de evaluación de las condiciones de eficiencia para el estudio de las prácticas de salud con respecto a la promoción y facilitación de la lactancia materna —Dres. Mario Gutiérrez Leyton, M. Luisa Ageitos.

Educación Médica

- 341 Terapia familiar en la atención primaria pediátrica —Dr. Rubén León Makinistian.
348 Enseñanza de la Pediatría —Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino.

Comités Nacionales de Estudio de la SAP

- 351 Síndrome de exostosis múltiples —Comité de Genética de la SAP.
353 Síndrome de Larsen —Comité de Genética de la SAP.
354 Normas y Procedimientos. Consideraciones sobre el diagnóstico, prevención y tratamiento de las anemias nutricionales —Comité de Nutrición de la SAP.

Anecdotario

- 359 Pediatras, quistes y naufragios —Dr. Oscar Raúl Carlos Bogliano.

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.

Agradecimiento: 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, comunicándosele por nota de la Dirección.

Trabajos de actualización: estarán ordenados de la misma forma que la mencionada para los trabajos originales, introduciendo alguna modificación en lo referente al "texto", donde se mantendrá, no obstante, la introducción y discusión. 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 currículum 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

Abstracts in English

Editorial

- 286 The community and the pediatrician – Dr. Adalberto E. Palazzi.

International collaboration

- 287 The H-Y antigen and sexual differentiation – Dr. Boris G. Kousseff.

Articles

- 292 Evaluation of a new modified milk infant formula – Dra. Cristina Boccaccio y col.

Actualization

- 299 CPAP in the premature new born's apneas – Dr. Daniel J. Pantin.

Casuistics

- 302 Functional capacity prognosis in the juvenile rheumatoid arthritis – Dra. Silvia Abate y col.
305 Infantile acute leukemia; osteoarticular manifestations – Dra. Stella Garay y col.
309 Persistence of pulmonary circulation's syndrome – Dr. Pedro Moya y col.
315 Pediatric systemic lupus erythematosus – Dr. Francisco Spizzirri y col.
323 Treatment of the non-cavitary unifocal pneumônia – Dr. Ricardo Straface y col.
330 Congenital thorax benign mesenchymoma – Dr. Alberto Mieres y col.

Sanitary and Social Pediatric

- 334 Standardized protocol for surveying health care practice with respect to promotion and facilitation of breast feeding – Dres. Mario Gutiérrez Leyton, María L. Ageitos

Medical Education

- 341 Family therapy at the primary pediatrics care – Dr. Rubén L. Makinistian.
348 Pediatric Education – Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino.

SAP's Committee

- 351 Exostosis multiple's syndrome.
353 Diagnosis, prevention and treatment of the nutritional anemias.
359 Pediatricians, cysts and shipwreck – Dr. Oscar Raúl Carlos Bogliano.

EL PEDIATRA EN LA COMUNIDAD

"Amando sólo cabe ayudar. Despertar la comprensión y facilitar los medios para la obtención de lo que el otro necesita"

Elias Piterberg

Para lograr la presencia del pediatra como ser participante de la comunidad, es necesaria su convicción de persona comprometida con los integrantes de aquélla.

Ello define por sí su función, donde el DAR y RECIBIR constituye la esencia de su acto médico, que debe responder naturalmente a las necesidades que expresen las familias en una fluida comunicación humana, enriquecida por un proceso de enseñanza-aprendizaje que progresivamente perfecciona la calidad de la atención primaria de la salud y promueve la indispensable participación comunitaria.

Es posible lograrlo por medio de una metodología capaz de responder a un marco teórico necesario, para incorporar las acciones, dentro de un SISTEMA DE SALUD, extendiendo así la atención a TODA la población.

El equipo de salud, coordinado por el médico generalista o pediatra o médico de familia, según el medio social, debe adquirir conocimientos científicos que lo hagan capaz de percibir la demanda del grupo poblacional, que lo habiliten para enfrentar las crisis sucesivas del crecimiento y desarrollo familiar, logrando superarlas en equilibrio dinámico.

Así, trascenderá el marco institucional o del consultorio, jerarquizando la atención primaria, como un educador para la salud, interpretando la realidad socio-político-cultural, del medio en el cual se desempeña. Consolidará, además, su participación en el mejoramiento de las condiciones de higiene, alimentación y educación.

El vínculo con los sectores representativos en cada agrupamiento humano, hará factible un intercambio con ellos, facilitando la comprensión de los objetivos comunes, aplicados en beneficio de todos habitantes en su área de acción.

La afirmación del equipo de salud como medio educativo familiar estará afianzando la convicción de que las acciones de promoción y protección, simples y accesibles, tienen los efectos de brindar salud, en igual valor que las acciones de recuperación y rehabilitación de la enfermedad, éstas de mayor complejidad y costo.

En los responsables de las modificaciones de la currículum de Facultades de Medicina del país y los encargados de los programas de las Cátedras de Pediatría, de residencias y concurrencias hospitalarias está modificar aquéllos, otorgando mayor número de horas a la enseñanza en terreno social, sin descuidar su formación de internista, incluyendo las disciplinas básicas que permitan al joven pediatra, además de ser un hábil clínico terapeuta, desarrollar la condición de SER HUMANO, conocedor de las causas de sus éxitos y frustraciones, y hábil para transformarse en un factor de cambio en la comunidad donde le toque desempeñarse.

El logro del derecho a la salud para toda la población es el compromiso y responsabilidad de la Pediatría Argentina.

Dr. Adalberto Enrique Palazzi

EL ANTIGENO H - Y LA DIFERENCIACION SEXUAL

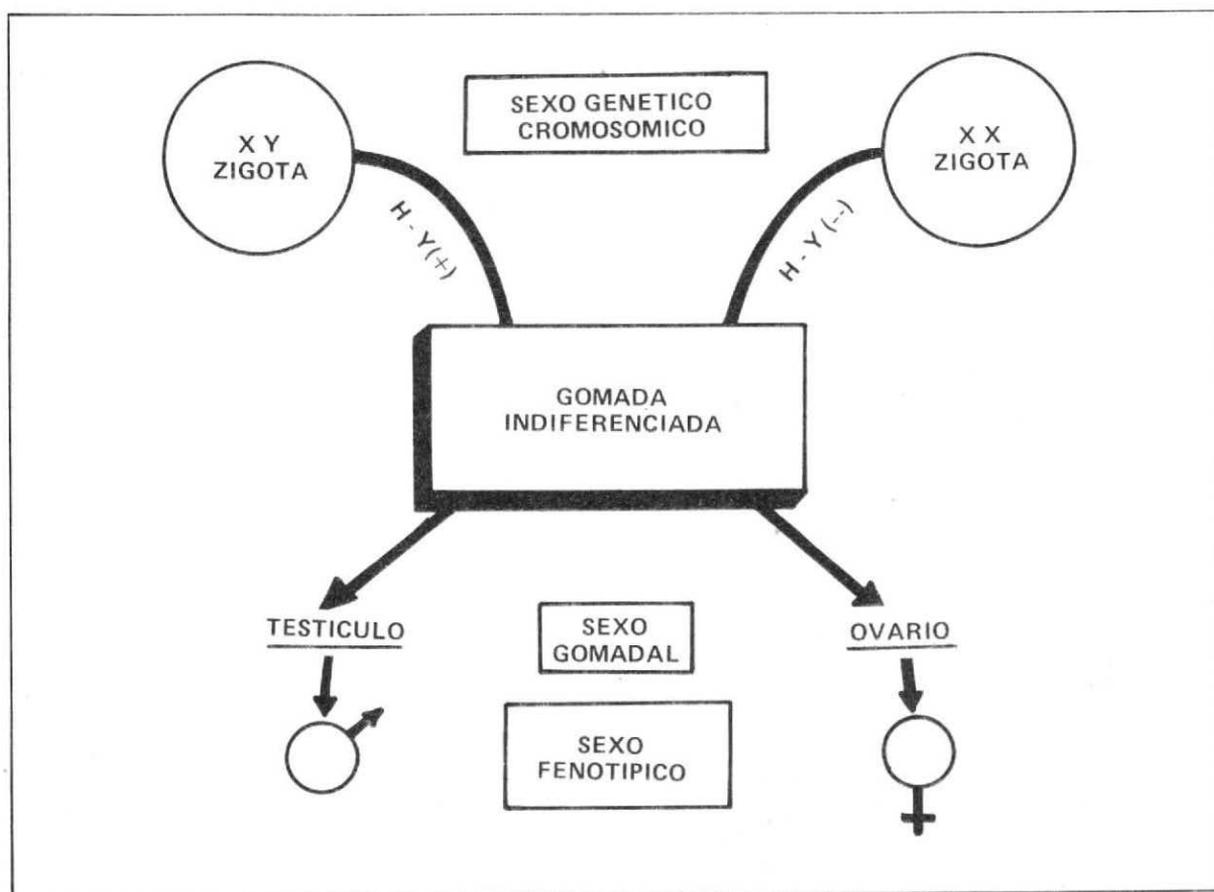
Dr. Boris G. Kousseff

La diferenciación primaria del sexo en el ser humano es un proceso del desarrollo embriológico que se determina al formarse el cigoto. Las diferentes etapas del desarrollo han sido objeto de estudios de embriología, fisiología reproductiva, endocrinología y genética. Durante los últimos años, la genética molecular ha hecho una contribución significativa al interpretar el papel desempeñado por el antígeno de histocompatibilidad-Y (antígeno H-Y). Este antígeno es un componente de la membrana de las células que se encuentran en los tejidos mamíferos masculinos. Su función, relativa a la diferenciación gonadal del ratón, fue descubierta en 1955¹; 20 años después Wachtel² y colaboradores sospecharon su importancia en la diferenciación sexual de la especie humana³. Un año más tarde, ya había suficiente evidencia demostrando que el antígeno es un factor de mayor importancia en la diferenciación testicular³.

En la actualidad se considera que el antígeno H-Y es el producto de uno o varios genes, de importancia primordial en el proceso de diferenciación gonadal primaria del embrión humano, que determinan el desarrollo del testículo. Este proceso aún no está completamente dilucidado, pero el conocimiento adquirido ha sido de suma utilidad, desde que ha ayudado a comprender la diferenciación gonadal normal y los distintos fenotipos de dismorfismo y disfunción gonadal, incluyendo varios tipos de disgenesia gonadal, hermafroditismo e inversión del sexo. El antígeno H-Y, de importancia menor en el rechazo de trasplantes, está compuesto de una serie de polipéptidos hidrofóbicos con un peso molecular de 18.000. Estos polipéptidos son similares a las moléculas de interferón, conteniendo cerca de 162 residuos de aminoácidos, glicosilados por solamente 5 o 6 residuos de glucosamina. La expresión del antígeno H-Y es independiente de la presencia de andrógenos⁴ y dos exámenes de laboratorio se utilizan

para su identificación. Una es la prueba de citotoxicidad espermática⁵, basada en el efecto espermatocida del antisuero H-Y proveniente de ratones hembras sensibilizados con esperma epididimal de ratón macho, el cual ha sido incubado con complemento de conejo. Las células muertas se identifican al microscopio usando la tinción de azul tripán. La otra reacción serológica es la prueba mixta de hemadsorción con anticuerpo híbrido, donde se ven "rosetas" en vez de células muertas⁶.

Los primeros datos referentes a la localización del gene o grupo de genes, que produce el código para la elaboración del antígeno H-Y, indujeron la creencia de que existen loci cerca del centrómero del brazo corto del cromosoma Y (Yp). Sin embargo, esta hipótesis sólo pudo explicar la diferenciación gonadal normal (fig. 1) y el fenotipo anormal secundario a aberraciones del Yp. Durante la diferenciación normal, el sexo genético (cromosómico) XX o XY se traduce en sexo gonadal (ovario o testículo) dependiendo de la disponibilidad del antígeno H-Y; la presencia del cromosoma Y, o al menos de su brazo corto (Yp), determina la producción del antígeno, que se adhiere a las células germinales y somáticas de la gónada embrionaria bipotencial, traduciendo en la producción de tubos seminíferos y células de Leydig y transformando a la gónada indiferenciada en testículo. La testosterona producida por el testículo estimula la diferenciación del conducto de Wolff e inhibe al conducto de Müller formándose así los órganos anatómicos masculinos. En ausencia del cromosoma Y no se produce antígeno H-Y, desarrollándose el sexo anatómico y gonadal femenino. Esta hipótesis se consideraba aceptable a mediados de la década del 70. En esa época se informaron casos de fenotipos aberrantes, relativos a la diferenciación sexual, sugiriendo que esta hipótesis era incompleta y simplista. Por ejemplo, pacientes con síndrome de femini-

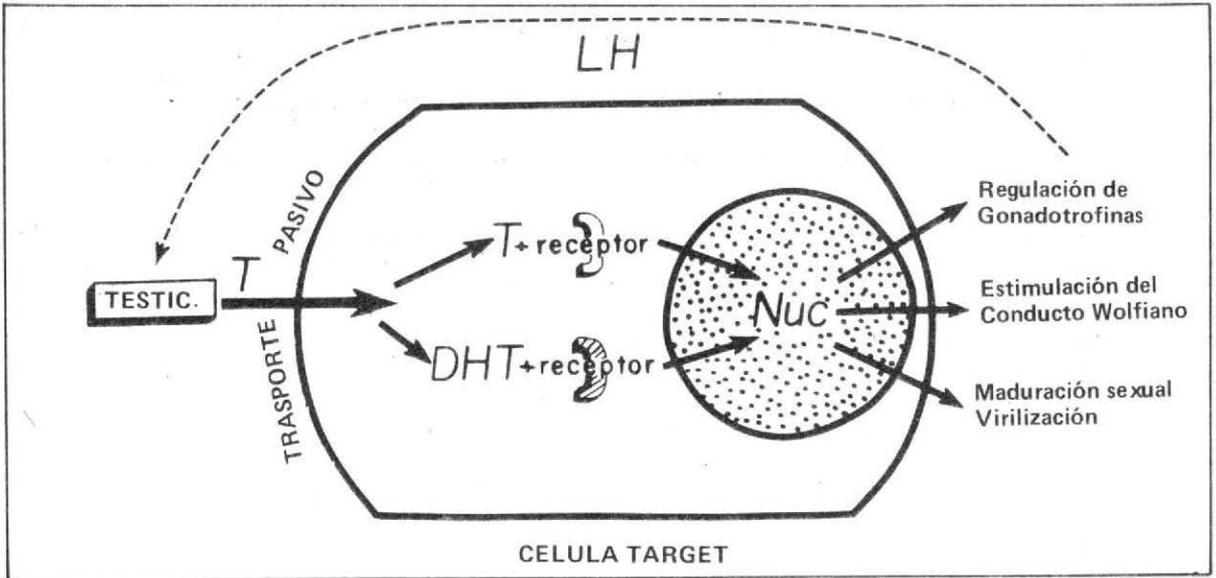


zación testicular, con fenotipo femenino, gónadas masculinas y sexo cromosómico XY, demostraron tener antígeno H-Y positivo con valores de testosterona a nivel masculino. El antígeno se hallaba en las células somáticas y germinales y la gónada estaba diferenciada como testículo, funcionando hormonalmente como tal; pero los derivados de la región caudal del conducto de Wolff y del tubérculo genital no respondían a la testosterona disponible que era estructuralmente normal. En estos casos se encontró un defecto del receptor, secundario a un gene mutante del cromosoma X, que inducía insensibilidad androgénica. Así se demostró que al menos un gene del cromosoma X tiene importancia en la diferenciación sexual masculina (fig. 2).

En 1978 Wolf⁷ en Alemania y Wachtel⁸ en los Estados Unidos consideraron involucrados un mínimo de tres genes en las diversas formas de inversión del sexo e intersexualidad secundarias a desórdenes del antígeno H-Y; el gene estructural H-Y en un cromosoma autosómico y dos genes reguladores, uno en el cromosoma Y y el otro en el X. Sustentó esta hipótesis, el estudio de 12 pacientes con fenotipo femenino y amenorrea primaria secundaria a disgenesia gonadal XY⁷. Nueve de ellos eran antígeno H-Y positivo, lo que sugería que los receptores de superficie de las células gonadales para el antígeno H-Y, propuestos por Ohno⁹, existen en ambos sexos y son, en realidad, responsables de la bipotencialidad de la gónada embrionaria indiferen-

ciada. La conclusión fue que el gene H-Y se activa en presencia del cromosoma Y, que de otro modo permanecería reprimido por un gene regulador del cromosoma X. En los tres pacientes restantes, con antígeno H-Y negativo y disgenesia XY, fue postulada la presencia de un gene mutante regulador ubicado en el cromosoma X que previene la activación del gene estructural del antígeno H-Y. Esta extensión de la hipótesis inicial sirvió en la interpretación de los casos familiares con disgenesia XY de transmisión recesiva autosómica y antígeno H-Y negativo. Posteriores estudios de estas disgenesias¹⁰ conllevaron a asumir que la diferenciación del testículo del mamífero no podría ocurrir en ausencia o represión del gene H-Y o en situaciones que imposibilitan la unión exitosa del antígeno H-Y con su receptor gonadal.

A seis pacientes con fenotipo femenino y disgenesia gonadal, secundaria a la presencia de un isocromosoma del brazo largo del cromosoma X, i(Xq), se les detectó positividad para el antígeno H-Y¹¹, implicando la presencia del gene del cromosoma Y (críptico) o de genes estructurales H-Y del cromosoma X o de cromosomas autosómicos, con gene(s) reguladores pertenecientes al acromosoma S. Aun cuando la posibilidad del Y críptico fue descartada las otras dos posibilidades condujeron a ampliar la hipótesis; la expresión del antígeno H-Y depende de genes estructurales del Yp así como también



de genes estructurales y reguladores del cromosoma X o de cromosomas autosómicos.

Otras anomalías de la diferenciación sexual primaria, tales como la variedad de pseudohermafroditismo masculino con cariotipo mosaico XO/XY, el XX con fenotipo masculino, el hermafroditismo verdadero XX, el síndrome de Klinefelter (XXY), el síndrome de Turner (XO) y el XYY, también necesitaban interpretación en vista del papel determinante del antígeno H-Y en el desarrollo testicular. Los estudios de estos fenotipos de diferenciación sexual primaria aberrante añadieron información sobre el antígeno H-Y y su función aunque no todos ellos pudieron explicarse, ni aun con la referida ampliación de la hipótesis inicial (vide supra) (tabla). Los casos que se pudieron interpretar fueron el síndrome XYY, sustentando la existencia de un gene estructural H-Y en el cromosoma Y, con niveles aumentados de antígeno H-Y (efecto dosimétrico), y el síndrome de Klinefelter (XXY). Los testículos que siempre están presentes en este último síndrome parecen enfatizar la importancia del cromosoma Y en la diferenciación testicular; el cromosoma X adicional con su gene regulador solamente transforma la gónada en un testículo disgenésico, mientras que el cromosoma Y es responsable de un fenotipo masculino inequívoco y de la positividad H-Y. La variedad de pseudohermafroditismo masculino con cariotipo mosaico XO/XY, con antígeno H-Y positivo y testículos disgenésicos, tampoco contradujo la hipótesis. Sin embargo sugirió la existencia de un umbral de actividad del antígeno H-Y, desde que el grado de diferenciación gonadal y la ambigüedad del fenotipo dependen de la proporción de células XY en los diferentes tejidos. El hermafrodita verdadero XX era antígeno H-Y positivo, lo que sugirió una translocación de los genes de diferenciación testicular, aunque en número reducido, en un cromosoma X o en un cromosoma autosómico. Esto induce el desarrollo del testículo, pero al haber un número subcrítico de genes de diferenciación testicu-

lar la inhibición del ovario no se lleva a cabo. El fenotipo masculino con cariotipo XX se pudo explicar de una manera similar desde que los niveles de antígeno H-Y se encontraron sólo levemente elevados sobre el umbral crítico¹². Los pacientes afectados con el síndrome de Turner demostraron positividad H-Y pero en títulos reducidos en comparación con el nivel masculino normal. De estos hallazgos se infiere que el gene estructural H-Y no está localizado en el cromosoma Y, sustentando la creencia de que un gene ligado al cromosoma X, que controla la expresión del gene estructural H-Y, escapó a la inactivación, lo que hace probable la localización del gene estructural en un cromosoma autosómico. Estos hallazgos también demuestran que la diferenciación gonadal masculina depende de la concentración del antígeno H-Y¹³. El estudio de pacientes con anomalías estructurales del cromosoma X sugiere que el locus del gene, probablemente represor, que controla al gene estructural H-Y está ubicado en la porción distal del brazo corto del cromosoma X (Xp223).

Otro aspecto fascinante del antígeno H-Y se añadió con el estudio de la transexualidad. En 1979 Eicher y colaboradores¹⁴ sugirieron que el antígeno H-Y desempeña una función importante en la identificación del género durante el desarrollo postnatal estudios posteriores^{15 16} demostraron que la mayoría de los transexuales estudiados, 33 de 40, tenían constitución antigénica H-Y opuesta a su sexo cromosómico y anatómico; transexuales transformados a fenotipo masculino eran antígeno H-Y positivo y los cambiados a fenotipo femenino eran antígeno H-Y negativo, llevando de esta forma la expresión antigénica H-Y del sexo que deseaban.

Compilando toda esta información sobre el antígeno H-Y se podría asumir que el misterio de la diferenciación primaria sexual humana ha sido descifrado. Sin embargo, en una reciente conferencia sobre este tópico¹⁷ a la que asistieron muchos expertos, hubo cautela en la interpretación de la función compleja que cumple el sistema H-Y pese a reconocerse el

TABLA
VARIANTES DE DIFERENCIACION SEXUAL PRIMARIA HUMANA

| <i>Sexo cromosómico</i> | <i>Fenotipo</i> | <i>Gonada</i> | <i>Habilidad reproductiva</i> | <i>Antigenicidad H-Y</i> |
|-------------------------|----------------------------------|-----------------------|-------------------------------|--------------------------|
| XXY | Masculino | Testículo | Normal | ++ |
| XXY | Klinefelter masculino | Testículo disgenésico | Ausente | + |
| XO/XY | Seudohermafrodita masculino | Testículo | Ausente | + |
| XX | Masculino | Testículo disgenésico | Ausente | + |
| XY | Feminización testicular femenina | Testículo abdominal | Ausente | + |
| XY | Masculino | Testículos | Normal | + |
| Disgenesia gonadal XY | Femenino Swyer | Gónada rudimentaria | Ausente | + o - |
| XO | Femenino Turner | Gónada rudimentaria | Reducida | + |
| Disgenesia gonadal XX | Femenino | Gónada rudimentaria | Ausente | + |
| XX | Femenino | Ovario | Normal | - |

extraordinario progreso que se ha hecho en los últimos años. Varios aspectos permanecen incomprendidos: el número exacto de genes responsables de la expresión H-Y y su ubicación son aún desconocidos, exceptuando al gene regulador ligado al cromosoma X. La mutación de estos genes parece ser responsable de algunos fenotipos aberrantes, pudiendo existir diferentes tipos de antígenos H-Y, en adición al previamente mencionado fenómeno del umbral.

En resumen, el progreso que se ha hecho en la comprensión de la diferenciación sexual primaria humana es real y más adelantado que la versión descrita por Platón, de tres sexos humanos: masculino, femenino y andrógino, pero el trabajo en este campo fascinante debe continuar con la misma dedicación e intensidad si es nuestro propósito lograr una detallada comprensión del proceso de diferenciación sexual primaria en el ser humano.

BIBLIOGRAFIA

¹ Eichwald EJ, Silmsler CR: Untitled communication.

Transplant Bull 1955, 2:148-149.

² Wachtel SS, Ohno S, Koo GC, Boyse EA: Possible role for H-Y antigen in primary determination of sex. Nature 1975, 257:236.

³ Silvers WK, Wachtel SS: H-Y antigen: behavior and function. Science 1977, 195:956-960.

⁴ Koo GC, Wachtel SS, Saenger PS, New MI, Dosik H, Amarose AP, Dorus E, Ventruto V: H-Y antigen: expression in human subjects with the testicular feminization syndrome. Science 1977, 196:655-656.

⁵ Goldberg EH, Boyse EA, Bennett D, Scheid M, Carswell EA: Serological demonstration of H-Y (male) antigen on mouse sperm. Nature 1971, 232:478-480.

⁶ Wachtel SS, Koo GC, Zuckerman EE, Hammerling U, Scheid MP, Boyse EA: Serological cross-reactivity between H-Y (male) antigens of mouse and man. Proc Natl Acad, Sci USA 1974, 71:1215-1218.

⁷ Wolf U: XY gonadal dysgenesis and the H-Y antigen. Hum Genet 1979; 47:269-277.

⁸ Achtel SS: H-Y antigen and the genetics of sex determination. Science 1977; 198:797-799.

⁹ Ohno S: Major regulatory genes for mammalian sexual

development. *Cell* 1976; 7:315-321.

- ¹⁰ Wachtel SS, Koo GC, de la Chapelle A, Kallio H, Heyman JM, Miller OJ: H-Y antigen in 46, XY gonadal dysgenesis. *Hum Genet* 1980; 54:25-30.
- ¹¹ Wachtel SS, Koo GC, Breg WR, Genel M: H-Y antigen in X,i (Xq) gonadal dysgenesis: evidence of X-linked genes in testicular differentiation. *Hum Genet* 1980; 56:183-187.
- ¹² Selden JR, Wachtel SS, Koo GC, Haskins ME, Patterson DF: Genetic basis of XX male syndrome and XX true hermaphroditism. *Science* 1978; 201:644-646.
- ¹³ Wolf U, Fraccaro M, Mayerova A, Hecht T, Zuffardi O, Hameister H: Turner syndrome patients are H-Y positive. *Hum Genet* 1980; 54:315-318.
- ¹⁴ Eicher W, Spoljar M, Cleve H, Murken JD, Richter K, Stengel-Rutkowski S: H-Y antigen in trans-sexuality. *Lancet* 1979; II:1137-1138.
- ¹⁵ Engel W, Pfafflin F, Wiedeking C: H-Y antigen in transsexuality, and how to explain testis differentiation in H-Y antigen-negative males and ovary differentiation in H-Y antigenpositive females. *Hum Genet* 1980; 55:315-319.
- ¹⁶ Spoljar M, Eicher W, Eiermann W, Cleve H: H-Y antigen expression in different tissues from transsexuals. *Hum Genet* 1981; 57:52-57.
- ¹⁷ Santa Ynez Conference of Errors of Sex Differentiation. *Hum Genet* 1981; 58:1-122.

EVALUACION DE UNA NUEVA FORMULA LACTEA INFANTIL

Dra. Cristina Boccaccio, Nutr. Diet. Noemí Gnazzo, Dr. Alejandro M. O'Donnell, Dr. Hugo A. Sola, Bioq. Dr. Raúl Uicich

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos al alimentar a un grupo de prematuros muy pequeños con una nueva fórmula láctea. La evaluación consistió en el control del crecimiento de estos niños durante 4 semanas intercalando dos períodos de balance metabólico de 72 horas cada uno. La tolerancia y absorción de sus nutrientes, así como la retención de éstos mismos pueden considerarse excelentes. El crecimiento de los niños fue menor que el crecimiento intrauterino de fetos de edad gestacional comparable; tal situación, como era posible predecir, se debe a que la fórmula fue diseñada para recién nacidos de término y lactantes y que, por lo tanto, algunos nutrientes se hallan en concentraciones inferiores a las adecuadas para satisfacer los elevados requerimientos de prematuros de menos de 2.000 gramos.

El presente trabajo es parte de una serie de investigaciones destinadas a esclarecer aspectos de la alimentación y nutrición del recién nacido¹. En esta oportunidad se comunican los resultados de la evaluación de una fórmula (B81-Exp. K) presentada en forma líquida, estéril, de larga conservación, destinada a la alimentación de recién nacidos y lactantes (cuadro 1).

La evaluación se llevó a cabo en la Unidad de Nutrición y Metabolismo del Departamento de Pediatría del Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá", mediante el control del crecimiento de un grupo de niños por un período mínimo de 3 semanas, con intercalación de dos períodos de balance metabólico de 72 horas cada uno, control de parámetros bioquímicos sanguíneos y tolerancia alimentaria general. La metodología empleada es idéntica a la descrita detalladamente en otra reciente publicación de nuestro grupo².

SUMMARY

Results of a follow-up and metabolic balance study in very low birth weight preterm infants fed a new infant formula are reported. Tolerance, absorption and retention of nutrients in the formula can be considered as excellent. Growth of babies in the study was, however, less than expected, when compared with the intrauterine growth of fetus of the same gestational age. This was a predictable finding since the formula is designed for feeding full term infants and thus, some nutrients in the formula are in concentrations which are lower than those needed to fulfill the nutritional requirements of growing very low birth weight infants.

CUADRO 1

COMPOSICION DEL ALIMENTO*

| | | |
|--------------------------|----|------|
| Energía (kcal/dl) | | 71 |
| Proteína (g/dl) | | 1,75 |
| Lactalbúmina (%) | 60 | |
| Caseína (%) | 40 | |
| Lípidos | | 3,95 |
| Mantequilla de cerdo (%) | 37 | |
| Aceite de coco (%) | 26 | |
| Aceite de girasol (%) | 37 | |
| Hidratos de carbono | | 7,24 |
| Lactosa (%) | 72 | |
| Dextrinomaltozas (%) | 28 | |
| P% | | 9,8 |
| Calcio (mg/dl) | | 63,6 |
| Fósforo (mg/dl) | | 33,3 |
| Sodio (mEq/l) | | 0,8 |
| Potasio (meQ/l) | | 1,38 |
| Hierro (mg/dl) | | 0,8 |
| Zinc (mg/dl) | | 0,8 |
| Magnesio (mg/dl) | | 4,1 |

* Información provista por el fabricante.

El alimento evaluado está destinado principalmente —como todas las fórmulas “humanizadas” existentes en el país— a la alimentación de recién nacidos de término y de lactantes. Como el diseño experimental de la presente investigación exigía un prolijo seguimiento de niños sanos durante, por lo menos, 21 días, a lo largo de los cuales se harían los dos períodos metabólicos, se recurrió a recién nacidos de bajo peso que por diversas causas no eran amamantados por sus madres. Al hacerlo se salvaron problemas de tipo ético derivados de mantener internados innecesariamente a lactantes sanos. La fórmula evaluada no difiere sustancialmente de otras empleadas rutinariamente en la alimentación de estos niños: además, se tenía información de estudios de balance en lactantes, con la misma fórmula, que mostraban adecuada absorción de sus nutrientes constitutivos³. Además, la Unidad de Nutrición y Metabolismo del Hospital Materno Infantil “Ramón Sardá” tiene una larga tradición en estudios de balance en prematuros muy pequeños, por lo que este estudio no implicaba un riesgo para los niños estudiados. Así fue entendido por el Comité de Docencia e Investigación y por los padres de los niños, quienes dieron su consentimiento para la realización del estudio.

Los criterios para la inclusión de niños en el estudio fueron: a) recién nacidos sanos, pretérminos de peso adecuado para su edad gestacional (entre percentilos 25 y 75); b) que su internación pudiera preverse por más de 21 días; c) que no fueran alimentados con leche humana por causas maternas; d) que el peso de nacimiento fuera menor de 2.000 g; e) que al 10^o día de vida estuvieran consumiendo 100 kcal/kg/día de leche humana de banco, por lo menos, antes de ser pasados a la fórmula evaluada. No fueron incluidos niños con malformaciones congénitas severas, infecciones intrauterinas y/o complicaciones clínicas de distinta índole (infección, apertura del ductus, diarrea, etc.). Las características de los niños estudiados se describen en los cuadros 2 y 3.

Resultados

Los niños recibieron 161 ± 10 ml ($x \pm 1DS$)/kg/día de la fórmula (rango 146 - 177 ml), lo que representa una ingesta energética de 115 ± 7 kcal/kg/día (rango 104 - 126 kcal).

Los niños tuvieron un descenso inicial del peso equivalente a $7,2 \pm 1,8\%$ ($x \pm ESM$) del peso de nacimiento ($0,7 - 18,6\%$). El incremento

CUADRO 2

DESCRIPCION DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS

| Niño | Edad gestacional | Peso de nacimiento (g) | Perímetro cefálico (cm) | Longitud corporal (cm) | Patología asociada |
|------|------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|--|
| SS | 33 | 1550 | 28,0 | 40,9 | Deprimido moderado. E.M.H. leve Hiperbilirrubinemia |
| SA | 32 | 1460 | 28,5 | 41,0 | E.M.H. Hiperbilirrubinemia. |
| RVH | 30,3 | 1400 | 27,0 | 41,1 | SDRT. Hiperbilirrubinemia |
| RM | 31 | 1400 | 27,1 | 31,7 | RPM. Antibioticoterapia (10 días). Apneas. Hiperbilirrubinemia. Exanguinotransfusión al 3er. día de vida. |
| AM | 33,2 | 1480 | 28,3 | 40,4 | E.M.H.CPAP (3 días). Apenas. Hiperbilirrubinemia. |
| BM | 34 | 1600 | 29,4 | 41,6 | RPM. Hiperbilirrubinemia |
| ER | 32 | 1470 | 27,8 | 41,1 | SFA. LAM. Hiperbilirrubinemia. |
| PL | 33 | 1840 | 30,5 | 43,1 | Segundo gemelar. Apgar 3-9. Hiperbilirrubinemia. SDRT. |

Abreviaturas: SDRT = Síndrome de dificultad respiratoria transitoria.

E.M.H. = Enfermedad de la membrana hialina.

SFA = Sufrimiento fetal agudo.

LAM = Líquido amniótico meconial.

CPAP = Presión positiva continua en vía aérea.

RPM = Ruptura prematura de membranas.

**EDAD Y PESO DE LOS NIÑOS
EN EL MOMENTO DE REALIZARSE
LOS BALANCES**

| Niño | Edad gestacional (semanas) | Peso (g) | Edad postnatal (días) |
|--------|----------------------------|------------|-----------------------|
| SN | 33 | 1573 | 22 |
| SM | 33 | 1953 | 33 |
| OL | 35 | 1877 | 15 |
| OW | 35 | 1887 | 15 |
| FM | 32 | 1575 | 19 |
| FN | 31 | 1807 | 33 |
| MA | 32 | 1680 | 23 |
| SS | 33 | 1725 | 22 |
| BM | 34 | 1600 | 11 |
| PL | 33 | 1870 | 13 |
| LN | 29 | 1550 | 40 |
| SA | 32 | 1600 | 35 |
| X (DS) | 33,0 ± 1,7 | 1725 ± 147 | 23,4 ± 9,6 |

CUADRO 3

ponderal observado fue de $22,5 \pm 4,0$ ($12,9 - 35$) g/día a lo largo de todo el período de observación. En la 1ª semana (que corresponde aproximadamente a la 2ª semana de vida) el incremento fue de $18,2 \pm 4,3$ g/día; en la 2ª semana de $23,2 \pm 5,6$; en la 3ª semana de 21 ± 7 g, y en la 4ª semana de $21,8 \pm 2,9$ g/día (cuadro 4).

El crecimiento del perímetro cefálico fue en la 1ª semana de $0,3 \pm 0,2$ cm/día; en la 2ª $0,6 \pm 0,3$ cm/día; en la 3ª de $1,0 \pm 0,3$ cm/día; en la 4ª de $1,0 \pm 0,2$ cm/día, y en la 5ª $\bar{x} 0,8 \pm 0,3$ cm/día (cuadro 5).

El aumento de longitud corporal fue en la 1ª semana de $0,3 \pm 0,1$ cm/día; en la 2ª $0,4 \pm 0,4$ cm/día; en la 3ª $0,6 \pm 0,4$ cm/día; en la 4ª de $0,7 \pm 0,5$ cm/día, y en la 5ª de $1,4 \pm 0,7$ cm/día (cuadro 6).

Para una ingesta de $6,5 \pm 0,5$ g/kg/día de grasa se observó una absorción de $82,8 \pm 1,5\%$ (cuadro 7). La ingesta de nitrógeno fue de 456 ± 35 mg/kg/día, observándose una absorción de $77,8 \pm 3,0\%$ con una retención de $57,4 \pm 4,1\%$ (cuadro 8).

| Niño | Peso de nacimiento | Peso en el ingreso al | 1a semana | 2a semana | 3a semana | 4a semana | 5a semana |
|--------|--------------------|-----------------------|------------|------------|------------|------------|-----------|
| SS | 1550 | 1430 | 20,0 | 24,3 | 31,4 | - | - |
| SA | 1460 | 1340 | 15,7 | 21,4 | 24,3 | 20,0 | - |
| RV | 1400 | 1330 | 21,4 | 14,3 | 12,9 | 24,3 | 35,0 |
| RM | 1400 | 1140 | 12,9 | 20,0 | 27,1 | 18,6 | 22,9 |
| AA | 1480 | 1400 | 20,0 | 18,6 | 22,9 | 24,3 | - |
| BM | 1600 | 1530 | 21,4 | 30,0 | 14,3 | - | - |
| ER | 1470 | 1460 | 11,5 | 28,6 | - | - | - |
| PL | 1840 | 1700 | 22,9 | 28,6 | 14,3 | - | - |
| x ± DS | 1525 ± 144 | | 18,2 ± 4,3 | 23,2 ± 5,6 | 21,0 ± 7,2 | 21,8 ± 2,9 | |

Cuadro 4: Incrementos diarios de peso (en g/día).

La ingesta de calcio fue de $105 \pm 7,8$ mg/kg/día; la absorción de $68 \pm 2,4\%$ y la retención de $64,7 \pm 2,9\%$ (cuadro 9).

Para una ingesta de fósforo de 55 ± 4 mg/kg/día, la absorción fue de $88,5 \pm 1,3\%$ y la retención de $55,3 \pm 2,9\%$ (cuadro 10).

Los parámetros bioquímicos estudiados semanalmente (estado ácido-base, ionograma, albúmina plasmática, osmolaridad plasmática y urinaria) se mantuvieron dentro de los márgenes normales a lo largo de todo el período de seguimiento. No se notaron descensos significativos de la albúmina plasmática en las semanas de observación (cuadro 11).

No se observaron molestias alimentarias en ninguno de los niños (regurgitaciones, vómitos, distensión, dolor abdominal). Las deposiciones fueron de características normales. La diaria pesquisa de sangre oculta en heces dio siempre resultados negativos.

DISCUSION

La tolerancia de la fórmula fue excelente pese a que los niños estudiados eran prematuros de muy bajo peso. La absorción de todos sus nutrientes constitutivos puede considerarse excelente teniendo también en cuenta el tipo de paciente.

| Niño | Al nacer | Seguimiento | | | | |
|-------|----------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | | 1a semana | 2a semana | 3a semana | 4a semana | 5a semana |
| SS | 28,0 | 0,5 | 0,2 | 0,8 | 1,0 | 1,1 |
| SA | 28,5 | 0,1 | 0,2 | 1,6 | 1,3 | 0,5 |
| RV | 27,0 | 0,5 | 1,1 | 0,4 | 1,0 | - |
| RM | 27,1 | 0,3 | 0,5 | 1,1 | 1,0 | 0,9 |
| AA | 28,3 | 0,2 | 0,5 | 0,9 | 1,2 | 0,6 |
| BM | 29,4 | 0,5 | 0,8 | 0,9 | 0,9 | - |
| ER | 27,8 | 0,4 | 0,7 | 1,1 | - | - |
| PL | 30,5 | 0,2 | 0,8 | 0,8 | 0,7 | - |
| X DS | | 0,3 ± 0,2 | 0,6 ± 0,3 | 1,0 ± 0,2 | 1,0 ± 0,2 | 0,8 ± 0,3 |
| Rango | | (0,1 - 0,5) | (0,2 - 1,1) | (0,4 - 1,6) | (0,7 - 1,3) | (0,5 - 1,1) |

Cuadro 5: Incrementos diarios en el perímetro cefálico (en cm). Promedio diario de mediciones semanales.

CUADRO 6

INCREMENTOS DIARIOS DE LONGITUD CORPORAL (en cm/día)*

| Niño | Al nacer | SEGUIMIENTO | | | | |
|------------------|----------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| | | 1a. semana | 2a. semana | 3a. semana | 4a. semana | 5a. semana |
| SS | 40,9 | 0,4 | 1,1 | 1,3 | 0,6 | 1,2 |
| SA | 41,0 | 0,3 | 0,0 | 0,8 | 0,3 | 0,8 |
| RV | 41,1 | 0,2 | 0,0 | 0,2 | 0,0 | 1,8 |
| RM | 37,7 | 0,3 | 0,6 | 0,7 | 1,2 | 0,6 |
| AA | 40,4 | 0,1 | 0,3 | 0,1 | 1,5 | 1,8 |
| BM | 41,6 | 0,3 | 0,3 | 0,9 | 0,8 | - |
| ER | 41,1 | 0,2 | 0,5 | 0,5 | - | - |
| PL | 43,5 | 0,3 | 0,4 | 0,7 | 0,5 | - |
| $\bar{X} \pm DS$ | | 0,3 ± 0,1 | 0,4 ± 0,4 | 0,6 ± 0,4 | 0,7 ± 0,5 | 1,4 ± 0,7 |

* Tomado como promedio diario de mediciones semanales.

CUADRO 7
BALANCES DE GRASAS

| Niño | Ingesta (g/kg/d) | Excreción (g/kg/d) | Absorción (%) |
|------|---------------------|-----------------------|------------------|
| SN | 6,2 | 1,5 | 75,2 |
| SM | 6,7 | 0,5 | 92,2 |
| OL | 6,4 | 1,1 | 82,2 |
| OW | 6,6 | 1,1 | 82,5 |
| FM | 7,9 | 1,5 | 80,1 |
| FN | 6,5 | 1,3 | 80,2 |
| PE | 6,8 | 1,5 | 77,4 |
| GE | 6,1 | 0,4 | 94,2 |
| MA | 6,1 | 0,8 | 86,8 |
| SS | 6,0 | 1,2 | 80,1 |
| BM | 6,4 | 1,3 | 79,6 |
| PL | 6,5 | 0,8 | 87,6 |
| LN | 6,6 | 1,3 | 80,4 |
| SA | 6,6 | 1,3 | 80,4 |

 \bar{X} 6,5 (±0,5)* 1,1 (±0,3)* 82,8 (±1,5)* \bar{X} = promedio * = DS + = ES

CUADRO 8

BALANCES DE NITROGENO

| Niño | Ingesta (mg/kg/d) | Absorción | | Retención | |
|------|----------------------|-----------|------|-----------|------|
| | | (mg/kg/d) | (%) | (mg/kg/d) | (%) |
| SN | 432,2 | 261,6 | 60,5 | 157,8 | 36,5 |
| SM | 442,6 | 346,1 | 78,2 | 310,5 | 70,2 |
| OL | 451,9 | 366,2 | 81,0 | 268,3 | 59,4 |
| OW | 477,4 | 364,4 | 76,3 | 211,6 | 44,3 |
| FM | 557,8 | 411,8 | 73,8 | 349,2 | 62,6 |
| FN | 458,4 | 406,3 | 88,6 | 350,9 | 76,6 |
| GE | 430,0 | 372,9 | 86,7 | 296,9 | 69,1 |
| MA | 424,9 | 315,1 | 74,2 | 165,4 | 38,9 |
| SS | 421,8 | 345,9 | 82,0 | 219,2 | 52,0 |
| BM | 447,3 | 395,3 | 88,4 | 288,9 | 64,6 |
| PL | 453,7 | 395,5 | 87,2 | 308,4 | 67,9 |
| LN | 466,2 | 329,3 | 70,6 | 276,1 | 59,2 |
| SA | 465,0 | 419,9 | 90,3 | 345,7 | 74,3 |

 \bar{X} 456,1 (±34,9)* 364 (±45)* 77,8 (±3,0)* 263 (±74)* 57,4 (±4,1)* \bar{X} = promedio * = DS + = ES

CUADRO 9
BALANCES DE CALCIO

| Niño | Ingesta | | Absorción | | Retención | |
|----------------------|--------------------|----------------------|------------------|----------------------|--------------------|--|
| | (mg/kg/d) | (mg/kg/d) | (%) | (mg/kg/d) | (%) | |
| SN | 99,3 | 54,7 | 55,1 | 45,9 | 46,2 | |
| SM | 101,6 | 80,6 | 79,3 | 76,5 | 75,3 | |
| OL | 103,8 | 56,7 | 54,6 | 53,2 | 51,3 | |
| OW | 109,6 | 82,5 | 75,3 | 78,6 | 71,7 | |
| FM | 128,1 | 88,2 | 68,8 | 79,3 | 61,9 | |
| FN | 105,3 | 74,2 | 70,5 | 62,2 | 59,1 | |
| PE | 109,0 | 59,4 | 54,5 | 52,7 | 48,4 | |
| GE | 98,8 | 73,8 | 74,7 | 68,3 | 69,2 | |
| MA | 97,6 | 58,5 | 60,0 | 56,6 | 58,0 | |
| SS | 96,9 | 67,0 | 69,1 | 65,3 | 67,4 | |
| BM | 102,7 | 81,1 | 78,8 | 79,9 | 77,8 | |
| PL | 104,2 | 75,3 | 72,2 | 73,5 | 70,5 | |
| LN | 107,1 | 81,1 | 75,7 | 80,1 | 74,7 | |
| SA | 106,8 | 82,5 | 77,3 | 80,5 | 75,3 | |
| \bar{X} | 105 ($\pm 7,8$)* | 72,5 ($\pm 11,2$)* | 68 ($\pm 2,4$) | 71,6 ($\pm 12,0$)* | 64,7 ($\pm 2,9$) | |
| \bar{X} = promedio | | | \pm = ES | * = DS | | |

CUADRO 10
BALANCES DE FOSFORO

| Niño | Ingesta | | Absorción | | Retención | |
|----------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|-----------|--|
| | (mg/kg/d) | (%) | (mg/kg/d) | (%) | | |
| SN | 52,0 | 93,7 | 27,2 | 52,3 | | |
| SM | 53,2 | 88,0 | 29,8 | 56,0 | | |
| OL | 54,3 | 86,1 | 34,0 | 62,7 | | |
| OW | 57,4 | 84,5 | 29,1 | 50,7 | | |
| FM | 67,1 | 92,6 | 39,4 | 58,7 | | |
| FN | 55,1 | 87,7 | 26,3 | 47,7 | | |
| PE | 57,1 | 76,9 | 15,1 | 26,4 | | |
| GE | 51,7 | 88,0 | 24,1 | 46,6 | | |
| MA | 51,1 | 85,5 | 28,9 | 56,6 | | |
| SS | 50,7 | 94,4 | 35,7 | 70,5 | | |
| BM | 53,8 | 91,4 | 32,6 | 60,7 | | |
| PL | 54,6 | 83,5 | 31,8 | 58,3 | | |
| LN | 56,1 | 94,2 | 38,0 | 67,7 | | |
| SA | 55,9 | 92,0 | 33,1 | 59,2 | | |
| \bar{X} | 55 ($\pm 4,1$)* | 88,5 ($\pm 1,3$) | 30,4 ($\pm 6,2$)* | 55,3 ($\pm 2,9$) | | |
| \bar{X} = promedio | | * = DS | + = ES | | | |

El coeficiente de absorción de grasa fue, en promedio, de $83\% \pm 1,5$ con rango entre 92 y 77%, muy adecuado para una fórmula que no contiene ácidos grasos de cadena corta o mediana en cantidades elevadas, como la mayoría de las fórmulas específicamente destinadas a la alimentación de prematuros muy pequeños. La escasa pérdida

fecal de grasa también contribuye a que el calcio de la fórmula se absorba adecuadamente (68% de la ingesta). La absorción y retención de nitrógeno y fósforo estuvieron dentro de los rangos ideales, sin ningún caso discordante.

En resumen, el comportamiento de la fórmula desde el punto de vista de la absorción y retención

de nutrientes puede considerarse óptimo. Muy trascendente resulta la uniformidad de todos los coeficientes de absorción, lo que permite predecir con seguridad la absorción de nutrientes al alimentar a prematuros y niños con esta fórmula.

El crecimiento de los niños fue menor que el esperado tomando como referencia el crecimiento intrauterino de fetos de edad gestacional comparable⁴. En el cuadro 12 se muestran las diferencias entre el incremento ponderal observado y el esperado; la misma tendencia se observó para la longitud corporal y menos marcadamente para el crecimiento de la circunferencia craneana.

La retención de nitrógeno (proteína), calcio y fósforo fue menor que la calculada por Ziegler y col. para el "feto de referencia". Estas retenciones, menores que lo deseable, se debieron a ingestas más bajas que las recomendadas para prematuros tan pequeños como los estudiados⁵.

CUADRO 11
ALBUMINEMIA DE LOS NIÑOS AL
PRINCIPIO Y FIN DEL PERIODO
DE SEGUIMIENTO (en g/dl)

| Niño | Ingreso | Alta |
|------|------------|------------|
| SS | 1,4 | 2,0 |
| SA | 2,7 | 2,9 |
| RV | 2,0 | 2,2 |
| RM | 2,0 | 2,3 |
| AA | 2,7 | 2,4 |
| BM | 3,0 | 2,7 |
| ER | 2,5 | 2,2 |
| PL | 2,6 | 2,4 |
| — | | |
| X | 2,4 (±0,5) | 2,4 (±0,3) |

p: n.s.

CUADRO 12

GANANCIA DE PESO EN EL PERIODO DE SEGUIMIENTO
(expresado como porcentaje de la ganancia teórica*, en g/día)

| Niño | Edad gestacional (semanas) | Peso de nacimiento (g) | Percentilo | Seguimiento | | | | X |
|-----------|----------------------------|------------------------|------------|-------------|------------|------------|------------|----|
| | | | | 1a. semana | 2a. semana | 3a. semana | 4a. semana | |
| Silva S. | 33 | 1550 | 10-25 | 69 | 68 | 105 | — | 81 |
| Spagarino | 32 | 1460 | 10-25 | 68 | 74 | 68 | 67 | 69 |
| Rondán V. | 30 | 1400 | 50-75 | 86 | 48 | 32 | 60 | 57 |
| Rojas | 31 | 1400 | 25-50 | 55 | 72 | 76 | 56 | 65 |
| Almirón | 33 | 1480 | 10-25 | 70 | 52 | 76 | 100 | 74 |
| Bargués | 34 | 1600 | 10 | 60 | 100 | 59 | — | 73 |
| Espeche | 32 | 1470 | 10-25 | 50 | 100 | — | — | 75 |
| Pavón L. | 33 | 1840 | 25-50 | 64 | 87 | 49 | — | 67 |

* Según Babson S. G. y col. J. of Pediatr., 89:533, 1978. Los incrementos diarios fueron calculados según el percentilo de peso de nacimiento.

Esta circunstancia enfatiza la necesidad de desarrollar fórmulas lácteas específicamente destinadas a prematuros de muy bajo peso. Un estudio anterior de nuestro grupo demostró que con una fórmula apropiada es posible lograr incrementos somáticos comparables a los del feto de referencia así como retenciones de nutrientes que se aproximan a las teóricamente necesarias².

En conclusión, la tolerancia de la fórmula y la absorción de sus nutrientes pueden considerarse como excelentes. Las objeciones sobre su empleo en la alimentación de prematuros de muy bajo peso no son adjudicables a la fórmula en sí, ya que ésta fue diseñada para la alimentación de recién nacidos de término y de lactantes para quienes podría considerarse perfectamente adecuada. Más aun, su empleo en prematuros de más de 2.500 g es recomendable, pues la composición de esta fórmula, la absorción y retención de sus nutrientes son capaces de satisfacer sus requerimientos nutricionales⁶.

Agradecimientos

A las enfermeras de la Unidad de Nutrición y Metabolismo del Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá".

A la Dra. María del Rosario Castiñeira por la realización de los análisis de rutina a lo largo del período de seguimiento.

Al CESNI por su apoyo económico.

A la Srta. Carola Kraus por su trabajo secretarial.

Al Laboratorio Kasdorf S.A. por la provisión de la Fórmula B81 - Exp. K.

Bibliografía

- O' Donnell A M, Boccaccio C L, Calvo E B, Solá H, Abeyá E O, Gnazzo N, Cozzarín A, y Goellner M: Estudios sobre alimentación y nutrición del prematuro. Arch Arg Pediatr 1980; 78:630.
- Boccaccio C, O'Donnell A, Gnazzo N, Solá H, Cordano A, Cozzarín A: Aproximación a los requerimientos nutricionales de recién nacidos de muy bajo peso. Rev Hosp Niños Bs As 1980; 23:251.
- Sola H, O'Donnell A M: Metabolic balance studies in LBW infants. I) Fat balances. Pediatr, Res, 1980; 14:185, (Abstr.).
- Babson S G, Benda G I: Growth graphs for the clinical

- assessment of infants of varying gestational age. *J. Pediatr* 1978, 89:533.
5. Ziegler F E, O'Donnell A M, Nelson S F, Fomon S J: Body composition of the referencia fetus. *Growth* 1976; 40:329.
6. O'Donnell A M, Ziegler E E, Fomon S J: Ingestas recomendadas de nutrientes para prematuros en crecimiento. *Arch. Arg. Pediat.* 1974; 57:126.
-
-

DIA DE LA PEDIATRIA 20 de Octubre

Como es tradicional el 20 de Octubre se festejó el DIA DE LA PEDIATRIA y con tal motivo se llevó a cabo en la Sede de la Entidad Matriz una emotiva reunión en la que se hizo entrega de los diplomas a los nuevos Miembros Honorarios Nacionales y nuevos Miembros Vitalicios.

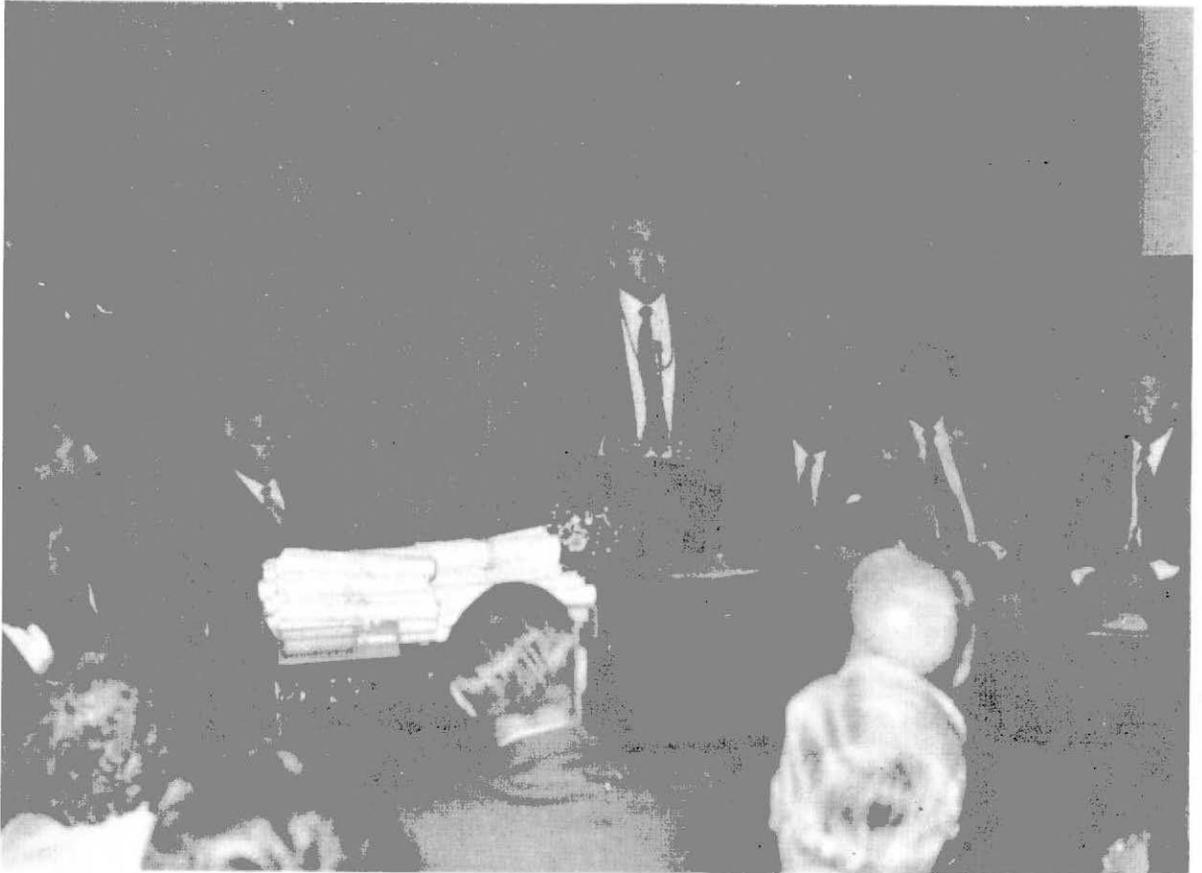
Posteriormente se procedió a la entrega del Premio Sociedad Argentina de Pediatría que por primera vez otorga nuestra entidad al mejor tra-

bajo sobre clínica pediátrica.

Inauguró el acto el presidente de la SAP Dr. Teodoro F. Puga quien resaltó las figuras de la Pediatría que recibían los diplomas y la significación del premio instituido.

Finalmente el Dr. Olivier agradeció en nombre de los Miembros Vitalicios y el Dr. Berri, lo hizo como autor del trabajo premiado.

La reunión se cerró con un lunch tradicional.



El Presidente de la SAP Dr. Teodoro F. Puga se dirige a los presentes durante el acto del Día de la Pediatría.

CPAP EN LAS APNEAS DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO

¿PRESION DE DISTENSION CONTINUA DE LA NASOROFARINGE? UNA HIPOTESIS

Dr. Daniel Jorge Pantin

RESUMEN

Los accesos de apnea fueron definidos como el cese del flujo aéreo respiratorio por 20 segundos o más, o el cese del flujo aéreo respiratorio por menos de 20 segundos pero asociado a bradicardia (frecuencia cardíaca ≤ 100).

Estudios recientes con monitoreo poligráfico evidenciaron que las formas predominantes de apneas son las mixtas y las obstructivas.

La frecuencia de los episodios de apnea disminuye significativamente con la aplicación de CPAP a bajos niveles de presión. Los mecanismos responsables de este efecto se desconocen.

Esta hipótesis sugiere que la aplicación de una presión positiva continua a nivel de la faringe disminuye la frecuencia de las apneas desencadenadas por la obstrucción de las vías aéreas superiores.

SUMMARY

Apneic spells were defined as cessation of respiratory airflow for 20 seconds or longer, or cessation of respiratory airflow for less than 20 seconds if associated with bradycardia (heart rate ≤ 100).

Recent studies with polygraphic monitoring shows that mixed and obstructive apnea is the predominant form.

The frequency of apneic episodes decreases significantly with the application of low level C-PAP. The mechanisms of this effect are poorly understood.

This hypothesis suggest that continuous positive pressure applied through pharyngeal airway decreases the frequency of apnea complicated by upper airway obstruction.

Los episodios de apnea constituyen un serio problema que deben enfrentar todos aquellos que se encargan del cuidado de recién nacidos pretérmino.

En un estudio con vigilancia ininterrumpida de los movimientos respiratorios y la frecuencia cardíaca, se demostró que aproximadamente el 30% ca, se demostró que aproximadamente el 30% de los niños que pesan menos de 1750 g al nacer presentan, por lo menos, un episodio apneico¹.

Después de 20 segundos de apnea, o aun antes cuanto más prematuro es el niño, aparecen bradicardia y cianosis. Al cabo de 35 a 40 segundos, el recién nacido se torna pálido e hipotónico y no responde a la estimulación táctil¹.

Todos estos factores crearon la necesidad de monitorizar la frecuencia cardíaca y la actividad respiratoria en aquellos recién nacidos con riesgo de presentar apneas, con la finalidad de detectar en forma inmediata toda bradicardia ($FC < 100$ L pn) o pausa respiratoria mayor de 10-30 segundos.

Para ello, inicialmente se emplearon monitores que calculan la frecuencia cardíaca midiendo el tiempo transcurrido entre dos ondas R sucesivas del ECG, y neumógrafos de impedancia que miden la resistencia al flujo eléctrico entre dos electrodos colocados en la parte baja del tórax. Estos últimos dibujan una onda respiratoria que representa las variaciones de impedancia entre ambos electrodos que acontecen en cada ciclo respiratorio, al modificarse la distancia y la sustancia (alvéolos insuflados-alvéolos parcialmente insuflados (interpuesta entre aquellos).

Sin embargo, Peabody y col. describieron el fracaso de estos monitores convencionales para detectar la hipoxia.

Durante 178 episodios de apnea estudiados por dichos autores, la alarma del neumógrafo fue activada en 64 oportunidades, la de frecuencia cardíaca

ca en 108, mientras que la del monitor transcutáneo de pO_2 respondió en todos los episodios ya que la Tc pO_2 cayó por debajo de 40 torr en cada uno de ellos.²

En 1977 el mismo grupo de investigadores describió un fenómeno que denominó "respiración desorganizada"³.

Observaron en 21 recién nacidos pretérmino una caída de la Tc pO_2 que no se acompañaba de detención de los movimientos respiratorios en el neumógrafo de impedancia. Colocando un termistor en las narinas detectaron que la hipoxemia era secundaria a la ausencia de flujo aéreo a pesar de la existencia de movimientos respiratorios irregulares. Más recientemente este fenómeno fue descrito como apnea obstructiva⁴.

Otros autores documentaron el fracaso del monitor convencional de apneas debido a su incapacidad para distinguir entre los esfuerzos respiratorios que acontecen durante la obstrucción de la vía aérea y la respiración normal⁵.

En la actualidad, gracias al empleo de monitores poligráficos que registran: 1) frecuencia cardíaca, 2) esfuerzo respiratorio (por modificación de la impedancia o de la presión intraesofágica), 3) flujo aéreo nasal, y 4) flujo aéreo oral, se define el episodio apneico como el cese del flujo aéreo por 20 segundos o más, o el cese del flujo aéreo por menos de 20 segundos si se acompaña de bradicardia ($FC < 100$ lpm)⁶.

Asimismo, este tipo de registros múltiples ha permitido clasificar a los episodios apneicos, según su patogenia, en 3 grandes grupos⁶:

- 1) Central- Ausencia de flujo aéreo y de esfuerzos respiratorios.
- 2) Obstructiva. Ausencia de flujo aéreo con presencia de esfuerzos respiratorios.
- 3) Mixta- Apnea central mayor de 2 segundos asociada con esfuerzos respiratorios obstructivos.

Recientemente J.L. Roberts y col., efectuando estudios poligráficos en recién nacidos pretérmino, pudieron documentar que la forma de apnea predominante en estos niños es aquella que involucra la obstrucción de la vía aérea.

De 121 episodios apneicos registrados, 94 fueron de tipo mixto y 12 de tipo obstructivo puro. La apnea central sólo aconteció en 15 oportunidades. Asimismo, aproximadamente en el 50% de los episodios mixtos, la pausa central fue precedida de esfuerzos respiratorios obstructivos^{6, 7}.

Los mismos autores trataron de investigar el punto de la vía aérea alta en el que se produce la obstrucción.

Para ello agregaron al polígrafo un registro de los cambios de presión que ocurren en la faringe con cada movimiento respiratorio y que fueron detectados con un catéter nasofaríngeo conectado a un transductor de presión⁷. Así pudieron constatar que de los 94 episodios apneicos con componente obstructivo (mixtos u obstructivos puros) estudiados, 87 eran secundarios a obstrucción alta, más pre-

cisamente por el cierre de la vía aérea al contactar la pared posterior de la faringe con el velo del paladar blando y la base de la lengua.

Es evidente que la confirmación de estas investigaciones posiblemente haga cambiar nuestra concepción actual sobre la patogenia de la apnea del recién nacido pretérmino.

El tratamiento de la apnea ha sido dirigido a corregir las causas específicas (trastornos metabólicos, disturbios hidroelectrolíticos, ductus, etc.); aumentar los estímulos cutáneos, vestibulares o propioceptivos⁸; incrementar el oxígeno ambiental manteniendo una PaO_2 de 50-60 torr⁹; administrar teofilina por vía bucal o intravenosa^{10, 11}; disminuir la temperatura ambiental¹, etc.

También ha demostrado ser efectivo el empleo de presión de distensión continua de la vía aérea (CPAP)¹². La frecuencia de los episodios de apnea disminuye significativamente con la aplicación de CPAP empleando presiones bajas (4 cm de agua)^{1, 3}. A tal punto es ello cierto que algunos autores recomiendan el uso precoz de CPAP en los recién nacidos de muy bajo peso como medida preventiva de la apnea¹⁴.

El mecanismo de este efecto es desconocido. Se lo ha atribuido a un incremento de la oxigenación a la estimulación o inhibición de reflejos pulmonares o a la estabilización alveolar¹⁵, si bien nunca pudo demostrarse una relación de causa-efecto.

La importancia que ha adquirido el mecanismo obstructivo en la patogenia de la apnea, a la luz de los trabajos recientes, permite incorporar una nueva hipótesis sobre el mecanismo por el cual el empleo de CPAP puede ayudar a prevenir dichos episodios.

Discusión

Hace tiempo ya, en nuestro servicio, tratamos con eficacia a un recién nacido pretérmino con apneas recurrentes y severas, en quien el mecanismo obstructivo era clínicamente evidente ya que, en cada episodio, la base de la lengua cerraba la vía aérea al contactar con la pared posterior de la faringe y el paladar blando. Para ello mantuvimos permeable la vía aérea a ese nivel, empleando un tubo de Mayo permanente, con lo cual disminuyó significativamente el número de apneas. En este caso pudo comprobarse en reiteradas oportunidades una relación de causa-efecto, ya que al retirar el tubo reaparecían las apneas, creándose una verdadera situación de dependencia. El problema pudo superarse después de 21 días de tratamiento y el niño fue dado de alta sin inconvenientes.

Es posible que el empleo de CPAP en las apneas obstructivas actúe a través de un mecanismo diferente de los supuestos hasta ahora. Probablemente, la aplicación de una presión continua a nivel de la nasofaringe impida el cierre de la vía aérea y con ello evite uno de los mecanismos patogénicos más frecuentes.

Esto explicaría el motivo por el cual la aplicación de CPAP, si bien disminuye significativamente el número de episodios apneicos, no logra suprimirlos totalmente.

La CPAP sólo evitaría las apneas obstructivas o las mixtas de comienzo obstructivo, pero no podría suprimir aquellas centrales puras o las mixtas de comienzo central. Su eficacia sería secundaria a que en todos los pacientes este último grupo de apneas son sumamente infrecuentes.

Esta hipótesis sugiere que, si bien pueden ser varios los mecanismos por los cuales la CPAP disminuye la frecuencia de apneas en el recién nacido pretérmino, es probable que uno de los principales esté constituido por la aplicación de una presión de distensión continua de la naso-orofaringe.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Daily W, Klaus, Meyer H: Apnea in premature infants: monitoring, incidence, heart rate changes, an effect of environmental temperature. *Pediatrics* 1969; 43: 510-514.
- 2 Peabody J L, Gregory G A, Willis M M, Lucey J F, Tooley W H: Failure of conventional respiratory monitoring to detect hypoxia. *Pediatr. Res* 1977; 11: 539.
- 3 Peabody J L, Philip A G S, Lucey J F: Disorganized breathing: an important form of apnea and cause of hypoxia. *Pediatr Res* 1977; 11: 540.
- 4 Vain N, Lycey J F: Monitoreo transcutáneo de oxígeno en cuidado intensivo neonatal. *Arch Arg Ped* 1981; 59: 286-91.

- 5 Warburton D, Stark A R, Taesch H W: Apnea monitor failure in infants with upper airway obstruction. *Pediatrics* 1977; 60: 742-746.
- 6 Roberts J L, Mathew O P, Thach B T: The efficacy of Theophylline in premature infants with mixed and obstructive apnea and apnea associated with pulmonary neurologic disease. *J Pediatr* 1982; 100: 968-970.
- 7 Mathew O P, Roberts J L, Thach B T: Pharyngeal airway obstruction in preterm infants during mixed and obstructive apnea. *J. Pediatr* 1982; 100: 964-968.
- 8 Korner A, Draemer H, Haffner M, et al: Effects of waterbed flotation on premature infants: a pilot study. *Pediatrics* 1975; 56: 361-365.
- 9 Stark A R: *Manual of Neonatal Care*. Boston: Little-Brown and Co. (Eds), 155-158.
- 10 Aranda J, Sitar D, Parson W et al: Pharmacokinetic aspects of theophylline in premature newborns. *N. Engl J Med* 1976; 295:413-416.
- 11 Shannon D, Gotay F, Stein I et al: Prevention of apnea and bradycardia in low birth weight infants. *Pediatrics* 1975; 55: 589-593.
- 12 Speidel B D, Dunn P M: Use of nasal CPAP to treat severe recurrent apnea in very preterm infants. *Lancet* 1976 (2): 658-660.
- 13 Kattwinkel J, Nearman H S, Fonaroff A A et al: Apnea of prematurity: Comparative therapeutic effects of cutaneous stimulation and a nasal CPAP. *J. Pediatr* 1976; 86: 588-591.
- 14 Agostino R, Marzetti G, Calcium-Pellegrini C et al. Early nasal CPAP in newborns weighing 800-1200 g and without severe lung disease, in Stern L, OHw, Fris, Hansen, B (Eds): *Intensive care of the newborn*. II. New York, Masson Publishing USA Inc. 1978, pp 33-36.
- 15 Ahumada C: Continuous distending pressure, in-Goldsmith J P, Karotkin E H (eds): *Assisted ventilation of the neonate*, W B Saunders, Co, Philadelphia, 1981, pp. 173.

CASUÍSTICA

PRONOSTICO FUNCIONAL EN ARTRITIS REUMATOIDEA

Dres. Silvia Abate*, Stella M. Garay*, Rubén J. Cuttica**, José A. Maldonado Cocco***, Osvaldo García Morteo****

SUMMARY

Prognosis of Juvenile Rheumatoid Arthritis (JRA) has not been already established, and several clinical features had been related to its outcome. In this study functional capacity was assessed in 100 patients with JRA followed at our Unit and selected for having a mean duration of disease of 10 years.

Age at onset, sex, type of onset, type of evolution, and seropositivity for rheumatoid factors were evaluated in relation with the final functional capacity. After that follow-up period, sixty-two patients (62%) were in functional classes I and II, and thirty-eight patients (38%) in classes III and IV (Steinbrocker classification) (Tables 1 and 2).

No relationship was found between sex, age at onset, type of onset and ultimate functional capacity. As expected, patients with seropositive disease and polyarticular type of evolution had a poorer prognosis: 33/84 (39%) polyarticular patients and 2/12 (17%) oligoarticular patients were in functional class III - IV, that is, markedly limited or confined to bed or wheel chair (Table 5).

In summary, four out every ten patients with JRA followed at our Unit were in functional class III or IV after a mean duration of disease of 10 years.

RESUMEN

El pronóstico de la capacidad funcional en artritis reumatoidea juvenil (ARJ) no ha podido ser establecido con seguridad y distintos son los factores que se han involucrado en él.

En este trabajo se evaluó la capacidad funcional en 100 pacientes con ARJ, luego de un tiempo promedio de evolución de 10 años, que fueron seguidos en este Servicio.

La capacidad funcional fue vinculada con el sexo, la edad de comienzo, la forma de comienzo, la forma de evolución de la enfermedad y la presencia de factores reumatoideos.

Luego de 10 años de evolución, 4 de cada 10 pacientes se encontraban en clases funcionales III y IV. No se observó relación entre el grado de capacidad funcional y el sexo, la edad de comienzo y la forma de comienzo de la enfermedad.

Los pacientes con evolución poliarticular y seropositivos para factores reumatoideos tuvieron peor pronóstico funcional.

INTRODUCCION

La artritis reumatoidea juvenil (a r j) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida que afecta preferentemente las articulaciones provocando diversos grados de incapacidad. Aunque sus manifestaciones clínicas pueden ser variadas, todos los pacientes presentan, como rasgo común, compromiso articular. La inflamación articular aguda produce incapacidad transitoria, pero el proceso inflamatorio crónico característico de esta enfermedad puede provocar daño óseo, cartilaginoso, capsular o ligamentario

El pronóstico funcional de la ARJ aún no ha podido ser establecido con seguridad asociándose distintas características de la enfermedad a un mejor o peor pronóstico¹⁻⁴. El objeto de este trabajo fue evaluar la capacidad funcional en 100 pacientes seleccionados.

Material y métodos

Se incluyeron 100 pacientes con ARJ seleccionados por tener un seguimiento adecuado, tiempo promedio de evolución de 10 años y por cumplir con los criterios diagnósticos de Ansell y Bywaters (1959)⁵.

La forma de comienzo fue determinada de acuerdo con las manifestaciones predominantes durante los primeros 4 meses de la enfermedad, independientemente

* Médicos becarios. ** Médico Asistente Interino. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. *** Jefe (Interino), Sección Reumatología. **** Jefe (Interino), Dto. Clínica Médica. Instituto Nacional de Rehabilitación del Lisiado. Echeverría 955, Tel 781-6071/74 Int. 69). 1428 Buenos Aires

| Clase | Función |
|-------|---|
| I | COMPLIETA: Capacidad para realizar todas las tareas habituales sin impedimentos. |
| II | ADECUADA: Para actividades normales. |
| III | LIMITADA: Sólo algunas de las actividades habituales o de cuidado personal. |
| IV | INCAPACITADO: Confinado en cama o silla de ruedas. Escaso o nulo cuidado personal. |

Tabla 1: Clasificación de la capacidad funcional (Según Steinbrocker, 1949)

| Clase funcional | Pacientes | Sexo | |
|-----------------|-----------|----------|-----------|
| | | Femenino | Masculino |
| I y II | 62 | 42 (64%) | 20 (59%) |
| III y IV | 38 | 24 (36%) | 14 (41%) |

Tabla 2: Pronóstico funcional en ARJ - Tiempo promedio de evolución: 10 años (2-18)

| Clase funcional | 0-4 años | 5-9 años | 10-15 años |
|-----------------|----------|----------|------------|
| I y II | 26 (59%) | 18 (64%) | 18 (64%) |
| III y IV | 18 (41%) | 10 (36%) | 10 (36%) |
| | 44 | 28 | 28 |

Tabla 3: Pronóstico funcional en ARJ - Capacidad funcional - Edad de comienzo.
Tiempo promedio de evolución: 10 años.

| Clase funcional | Sistémicos | Oligo-articulares | Poli-articulares |
|-----------------|------------|-------------------|------------------|
| I y II | 16 (61,5%) | 19 (68%) | 24 (61,5%) |
| III y IV | 10 (39,5%) | 9 (32%) | 15 (38,5%) |
| | 26 | 28 | 39 |

Tabla 4: Pronóstico funcional en ARJ. Capacidad funcional - Forma de comienzo.
Tiempo promedio de evolución: 10 años.

del curso evolutivo posterior⁶. Se consideró forma de comienzo sistémica a la ARJ que presentó como síntoma inicial fiebre persistente e intermitente de hasta 41°C, con o sin rash característico u otro compromiso orgánico de no menos de 15 días de duración. Forma de comienzo oligoarticular fue considerada en aquellos pacientes que presentaron artritis de 4 o menos articulaciones, y forma de comienzo poliarticular en los pacientes que tuvieron inicialmente artritis en 5 o más articulaciones.

Para este estudio la capacidad funcional fue evaluada de acuerdo con la clasificación de Steinbrocker⁷ (tabla 1). Para los fines de este trabajo, los pacientes fueron agrupados en clases I y II que incluían pacientes que no presentaban limitaciones o en quienes éstas no eran significativas; en clases III y IV se engloba a los pacientes muy limitados o incapacitados, en cama o silla de ruedas.

Los factores reumatoideos se determinaron por la prueba del látex y/o Rose Ragan.

Los resultados fueron evaluados por la prueba de chi cuadrado.

Resultados

Luego de un tiempo promedio de evolución de 10 años (2-18), 62 de los 100 pacientes, o sea un 62% se encontraban en clases funcionales I y II y los 38 restantes en clases III y IV. La capacidad funcional al cabo de 10 años de evolución no tuvo relación con el sexo de los pacientes, dado que una distribución similar en ambos sexos fue observada para el grupo total (tabla 2).

Para evaluar si la edad de comienzo estuvo o no relacionada con la capacidad funcional, los pacientes fueron distribuidos, como es clásico, en 3 grupos:

| Clase funcional | Poliarticulares | Oligoarticulares |
|-----------------|-----------------|------------------|
| I y II | 51 (61%) | 10 (83%) |
| III y IV | 33 (39%) | 2 (17%) |
| | 84 | 12 |

Tabla 5: Pronóstico funcional en ARJ - Capacidad funcional - Forma de evolución.
Tiempo promedio de evolución: 10 años.

| Clase funcional | Seropositivos | Seronegativos |
|-----------------|---------------|---------------|
| I y II | 6 (46%) | 39 (75%) |
| III y IV | 7 (54%) | 13 (25%) |
| | 13 | 52 |

$p < 0,05$

Tabla 6: Pronóstico funcional en ARJ - Capacidad funcional - Factores reumatoideos.
Tiempo promedio de evolución: 10 años.

los que habían comenzado la enfermedad antes de los 5 años, los que lo habían hecho entre los 5 y 9 años y los que la iniciaron entre los 10 y 15 años. La edad de comienzo de la enfermedad no influyó en la capacidad final, ya que similares porcentajes de pacientes se encontraban en las diferentes clases funcionales, independientemente de la edad de comienzo (tabla 3).

En 93 pacientes, la capacidad funcional fue analizada con relación a las clásicas formas de comienzo, observándose que dicha capacidad tampoco tuvo vinculación con la forma de comienzo de la enfermedad, ya que similares porcentajes de pacientes con forma de comienzo sistémica, oligoarticular y poliarticular, se encontraban en clases funcionales I - II y III - IV (tabla 4). Como era de esperar, cuando se analizó la capacidad funcional con relación a la forma de evolución, los pacientes con evolución poliarticular tuvieron mayor deterioro de dicha capacidad. Luego de un mismo tiempo promedio de evolución, 32 de 84 pacientes con evolución poliarticular, o sea un 39%, y 2 de 12 pacientes con evolución oligoarticular, es decir, un 17%, se encontraban en clases funcionales III y IV o sea con severo compromiso de la capacidad funcional. Sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (tabla 5).

La presencia de seropositividad para factores reumatoideos estuvo directamente vinculada a un peor pronóstico funcional, ya que 7 de 13 pacientes seropositivos, o sea un 54%, estaban en clases funcionales III y IV; sólo 13 de 52 pacientes seronegativos, es decir un 25%, se encontraban en las mismas clases funcionales. Esta diferencia es estadísticamente significativa, con un $p < 0,05$ (tabla 6).

DISCUSION

Los resultados fueron comparados con los informados previamente por otros autores (tabla 7). Laaksonen, en 1966⁸, observó que luego de un tiempo promedio de evolución de 12 años, 151 de 505 pacientes (30%) se encontraban en clases funcionales III y IV. En la experiencia de Calabro y col.⁹ luego de un tiempo de evolución entre 7 y 10 años, 9 de 100 pacientes informados se encontraban en clases funcionales III y IV. En la comunicación de Schaller¹⁰, 16 de 124 pacientes (12%) estaban en clases III y IV, luego de 7,5 años de evolución. Hanson¹¹ observa en una serie de 123 pacientes, luego de 10 años de evolución, que 35 de ellos se encontraban en clases funcionales III y IV. En nuestra serie, al cabo del mismo tiempo promedio de evolución, 38% de los pacientes presentaban severo compromiso de su capacidad funcional. Diversos pueden ser los factores que influyeron en estos diferentes porcentajes: las características de los Centros de atención pueden constituir uno de ellos, ya que algunos se encontraban en Hospitales de atención de pacientes agudos

y otros, como en nuestro caso, funcionan en un Instituto de Rehabilitación, donde probablemente son enviados los pacientes con formas más severas.

En nuestra experiencia, estas observaciones sugieren que luego de un mismo tiempo promedio de evolución, 4 de cada 10 pacientes se encontraban en clase funcional III y/o IV, o sea con severo compromiso de la capacidad funcional.

El sexo, la edad de comienzo y la forma de comienzo de la enfermedad no guardaron relación con la capacidad funcional.

La evolución poliarticular y/o la seropositividad para factores reumatoideos estuvieron asociadas a un peor pronóstico funcional.

| Autores | Año | Tiempo de evolución (años) | Número de pacientes | Clases III y IV |
|-----------------|------|----------------------------|---------------------|-----------------|
| Laaksonen | 1966 | 12 | 505 | 151 (30%) |
| Calabro y col. | 1968 | 7-10 | 100 | 9 (9%) |
| Schaller y col. | 1972 | 7,5 | 124 | 16 (12%) |
| Hanson y col. | 1979 | 10 | 123 | 35 (28%) |
| Esta serie | 1982 | 10 | 100 | 38 (38%) |

Tabla 7: Pronóstico funcional en ARJ - Comparación con diversas series.

Bibliografía

1. Ansell B M, Bywaters E G L: Prognosis in Still's disease. Bull Rheum Dis 1959; 9:189-192.
2. Schaller J: Juvenile chronic polyarthritis. Series 3. Arthr and Rheum 1977 (Suppl); 20:165-170.
3. Stillmen S, Barry P. Juvenile rheumatoid arthritis. Series 2. Arthr and Rheum 1977 (Suppl); 20:171-175.
4. Ansell B M: Juvenile chronic polyarthritis. Series 3. Arthr and Rheum 1977 (Suppl); 29:176-178.
5. Ansell B M, Bywaters E G L: Diagnosis of Probable Still's diseases an it's outcome. Ann Rheum Dis 1962; 21:263-262.
6. García Morteo O, Maldonado Cocco J A, Gagliardi S: Artritis reumatoidea juvenil. Editorial Mundo Médico, Bs. As., Argentina, 1981.
7. Steinbrocker O, Traeger C H, Batterman R C: Therapeutic Criteria in Rheumatoid Arthritis. JAMA 1949; 140:659-662.
8. Laaksonen A L: A pronostic study of juvenile rheumatoid arthritis: analysis of 544 cases. Acta Paediatr Scand 1966 (Suppl); 166:1-168.
9. Calabro J J, Marchesano J M: The early natural history of juvenile rheumatoid arthritis. A ten years follow up study of 100 cases. Med Clin North Am 1968; 52:567-591.
10. Schaller J, Wedgwood R J: Juvenile rheumatoid arthritis: a review. Pediatrics 1972; 50:940-953.
11. Hanson V, Konreich H, Bernestein B, Loster King K: Arthritis and Rheum 1977 (Suppl); 20:279-284.

MANIFESTACIONES OSTEOARTICULARES EN LEUCEMIAS AGUDAS DE LA INFANCIA

Dres. Stella Garay, Jorge Divito, Rubén J. Cuttica, Susana Gagliardi, José A. Maldonado Cocco,
Osvaldo García Moreno

RESUMEN

En el período comprendido entre 1974 y 1981, de un total de 1050 niños que consultaron por distintas manifestaciones osteoarticulares en la Sección de Estudio y Prevención de Fiebre Reumática del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde, 7 tuvieron un diagnóstico final de leucosis. Cinco fueron leucemias linfocíticas agudas (L LA) y 2, leucemias mieloides agudas (LMA). En todos los casos el diagnóstico fue realizado por punción aspirativa de médula ósea.

Artritis fue la primera manifestación de enfermedad en 6 de 7 pacientes; en 5 asociada a fiebre y en 1 a adenomegalia. El compromiso fue poliarticular en 4 pacientes, oligoarticular en 2 y monoarticular en 1. El curso de estas manifestaciones fue persistente en 5 pacientes y remitente en 2. Las grandes articulaciones fueron las más afectadas frecuentemente.

Estos casos demuestran que la leucemia aguda debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las enfermedades reumáticas de la infancia. El mielograma es un estudio que debe ser considerado en todo niño afectado de patología ósea o articular cuyo diagnóstico sea dudoso.

SUMMARY

Blood disorders can simulate many other conditions, including rheumatological diseases. Arthritis is a known manifestation of leukemia, occurring more frequently in acute than in chronic leukemia. Occasionally, arthritis can be the predominant early manifestation of disease; delay in the correct diagnosis is often seen in those cases.

From 1050 children seen in the last 7 years at the Rheumatology Unit of the Hospital Pedro

de Elizalde with a referral diagnosis of "rheumatic disease", 7 patients were found to have acute leukemia. In this study the clinical features and characteristics of the joint involvement in these 7 children are described. Five patients had acute lymphocytic leukemia and the other two acute myeloblastic leukemia. In all of them the diagnosis was confirmed by bone marrow biopsy. There were four males and three females. Mean age of these patients was 6 years (range 2-11). Arthritis was the first manifestation of disease in 6 patients; in 5 of them associated with fever and in the other with enlargement of the lymph nodes. In the remaining patient initial symptoms were fever and adenomegaly. When first seen by us, all patients had objective evidence of arthritis.

With the exception of 1 case in which the possibility of leukemia was considered from the beginning, initial diagnosis in the remaining patients were: juvenile rheumatoid arthritis in 3, rheumatic fever in 2, and septic arthritis in 1.

Polyarticular onset was observed in 4 patients, pauciarticular onset in 2, and 1 patient had monoarticular. Large joints were more frequently involved: hips, ankles, knees and wrists were affected, in that order. Five patients had a persistent pattern of arthritis; the remaining 2 had a remittent course.

With the exception of 1 patient who showed thrombocytopenia and immature cells on peripheral blood, initial routine laboratory studies did not reveal hematologic abnormalities in the other 6 patients.

The possibility that arthritis could be secondary to synovial leukemic infiltration or to an immune-complex mediated inflammation were not analyzed in these cases, since no synovial biopsies were performed. However, characteristic radiologic findings of leukemia were not observed and the clinical features of joint involvement in these

cases were of an inflammatory type of arthritis. These findings demonstrate the importance

of considering leukemia in the differential diagnosis of children with arthritis of recent onset.

Los niños con enfermedades linfoproliferativas, especialmente leucemias, pueden presentar manifestaciones musculoesqueléticas^{1,11}. Cuando éstas ocurren tempranamente en el curso de la enfermedad, los síntomas articulares pueden atribuirse erróneamente a distintas enfermedades reumáticas, especialmente artritis reumatoidea juvenil (ARJ) y fiebre reumática (FR)^{1,3,10}.

El propósito de este trabajo fue investigar las características clínicas del compromiso osteoarticular en niños, que enviados con el diagnóstico de "enfermedad reumática" resultaron ser casos de leucemias agudas.

Material y métodos

Estos pacientes fueron analizados retrospectivamente en el presente trabajo (tabla 1). Cuatro niños pertenecían al sexo masculino y 3 al sexo femenino. La edad promedio, en el momento de la primera consulta, fue de 6 años (mínimo 2, máximo 11 años).

El diagnóstico de leucosis fue certificado en todos los casos con punción aspirativa de médula ósea.

El diagnóstico de artritis se basó en la presencia de tumefacción o limitación articular con dolor y/o aumento de la temperatura local. El compromiso fue considerado oligoarticular cuando el número de articulaciones afectadas no excedía de 4 y poliarticular cuando superaban 5 o más. El curso del compromiso articular se consideró "remitente" cuando con episodios de artritis activa se intercalaban períodos asintomáticos; se llamó curso "sostenido" a la presencia de actividad articular persistente.

Resultados

La primera manifestación de enfermedad (Tabla 1), fue artritis asociada a fiebre en 5 pacientes, artritis y adenomegalia en 1 paciente, y sólo fiebre y adenomegalia en el paciente restante. En su evolución todos presentaron artritis, 4 tuvieron compromiso poliarticular, 2 oligoarticular y 1 monoarticular. El curso articular fue sostenido en 5 pacientes y con remisiones en los otros 2. Las articulaciones más afectadas fueron en su mayoría grandes articulaciones: caderas y tobillos en 4 pacientes, carpos, rodillas, codos y hombros en 3 pacientes. Con menor frecuencia se observó afectación de metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (PIF) y columna cervical. Además de estas manifestaciones articulares, 2 pacientes presentaron talalgia.

En su evolución, artritis y adenopatías fueron encontradas en los 7 pacientes, compromiso del estado general en 6, esplenomegalia y/o fiebre en 4, hallándose también hepatomegalia, lesiones mucosas y hematoma con menor frecuencia.

La impresión diagnóstica, en el momento de la primera consulta, fue de ARJ en 3 pacientes, FR en 2, artritis séptica en 1, y en sólo 1 caso se consideró la posibilidad de leucosis. En el momento de la primera consulta, la artritis de estos niños llevaba un tiempo promedio de evolución de 31 días (mínimo 14, máximo 60 días). El tiempo

TABLA 1

CARACTERÍSTICAS DE LAS MANIFESTACIONES ARTICULARES EN 7 PACIENTES CON LEUCEMIAS AGUDAS

| Caso N ^o | Sexo | Edad en la 1a. consulta | 1a. manifestación de enfermedad | Compromiso articular | Curso articular | Articulaciones afectadas |
|---------------------|------|-------------------------|---------------------------------|----------------------|-----------------|--|
| 1 | M | 5,11 | Artritis + Fiebre | Poliarticular | Sostenido | Hombros, codos, caderas, columna cervical |
| 2 | F | 5,4 | Artritis + Fiebre | Oligoarticular | Remitente | Rodillas |
| 3 | M | 11 | Artritis + Fiebre | Monoarticular | Sostenido | Caderas, talalgia |
| 4 | F | 7,5 | Artritis + Fiebre | Poliarticular | Remitente | Hombro, caderas, rodillas, tobillos |
| 5 | M | 5 | Artritis + Fiebre | Poliarticular | Sostenido | carpos, codos, caderas, rodillas, tobillos, MCF, PIF, talalgia |
| 6 | F | 5,6 | Artritis + Adenomegalia | Oligoarticular | Sostenido | Carpos, tobillos |
| 7 | M | 2 | Fiebre + Adenomegalias | Poliarticular | Sostenido | Carpos, codos, hombro, tobillos, PIF |

TABLA 2

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN LA 1a. CONSULTA EN 7 PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA

| Caso N ^o | Hb (g%) | Recuento de glóbulos blancos/mm ³ | Células blásticas | Recuento de plaquetas/mm ³ | ERS mm | Diagnóstico final |
|---------------------|---------|--|-------------------|---------------------------------------|----------------|-------------------|
| 1 | 11,2 | 7.300 | No | 210.000 | 115 | LLA |
| 2 | 11,4 | 12.300 | No | No determinado | 115 | LMA |
| 3 | 13,9 | 10.900 | No | 250.000 | 99 | LLA |
| 4 | 10,8 | 5.800 | No | No determinado | No determinado | LLA |
| 5 | 11 | 10.500 | Sí | 50.000 | 35 | LMA |
| 6 | 9 | 4.500 | No | 260.000 | 100 | LLA |
| 7 | 10,2 | 9.800 | No | No determinado | 104 | LLA |

transcurrido desde la primera consulta hasta el diagnóstico de enfermedad hematológica fue de un promedio de 27 días (mínimo 6, máximo 120 días).

No hubo alteraciones significativas en el hemograma de la primera consulta (Tabla 2), destacándose que el recuento de glóbulos blancos osciló entre un mínimo de 4.500 elem/mm³ y un máximo de 12.300 elem/mm³.

El único paciente que presentó células blásticas en sangre periférica tuvo, además, trombopenia. Todos los niños presentaron eritrosedimentación (ERS) acelerada (mínimo 35 mm, máximo 115 mm/1a. hora). Factores reumatoides y anticuerpos antinucleares (ANA) por inmunofluorescencia fueron efectuados en 3 de los 7 pacientes, siendo sus resultados negativos en todos los casos, a excepción de 1 paciente en el que se detectaron ANA positivos.

El diagnóstico final de estos pacientes fue de leucemia linfocítica aguda en 5 pacientes y leucemia mieloide aguda en 2. Tanto los síntomas de presentación como el compromiso articular no difirieron en ambos tipos de leucemias.

DISCUSION

El análisis de estos 7 pacientes demuestra que la leucemia debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de las enfermedades reumáticas de la infancia^{1,3,5}. Compromiso del estado general, fiebre, adenopatías, hepatomegalia y/o esplenomegalia, así como anemia y leucocitosis, pueden observarse tanto en enfermedades reumáticas como en la leucemia.

De una revisión de 100 pacientes con leucosis, realizada en el Servicio de Hematología del Hospital Pedro de Elizalde, el dolor musculoesquelético localizado o difuso estuvo presente en el 30% de los casos como manifestación inicial de la enfer-

medad². La artritis es menos frecuente y cuando se presenta en los períodos iniciales es, a veces, erróneamente interpretada como FR o ARF^{1,5,7}. Algunos pacientes son, entonces, tratados con esteroides, lo que contribuye al error diagnóstico, pues puede producirse una mejoría transitoria de los síntomas.

Con excepción de 1 paciente, que mostró células inmaduras en sangre periférica y trombopenia, en los restantes pacientes de nuestro estudio el laboratorio inicial no reveló otras anomalías específicas de la enfermedad. En ninguno de nuestros pacientes se efectuó biopsia sinovial; por lo tanto, la posibilidad de que este cuadro articular sea secundario a un infiltrado leucémico sinovial o a una poliartritis inflamatoria mediada probablemente por complejos inmunes, no fue analizada en este estudio. Sin embargo, las características clínicas de estas poliartritis, en nuestros casos, parecieron ser de tipo inflamatorio.

No se observaron alteraciones radiológicas características de las leucemias^{4,6,8,12} ni tampoco remisión del dolor articular con la administración de aspirina en dosis adecuadas.

Es conocido que la leucemia puede transcurrir en forma aleucémica, y así, en una serie de 300 casos de Bernard y Col.¹³ en el 9% de los pacientes no se detectaron blastos en sangre periférica, y en una estadística realizada en el Royal Hospital For Sick Children, en Glasgow, de 95 niños con leucemia aguda, 3% no tuvieron anemia, trombocitopenia ni neutropenia. Por lo tanto, el diagnóstico debe fundamentarse en la observación de una blastosis superior al 30% con disminución o ausencia de células hematopoyéticas normales¹⁴.

Concluimos, entonces, que en todo niño con manifestaciones de curso atípico o cuya evolución no sea satisfactoria, deberá considerarse la posibilidad de una leucosis.

Bibliografía

1. Schaller J: Arthritis as a presenting manifestation of malignancy in children. *The J. Pediatr.* 1972; Vol 81:792-795.
2. Easton J A: Musculo skeletal aspects of hematological Disorders. *Clin. Rheum. Dis.* 1976: Vol. 2 N° 2: 469-473.
3. Poyton F J, Lightwood R: Lymphatic leukemia, with infiltration of periosteum simulating acute rheumatism. *Lancet* 1932, June 4: 1192.
4. Epstein B S: Vertebral changes in childhood leukemia. *Radiology* 1957; 68:65.
5. Silverstein N, Nand Kelley P J: Leukemia with osteo-articular symptoms and signs. *Ann. Intern. Med.* 1957; 59:637-639.
6. Silverman E N: The skeletal lesions in leukemia. Clinical and roentgenographic observations in 103 infants and children, with a review of the literature. *Am J Roentgenol* 1948; Vol. 59 N° 6: 819-843.
7. Weinberger A, Schumacher H R, Schimmer B M et al: Arthritis in acute leukemia. *Arch. Intern. Med.* 1981; Vol. 141:1183.
8. Thomas L B, Forkner C E Jr, Frei E et al: The skeletal lesions of acute leukemia. *Cancer* 1961; 14:608.
9. Wilson J K V: The bone lesions of childhood leukemia. A survey of 140 cases. *Radiology* 1959; 72:672.
10. Aisner M, Hoscie T: Bone and joint pain in leukemia, simulating acute rheumatic fever and subacute bacterial endocarditis. *New England J Med* 1948; 238, N° 21: 733-735.
11. Sitarz A L, Berdon W E, Wolff J A, Baker D H: Acute lymphocytic leukemia masquerading acute osteomyelitis. *Pediatr Radiol* 1980; 9:32-35.
12. Willoughby M L: *Pediatric haematology*, Churchill-Livingstone, Edit. Edimburgo, pág. 422, 1979.
13. Bernard J, Levy J P, Varet B: *Hematologie*. Vol. 2. Flammarion. Med. Sciences. París, pág. 1896.
14. Wowsner S, Lafuente R: *La citología óptica en el diagnóstico hematológico*. Ed. Toray S.A., Barcelona, pág. 75, 1979.

SINDROME DE PERSISTENCIA DE CIRCULACION FETAL

Pedro Moya*, Carlos Balestrini**, Mario Lapasset**, José Osses***
E. Apella****, David Martínez***, Carlos Rodríguez Gonzalez

Resumen

Se presentan 12 niños con persistencia de circulación fetal (PCF). La hipoxia perinatal fue hallazgo frecuente; la mayoría fueron de término, con predominio de varones. Todos presentaron cianosis y dificultad respiratoria.

En 11 casos el cuadro se inició en las primeras 24 horas; en el restante fue tardío y posterior a un episodio de broncoaspiración y shock.

Siete (58,3%) presentaron isquemia miocárdica; en ellos fue común la insuficiencia cardíaca; en los cateterismos cardíacos el ventriculograma mostró hipocinesia generalizada.

Ductus arteriosus (DA) permeable fue observado en 4/5 pacientes; el DA mostró corto circuito derecha-izquierda en los estudios realizados antes de las 48 horas de vida y de izquierda-derecha cuando fue más tardío, interpretándose como fase transitoria en la recuperación que precede al cierre del DA. En el paciente con DA cerrado se constató ingesta de aspirina en dosis elevada, por la madre en el último trimestre del embarazo.

La mortalidad fue del 25%; en todos los casos estuvo asociada con insuficiencia cardíaca; esta cifra es similar a las referidas por otros autores.

El manejo terapéutico fue realizado brindando soporte respiratorio, corrección del medio interno, tratamiento de la insuficiencia cardíaca; en ningún caso se utilizaron vasodilatadores pulmonares (tolazolina).

Summary

Twelve newborn babies with persistence of pulmonary circulation (PPC) are presented. Perinatal hypoxia was a frequent finding; most of the babies

were at term with predominance of males. All of them were cyanotic and showed respiratory distress.

In 11 cases, cyanosis and respiratory difficulty began in the first 24 hours of life, while the rest showed this later, following an episode of aspiration and shock.

Seven of them (58,3%) had evidence of myocardial ischemia and the finding of heart failure was common. In catheterization ventriculograms showed generalized hypokinesia.

Patent ductus was found in 4 out of 5 patients studied. The shunt was right to left before 48 hours of life and left to right afterwards; this finding represent probably a transitory stage in the recovery before the final closure of the patent ductus. In the patient whose ductus was closed, the previous history of aspirin intake in high doses by the mother in the last three months of pregnancy was documented.

Mortality in our patients was of 25%; all of them were associated to cardiac failure. This figure is similar to the referred by other authors.

Therapeutic management of the patients was realized by giving them respiratory support, correction of the internal medium and treatment of cardiac insufficiency; pulmonary vasodilator was not used (tolazoline).

La adaptación del recién nacido a la vida extrauterina incluye un sinnúmero de cambios, entre los cuales los circulatorios son de cardinal importancia. Las presiones pulmonares caen y los conductos de comunicación normal en el feto, ductus arteriosus (DA) y foramen oval (FO), dejan de funcionar. Cuando estos procesos no ocurren, en ausencia de patología pulmonar o cardíaca demostrable, dan lugar al cuadro que se ha llamado persistencia del patrón fetal (PPF) o persistencia de la circulación fetal (PCF).

* Profesor Adjunto, Cátedra de Pediatría y Neonatología, U.N.C. Jefe del Servicio de Neonatología, U.N.C.

** Consultor, Departamento de Cardiología, Servicio de Neonatología, U.N.C.

*** Co-Director, Centro Médico Neonatológico (Córdoba).

**** Coordinador, UTI, Servicio de Neonatología, U.N.C., Dr. P.R. Moya: Gregorio Vélez 3753, 5009 Córdoba (Argentina).

Desde la primera descripción hecha por Gersony en 1969¹ mucho se ha escrito sobre este tema. Se describe en la mayoría de los casos una estrecha relación con la hipoxia perinatal; característicamente se trata de niños de término, aunque también ha sido descrito en prematuros^{2,3} que se presentan en las primeras 24 horas de vida con un cuadro de cianosis generalizada y dificultad respiratoria de grado variable, acompañándose en algunos casos de insuficiencia cardíaca; suelen evolucionar favorablemente en los primeros días quedando sin secuelas, pero entre un 20 y 30% mueren^{1,4,5}.

El propósito de este trabajo es presentar nuestra experiencia en esta patología y contribuir a su mejor conocimiento.

Material y métodos

Se presentan 12 casos estudiados en el Servicio de Neonatología de la Cátedra de Pediatría y Neonatología, Universidad Nacional de Córdoba y en el Centro Médico Neonatólogo, vistos entre septiembre de 1979 y febrero de 1982. El diagnóstico de PCF se estableció por uno de los siguientes criterios:

- 1) Comprobación por cateterismo cardíaco de hipertensión pulmonar y shunt de derecha a izquierda a nivel del DA y/o FO.
- 2) Demostración de un gradiente de PO_2 transcutánea mayor de 10 torr entre los territorios preductal y postductal.
- 3) Presencia de cianosis severa y dificultad respiratoria en las primeras 48 horas de vida sin respuesta a la hiperoxia (FiO_2 100% O_2), sin patología pulmonar demostrable y evolución favorable en la primera semana quedando sin signos de cardiopatía (diagnóstico retrospectivo).

Se analizaron los antecedentes clínicos (edad gestacional, mecanismo del parto, presencia de hipoxia perinatal, peso de nacimiento, sexo), la sintomatología predominante, radiografía de tórax, electrocardiograma y laboratorio (glucemia, calcemia y hematócrito); se dosó creatinín-fosfoquinasa (CPK) y fracción miocárdica de CPK (CPK-MB) en 5 pacientes. En 8 casos se realizaron determinaciones de PO_2 transcutánea y en 6 de ellos se midió PO_2 preductal y postductal colocando el sensor en región torácica superior y en abdomen o miembros inferiores respectivamente; se utilizó un monitor de PO_2 transcutánea marca Roche (Bio Electronics). Seis niños fueron estudiados por cateterismo cardíaco y cineangiografía y en 4 se realizó estudio de la perfusión miocárdica con talio 201. Murieron 3 pacientes de esta serie; en 2 de ellos se practicó autopsia.

Resultados

Los datos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos detallados por paciente están resumidos en

la tabla I. Hubo predominio del sexo masculino (10/12); la mayoría fueron niños de término nacidos por cesárea (10/12); en 8 casos se registraron antecedentes de hipoxia perinatal moderada o grave. Los pesos oscilaron entre 1,730 kg y 4,100 kg, con una media de 3,384 kg. Los signos clínicos atribuibles a la PCF se presentaron en las primeras 24 horas en todos los casos salvo uno (caso 8) en que el cuadro fue aparentemente desencadenado por una broncoaspiración seguida de paro respiratorio a los 9 días de vida. Nueve niños presentaron soplos atribuibles a insuficiencia tricuspídea; en 6 de ellos aparecieron en forma tardía (después de las 48 horas de vida).

Los datos de laboratorio y ECG están resumidos en las tablas II y III. Se tuvieron en cuenta los criterios de Rowe para el recién nacido⁶ en la valoración de la sobrecarga de cavidades. La mayoría de los ECG mostraron signos de alteraciones en la repolarización ventricular; en los primeros días de vida resulta difícil su evaluación debido a los cambios adaptativos fisiológicos. Igualmente, cuando el paciente está recibiendo digital puede alterarse la repolarización; por lo tanto, solamente en 3 niños (casos 4, 5 y 8) en que el ECG fue realizado después del 5º día de vida y sin estar recibiendo digital, se consideró como indicativo de isquemia miocárdica al mostrar trastornos del segmento ST y de la onda T. Este diagnóstico se confirmó en uno de ellos por anatomía patológica al demostrarse isquemia de los músculos papilares de la tricúspide (caso 8). En otro paciente (caso 2) el estudio de perfusión miocárdica con talio 201 demostró un área de isquemia en el ápex y cara lateral del ventrículo izquierdo que no existió en controles posteriores. Otros 3 pacientes (casos 7, 10 y 12) presentaban elevación de la fracción miocárdica de la enzima creatinín-fosfoquinasa (CPK MB), totalizando 7 niños (58,3%) con signos de isquemia miocárdica. Todos estos pacientes salvo uno (caso 5) tuvieron insuficiencia cardíaca moderada o severa. Lo contrario ocurrió en los niños que no presentaron signos de isquemia; sólo uno cursó con insuficiencia cardíaca moderada (caso 6) y en los restantes ésta fue leve o estuvo ausente.

Los hallazgos hemodinámicos figuran en la tabla IV. El ventriculograma izquierdo mostró hipocinesia generalizada leve o moderada en 3 casos, los que a su vez habían presentado algún signo de isquemia miocárdica; en cambio, los casos con ventriculograma normal pertenecen al grupo sin isquemia.

Discusión

El efecto de la hipoxia sobre la circulación pulmonar y su capacidad de producir insuficiencia cardíaca en niños de término son conocidos desde hace tiempo^{7,8}, lo mismo que la existencia de un síndrome de dificultad respiratoria severa en niños de término que puede simular cardiopatías congé-

| | Paciente 1 | Paciente 2 | Paciente 3 | Paciente 4 | Paciente 5 | Paciente 6 | Paciente 7 | Paciente 8 | Paciente 9 | Paciente 10 | Paciente 11 | Paciente 12 |
|--------------------------------|---------------|---------------|---|---------------|-------------------|-----------------------------|------------------|--------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| Edad gestacional (semanas) | 38 | 40 | 40 | 38 | 42-43 | 37-38 | 41-42 | 36-37 | 36 | 37 | 38 | 38-39 |
| Peso nacimiento (kg) | 2,900 | 3,400 | 2,940 | 3,690 | 4,100 | 2,800 | 3,560 | 1,730 | 3,500 | 2,750 | 3,140 | 2,700 |
| Sexo | M* | M | M | M | M | M | M | M | M | M | M | M |
| Score de Apgar | ? | Interm. | Interm. | Malo | Interm. | Malo | Interm. | Bueno | Interm. | Interm. | Interm. | Interm. |
| Historia perinatal | Cesárea | Cesárea | Cesárea aspirina, último trimestre | Cesárea | Forceps | Cesárea Baude- locque | Parto natural | Cesárea nodá- lica | Cesárea | Cesárea | Cesárea | Cesárea |
| Hipoxia perinatal | No | No | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | No | Sí | Sí | Sí |
| Cianosis | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Dificultad respiratoria | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Insuficiencia cardíaca | + | +++ | No | ++ | No | ++ | +++ | +++ | No | ++ | + | ++ |
| Edad de comienzo de síntomas | -24 hs | -24 hs | -24 hs | -24 hs | -24 hs | -24 hs | -24 hs | 9º día | -24 hs | -24 hs | -24 hs | -24 hs |
| Otras manifestaciones clínicas | - | - | - | - | Convul- siones | - | Daño cerebral | Atresia de coanas | - | - | - | - |
| Radiología - Cardiomegalia | Sí | Sí | No | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | No | Sí | Sí | Sí |
| Electrocardiograma | | | | | | | | | | | | |
| *SVD | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | No | Sí | No | No | Sí | No | Sí |
| *Trast. T | Sí | Sí | No | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí | Sí |
| *Trast. ST | No | Sí | No | Sí | Sí | No | Sí | No | No | Sí | Sí | No |
| Evolución | Buena | Buena | Buena | Buena | Buena | Buena | Buena | Fallece | Buena | Buena | Fallece | Fallece |

Abreviaturas:

SVD: sobrecarga ventricular derecha.
Trast. T: trastornos de la onda T.
Trast. ST: trastornos del segmento ST.

M: masculino.
F: femenino.

+ leve.
++ moderada.
+++ grave.

Tabla 1.

| Datos de laboratorio | Nº de pacientes |
|----------------------|-----------------|
| Hipocalcemia | 4/12 |
| Hipoglucemia | 5/12 |
| Poliglobulia | 6/12 |
| CPK-MB elevada | 3/5 |

Tabla 2.

| Estudios electrocardiográficos | Nº de pacientes |
|--------------------------------|-----------------|
| Sobrecarga auricular derecha | 1/12 |
| Sobrecarga ventricular derecha | 8/12 |
| Trastornos de repolarización | |
| Con digital | 3/12 |
| Sin digital | 8/12 |
| antes del 5º día | 5 |
| después del 5º día | 3 |

Tabla 3.

| | Caso 3 (Qu) | Caso 8 (Re) | Caso 9 (Se) | Caso 10 (Oc) | Caso 11 (Ca) | Caso 12 (Ma) |
|---------------------------|----------------|------------------------|----------------|--------------------------------|------------------------|--------------------------------|
| Fdad al estudio | 24 días | 11 días | 3 días | 2 días | 3 días | 12 h |
| Presiones (en mm Hg) | | | | | | |
| Arteria pulmonar | 56/34 | 47/21 | 60/18 | 62/20 | 45/18 | 58/20 |
| Ventrículo derecho | 56/0-8 | 47/0-5 | 60/0-4 | 62/0-6 | 45/0-6 | 58/0-10 |
| Ventrículo izquierdo | — | — | — | 60/0-10 | 61/0-8 | 58/0-13 |
| Angiografía | | | | | | |
| Ductus | Cerrado | Permeable Shunt I-D | Cerrado | Permeable Shunt D-I | Permeable Shunt I-D | Permeable Shunt D-I |
| Ventrículo izquierdo | Normal | Hipocine- cia leve | Normal | Hipocine- cia mode- rada | Normal | Hipocine- cia mode- rada |
| Insuficiencia tricuspídea | | Leve Moderada | Severa | No | No | No |

Tabla 4: Cateterismo y Angiografía.

nitias cianóticas⁹. Por otra parte, ya en 1935 autores japoneses¹⁰ descubrieron cambios de la onda T en el ECG de neonatos "asfixiados" y en 1959 Richard y col.¹¹ describieron infartos subendocárdicos en casos fatales de hipoxia perinatal.

Recientemente se comenzaron a mencionar los síndromes de: persistencia de la circulación fetal¹, obstrucción vascular pulmonar persistente¹², hipertensión pulmonar persistente³, persistencia de la circulación transicional¹³ por un lado, e isquemia miocárdica transitoria del recién nacido¹⁴, insuficiencia tricuspídea transitoria del recién nacido¹⁵ y necrosis de músculos papilares^{16,17} por otro.

Se ha postulado también que todas estas denominaciones representan distintos grados de una misma patología^{5,14}. La misma noxa (hipoxia)

podría dar origen a cuadros diferentes. Aquellos neonatos que tienen gran reactividad de la musculatura lisa de las arteriolas y del ductus a la hipoxia presentarán hipertensión pulmonar¹⁸ y cortos circuitos de derecha a izquierda que clínicamente se manifiesta por cianosis marcada. La sobrecarga a que se ve sometido el ventrículo derecho aumenta la demanda de oxígeno y podría crear un desbalance entre oferta y demanda, especialmente en las zonas subendocárdicas; este mecanismo se acepta para explicar la isquemia en adultos con hipertensión pulmonar. Los niños cuya arteria coronaria derecha irriga un territorio mayor que lo habitual podrían ser más susceptibles a la isquemia¹⁴; algunos se verían perjudicados, además, por la ausencia de circulación coronaria anastomótica¹⁹.

Estas hipótesis pueden ser válidas para explicar nuestros resultados, ya que más de la mitad de nuestros casos (58,3%) presentaron signos de isquemia miocárdica. La presencia de insuficiencia cardíaca en estos niños coincide con lo observado por Rowe y col.¹⁴ al demostrar hipocontractilidad del ventrículo izquierdo en los cineangiogramas de niños con diagnóstico de isquemia miocárdica transitoria del recién nacido. Creemos entonces que el cuadro conocido como PCF puede presentarse en su forma pura, con hipertensión pulmonar y cianosis, o bien acompañarse de isquemia y en ese caso se agregan signos de insuficiencia cardíaca al cuadro descrito.

El factor etiológico más aceptado es la hipoxia perinatal; ella estuvo presente en 8 de nuestros casos (65%); en los otros la hipoglucemia, hipocalcemia o poliglobulia pueden haber jugado cierto papel. El caso 8 tuvo características especiales debido al momento y forma de su comienzo; ha sido incluido en esta serie porque el cuadro presentado fue similar al resto; concuerda, además, con los hallazgos de Lock y col.²⁰ que han descrito 5 casos de hipertensión pulmonar que apareció después de un episodio de shock en los primeros 15 días de vida.

Se ha postulado también que el uso de inhibidores de las prostaglandinas (aspirina, indometacina) en los últimos meses del embarazo es capaz de producir constricción del DA in utero, aumento de la capa media de las arteriolas pulmonares y disminución de su número por centímetro cuadrado de parénquima pulmonar^{21,22,23}; este mecanismo podría explicar la ausencia de ductus permeable y la evolución más prolongada en el caso 3, coincidiendo con el antecedente de ingesta de aspirina en altas dosis durante el último trimestre del embarazo.

Nuestros hallazgos hemodinámicos son similares a los informados por Silverstein y col.²⁴ quienes encuentran DA permeable con corto circuito derecha-izquierda en los niños con diagnóstico de PCF estudiados en las primeras 48 horas de vida y corto circuito izquierda-derecha en los estudiados más tardíamente; interpretan el de izquierda-derecha como una fase transitoria en la recuperación de este síndrome que precede al cierre del DA. También ellos encuentran insuficiencia tricuspídea en algunos de sus casos y la atribuyen a dilatación de las cámaras derechas, aunque otros la consideran una consecuencia de la isquemia de músculos papilares¹⁵.

El uso de vasodilatadores pulmonares (tolazolina) en el tratamiento de los niños con PCF ha sido ampliamente difundido^{3,25,26} así como también los buenos resultados obtenidos; sin embargo, las complicaciones que esta droga produce (hipotensión sistémica, hemorragias digestivas, oliguria) obligan a ser cautos en su manejo. Otros autores proponen controlar los gases sanguíneos mediante un buen manejo respiratorio, manteniendo niveles bajos de PCO₂ con lo que obtienen buenos resultados²⁷. En nuestro medio no disponemos de tolazolina, por

lo que el tratamiento se ha basado en el manejo respiratorio, la corrección del medio interno alterado y el uso de digitálicos en presencia de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la mortalidad de nuestra serie (25%) es similar a la de otros centros.

Agradecimientos

Al Instituto Privado de Cardiología por el apoyo brindado en los estudios hemodinámicos. Al Dr. González del Pino por los estudios de laboratorio. A María de los Angeles Riva por la confección de las tablas y la tipografía.

Bibliografía

- Gersony WM, Duc CV, Sinclair JD: "PFC" syndrome (persistence of the fetal circulation). *Circulation* 1969; 40 suppl III: 87-91.
- Cabal L, Devaskar U, Siassi B, Hodgman JE, Emmanouilides G: Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants. *J Pediatr* 1980; 96: 705-709.
- Levin DL, Heymann MA, Kitterman JA, Gregory GA, Phibbs RH, Rudolph AM: Persistent pulmonary hypertension of the newborn infant. *J Pediatr* 1976; 89: 626-630.
- Gersony WM: *Paediatric Cardiology*. Edinburg: Godman MJ, Marquis RM, 1979; vol. 2:79-85.
- Riemenschneider TA, Nielsen HC, Ruttenberg HD, Jaffe RB: Disturbances of the transitional circulation: spectrum of pulmonary hypertension and myocardial dysfunction. *J Pediatr* 1976; 89: 622-625.
- Rowe RD, Freedom RM, Mehrizi A: The neonate with congenital heart disease. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1981: 71.
- Burnard ED, James LS: Failure of the heart after undue asphyxia at birth. *Pediatrics* 1961; 28: 545-565.
- Avery MA, Gatewood OB, Brumbley G: Transient tachypnea of newborn. *Am J Dis Child* 1966; 111: 380-384.
- Robertson NRC, Hallidie Smith KA, Davis JA: Severe respiratory distress syndrome mimicking cyanotic heart disease in term babies. *Lancet* 1967; 2: 1108-1110.
- Hori H, Imai M, Sato M: On the electrocardiogram of the newborn. Second report on the electrocardiogram of the asphyxiated newborn. *Japan J Obstet Gynecol* 1935; 18: 333.
- Richard R, Benirschke K: Myocardial infarction in the perinatal period. *J Pediatr* 1959; 706-709.
- Siassi B, Goldberg SJ, Emmanouilides GC, Higashino SM, Lewis E: Persistent pulmonary vascular obstruction in newborn infants. *J. Pediatr* 1971; 78: 610-615.
- Brown R, Pickering K: Persistent transitional circulation. *Arch Dis Child* 1974; 49: 883-885.
- Rowe RD, Hoffman T: Transient myocardial ischemia of the newborn infant: a form of severe cardiorespira-

- tory distress in full-term infants. *J Pediatr* 1972; 81: 243-250.
- 15 Bucciarelli R, Nelson RM, Egan EAII, Eitzman CV, Gessner IH: Transient tricuspid insufficiency of the newborn: a form of myocardial dysfunction in stressed newborns. *Pediatrics* 1977; 59: 330-337.
- 16 Setzer E, Cassady G: Papillary muscle necrosis in a neonatal autopsy population. Incidence and associated clinical manifestations. *J Pediatr* 1980; 96:289.
- 17 Donnelly WH, Bucciarelli RL, Nelson RM: Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants. *J Pediatr* 1980; 96: 295-300.
- 18 Grover RF, Vogel JHK, Averill KH, Blount SG: Pulmonary hypertension: individual and species variability relative to vascular reactivity. *Am Heart J* 1963 66: 1-5.
- 19 Reiner L, Molnar J, Jiménez FA, Freudenthal RR: Interarterial coronary anastomosis in neonates. *Arch Pathol* 1961; 103-112.
- 20 Lock JE, Fuhrman BP, Epstein ML, Lucas RV: Isolated pulmonary hypertension following severe postnatal shock. *Pediatr Research* 1978; 12: 529-534.
- 21 Csaba IF, Sulyok E, Erti T: Clinical note: relationship of maternal treatment with indomethacine to PFC syndrome. *J Pediatr* 1978; 92: 484.
- 22 Levin DL, Fixler DE, Morriss FC, Tyson J: Morphologic analysis of the pulmonary vascular bed in infants exposed in utero to prostaglandin synthetase inhibitors. *J Pediatr* 1978; 92: 478-483.
- 23 Perkin RM, Levin DL, Clark R: Serum salicylate levels and right to left ductus shunts in newborn infants with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr* 1980; 96: 721.
- 24 Silverstein EF, Ellis K, Casarella WJ, Steeg CN, Gersony WM: Persistence of the fetal circulation: radiologic considerations. *Am J Roentgenol* 1977; 128: 781-788.
- 25 Korones SB, Fabien GA: Successful treatment of "persistent fetal circulation" with tolazoline. *Pediatric Research* 1975; 9: 367.
- 26 Goetzman BW, Sunshine P, Johnson JD, Wennberg RP, Hackel A y col: Neonatal hypoxia and pulmonary vascular response to tolazoline. *J Pediatr* 1976; 89: 617-621.
- 27 Fox William W: Arterial blood gas evaluation and mechanical ventilation in the management of persistent pulmonary hypertension of the neonate. In Peckham G.J, Heyman M.A.: Cardiovascular sequelae of asphyxia in the newborn. Report of the eighty-third Ross Conference on Pediatric research Columbus, Ohio: Ross Laboratories p. 102-110.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN LA INFANCIA

Dres. Francisco D. Spizzirri*, Norma Bibiloni**,
Mario S. Rentería**, Ricardo Drut***, Ricardo Rahman**

Resumen

Se efectuó el análisis clinicopatológico de 23 casos pediátricos de LES asistidos en los últimos 10 años. El diagnóstico se basó en la conjunción de afectación multisistémica y en la demostración de títulos elevados de factores antinucleares, antiADN y descenso de la fracción C3 del complemento. Hubo una alta incidencia de compromiso articular (91,3%), cutáneo (86,9%) y renal (95,6%).

La actividad de la enfermedad fue vigilada mediante valoración clínica periódica, proteinuria y clearance de creatinina y con elementos humorales como C3, FAN y antiADN. La valoración histológica fue de suma utilidad para guiar la terapéutica inicial, como asimismo para conocer el grado de actividad de la nefropatía lúpica. Descensos del filtrado glomerular y proteinurias masivas se correspondieron, en general, con nefritis lúpicas proliferativas difusas en actividad. El empleo de regímenes terapéuticos más agresivos parece haber mejorado el pronóstico de la afectación renal y del sistema nervioso central. La mortalidad global fue del 28%, la que puede considerarse aceptable teniendo en cuenta el alto porcentaje de formas con grave compromiso renal en esta serie.

Summary

We report the clinicopathological analysis of 23 cases of pediatric Systemic Lupus Erythematosus (SLE) seen during the past ten years. The diagnosis was based on the conjunction of multisystemic involvement and the demonstration of raised titers of anti DNA, antinuclear factors and low C3 fraction of the complement. There was a high incidence of joint involvement (91.3%), cutaneous manifestations (86.9%) and renal damage (95.6%).

The activity of the disease was controlled by periodic clinical evaluation, proteinuria, creatinine clearance and through serological parameters such as C3, antinuclear factors and anti DNA antibodies. The histopathological staging was of great value to conduct the initial treatment, as well as to know the degree of activity of lupus nephritis. The decreasing glomerular filtration rate and the presence of heavy proteinuria were in general associated with "active diffuse proliferative lupus nephritis". The use of more aggressive therapeutic regimes seemed to have improved the outcome of renal and central nervous system involvement. The global mortality was 28%, which can be considered acceptable in relation to the high percentage of patients with severe renal damage in this series.

El lupus eritematoso (LE) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida con afectación multisistémica. Representa un modelo característico de patología por complejos inmunes en las que intervienen autoanticuerpos.

El desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas en la última década ha contribuido al reconocimiento creciente de esta entidad. Sin embargo, continúa existiendo subdiagnóstico y demora en el mismo, lo que, sin duda, gravita desfavorablemente en el pronóstico.

El objetivo de este trabajo fue analizar aspectos clinicopatológicos de la etapa aguda y la evolución alejada de 23 casos infantiles de LE asistidos en los últimos 10 años.

Material y Métodos

Desde julio de 1972 a julio de 1982, 23 niños asistidos en la Unidad de Internación de Nefrología del Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata, llenaron los criterios propuestos por la Asociación Americana de Reumatología para el diag-

* Jefe de Nefrología, Hospital de Niños "Sor María Ludovica" de La Plata.

** Médicos de Sala, Nefrología.

*** Jefe de Servicio, Anatomía Patológica.

* Calle 60, N° 322, La Plata, T.E. 34115

nóstico de lupus eritematoso sistémico (LES)¹, corroborados por títulos elevados de anticuerpos anti-nucleares y/o alteraciones patológicas renales características.

Los pacientes fueron estudiados en forma seriada mediante la determinación de la cantidad de hemáties, leucocitos, plaquetas, reacción de Coombs, eritrosedimentación, sedimento urinario y proteinuria en orina de 24 horas, uremia y clearance de creatinina, células LE, fracción C3 del complemento, y en 20 de los 23 niños anticuerpos antinucleares (inmunofluorescencia indirecta) y antiDNA (*Citidia lucilae*). Los estudios histopatológicos renales fueron realizados sobre la base de 39 biopsias renales percutáneas y 3 necropsias. En todos los casos el material contó con 10 o más glomérulos siendo examinados con microscopía óptica convencional. En 7 biopsias se efectuaron estudios de inmunofluorescencia empleando antiseros mono-

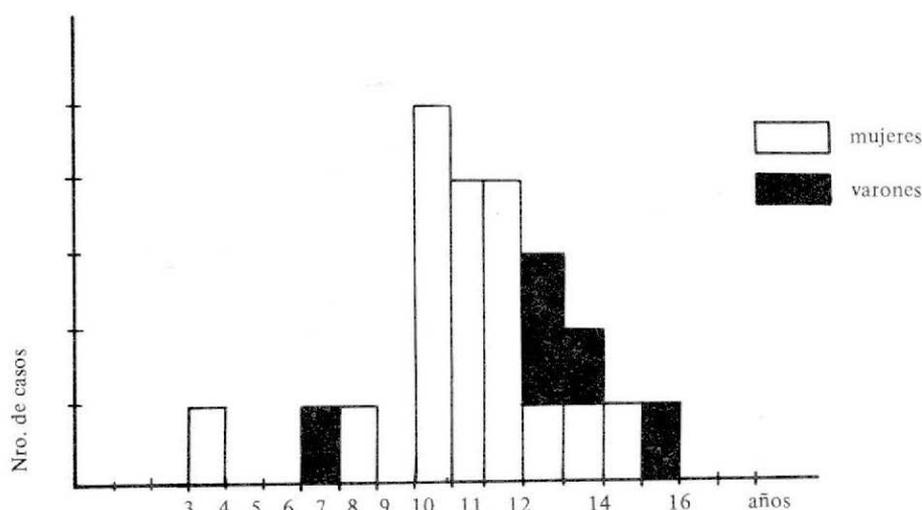
específicos contra IgG, IgA, IgM, C3, C4 y fibrinógeno.

Resultados

De los 23 pacientes 18 fueron mujeres (78,2%) y 5 varones (21,8%).

La edad promedio al inicio de los síntomas fue de 9,6 años (rango 3 a 15 años) y el promedio de edad en el momento del diagnóstico fue de 10,2 años. Sólo 3 niños eran menores de 9 años. El tiempo promedio entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico fue de 5,6 meses (rango 15 días a 18 meses). En todos los casos el diagnóstico de LES fue hecho en los días o semanas que siguieron al ingreso hospitalario, a excepción de una niña que cursó una glomerulonefritis rápidamente progresiva sin manifestaciones sistémicas en que la etiología lúpica fue reconocida 18 meses más tarde (fig. 1).

Figura 1: Edad en el momento del diagnóstico de 23 niños con L.E.S.



Los *síntomas iniciales* más frecuentes observados se exponen en la tabla I.

| Síntomas | % |
|-------------------------------|------|
| Artritis y/o artralgiás | 78,2 |
| Fiebre, astenia, anorexia | 52,1 |
| Alteraciones cutáneas | 17,3 |
| Púrpura | 13,0 |
| Edemas | 8,6 |
| Hematuria | 4,3 |
| Cefaleas, trastornos visuales | 4,3 |

Tabla 1: Manifestaciones clínicas iniciales en 23 niños con L.E.S.

En 18 de los 23 pacientes el diagnóstico inicial no fue de lupus eritematoso diseminado (tabla II).

| Diagnóstico | Nº |
|----------------------|----|
| Fiebre reumática | 7 |
| Glomerulonefritis | 4 |
| Artritis reumatoidea | 3 |
| Leucosis | 2 |
| Lupus discoide | 1 |
| Tuberculosis | 1 |

Tabla 2: Diagnósticos iniciales en 18 niños.

Veintiuno de 23 pacientes (91,3%) presentaron **afectación articular** manifestada por dolor, con o sin tumefacción articular, y con moderado o mínimo aumento de la temperatura local y eritema. En conjunto hubo predominio del dolor sobre los demás signos inflamatorios. Las articulaciones más frecuentemente comprometidas fueron: las rodillas (56%), los tobillos (50%) y las metacarpofalángicas e interfalángicas (43,4%). En 5 niños (21,7%) hubo compromiso cervical. Ninguno de los niños presentó deformaciones articulares persistentes.

Las **alteraciones cutáneas** estuvieron presentes, en algún momento de la evolución de la enfermedad, en 20 de 23 pacientes (86,9%). Exantema malar, en ala de mariposa, se apreció en el 73%; en 1 de los niños precedió en 12 meses a otros trastornos sistémicos. Localizaciones menos frecuentes fueron: pabellones auriculares (4 casos), palmas y plantas (3 casos), tronco y miembros inferiores (3 casos). Una niña presentó un eritema exudativo multiforme. Cinco pacientes (21,7%) tuvieron alopecia, sin relación con la medicación inmunosupresora. Aproximadamente un tercio de los casos desarrollaron lesiones secundarias a vasculitis en pulpejos de los dedos y zonas subungueales de manos y pies. Dos pacientes tuvieron lesiones ulcerosas profundas en piernas y 1 en planta del pie. Trece por ciento de los niños presentaron ulceraciones de la cavidad oral.

Síntomas generales (astenia, anorexia, adelgazamiento) fueron habituales al comienzo y/o en las

fases de actividad de la enfermedad. La fiebre, de características variables, estuvo presente en 19 de 23 pacientes (82,6%). En ningún caso se presentó como fiebre recurrente o prolongada sin otras manifestaciones sistémicas.

El **compromiso renal** estuvo presente en 22 de los 23 pacientes durante el transcurso de la enfermedad. En 21 de 23 la nefritis lúpica se exteriorizó en forma de microhematuria y cilindruria. El 73,9% presentó proteinuria, llegando a configurar un síndrome nefrótico en la mitad de los casos. El 43,4% presentó, en forma inicial o ulteriormente, hipertensión arterial (PA sistólica y/o diastólica por encima del 95 percentilo). Tres niños tuvieron insuficiencia renal aguda (en 2 casos en el momento del diagnóstico y en 1 caso meses después). En la evaluación inicial el 56,5% tenía descendido el filtrado glomerular (clearance de creatinina menor de 90 ml/m/1,73m² s.c.). En un paciente con sedimentos, proteinurias y filtrado glomerular reiteradamente normales la biopsia renal evidenció una glomerulonefritis proliferativa mesangial. Un único paciente (4,2%) no presentó alteraciones clinicobiológicas ni histológicas (no se efectuó inmunofluorescencia) de compromiso renal en 6 años de seguimiento.

A 22 de los 23 pacientes se les efectuaron biopsias renales percutáneas en los días o semanas que siguieron al diagnóstico. En la tabla III se detallan los hallazgos histopatológicos iniciales.

| Hallazgos histológicos | No | % |
|---|----|------|
| Nefritis típica proliferativa difusa | 13 | 59,0 |
| Nefritis lúpica proliferativa focal | 3 | 13,0 |
| Nefritis lúpica proliferativa mesangial | 3 | 13,6 |
| Nefritis lúpica membrano proliferativa | 1 | 4,5 |
| Nefritis lúpica membranosa | 1 | 4,5 |
| Alteraciones glomerulares mínimas | 1 | 4,5 |

Tabla 3: Alteraciones histológicas iniciales en 22 niños con LES.

Hubo, en general, una adecuada correlación entre la magnitud de la proteinuria y de la caída del filtrado glomerular y la severidad de los cambios patológicos (tabla IV).

A 11 pacientes, todos ellos con formas proliferativas difusas, activas, severas, de nefritis lúpica, se les efectuaron 2 o más biopsias renales (tabla V). En 9 de ellos los hallazgos histopatológicos ulteriores mostraron desaparición de los exhuberantes signos de actividad presentes en el examen inicial. Hubo, en general, discreta a moderada proliferación

mesangial con o sin esclerosis global y focal, expresión del daño residual del brote inicial.

En los 7 pacientes en que se efectuaron estudios de inmunofluorescencia se apreciaron depósitos mesangiales y a nivel de los capilares glomerulares de inmunoglobulinas y complemento. En las biopsias alejadas del período agudo, los depósitos fueron más tenues.

Alteraciones humorales. En el momento del diagnóstico el 86,9% de los pacientes presentaban grados variables de anemia y el 100% cifras de eri-

tro sedimentación superiores a 50 mm en la 1a. hora. Seis niños tuvieron inicialmente menos de 4.000 leucocitos por mm^3 ; posteriormente otros 8 presentaron leucopenia. Grados variables de plaquetopenia estuvieron presentes en el 34,7% de los casos. Las alteraciones de las proteínas séricas fueron un hallazgo prácticamente constante de la enfermedad. El patrón disproteinémico más frecuente fue el de hipoalbuminemia, aumento de las alfa 2 globulinas y de las gammaglobulinas. El 87% tenía cifras de albúmina inferiores a 3%. Las tres cuartas partes de los casos tenían hipergammaglobulinemia (mayor de 1,5%) y en la mitad era superior a 2%.

Diecinueve de 22 pacientes (86%) tuvieron des-

censo de la fracción C3 del complemento (menos de 90 mg %). No pudo demostrarse un alto índice de correlación entre el grado de hipocomplementemia y la severidad de las lesiones renales. En promedio, 4,8 meses después de iniciado el tratamiento las cifras de C3 se normalizaron.

En 16 de 23 casos (69,5%) se demostró la presencia de células LE en el momento del diagnóstico; posteriormente se positivizaron 3 casos más (82,5%). En los 19 casos en que se efectuaron determinaciones seriadas de factores antinucleares, éste fue positivo (100%) en títulos de 1:100 a 1:5.000. Los títulos de antiDNA fueron elevados en 11/14; en 3 los títulos no superaron la dilución 1:16 (fig. 2).

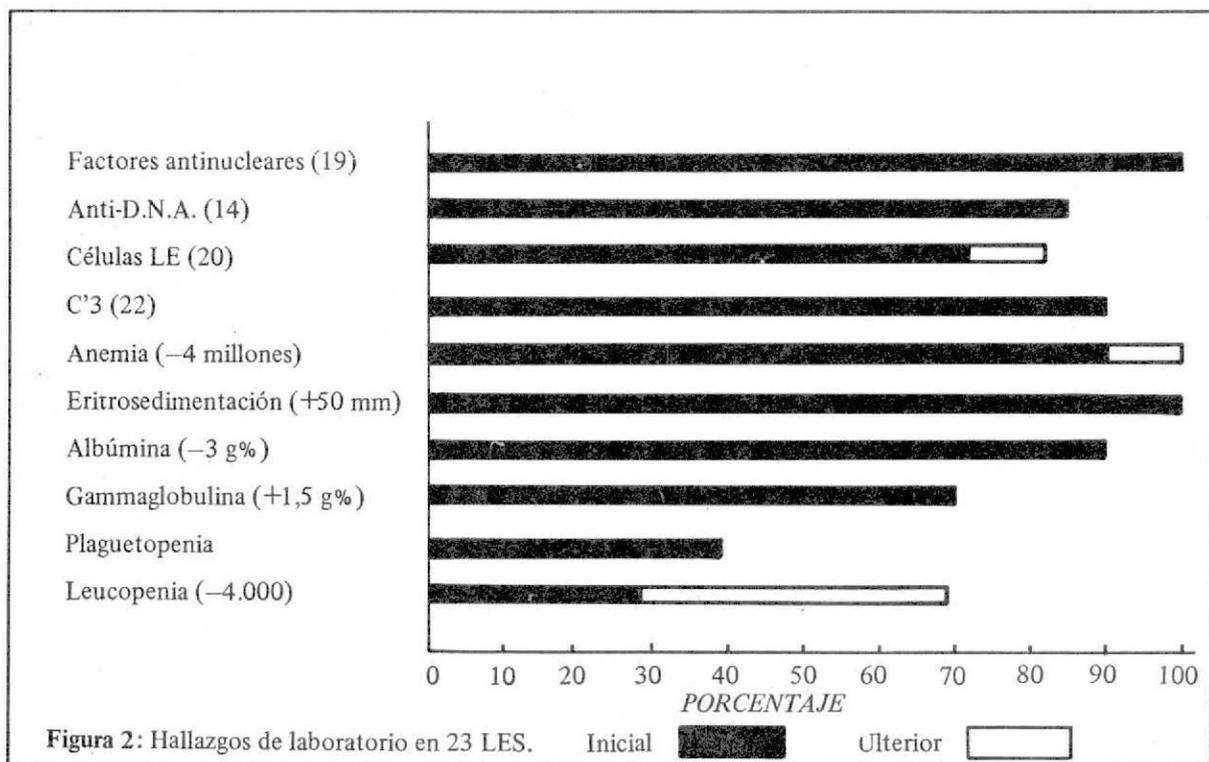


Figura 2: Hallazgos de laboratorio en 23 LES.

Inicial Ulterior

Alteraciones neurológicas. El 34,8% de los niños presentaron convulsiones generalizadas durante el transcurso de la enfermedad. Tres pacientes presentaron alteraciones visuales (escotomas centelleantes, visión borrosa) y 1 desarrolló cataratas subcapsulares posteriores secundarias a la esteroidoterapia. Tres pacientes presentaron alteraciones psiconeuróticas severas manifestadas en forma de depresión profunda (1 caso), delirio alucinatorio (1 caso) y delirio persecutorio (1 caso). En todos los casos el cuadro psiquiátrico cedió en días o semanas con el ajuste de la terapia esteroide.

Alteraciones cardiovasculares. Durante la evolución de la enfermedad 6 niños (26%) presentaron signos de insuficiencia circulatoria congestiva, en relación con miocarditis o con hipertensión-hipervolemia. Cuatro niños (17%) desarrollaron derrame

pericárdico, independientemente del grado de insuficiencia renal y reversible con la terapéutica de base.

Alteraciones pleuropulmonares. Seis niños (26%) presentaron efusiones pleurales de escasa magnitud y rápidamente controlables con los esteroides. Diferentes tipos de infiltrados pulmonares fueron vistos durante las fases activas de la enfermedad. Una niña presentó un cuadro severísimo de neumonitis lúpica aguda refractario al tratamiento convencional. La administración de altas dosis de metilprednisona intravenosa permitió obtener la remisión de la sintomatología.

Manifestaciones varias de LES en esta serie incluyeron: linfadenopatías inespecíficas (39%), hepatomegalia sin expresión de daño celular (17%), dolor abdominal, hemorragia digestiva, etc.

En la tabla VI se resumen los hallazgos clínicos principales.

| Hallazgos histopatológicos | Proteinuria | Clearance de creatinina |
|---|-------------|-------------------------|
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | x x | N |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | x x | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | o | H |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | o | N |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | x | ↓ ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa difusa | xx | N |
| Nefritis lúpica proliferativa focal | x | N |
| Nefritis lúpica proliferativa focal | x | ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa focal | x | ↓ |
| Nefritis lúpica proliferativa mesangial | o | N |
| Nefritis lúpica proliferativa mesangial | o-x | N |
| Nefritis membranosa | o-x | N |

Clearance de creatinina: N mayor de 90 ml/m/1,73 m² s.c.
entre 60 y 90 ml m/1,73 m² s.c.
menor de 60 ml/m/1,73 m² s.c.

x Proteinuria menor de 2,5 g/24 h.
xx proteinuria mayor de 2,5 g/24 h.

Tabla 5: Correlación entre la proteinuria y el filtrado glomerular y formas histológicas de Nefritis lúpica.

| Biopsia renal inicial | 2ª al año | 3ª al año |
|--|--|---|
| G.N.P. difusa activa | G.N.P. mesangial inactiva | G.N.P. mesangial, focal y segm. inactiva |
| G.N.P. difusa activa | G.N.P. con signos de actividad menor | Glomerulosclerosis focal (secuela cicatrizal) |
| G.N.P. difusa activa | G.N.P. mesangial 40% esclerosis glomerular | |
| G.N.P. difusa activa | G.N.P. mesangial | G.N.P. mesangial focal leve |
| G.N.P. difusa | Glomerulonefritis difusa sin actividad | G.N.P. difusa con componente membranosos* |
| G.N.P. difusa activa | G.N.P. difusa con esclerosis 20% de los glomérulos | |
| G.N.P. difusa activa, con compromiso membranoso | Glomerulonefritis lúpica inactiva | G.N.P. difusa con compromiso membranoso focal y proliferación extracapilar focal* |
| Glomerulopatía membranosa con proliferación endocapilar y extracapilar focal | Glomerulopatía membranosa (estadio II) | |
| G.N.P. endocapilar y extracapilar difusa** | | G.N.P. difusa endocapilar y extracapilar focal (30% semilunas) en brote reciente* |
| G.N.P. endocapilar y extracapilar (50% semilunas) | G.N.P. difusa severa con 50% semilunas | |

* La biopsia renal se efectuó durante un brote lúpico.
** La biopsia renal se efectuó postpulsoterapia.

Tabla 5: Secuencia histopatológica en 11 casos de LES biopsiados en 2 o más oportunidades.

| Hallazgos clínicos | % |
|--------------------------|------|
| Nefritis | 95,6 |
| Artritis o artralgias | 91,3 |
| Rash | 86,9 |
| Fiebre | 82,6 |
| Linfadenopatías | 39,1 |
| Convulsiones | 34,7 |
| Vasculitis | 32,0 |
| Pleuresía - Pericarditis | 26,0 |
| Alopecia | 21,7 |
| Ulceraciones orales | 13,0 |
| Psiconeurosis | 13,0 |

Tabla 6: Hallazgos clínicos en 23 casos de LES.

Seguimiento alejado

Veintiuno de los 23 pacientes fueron seguidos durante un tiempo promedio de 4,1 años (rango 3 meses a 10 años). Diecinueve niños fueron inicialmente tratados con metilprednisona (2 a 4 mg/k/día); en 14 de ellos se asoció ciclofosfamida (2 a 3 mg/k/día). El tratamiento de sostén se efectuó con esteroides en días alternos (40 a 60 mg). Diez pacientes fueron sometidos a altas dosis de metilprednisona intravenosa ("pulsos"). Tres de ellos requirieron, meses o años después, una segunda serie de pulsos. El análisis detallado de esta experiencia es motivo de otra comunicación.

Seis de los 21 pacientes (28,5%) fallecieron entre 10 y 50 meses después del diagnóstico (X : 2,5 años) (tabla VII).

| Causas de muerte | Nº | Duración de la enfermedad (meses) |
|----------------------|-----|-----------------------------------|
| Fallo renal | 2 | 15 15 |
| Infección | 3 | |
| Herpes generalizado | 1 | 36 |
| Sepsis | 1* | 22 |
| Meningitis micótica | 1** | 50 |
| Alteraciones del SNC | 1 | 10 |

* ** Estaban en fallo renal.

Tabla 7: Causas de muerte y duración de la enfermedad en 6 casos fatales de LES.

Una adolescente falleció en insuficiencia renal con una crisis lúpica, semanas después de concebir un hijo normal, habiendo abandonado el tratamiento en el momento de quedar embarazada. Un niño desarrolló, 15 meses después del comienzo, una insuficiencia renal rápidamente progresiva con hipertensión arterial acelerada, probablemente como consecuencia de una vasculitis necrotizante. Una tercera paciente (con una nefritis proliferativa difusa con compromiso extracapilar extenso en la primera biopsia) falleció a causa de una sepsis en insuficiencia renal. Una niña falleció a los 36 meses de evolución en otra institución hospitalaria, a consecuencia de una infección herpética generalizada. Semanas antes había sido tratada con altas dosis de metilprednisona intravenosa por presentar una neumonitis lúpica aguda refractaria al tratamiento convencional. El 5º paciente falleció a consecuencia de una meningitis micótica, hallándose en insuficiencia renal crónica. El paciente con anterioridad había hecho abandono del tratamiento. Por último, un niño falleció a causa de un cuadro neurológico complejo de evolución sobreaguda. Cabe resaltar

que en 4 de las 6 muertes, el bajo nivel socioeconómico del grupo familiar y la lejanía de residencia fueron factores relevantes en el desenlace.

Quince pacientes, actualmente se seguimiento, se hallan en remisión clinicoserológica, sin secuelas articulares, normotensos, con filtrado glomerular normal y sin proteinuria o con proteinurias menores. Una niña de 15 años presenta pruebas de funcionalismo respiratorio anormales.

Las complicaciones se debieron fundamentalmente a causas infecciosas: sepsis (1 caso), neumopatías bacterianas (5 casos), otitis supuradas recurrentes o crónicas (3 casos), celulitis (1 caso), sarna de Noruega (2 casos), herpes generalizado (2 casos), herpes zoster (5 casos), varicela (2 casos). En relación con la terapia esteroide varios pacientes presentaron detención del crecimiento, obesidad, hipertrichosis, estrías y uno de ellos necrosis aséptica del cóndilo interno del fémur y otro, catarata subcapsular posterior. Las complicaciones a distancia, de la administración de ciclofosfamida fueron de menor trascendencia (alopecia, cistitis hemorrágica y leucopenia en todos transitorias).

Discusión

El LE es una enfermedad multisistémica con una alta incidencia de compromiso articular, cutáneo, del sistema hemopoyético y del riñón. El diagnóstico se funda en la valoración de los hallazgos clínicos^{1, 2} y de los estudios serológicos relativamente específicos (títulos elevados de factores antinucleares y anti-ADN)³.

En la serie de Meislin de 242 casos, el 18% eran menores de 15 años⁴; entre el 20 y el 30% de todos los casos de LES ocurren durante las dos primeras décadas de la vida⁵. La enfermedad es rara en menores de 5 años y excepcional antes de los 3 años. En nuestros casos pediátricos la edad promedio fue de 10,2 años en el momento del diagnóstico; sólo 3 fueron menores de 9 años. En general hay coincidencia en señalar la mayor frecuencia de mujeres, cualquiera sea la época de la vida considerada^{4, 6, 7}.

El tiempo transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y el momento del diagnóstico fue en nuestra experiencia de 5,6 meses, significativamente inferior al referido por Caseiro⁸ de 1,2 años y Meislin⁴ de 3,3 años.

El compromiso articular fue el signo inicial más frecuentemente observado; hubo predominio del dolor sobre los demás signos objetivos de inflamación, no habiéndose observado deformaciones articulares persistentes. Estes⁶ en su serie de 150 casos, en su mayoría adultos, encontró 9% de deformidades características de artritis reumatoidea.

La afectación cutánea tuvo expresión clínica variable, predominando el rash en pómulos, seguida en frecuencia por alteraciones secundarias a vasculitis, ambas de gran utilidad diagnóstica.

La frecuencia del compromiso renal en el LES ha sido referida por Estes en el 53%⁶, por Dubois en el 46%⁵ y por Meislin en el 69% en niños y el 51% en adultos⁴. En nuestra serie el 95,6% tuvo manifestaciones clinicobiológicas e histológicas de nefritis lúpica, similarmente a lo observado por Hagge⁹. Hubo un alto porcentaje de formas proliferativas difusas, activas, severas, correlacionándose, en general, con caídas significativas del filtrado glomerular y proteinurias masivas. No se apreció un alto índice de correlación entre el grado de hipocomplementemia y la severidad de las lesiones renales, como refieren Fisch y col.¹⁰.

Clásicamente la nefritis lúpica focal fue considerada como una forma de pronóstico relativamente bueno y la evolución a otras formas histológicas como rara. Recientemente se describieron progresiones frecuentes a formas difusas¹¹; Baldwin postula a la nefritis lúpica como un estado "continuo" en el que los cambios mesangiales son previos al desarrollo de una ocasional enfermedad focal transitoria en el curso de una lesión difusa¹². En nuestra serie, a 11 pacientes, todos ellos con formas proliferativas difusas activas de nefritis lúpica, se les efectuaron 2 o más biopsias renales. En 9 de ellos

los hallazgos histopatológicos posteriores mostraron desaparición de los exuberantes signos de actividad presentes en el examen inicial. Hubo en general discreta a moderada proliferación mesangial, con o sin esclerosis global o focal expresión del daño residual del brote inicial.

La detección de nuevas técnicas serológicas en los últimos años ha sido de suma utilidad para el diagnóstico y control evolutivo de la enfermedad. Títulos elevados de antiADN fueron vistos sólo en niños con LES; títulos negativos de factores antinucleares con enfermedad activa hacen muy improbable el diagnóstico de LES³. La actividad de la enfermedad fue valorada clínicamente y mediante el monitoreo periódico de la fracción C3 del complemento, títulos de factores antinucleares y antiADN, pruebas de funcionalismo renal y estimación cuantitativa de la proteinuria¹⁰.

El pronóstico del LES mejoró considerablemente en los últimos años^{1, 3, 14}. Las dosis elevadas de corticosteroides han logrado un curso más favorable de la enfermedad, especialmente cuando hay severa afectación renal o del sistema nervioso central^{10, 15}. Fish y col.¹⁰, empleando un esquema terapéutico con dosis altas y prolongadas de esteroides y azatioprima, tuvieron una sobrevida del 86% a los 10 años, la más alta referida en la literatura pediátrica. El desarrollo de enfermedad renal tuvo una marcada influencia en 12 sobrevidas: 82,6% y 58,5% a los 5 años sin y con afectación renal respectivamente (Caseiro y col.⁸). La sobrevida en nuestra serie fue del 78% con 4,1 años promedio de seguimiento.

Nueve pacientes de nuestra serie con nefritis lúpica proliferativa difusa e insuficiencia renal fueron tratados con altas dosis de metilprednisona intravenosa. En todos ellos se obtuvo una rápida remisión de la sintomatología sistémica y una progresiva mejoría del filtrado glomerular y de la proteinuria. Experiencia similar ha sido referida por Cathcart en niños¹⁶ y Ponticelli en adultos¹⁷. Parece probable que esta modalidad agresiva de terapéutica tenga cabida en el tratamiento de formas muy graves de nefritis lúpica que no respondan a la terapéutica convencional.

En la serie de Dubois¹⁸ las causas más frecuentes de muerte fueron el daño del sistema nervioso central y la insuficiencia renal. Actualmente ha declinado sustancialmente la mortalidad por afectación del sistema nervioso y también, en parte, por insuficiencia renal, aumentando la secundaria a infecciones.

"El lupus debe ser considerado, en la actualidad, como una enfermedad incurable que permite una larga sobrevida"¹⁰.

Bibliografía

- Cohen A, Reynolds W, Franklin E, Kulka J, Schulman N, Wallace S: Preliminary criteria for the classification of SLE. Bull Rheum Dis 1971, 21, 643.

- 2 Cohen A: Criteria for the classification of SLE. *Status* 1972. *Arthritis Rheum* 1972; 15,540.
- 3 Cassity J Walker S, Doderstrom S Petty R, Sullivan D: Diagnostic significance of antibody to native deoxyribonucleic acid in children with juvenile rheumatoid arthritis and other connective tissue diseases. *Journal* 1978; 93 416.
- 4 Meislin A Rothfield N: SLE in childhood. Analysis of 47 cases with comparative data on 200 adult cases followed concurrently. *Pediatrics* 1968; 47 37.
- 5 Dubois E, Tuffanelli D: Clinical manifestations of SLE. Computer analysis of 520 cases. *JAMA* 1964; 190. 104.
- 6 Estes D, Christian Ch: The natural history of SLE by prospective analysis. *Medicine* 1971; 50 85.
- 7 McLean R, Eisen A, Vernier R: Anaphylactoid purpura, SLE and vasculitis syndrome. In *Pediatric Nephrology*. Rubin M and Barrat J. 1975, pag. 55.
- 8 Giaro G, Mienelson M, Bernstein R, Hughes G, Ansil B: SLE in childhood. *Ann Rheum Dis* 1981; 40, 225.
- 9 Haggge W, Bark E, Stickler G: Treatment of SLE complicated by nephritis in children. *Pediatrics* 1967; 40,822.
- 10 Meislin A, Vernier R, McLean R: SLE within the first two decades of life. *Am J Med* 1971; 62, 99.
- 11 Manhajan S, Ordóñez N, Spargo B, Katz A: Changing histopathology in lupus nephropathy. *Kind Intern* 1977; 12, 469.
- 12 Baldwin D: Clinical course as related to morphologic forms and their transitions lupus nephritis. *Amer J Medic* 1977; 62, 12.
- 13 Garin H: Nephritis in SLE in children. *Journal Pediat* 1976; 89, 566.
- 14 Norris D, Cohen A, Stickler G: SLE in children. The complex problem of diagnosis and treatment encountered in 101 such patients at the Mayo Clinic. *Am J Pediat* 1977; 16, 774.
- 15 Pollak V, Pirani C, Kark R: Effect of large doses of prednisone on the renal lesions and life span of patients with lupus glomerulonephritis. *J Lab Clin Med* 1961; 57, 495.
- 16 Cathcart E, Scheimberg M, Idelson B, Grouse W: Beneficial of methylprednisolone therapy in diffuse proliferative lupus nephritis. *Lancet* 1976; 23, 163.
- 17 Ponticelli C, Zucchelli P, Zanfi G, Cagnoli L, Scalia P: High dose parenteral methylprednisolone in diffuse proliferative lupus nephritis. *Proc 8 Intern Cong Nephrol Athens* 1981, pag. 43.
- 18 Dubois E, Wiercnowiecki M, Cox M, Weinwe J: Duration and Death in SLE. An analysis of 149 cases. *JAMA* 1974; 227, 1399.

TRATAMIENTO DE LAS NEUMONIAS UNIFOCALES NO CAVITADAS EN NIÑOS

Dres. Ricardo Straface*, Juan L. Marsicovetere** Graciela Blanco***
Angela V. de Araujo****, Mabel Peñalba*****

Resumen

En un estudio abierto realizado en 50 niños de primera y segunda infancia que presentaron criterios clínicos y radiológicos de neumonía unifocal no cavitada, se valoró la eficacia de la penicilina G benzatínica intramuscular en dosis única en comparación con el esquema de tratamiento convencional con penicilina G sódica en dosis múltiples.

Antes de iniciar el tratamiento y al finalizar el estudio, se efectuaron los siguientes procedimientos: examen clínico, radiografía de tórax, hemograma, eritrosedimentación, proteína C reactiva y ontrainmunolectroforesis.

Entre el 3° y 4° día y el 10° y 15° día se repitió la radiografía de tórax.

La droga resultó eficaz para ambos grupos sin que se detectaran diferencias significativas entre los dos tratamientos instaurados.

Muy frecuentemente se ha observado el incumplimiento, por parte del paciente, de la terapéutica antibiótica de múltiples dosis, sea ésta oral o inyectable, debido a razones humanas, económicas o de distancia.

Este hecho llevó a la búsqueda de un tratamiento sencillo que evitara la necesidad de administrar varias dosis de antibióticos, y que al mismo tiempo fuera eficaz y redujera los costos de tratamiento de las neumonías unifocales no cavitadas en niños de primera y segunda infancia¹.

La penicilina G benzatínica ha demostrado ser un antibiótico muy eficaz contra gérmenes sensibles a bajas concentraciones de penicilina en sangre, especialmente si se logran concentraciones prolongadas²⁻⁵.

El propósito de este trabajo consistió en valorar la eficacia de la penicilina G benzatínica administrada en dosis única, en el tratamiento de las neumonías unifocales no cavitadas, en comparación con el tratamiento convencional con penicilina G sódica en múltiple dosis.

Summary

An open clinical trial was carried out in 50 infants and children presenting clinical and radiological criteria of non-cavitary unifocal pneumonia. The efficacy of a single I.M. dose of Benzathine Penicillin G was evaluated in comparison with the conventional sodium penicillin G treatment administered in multiple doses.

The following methods were performed before and after therapy: clinical exam, chest X-ray, hemogram, eritrosedimentation, C reactive protein and reverse immunoelectrophoresis.

Chest X-ray was repeated between the third and the fourth day and afterwards between the tenth and the fifteenth day.

The drug was effective in both treatment groups. No significant differences were observed.

* Jefe del Departamento de Pediatría y Neonatología. Jefe de la Unidad Docente de Pediatría de la Tercera Cátedra de Pediatría de la Universidad Nacional de Buenos Aires.

** Jefe del Servicio de Pediatría. Jefe de Clínica de la Unidad Docente de Pediatría de la Tercera Cátedra de Pediatría de la Universidad Nacional de Buenos Aires.

*** Jefa de la Unidad de Emergencia Pediátrica.

**** Encargada de la Sección Neumonología.

***** Jefa de la Unidad de Atención Externa.

Hospital Municipal de San Miguel "Dr. Raúl Larcade", Pcia. de Buenos Aires, República Argentina.

Material y métodos

En un estudio abierto se seleccionaron 50 niños mayores de 1 año con diagnóstico clinicoradiológico de neumonía unifocal no cavitada. Fueron excluidos los pacientes con historia de alergia evidente a las penicilinas y/o cefalosporinas, estado general muy deteriorado, deshidratación grave y otras condiciones médicas que agravaran el proceso subyacente.

Antes de iniciar el tratamiento y al finalizar el estudio se efectuaron los siguientes procedimientos: examen clínico, radiografía de tórax, hemograma, eritrosedimentación, proteína C reactiva y contrainmunolectroforesis.

Entre el 3° y 4° día y el 10° y 15° día se repitió la radiografía de tórax.

Los signos vitales: frecuencia respiratoria, pulso y temperatura axilar, previos al tratamiento, se describen en la tabla V.

En la tabla VI figuran los resultados de proteína C reactiva.

En la tabla VII pueden apreciarse los resultados de las contrainmunolectroforesis efectuadas.

La tabla VIII se refiere al tratamiento y evolución.

La penicilina fue empleada durante 10 días, aproximadamente. El resultado fue eficaz en ambos grupos, en la mayor parte de los pacientes.

El tiempo hasta normalizar la temperatura osciló entre 2 y 3 días en promedio, en ambos grupos de tratamiento.

La cura radiológica se observó entre los 12 y 14 días de estudio.

En la tabla IX, de acuerdo con los exámenes de laboratorio puede apreciarse que:

- Con penicilina se elevó levemente la hemoglobina.
- En ambos grupos se detectó una disminución de los glóbulos blancos y de los neutrófilos.
- En ambos grupos, la eritrosedimentación disminuyó significativamente.

Tratamiento

A los efectos del tratamiento, los pacientes fueron divididos en dos grupos al azar.

El grupo I recibió penicilina sódica, 200.000 U/kg/d cada 6 horas i.v. hasta obtener la cura clínica.

El grupo II recibió, según el caso del paciente:

- 600.000 U de penicilina benzatínica en una sola inyección, si el paciente pesaba menos de 10 kg.
- 1.200.000 U de penicilina benzatínica en una sola inyección, si el paciente pesaba entre 10 kg y 40 kg.
- 2.400.000 U de penicilina benzatínica en una sola inyección, si el paciente pesaba más de 40 kg.

El seguimiento se efectuó durante 15 días, practicándose una evaluación clínica diaria.

Se dejó establecido que, si al 3er. día de tratamiento con penicilina benzatínica, la evaluación clínica y radiológica indicaba que no había habido mejoría evidente, el paciente debía ser derivado a otro plan terapéutico.

Resultados

Las características generales de los pacientes (edad, peso corporal y cantidad de varones y mujeres, se detallan en la tabla I).

| Variable | Grupo | $X \pm D.S.$ | Rango |
|--------------------------------|---|--------------------|------------------|
| Edad (años) | Penicilina | 3,54 \pm 3,56 | 0,58 – 13 |
| | Penicilina G. benzatínica | 3,85 \pm 2,19 | 0,67 – 9 |
| Peso (kg) | Penicilina | 15,392 \pm 8,987 | 6,30 – 36,00 |
| | Penicilina G. benzatínica | 15,994 \pm 5,266 | 6,09 \pm 28,00 |
| Cantidad de pacientes: 25 | Grupo Penicilina: 13 Masc., 12 Fem. Grupo Penicilina G. benzatínica: 12 Masc., 13 Fem. | | |
| X: valor medio. | | | |
| D.S.: desvío estándar. | | | |
| Tabla 1: Generalidades. | | | |

En la tabla II puede verse la distribución de pacientes de acuerdo con los antecedentes clínicos y,

en la tabla III, de acuerdo con el estado de nutrición.

| | Cantidad de pacientes | | | |
|-------------------------------|-----------------------|------------|--------------------------|------------|
| | Grupo | | | |
| | Penicilina | | Penicilina G benzatínica | |
| | Personales | Familiares | Personales | Familiares |
| Neumonías | 3 | 0 | 4 | 2 |
| TBC pulmonar | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Asma bronquial | 0 | 3 | 0 | 5 |
| Otras afecciones pulmonares | 0 | 0 | 2 | 0 |
| Otros antecedentes de interés | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Antecedentes sin interés | 17 | 16 | 18 | 14 |
| Down | 1 | 0 | 0 | 0 |
| CUAS | 1 | 0 | 0 | 0 |

Tabla 2: Antecedentes clínicos.

| Grupo | Desnutrición de 3 ^{er} grado | Desnutrición de 2 ^o grado | Desnutrición de 1 ^{er} grado | Eunutrido | Total |
|--------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|-----------|-------|
| Penicilina | 0 | 3 | 6 | 16 | 25 |
| Penicilina G benzatínica | 0 | 1 | 9 | 15 | 25 |

Tabla 3: Nutrición.

En lo referente al seguimiento, se puede apreciar en la tabla IV que 23 pacientes del grupo tratado

con penicilina y 24 del grupo tratado con Benzatínica, completaron el estudio.

| Grupo | Completo | No completo* | S/det. | Total |
|--------------------------|----------|--------------|--------|-------|
| Penicilina | 23 | 1 | 1 | 25 |
| Penicilina G benzatínica | 24 | 1 | 0 | 25 |

* Pág. 00 (grupo penicilina: alta voluntaria).
 * Pág. 00 (grupo penicilina G benzatínica: se perdió el seguimiento).
 S/Det.: sin determinar.

Tabla 4: Seguimiento.

La tabla X muestra que 21 pacientes mejoraron al cabo del estudio, en cada grupo de tratamiento. No se detectaron efectos secundarios.

Conclusiones

No se observaron diferencias entre el grupo de neumonías tratado con penicilina G benzatínica en

inyección intramuscular única y el que recibió el esquema convencional con penicilina G sódica en dosis múltiples, habiéndose obtenido un resultado eficaz para ambos grupos.

Se concluye, pues, que el tratamiento de las neumonías unifocales no cavitadas en niños de primera y segunda infancia con penicilina G benzatínica, presenta las siguientes ventajas:

| Variable | Grupo | $\bar{X} \pm D.S.$ | N | Rango |
|-------------------------|--------------------------|--------------------|----|-------------|
| Frecuencia respiratoria | Penicilina | 54,2 \pm 1,5 | 24 | 24 - 75 |
| | Penicilina G benzatínica | 44,9 \pm 8,9 | 23 | 30 - 64 |
| Pulso | Penicilina | 133,0 \pm 24,1 | 23 | 80 - 180 |
| | Penicilina G benzatínica | 104,8 \pm 27,6 | 23 | 7 - 200 |
| Temperatura axilar | Penicilina | 38,20 \pm 5,1 | 23 | 37,5 - 39,7 |
| | Penicilina G benzatínica | 38,46 \pm 0,51 | 23 | 37,5 - 39,5 |

X: valor medio.
D.S.: desvío estándar.
N: cantidad de pacientes.

Tabla 5: Signos vitales (previos al tratamiento).

| | Cantidad de pacientes | | | |
|-----------------|-----------------------|------------|-------------------------------|-----------|
| | Grupo Penicilina | | Grupo Penicilina G butazídica | |
| | Pre trat. | Fin. trat. | Pre trat. | Fin trat. |
| Positivo fuerte | 7 | 4 | 8 | 1 |
| Positivo | 9 | 7 | 14 | 3 |
| Positivo débil | 4 | 13 | 0 | 4 |
| Negativo | 4 | 0 | 2 | 16 |
| Total | 24 | 24 | 24 | 24 |

Tabla 6: Proteína C reactiva.

| | Germen | | | | | | | |
|--------------------------|-----------|----|--------|-------|-------------|----|--------|-------|
| | Neumococo | | | | Haemophilus | | | |
| | + | - | S/det. | Total | ± | - | S/det. | Total |
| Penicilina | 11 | 14 | 0 | 25 | 2 | 22 | 1 | 25 |
| Penicilina G benzatínica | 15 | 9 | 1 | 25 | 0 | 25 | 0 | 25 |

Tabla 7: Contrainmunolectroforesis.

1. Dosificación única por la cual se evitan las inyecciones repetidas y el peligro del abandono de la terapéutica, sea oral o inyectable, antes de lo aconsejable.
2. Acortamiento del período de internación, dado que se asegura la dosis de penicilina durante el período necesario para la remisión de los signos y síntomas.

3. Mayor economía con relación a los tratamientos de múltiples dosis.

Agradecimiento

A John Wyeth Laboratorio S.A. por haber suministrado la droga (Benzetacil L-A) para la realización de este estudio.

TABLA VIII
TRATAMIENTO Y EVOLUCION

a) Tiempo de uso (días)

| <i>Grupo</i> | <i>X ± D.S.</i> | <i>N</i> | <i>Rango</i> |
|--------------|-----------------|----------|--------------|
| Penicilina | 9,5 ± 1,2 | 25 | 6 - 10 |

b) Resultado: cantidad de pacientes

| <i>Grupo</i> | <i>Fue eficaz</i> | <i>No resultó eficaz</i> | <i>No se evaluó</i> | <i>S/det.</i> | <i>Total</i> |
|--------------------------|-------------------|--------------------------|---------------------|---------------|--------------|
| Penicilina | 27 | 0 | 1 | 0 | 25 |
| Penicilina G benzatínica | 23 | 0 | 0 | 2 | 25 |

c) Evolución: cantidad de pacientes

| <i>Grupo</i> | <i>Buena</i> | <i>Favorable</i> | <i>Tórpida</i> | <i>S/det.</i> | <i>Total</i> |
|--------------------------|--------------|------------------|----------------|---------------|--------------|
| Penicilina | 22 | 0 | 1 | 2 | 25 |
| Penicilina G benzatínica | 20 | 2 | 0 | 3 | 25 |

d) Afebril (días)

| <i>Grupo</i> | <i>X ± D.S.</i> | <i>N</i> | <i>Rango</i> |
|--------------------------|-----------------|----------|--------------|
| Penicilina | 2,1 ± 1,1 | 25 | 1 - 6 |
| Penicilina G benzatínica | 2,4 ± 1,2 | 25 | 1 - 5 |

e) Cura clínica (días)

| <i>Grupo</i> | <i>X ± D.S.</i> | <i>N</i> | <i>Rango</i> |
|--------------------------|-----------------|----------|--------------|
| Penicilina b | 5,6 ± 1,4 | 23 | 3 - 8 |
| Penicilina G benzatínica | 6,6 ± 2,0 | 25 | 3 - 10 |

f) Cura radiológica (días)

| <i>Grupo</i> | <i>X ± D.S.</i> | <i>N</i> | <i>Rango</i> |
|--------------------------|-----------------|----------|--------------|
| Penicilina | 12,5 ± 5,2 | 23 | 7 - 30 |
| Penicilina G benzatínica | 14,1 ± 4,6 | 24 | 7 - 30 |

| <i>Variable</i> | <i>Grupo</i> | <i>Pre tratamiento</i> | <i>Finalización tratamiento</i> | <i>N</i> | <i>D.S.</i> | <i>Nivel P de sign.</i> |
|---------------------|--------------------------|------------------------|-------------------------------------|----------|-------------|-----------------------------|
| Hemoglobina | Penicilina | 11,38 | 12,02 | 16 | 0,79 | 0,05 |
| | Penicilina G benzatínica | 11,48 | 11,64 | 8 | 0,47 | 0,05 |
| Hematócrito | Penicilina | 35,1 | 36,5 | 17 | 3,03 | 0,05 |
| | Penicilina G benzatínica | 37,8 | 37,8 | 20 | 0,97 | 0,05 |
| Glóbulos blancos | Penicilina | 17.487,5 | 9.607,5 | 20 | 5.219,5 | 0,01 |
| | Penicilina G benzatínica | 16.381,8 | 10.450,0 | 22 | 2.322,9 | 0,01 |
| Neutrófilos | Penicilina | 69,9 | 51,3 | 21 | 13,0 | 0,01 |
| | Penicilina G benzatínica | 69,5 | 56,3 | 22 | 5,0 | 0,01 |
| Eritrosedimentación | Penicilina | 86,9 | 57,2 | 17 | 18,2 | 0,01 |
| | Penicilina G benzatínica | 78,0 | 37,2 | 22 | 16,8 | 0,01 |

Tabla 9: Exámenes de laboratorio;

| <i>Grupo</i> | <i>Se mejoró completa- mente</i> | <i>Se encuentra mucho mejor</i> | <i>Se encuentra sin cambio</i> | <i>Se encuentra empeorando</i> | <i>S/det.</i> | <i>Total</i> |
|-----------------------------|--|---|------------------------------------|------------------------------------|---------------|--------------|
| Penicilina | 16 | 5 | 1 | 0 | 3 | 25 |
| Penicilina G benzatínica | 18 | 3 | 0 | 0 | 4 | 25 |

Tabla 10: Evaluación global.

Bibliografía

- ¹ Bergman AB, Werner RJ (1963): Failure of children to receive penicillin by mouth. N Engl J med 1334: 168.
- ² Markowitz M: La penicilina G benzatínica después de 30 años de uso clínico. Clinical Therapeutics 1980; V 1, 3, N° 1.
- ³ Elías W y col. (1951): N.N-dibenzylethylendiamine dipenicillin G: A new repository form of penicillin. Antibiotics Chemother., I, 499.
- ⁴ Seftor J y col. (1951): Toxicity of N.N-dibenzylethylendiamine dipenicillin G. Antibiotics Chemoer, I, 504.
- ⁵ Wriht WW y col. (1959): Body fluid concentration of penicillin following intramuscular injection of single doses of benzathine penicillin G and/or procaine penicillin G. Antibiotic Med. Clin. Ther. 6, 232.

MESENQUIMOMA TORACICO CONGENITO

Dres. Alberto Mieres*, Marcos Llambías**, Fritz Schajovicz***, Mario Sykuler****

RESUMEN

Se presenta 1 caso de mesenquimoma benigno congénito torácico, observado en un niño de 3 días de vida que presentó diversos grados de dificultad respiratoria. El tumor fue resecado 1 mes y medio después, comprobándose su origen costal y naturaleza mesenquimática benigna. La evolución posterior fue excelente, sin recidivas al año de operado. Entendemos por "mesenquimoma" un tumor mixto con componentes tisulares de origen mesodérmico, en el concepto de Le Ber y Stout.

El término de "mesenquimoma" fue utilizado por Stout¹ en 1948 para unificar criterios sobre un grupo de tumores que tienen la particularidad de estar constituidos exclusivamente por varios componentes tisulares de origen mesodérmico. Este término, aplicado originalmente para designar tumores de estructura y componentes malignos, se extendió, luego del trabajo de Le Ber y Stout² de 1962, también a aquellos tumores cuyos componentes presentan caracteres de madurez y, por lo tanto, comportamiento benigno.

El simple término de "mesenquimoma" reemplaza a denominaciones complejas, de tipo descriptivo, que señalan los distintos componentes tisulares. Por ej.: osteo-condro-mixoma, angio-miolioma, etc. La confusión se hace mayor cuando se emplea tan sólo la denominación del tejido predominante, prescindiéndose de la presencia de otros tejidos cuantitativamente menores, cuya presencia convalida precisamente el carácter mesenquimatoso del blastoma.

SUMMARY

It is presented a case of congenital thorax benign mesenchymoma, observed in a child of three days of life, who presented several degrees of difficulties in breathing. The tumor was dried a month a half afterwards, verifying its costal origin and benign mesenchymatic nature. The following evolution was excellent, without anomalies after a year's surgery. We understand by mesenchymoma a mixed tumor with tissular compounds of mesodermic origin, in the concept by Le Ber and Stout.

Hay autores que prefieren denominar "hamartoma" a estas neoformaciones. Difiere, sin embargo, en que el tejido epitelial no es componente del mesenquimoma como ocurre con el hamartoma. El hamartoma, por lo tanto, es una neoformación constituida por elementos propios del órgano en el cual asienta, pero con desmedidas proporciones de sus distintos componentes. El mesenquimoma, por su parte, comprende tumores integrados en su totalidad por tejidos mesenquimáticos no necesariamente propios del órgano afectado.

La diferenciación con el "teratoma" y con el "coristoma" es más sencilla: del primero, por su estructura compleja originada por tejidos provenientes de por lo menos dos hojas blastodérmicas, y del segundo, porque se trata simplemente de un tejido u órgano heterotópicamente ubicado. Ej.: páncreas aberrante en íleon, mucosa gástrica en un divertículo de Meckel, etc.

Los mesenquimomas tienen ubicaciones muy

Trabajo realizado con apoyo de la Fundación Lab. Invest. Pediátricas (FLIP).

* Jefe de la División Patología del Hospital Pedro de Elizalde.

** Jefe del Departamento de Cirugía y Traumatología del Hospital Pedro de Elizalde.

*** Director del Registro Latinoamericano de Tumores Oseos.

**** Jefe de División de Cirugía del Hospital Pedro de Elizalde.

variadas: celular subcutáneo, riñón, región glútea, mediastino, axila, etc.

Los componentes tisulares que más frecuentemente integran los mesenquimomas son el tejido adiposo, vascular sanguíneo, muscular liso y estriado, cartílago, hueso, mixomatoso, linfoide y homocitopoyético. El predominio de uno de ellos puede ocultar la presencia de otros componentes, lo que obliga a un examen cuidadoso de las distintas partes del tumor.

Los mesenquimomas son, por regla general, solitarios y circunscriptos pero no capsulados, con esfumada integración con los tejidos vecinos normales.

Dentro de las posibles ubicaciones de este tumor, la costal es una de las menos frecuentes mencionadas por la literatura. Dalhin³ recopila 7 casos, agregando uno propio; este último, notablemente similar al nuestro. Blumenthal y col.⁴ describen 2 casos intratorácicos.

Caso: Niño de 3 días de vida, nacido en el Hospital "Juan Fernández", que, en razón de presentar acrocianosis y una tumoración en flanco y parrilla costal izquierdos, es internado en el Servicio de Pediatría de ese hospital. Por comprobarse también una hiperbilirrubinemia de 18 mg % se efectúa luminoterapia. Por pielografía descendente se comprueba riñón izquierdo aparentemente agrandado, con sistema pielocalicial normal. Un "spray" para catecolaminas da resultado negativo. La ictericia mejora, pero como la tumoración costal persiste, se consulta al Servicio de Cirugía y Ortopedia, también de ese Hospital, donde se decide efectuar una biopsia, que es diagnosticada como "mesenquimoma" por uno de nosotros (F.S.). Por tomografía computada se comprueba una masa redondeada con calcificaciones irregulares que compromete arcos posteriores izquierdos de dos costillas y que se extiende dentro

de la cavidad torácica, desplazando la base del pulmón del mismo lado. Se decide una conducta expectante a la espera de que el niño recupere su peso, dándosele de alta a los 26 días de vida, con un peso de 4.080 g.

Al día siguiente es reinternado por presentar severa dificultad respiratoria y con el diagnóstico de neumotórax derecho se le efectúa pleurotomía. Como el trastorno respiratorio no cede se lo deriva al Hospital P. de Elizalde.

Al ingreso se constata radiológicamente un neumotórax parcial derecho y un enfisema subcutáneo. Como la sonda de pleurotomía no funciona es retirada. Su evolución durante los 20 días de internación en Cirugía se caracteriza por la persistencia de la disnea, con tiraje intercostal y disminución de entrada de aire en hemotórax izquierdo, con ruidos cardíacos normales, ausencia de soplos y pulso regular. El ECG muestra disminución de los voltajes, atribuible a las masas interpuestas.

Se decide la operación aprovechando un mejoramiento del estado disneico. Se realiza una toracotomía posterolateral izquierda a nivel del sexto espacio intercostal. Se comprueba la existencia de una masa tumoral que asienta sobre la 8ª costilla, bilobulada, bien delimitada y encapsulada, sin adherencias al diafragma ni al pulmón, pero comprimiendo a este último. Se secciona la costilla por delante y por detrás de la masa tumoral que la envuelve, lográndose una fácil y completa exéresis. Se cierra la toracotomía por planos. Se colocan dos sondas de drenaje. En el postoperatorio evoluciona bien, dándosele de alta a los 11 días de la intervención.

Examen anatomopatológico: Se trata de una pieza irregularmente ovoide, de 7 x 5 x 5 cm con dos gruesas lobulaciones asimétricas de diferente naturaleza. Una de ellas, la más pequeña, incluye

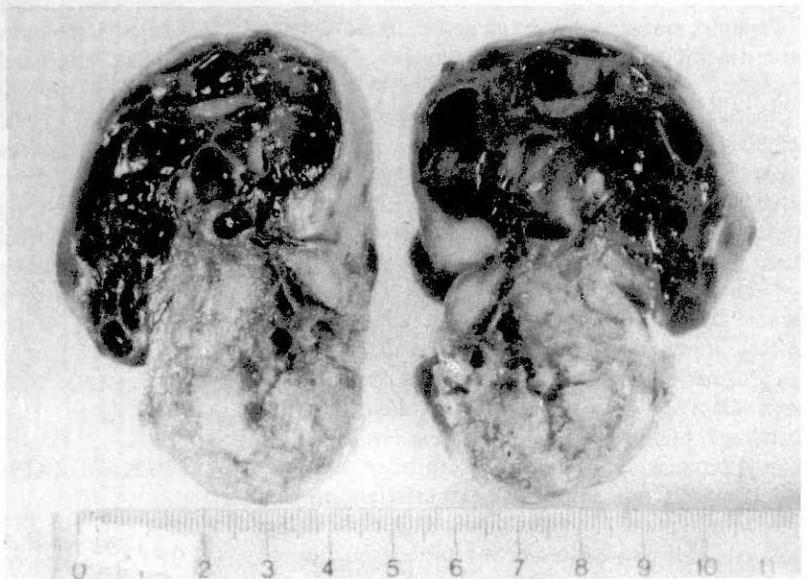


Figura 1: Pieza operatoria seccionada.

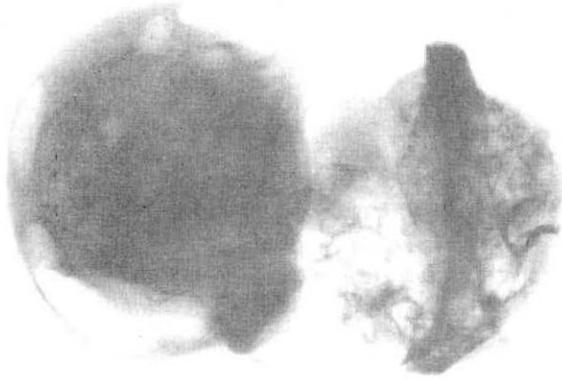


Figura 2: Radiografía de la pieza que muestra su arquitectura interna.

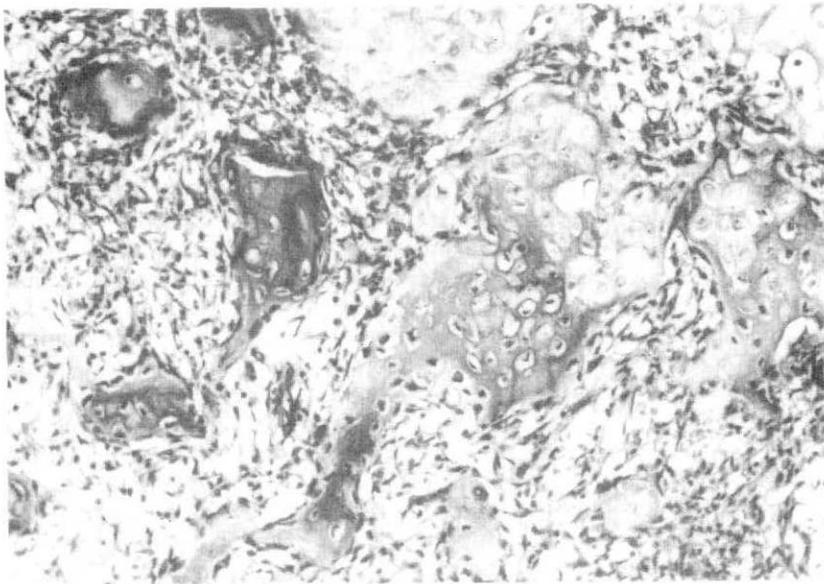


Figura 3: Sector osteoide.

la sección costal y es de consistencia dura, compacta, con caracteres de hueso esponjoso. La lobulación mayor, de crecimiento endotorácico, muestra múltiples cavidades irregulares, de variado tamaño, con superficie interna lisa y contenido hemático. Una radiografía de la pieza operatoria muestra con claridad la costilla que parece esfumarse en una red de trabéculas que delimitan espacios claros, mientras que el lóbulo mayor permite reconocer grandes cavidades cuyo contenido hemático hemos señalado (figs. 1 y 2).

Histológicamente llamó la atención la presencia de varias estructuras, todas ellas de origen mesodérmico con amplios sectores cartilagosos, en forma de masas irregularmente redondeadas, separadas por bandas de tejido conjuntivo. Este cartílago presenta focos de osificación encondral con diferenciación osteoide y espicular óseo bien calcificado. Otras amplias áreas muestran, en cambio, arquitectura conectiva fibroblástica que delimita cavidades con contenido hemático con interposición de cierto número de células gigantes multi-

nucleadas, que le confiere similitud con un quiste aneurismático de los huesos. Por último, hay sectores angiomasoides con muy delgada pared endotelial alternando con elementos fibroblásticos, algunos de ellos colagenizados. Muchas de las pequeñas cavidades con contenido sanguíneo carecen de revestimiento endotelial, estando la sangre en directo contacto con las células fibroblásticas. La figura 3 muestra un sector osteoide; la figura 4, células gigantes multinucleadas, y la figura 5, los espacios angiomasoides con y sin revestimiento endotelial.

BIBLIOGRAFIA

1. Stout A P: mesenchymoma, Mixed tumor of the mesenchymal derivatives, *Ann Surg* 1948; 127:278-290.
2. Le Ber M S.: Stout, A P: Benign mesenchymomas in children *Cancer* 1962; 15:798.

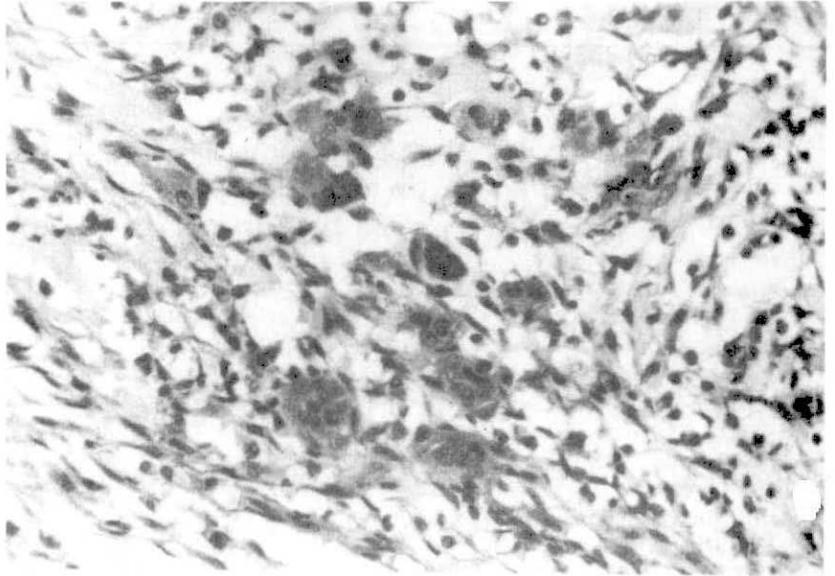


Figura 4: Células gigantes y fibroblastos.

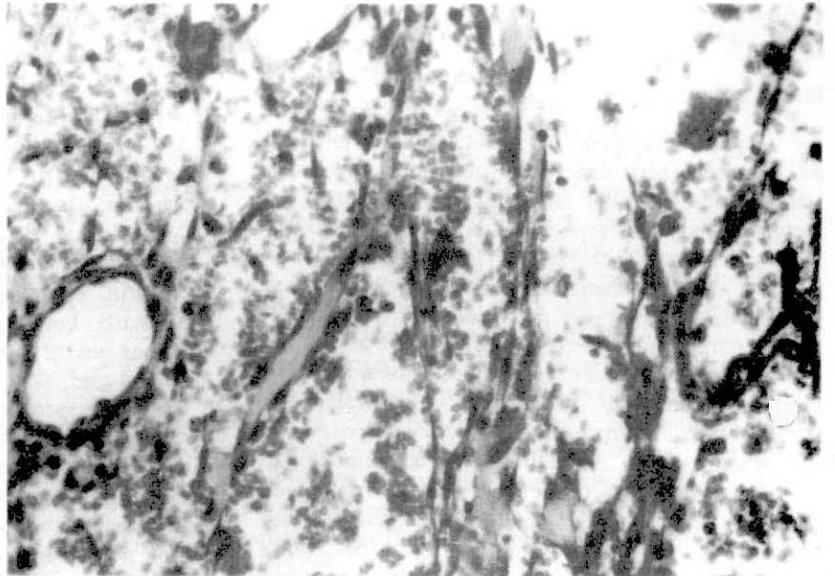


Figura 5: Sector angiomatoide.

3. Dahlin D L: Bone tumors. General aspects and data on 6221 cases. Charles C Thomas Ed Springfield, I11. 412/1978.
4. Blumenthal B I, Capitanio M A, Queloz D M, Kirkpatrick J A: Intrathoracic mesenchymoma. Radiology 1972; 104:107.

GUIA DE EVALUACION DE LAS CONDICIONES DE EFICIENCIA PARA EL ESTUDIO DE LAS PRACTICAS DE SALUD CON RESPECTO A LA PROMOCION Y FACILITACION DE LA LACTANCIA MATERNA

Dr. Mario Gutiérrez Leyton* y Dra. María Luisa Ageitos**

SUMMARY

This is a proposal for a Standardized Protocol for Surveying Health Care Practice with respect to their Promotion and Facilitation of Breast Feeding. The theoretical bases are presented and its use explained.

Introducción

La presente guía de evaluación se inscribe en aquellas actividades destinadas a fomentar temas relevantes del área materno infantil. La lactancia materna es, sin duda, uno de ellos y tanto el fomento como su facilitación es hoy en día una preocupación prioritaria en los programas de salud de los países en todo el mundo.

La Inmunología, la Psicología y la Etología han contribuido en los últimos años a remozar el conocimiento de esta práctica ancestral de la especie, rescatando entre otros, la importancia del vínculo en la estructuración psico emocional de la persona y la protección inmunitaria de la leche humana sobre el impacto ecológico del ambiente y la sociedad, en el desarrollo del niño. Otro avance significativo en el enfoque moderno de este problema fue el reconocimiento de los factores de riesgo que influyen en la frecuencia y la duración del amamantamiento, muchos de ellos de raíz sociocultural en expresiva coincidencia con los avances tecnológicos del mundo moderno o el cambio de los roles sexuales, dentro y fuera de la familia. La madre, transformada por imperativo ético y de satisfacción social en un recurso importante del sector asalariado del trabajo, confunde sus roles de madre criadora y nutricia con los de proveedora económica de la familia. Por otro lado, la tecnología y la cultura que la aplica de modo creciente dentro del sector salud (Atención Médica) han estado interfiriendo en el proceso de la reproducción y la crianza de los niños, algunas veces de modo positivo, otras

de manera netamente yatrogénica. Hacia esta última desviación apunta nuestro interés actual. Acotar y regular los riesgos a que está sometida la mujer de hoy, cuando intercala su vida reproductiva y el crecimiento y desarrollo de su hijo al sistema de salud, constituye una necesidad ineludible a la vez que una responsabilidad impostergable.

La guía jerarquiza todos los procedimientos que promueven el apego maternofilial, la relación positiva agente de salud-madre y el egreso orientado desde la asistencia prenatal a la maternidad y desde ésta al control de Crecimiento y Desarrollo del lactante, otra vez en el nivel primario de atención. Se enfatiza el equipamiento que requieren las actividades de educación para la salud y la capacitación específica del personal sobre lactancia materna. Las técnicas de demostraciones y reuniones de grupo como estrategia de enseñanza-aprendizaje son valorizadas así como la elaboración de programas para la promoción y facilitación del amamantamiento. Por último, cabe destacar la referencia que se hace a aspectos auditables educacionales e informativos sobre el tema así como el estímulo a la investigación y la evaluación permanente en el nivel local sobre la situación tuación de la alimentación específica en la población usuaria. Los factores yatrogénicos son cuidadosamente mencionados en función de una visualización del daño por la autoridad administrativa y su rápida desactivación o desaliento.

Característica de la guía

La naturaleza del fenómeno biológico, lactancia materna, condiciona su enfoque operacional dentro del Sistema de Servicios de Salud. En efecto, el continuo: embarazo-parto-puerperio-alimentación del hijo, nos obliga a atender este proceso en una secuencia que se inicia en la atención de la embarazada en ambulatorio (Atención Primaria), sigue en la Atención del Parto y del Puerperio en maternidad, en una confluencia

* Profesor-Investigador FLACSO, Programa Buenos Aires - ** Jefa del Servicio de Neonatología, Hospital Durand, Municipalidad de Buenos Aires.

de los Servicios de obstetricia y neonatología (Atención Secundaria) y termina en el Control de Crecimiento y Desarrollo del niño, nuevamente en ambulatorio (Atención Primaria).

Esta característica "sui generis" del fenómeno de la alimentación específica en su conexión con el sector salud, la hemos representado por tres guías de uso secuencial y valoración global. Todo el proceso se ajusta a los 1000 puntos que aconseja el procedimiento de las "Condiciones de Eficiencia" pero dentro de ese total hemos valorizado en forma diferente las instancias que más influyen en la promoción y facilitación de la lactancia materna. A la estadía en maternidad le hemos asignado 500 puntos porque, según el concepto científico actual, allí ocurre el hecho trascendental del **apego durante un período sensible**, que parece condicionar y comandar, desde "el vamos", el futuro del amamantamiento. Igualmente allí se estructura y fortalece el **vínculo madre-hijo** mediante la proximidad física permanente de ambos en el seno del **alojamiento conjunto** y un **amamantamiento sin restricciones**. El segundo nivel de importancia para la promoción es el control del embarazo en el nivel primario. Allí se da en toda su fuerza la oportunidad de educar y concientizar a la madre sobre el valor inapreciable de su leche y del acto de amamantamiento; es allí donde el equipo de salud, correctamente capacitado, puede y **debe** fortalecer el deseo de amamantar tanto como disuadir con argumentos a aquella embarazada vacilante en su deseo o incrédula sobre su capacidad de lactar. A ese nivel le hemos asignado 300 puntos. Por último, 200 puntos al Consultorio de nivel primario donde se hará el Control de Crecimiento y Desarrollo y según sea su desarrollo, preservar la lactancia, complementarla oportunamente (y no intempestivamente) o prescribir la alimentación artificial que el caso requiera cuando todos los esfuerzos anteriores de promoción y facilitación hubiesen fracasado.

Instructivo para la guía de promoción y facilitación de la lactancia materna

Las tres guías que conforman el documento constan de seis rubros principales: planta física, equipamiento, personal, procedimientos, interacción entre servicios y actividades programadas. Sobre cada uno se realizan una serie de afirmaciones que denominaremos ítems y para los cuales los autores han asignado un puntaje convencional de acuerdo con el peso relativo que cada uno tiene con respecto al propósito de promover y facilitar la lactancia materna. La ratificación de la afirmación en la observación directa o la información recogida por el evaluador, debe ser marcada con un círculo alrededor del puntaje asignado. Los puntajes entre paréntesis corresponden a opciones alternativas a un mismo problema o situación que en los hechos reemplaza la afirmación sin paréntesis; son, por lo tanto, excluyentes. Terminada la evaluación

se procederá a sumar los ítems marcados con círculo. Obviamente aquellos no marcados tendrán un valor cero y significarán la falencia del recurso o de la actividad descripta.

Se ha procurado que cada ítem sea autoexplicativo. Hay, sin embargo, algunos conceptos que por su complejidad conviene aclarar expresamente; ellos son:

a) **Asesores del amamantamiento**: se designa con este nombre a mujeres que se desempeñan en el nivel primario o secundario del sistema de salud con experiencia personal exitosa en lactancia materna en sus propios hijos, definiéndose como tal, los alimentados a pecho, 8 meses o más, que recibieron su primera alimentación heteróloga después del 4º mes. Pueden ser agentes del hospital, con actividad en el área materno-infantil o voluntarias de la comunidad, integradas funcionalmente al equipo de salud. Es requisito indispensable haber recibido un adiestramiento individual, grupal e institucional.

b) **Experiencia de enseñanza-aprendizaje**: experiencia grupal con una duración mínima de 18 horas.

c) **Factores de riesgo de no lactar** (detectables durante los controles del embarazo):

1) Diagnóstico clínico de desnutrición mediana o grave.

2) Escolaridad media o alta.

3) Trabajo extradomiciliario con separación obligada del hijo.

4) Decisión de la madre de **no dar pecho** a su hijo (decisión de la madre de dar pecho a su hijo por un lapso menor de 4 meses).

5) Experiencia propia como lactante nula.

6) Fracaso de amamantamiento de hijos anteriores o experiencia poco gratificante.

7) Amplio conocimiento de leches comerciales substitutas y juicio favorable sobre sus "ventajas".

8) Pertenencia a clase social alta unida a residencia urbana.

9) Capacidad económica para adquirir las leches substitutas o accesibilidad a ellas dentro de sistemas de salud que se las proveen en forma gratuita.

d) **Factores de riesgo de destete precoz** (detectable durante el puerperio inmediato):

1) Peso del RN inferior a 2 kg.

2) Permanencia de éste en incubadora.

3) RN patológico que obligue a la separación de su madre y le impida su participación en su alimentación y cuidado directo.

4) Diagnóstico clínico de desnutrición mediana o grave.

5) Trabajo extradomiciliario por más de 8 horas continuadas sin la compañía del niño.

- 6) Decisión de la madre de alimentar con pecho exclusivo por un tiempo menor de 4 meses.
- 7) Experiencia propia como lactante nula.
- 8) Fracaso de lactancia de hijos anteriores o experiencia poco gratificante.
- 9) Pertenencia a clase social de bajos ingresos y residencia urbana o suburbana.
- 10) Amplio conocimiento de leches substitutas y juicio favorable sobre sus "ventajas".
- 11) Capacidad económica para adquirir las leches substitutas o accesibilidad a ellas dentro de sistemas de salud que se las proveen en forma gratuita.
- 12) Falta de aliento-estímulo hacia el amamantamiento de parte de familiares directos (esposo o padres) o amigas relevantes del vecindario.
- 13) Carencia de asesoramiento sobre amamantamiento durante el embarazo.
- 14) Carencia de asesoramiento sobre amamantamiento durante el puerperio.

ASISTENCIA PRENATAL (CONTROL DE LA EMBARAZADA) –NIVEL PRIMARIO DE SALUD

PLANTA FISICA (25 p.)

1. En la misma planta física (edificio) está la asistencia prenatal y postnatal 10
2. Existen ambientes para entrevistas individuales 5
3. Existe un ambiente, a lo menos, para el trabajo grupal. 5
4. Se dispone de ambientes de privacidad adecuados para que se establezca la relación madre-médico sin interferencia de terceros. 5

EQUIPAMIENTO (25 p.)

5. Se dispone de equipos para la proyección de audiovisuales 3
6. Se cuenta con pizarra y tiza o material equivalente para explicaciones y/o enseñanza 3
7. Hay diapositivas sobre técnica del amamantamiento o láminas impresas para la demostración de esa temática. 3
8. Existen, a la vista, suficientes carteles o leyendas para la difusión y propaganda de la alimentación al pecho 8
9. Existen, a la vista, suficientes carteles o leyendas relativas a las normas de alimentación de la embarazada 8

PERSONAL (50 p.)

10. Existe un coordinador o responsable del Programa de Promoción de la Lactancia Materna. 10
11. Existen "Asesores del amamantamiento" (a) 10
12. El personal recibió capacitación específica en servicio sobre lactancia materna en los dos últimos años (b):
 - 12.1. Todo el personal del Consultorio (profe-

- sionales, técnicos y administrativos) 30
- 12.2. Sólo los médicos y las obstétricas (matronas o enfermeras obstétricas). (20)
- 12.3. Sólo los médicos (15)

PROCEDIMIENTOS (150 p.)

13. Se desarrollan durante todo el año y sin interrupciones cursos de psicoprofilaxis obstétrica 10
14. Se desarrollan estos cursos pero con interrupciones diversas (vacaciones del personal u otros inconvenientes) durante a lo menos 6 meses del año (8)
15. Son gratuitos. 10
16. En las diversas actividades de educación para la salud destinadas a la promoción de la lactancia materna se contemplan los siguientes contenidos o metodologías:
 - 16.1. Prácticas referentes al endurecimiento de los pezones, corrección de malformaciones e higiene de las mamas 15
 - 16.2. Se efectúan demostraciones con madres que lactan para motivar la lactación y explicar la técnica 15
 - 16.3. En alguna oportunidad participan los padres 10
 - 16.4. En las charlas o prácticas de promoción del amamantamiento se incluye el tema de la educación alimentaria de la embarazada y la madre que lacta 10
 - 16.5. Contempla la estrategia docente desterrar los hábitos relacionados con la alimentación inespecífica mediante biberones con chupete 10
 17. Existen recomendaciones escritas de control prenatal, a la vista y a disposición permanente de los interesados, que incluyen el examen de las mamas en función de promover y proteger la lactación 20
 18. Se identifican durante la primera mitad del embarazo los factores de riesgo de no lactar (c). . 50

INTERACCION ENTRE SERVICIOS Y NIVELES DE LA ESTRUCTURA DE SALUD (20 p.)

19. Existe un comité formalizado de Educación para la Salud en el establecimiento 5
20. El responsable del Programa de Promoción de Lactancia Materna, si es que tal Programa existe, integra el Comité de Educación para la Salud. 5
21. El Comité de Educación para la Salud del establecimiento cuenta con representantes de:
 - 21.1. Departamento o Servicio de Obstetricia (3)
 - 21.2. Departamento o Servicio de Pediatría (Neonatología) (3)
 - 21.3. De ambos. 5
22. La asistencia prenatal está coordinada con la asistencia del parto y del puerperio dentro de un programa normatizado de referencia y seguimiento 5

ACTIVIDADES PROGRAMADAS (30 p.)

- 23. Existe un programa escrito y avalado por la autoridad administrativa del establecimiento para promover el amamantamiento 3
- 24. Se efectúan reuniones conjuntas de Obstetricia y Pediatría o Neonatología a nivel ambulatorio 5
- 25. Se dispone de material de consulta actualizado sobre temas de lactancia para uso común de obstetras y pediatras 5
- 26. Se desarrolló durante los últimos dos años algún estudio de investigación relacionado con la lactancia materna 5
- 27. Se cuenta con un diagnóstico sobre la situación de la lactancia materna en la población usuaria del establecimiento 5
- 28. Se realizan programas específicos de estímulo de la lactancia a las madres detectadas como de alto riesgo de no lactar (c) 7

ASISTENCIA PRENATAL – SERVICIOS COORDINADOS DE OBSTETRICIA Y NEONATOLOGIA – NIVEL SECUNDARIO DE SALUD (control del puerperio inmediato y del recién nacido) (500 p.)

PLANTA FISICA (100 p.)

- 1. Existen ambientes para entrevistas individuales 10
- 2. Existe un ambiente, a lo menos, para el trabajo grupal 10
- 3. Para facilitar la interacción madre-hijo RN
 - 3.1. Se dispone de un ambiente próximo a la Sala de partos para la recuperación obstétrica y del RN 10
 - 3.2. El ambiente antes citado tiene acceso a la circulación general del establecimiento y suficiente amplitud para que el padre acceda y permanezca . 20
 - 3.3. Las habitaciones de obstetricia están adecuadas al alojamiento conjunto (rooming in) 50

EQUIPAMIENTO (100 p.)

- 4. Para Educación para la Salud
 - 4.1. Se dispone de equipos para la proyección de audiovisuales 2
 - 4.2. Se cuenta con pizarra y tiza o material equivalente para explicaciones y/o enseñanza 2
 - 4.3. Hay diapositivas sobre técnica del amamantamiento o láminas impresas para la demostración de esa temática 3
 - 4.4. Existen, a la vista, suficientes carteles o leyendas para la difusión y propaganda de la alimentación al pecho 5
 - 4.5. Existen, a la vista, suficientes carteles o leyendas relativas a las normas de alimentación de la madre que lacta 5

Para facilitar la instauración del vínculo

- 5. Se cuenta con calefactor para hacer posible que la práctica de instauración del apego en la sala de recuperación obstétrica se efectúe en el RN des-

- nudo 3
- 6. Se cuenta con cunas para el alojamiento conjunto
 - 6.1. al lado de las camas obstétricas 40
 - 6.2. al lado de la cama de la madre que amamanta sólo cuando ésta requiera una prolongación de su internación en la maternidad por complicación del puerperio (10)

- Para la implementación de la lactancia materna
 - 7. Existen mecedoras o equivalentes para la alimentación al pecho en posición sentada con regazo levantado 10
 - 8. Se cuenta con sacaleches manuales 2
 - 9. Se dispone de sacaleches mecánicos 3
 - 10. Se provee a los servicios de obstetricia de elementos para la higiene de los pezones 2
 - 11. Se dispone de recipientes de plásticos esterilizables para la recolección de leche de madres con RN patológicos que no pueden succionar 3
 - 12. No existen mamaderas con chupete a libre disposición de las madres 20

PERSONAL (100 p.)

- 13. Existe un coordinador o responsable del Programa de Promoción de la Lactancia Materna 10
- 14. Existen "Asesores del Amamantamiento" (a) 10
 - 15. El personal recibió capacitación específica en servicio sobre lactancia materna en los dos últimos años (b):
 - 15.1. Todo el personal del servicio (profesionales, técnicos y administrativos) 70
 - 15.2. Sólo los médicos, enfermeras y las obstétricas (matronas o enfermeras obstétricas) . . . (60)
 - 15.3. Sólo los médicos (50)
- 16. Existe un personal de enfermería las 24 horas del día, con capacitación específica en lactancia materna, que colabora en el establecimiento del vínculo y facilita el alojamiento conjunto aun en casos de partos patológicos 10

PROCEDIMIENTOS (150 p.)

- 17. Se registran en forma sistemática, en la Historia Obstétrica y/o Neonatal las características de la lactancia materna durante el puerperio inmediato 5
- 18. Se efectúan semanalmente reuniones grupales en las que se vuelcan contenidos mínimos sobre la importancia de la lactancia materna y su técnica y se permite la interacción de los participantes (madres y personal de salud) para el esclarecimiento de las dudas 5
- 19. Se efectúa educación sobre el amamantamiento y su técnica en cada visita diaria al RN en alojamiento conjunto en forma individual . . . 5
- 20. En las charlas o prácticas para la promoción del amamantamiento se incluye el tema de educación alimentaria de la madre que lacta . . . 5
- 21. Contempla la estrategia docente desterrar los hábitos relacionados con la alimentación inespecífica mediante biberones con chupetes 3

22. Existen recomendaciones escritas, a la vista y a disposición permanente de los interesados, que incluyen el autoexamen y asco de las mamas en función de proteger la lactación 2

23. Se dan instrucciones individuales, al alta, destinadas a mantener la lactancia durante el puerperio mediato y tardío, en especial en el lapso que media entre el egreso de la maternidad y el control del RN en el Consultorio externo o periférico. 5

24. Existen facilidades administrativas para que el padre asista al parto 5

25. Se practica sistemáticamente el contacto físico inmediato del RN con su madre en la Sala de Partos

25.1. piel a piel 40

25.2. con el niño vestido. (30)

26. Se fomenta la puesta al pecho precoz dentro de la primera hora de vida 25

27. Existe algún sistema de acceso de la madre para la visualización y/o contacto con el RN patológico o internado en el Servicio de Neonatología 3

28. La leche artificial es utilizada única y exclusivamente bajo prescripción médica con las características y exigencias administrativas similares al expendio y uso de los fármacos 10

29. Se permite la puesta al pecho cada vez que la madre lo estima necesario durante el día y la noche, sin horario preestablecido 20

30. Se identifican, durante el puerperio en la maternidad, los factores de riesgo para el destete precoz y se comunican sus resultados al Consultorio de seguimiento y referencia para su neutralización o contención (d). 3

31. Se enseña y estimula la extracción manual de leche de las madres con RN patológicos que no pueden succionar. 2

32. Existen normas para la conservación de la leche extraída por métodos manuales o mecánicos 2

33. Se controlan, según normas, los aportes extemporáneos de agua azucarada en mamaderas con chupete 2

34. Se cita al RN, al momento del alta, para que concurra al Control en el Consultorio correspondiente dentro de los 10 días de vida 2

35. Se entrega indicación impresa sobre alimentación natural, en lenguaje adecuado a la comprensión de los usuarios, para reforzar a nivel familiar la importancia de la alimentación al pecho . . . 2

36. Se ofrecen posibilidades de consulta directa o telefónica en cualquier día previo al de la citación en el Consultorio para resolver dudas o crisis de lactación reales o imaginarias, y reiterando que no deben administrarse complementos por cuenta propia o de terceros 2

37. No se permite, bajo ningún concepto, propaganda mural o la circulación de folletos que promuevan el uso de alimentos artificiales sucedáneos de la leche materna 2

INTERACCION ENTRE SERVICIOS Y NIVELES DE LA ESTRUCTURA DE SALUD (20 p.)

38. Existe un comité formalizado de Educación para la Salud en el establecimiento 2

39. El responsable del Programa de Promoción de Lactancia Materna, si es que tal Programa existe, integra el Comité de Educación para la Salud 2

40. El Comité de Educación para la Salud del establecimiento cuenta con representantes de:

40.1. Departamento o Servicio de Obstetricia (3)

40.2. Departamento o Servicio de Pediatría (Neonatología) (3)

40.3. De ambos. 6

41. La asistencia del parto y del RN está coordinada con la asistencia del puerperio y del lactante dentro de un programa normatizado de referencia y seguimiento. 10

ACTIVIDADES PROGRAMADAS (30 p.)

42. Existe un programa escrito y avalado por la autoridad administrativa del establecimiento para promover el amamantamiento 3

43. Se efectúan reuniones conjuntas de Obstetricia y Neonatología 5

44. Se dispone de material de consulta actualizado sobre temas de lactancia para uso común de obstetras, pediatras y neonatólogos. 5

45. Se dispone en la Biblioteca central del establecimiento de por lo menos tres títulos relacionados específicamente con el apego y la lactancia materna. 2

46. Se desarrolló durante los últimos dos años algún estudio de investigación relacionado con la lactancia materna 5

47. Se cuenta con un diagnóstico sobre la situación de la lactancia materna en la población usuaria del establecimiento 5

48. Se efectúan evaluaciones periódicas de auditoría de historias clínicas sobre los egresos de niños con lactancia artificial exclusiva 5

ASISTENCIA POSTNATAL TARDIA ATENCION MATERNO-INFANTIL CONTROL DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO (NIVEL PRIMARIO DE SALUD) (200 p.)

PLANTA FISICA (10 p.)

1. Existen ambientes adecuados para entrevistas individuales 3

2. Existe un ambiente a lo sumo, para trabajo grupal 2

3. Los recintos destinados a la atención primaria para el control ambulatorio de madres, control del embarazo y puerperio y de niños son:

3.1. Periféricos a la maternidad donde se produ-

jo el parto y se hallan descentralizados y próximos al domicilio de la madre (a una distancia no mayor de 5 minutos a pie) respecto de más del 50% de los usuarios 5

3.2. Se hallan en el mismo edificio en que está la maternidad donde se produjo el parto (respecto de más del 50% de los usuarios) (2)

EQUIPAMIENTO (20 p.)

4. Se dispone de equipos para la proyección de audiovisuales 2

5. Se cuenta con pizarrón y tiza o material equivalente para explicaciones o actividades de enseñanza grupal 2

6. Existen diapositivas sobre técnica del amamantamiento o láminas impresas para las demostraciones de esa temática 2

7. Existen, a la vista, suficientes carteles o afiches con leyendas alusivas

7.1. a las ventajas inmunológicas y nutritivas de la leche materna 2

7.2. a las ventajas psicológicas del amamantamiento 3

7.3. a las normas de alimentación de la madre que lacta 3

7.4. a las normas de alimentación del niño menor de un año. 3

8. Existe en la ficha de Control de Crecimiento y Desarrollo un registro pautado o precodificado sobre el comportamiento de la alimentación natural 3

PERSONAL (50 p.)

9. Existe un coordinador o responsable del Programa de Promoción de la Lactancia Materna . . . 10

10. Existen "Consejeros del amamantamiento" 10

11. El personal recibió capacitación específica en servicio sobre lactancia materna en los dos últimos años:

11.1. Todo el personal del consultorio (profesionales, técnicos y administrativos) 30

11.2. Sólo los médicos pediatras y las enfermeras (20)

11.3. Sólo los médicos (especialistas en Pediatría o generalistas) (15)

PROCEDIMIENTOS (70 p.)

12. En las actividades de Educación para la Salud se contemplan los siguientes contenidos y metodologías para la promoción de la lactancia materna:

12.1. Clases prácticas referentes a cuidados de la mama, profilaxis de las grietas del pezón, características del niño amamantado (posiciones, incremento ponderal, etc.) 15

12.2. Se realizan actividades de enseñanza-aprendizaje sobre alimentación de la madre que lacta y conocimientos acerca de la época del destete y características de los alimentos complementarios

de ese período de transición 10

12.3. Contempla la estrategia docente desterrar los hábitos relacionados con la alimentación inespecífica complementaria mediante biberones con chupetes 5

12.4. Se facilita y promueve la participación de los padres. 5

13. Se promueve que cualquier internación por enfermedad del niño durante el primer semestre de la vida se haga con la madre a objeto de preservar la continuación de la lactancia. 5

14. Las normas escritas de Control Postnatal en el puerperio de la madre incluyen el examen de las mamas en función de la preservación de su capacidad de lactar. 5

15. Durante el control del RN y/o del lactante menor se fomenta la puesta al pecho sin restricción de horario (por libre demanda) durante las 24 horas del día. 10

16. Se adecua la periodicidad de los controles de la norma para la atención del niño menor de un año, al diagnóstico preestablecido en la maternidad sobre el riesgo del destete precoz (d). 5

17. Se postula la consulta sin citación, previa o cobertura telefónica a estas madres. 5

18. Se proscribire el uso de mamaderas con chupete y se aconseja la cuchara para la introducción de agua o de los alimentos complementarios del destete 5

INTERACCIÓN ENTRE SERVICIOS Y NIVELES DE LA ESTRUCTURA DE SALUD (20 p.)

19. Existe un Comité de Educación para la Salud en el establecimiento 5

20. El responsable del Programa de Promoción de Lactancia Materna, si es que tal Programa existe, integra el Comité de Educación para la Salud 5

21. El Comité de Educación para la Salud del establecimiento cuenta con representantes de:

21.1. Departamento o Servicio de Obstetricia .(3)

21.2. Departamento o Servicio de Pediatría. .(3)

21.3. De ambos. 5

22. La asistencia postnatal está coordinada con la asistencia prenatal, del parto y del puerperio dentro de un programa normatizado de referencia y seguimiento 5

ACTIVIDADES PROGRAMADAS (30 p.)

23. Existe un programa escrito y avalado por la autoridad administrativa del establecimiento para promover el amamantamiento 3

24. Se efectúan reuniones conjuntas de Obstetricia y Pediatría a nivel ambulatorio. 5

25. Se dispone de material de consulta actualizado sobre lactancia para uso común de obstetras y pediatras. 5

26. Se dispone en la Biblioteca del establecimiento de por lo menos tres títulos relacionados

específicamente con el apego y la lactancia materna. 2

27. Se desarrolló durante los últimos dos años algún estudio o investigación relacionado con la lactancia materna 5

28. Se cuenta con un diagnóstico sobre la situación de la lactancia materna en la población usuaria del establecimiento 5

29. Se evalúa periódicamente la duración del

amamantamiento en los niños bajo control como un índice de eficacia. 5

Agradecimiento

Los autores agradecen a los Dres. Omar Althabe, Jorge Díaz Walker y Carlos Beccar Varela sus valiosas observaciones al texto original de la guía.

TERAPIA FAMILIAR EN LA ATENCION PRIMARIA PEDIATRICA

Dr. Rubén León Makinistian

Alguien debe ocuparse de ayudar a los padres en la crianza de los hijos y en la protección y cuidado de su salud. Alguien debe velar por quienes han de nacer mañana, facilitándoles una vida mejor. Los pediatras tenemos labores que cumplir (...), repitiendo una y otra vez los gestos esenciales de nuestra profesión: ayudar, curar tal vez...

Dr. Carlos Gianantonio²

INTRODUCCION

Definimos al "acto terapéutico"⁴ como aquel que facilita que la familia en crisis satisfaga su necesidad vital de transformación en el sentido del ciclo evolutivo. Y, a partir de esta concepción integradora, de la comprensión de que la que consulta solicitando ser "cuidada" y "ayudada" es siempre la familia, se torna impostergable que el médico pediatra adquiera elementos científicos y entrenamiento adecuado que lo capaciten para cumplir, consciente y coherentemente, con la función que le compete merced a su elección profesional.

La idea directriz de este trabajo es la de reseñar la labor que puede efectuar el pediatra en la atención clínica habitual, primaria, como "terapeuta de familias".

Cuando a través de la Teoría General de los Sistemas pudo conceptualizarse el funcionamiento de grupos de elementos, relacionados entre sí con la finalidad de llevar a cabo un objetivo determinado, e implicados con sus características y propiedades, fue que se aceptó que la institución que llamamos "familia" (en su estructura básica, pareja con hijo), era un sistema (de tipo "abierto", por su intercambio de información con el "medio"), y comenzó a estudiársela con una orientación diferente o, si se prefiere, con una visión ecologista.

Mientras se observaban las reglas del desarrollo vivencial de la familia, paralelamente se ponía énfasis en cuáles debían ser los elementos del "medio" o contexto (en lo que nos atañe, el "medio terapéutico"), imprescindibles para accionar sobre ella según la intención de apuntalarla y facilitarle al discurrir de su ciclo, y, de este modo, se desembo-

có en la formulación de técnicas comunicacionales tanto para abordarla como para modificarla.

Así, lo que había sido el llamado, hasta el momento, "el arte de la relación médico-paciente", se vio enriquecido por la integración de pautas científicas transmisibles (esto es, enseñables y aprendibles), aplicables con objetividad prescriptiva y con efectos estadísticamente evaluables.

Sin embargo, estos avances aún no han sido incorporados al repertorio instrumental del pediatra que es, por antonomasia, "médico de familia".

Todavía, la actitud global del pediatra, lo que puede llamarse, desde una perspectiva práctica, "su conducta" (y, discriminando arbitrariamente lo que es obviamente indiscernible, tanto "médica" como "humana"¹, se halla librada a la espontaneidad del interjuego relacional que establece con quienes lo requieren y, por esto, fuera de la posibilidad de ser utilizada terapéuticamente.

Se desprende que el hecho de que el pediatra conozca y comprenda la implicación comunicacional de su inclusión en el sistema, y si esa participación está siendo la adecuada para ese momento de esa familia o no (y en este último caso cómo cambiarla), es de indiscutible importancia. Y es fácil ver que en la inmensa mayoría de los casos (atendidos en el consultorio, privado u hospitalario, o a domicilio) no es necesario más que este manejo para resolver cómodamente la entrevista.

Otras veces, las menos, cumplir con la función de "terapeuta de familia" exige al profesional utilizar técnicas de más alta especificidad.

En definitiva, la familia consulta en una contingencia de cambio, sometida a un cierto grado y clase de "stress". El pediatra, ante esta circuns-

tancia, actúa técnicamente para acercarse y moldearse a la familia y trabajar como un subsistema funcional (del sistema total médico-paciente) que colabora en las transformaciones (visibles o indetectables) que ella ha de vivir. O bien interviene, siempre activamente, pero esta vez utilizando, además, técnicas de mayor especificidad para ayudar a la familia a que se muna de la flexibilidad necesaria para enfrentar exitosamente (o con mayores alternativas de éxito) el "stress" al que se halla sometida.

Generalidades sobre comunicación

Hay algunos elementos básicos de la Teoría de la Comunicación Humana⁸ que son los que deseamos exponer, si bien sintéticamente.

a) Definiciones:

1. Comunicación: en un sentido amplio, se admite que comunicación es el habla, lo paraverbal y también las conductas intercambiadas entre los interactuantes (emisor y receptor, alternativamente, uno y otro), en un medio o contexto establecido (un determinado "aquí y ahora").
2. Información: es el fenómeno que resulta del intercambio de datos (verbales y no verbales, así como conductas), que confieren significado a la relación entre los interactuantes.
3. Interacción: es una secuencia de comunicaciones, limitada en el tiempo.
4. Interacción estable: puede decirse que, como mínimo, dos individuos sostienen una interacción de tipo estable cuando su relación acontece en el marco provisto por reglas gestadas entre ellos y que, una vez instaladas, repetitivamente regulan el contacto y confieren una configuración o tipicidad al sistema³.

b) Axiomas:

En toda secuencia comunicacional se acepta que pueden describirse por lo menos, cinco principios a los que se llama "axiomas de la comunicación".

1. "Es imposible no comunicarse."
Esto quiere decir que durante una interacción ninguno de los implicados puede hacer o decir algo que no sea, según definimos antes, "comunicación". El silencio, una mueca o un gesto, un neologismo, una oración sintácticamente correcta o incorrecta, un sonido gutural, etc., son pasos de una sucesión finita de intercambios.
2. "El aspecto relacional de una comunicación clasifica al nivel o aspecto de contenido"*.

En todo proceso de emisión y recepción de "comunicaciones", estos mensajes, además de ser denotativos (es decir, referirse a algún tema o contenido en particular),

imponen o sugieren (en un nivel que se llama "conativo" o "relacional"), conductas. Esto puede entenderse si se piensa que, cada vez que cada interlocutor se expresa, intenta que el otro (u otros) acate la intención implícita con la que él está interactuando, sea ésta la de ser escuchado u obedecido, etc.

Este nivel, por lo general, está expresado por el lenguaje analógico (no verbal), y, por convención, se considera que clasifica (o que "explica") al contenido porque es el que indica en qué sentido debe interpretarse o cómo debe entenderse este último. Decir: "Señor, es necesario vacunar al niño", no es lo mismo que utilizar estas palabras, pero pronunciarlas imperativamente: "¡Señor, es necesario vacunar al niño!"

3. "La naturaleza de una relación depende de la puntuación de la secuencia de hechos entre los comunicantes."

En un proceso comunicacional, si "A" (un interlocutor) emite una primera "comunicación", ésta se llama estímulo". A la de "B" (el otro interlocutor), siguiente a la anterior, se la llama "respuesta", y a la posterior, otra vez de "A", se la considera un "refuerzo".

Ahora bien, en una secuencia suficientemente larga, es indiscernible cuál mensaje es "estímulo", cuál "respuesta" y cuál "refuerzo" y, por esto, se admite que cada uno es, al mismo tiempo, y desde una perspectiva de evaluación objetiva, tanto una, como la otra, como la tercera cosa (estímulo-respuesta-refuerzo).

Sin embargo, desde el punto de vista de los participantes, la puntuación, es decir, la consideración de quién estimula a quién, es la que organiza la vivencia de los hechos o la naturaleza de la relación.

Véase una situación en la que la paciente puede quejarse al médico, acusatoriamente, y decirle: "No le pregunto porque usted está siempre apurado", y el profesional responder: "La despidió siempre rápido, porque usted nunca me pregunta nada." Evidentemente, es imposible aseverar que alguno de ellos tiene, a ciencia cierta, "la razón"; pero no es difícil comprender que esta visión tan disímil de un mismo hecho presta características definidas a esta relación médico-paciente.

4. "Los seres humanos se comunican tanto digital como analógicamente."

En teoría, las "comunicaciones" pueden ser digitales o analógicas. En verdad, cada vez que empleamos el lenguaje o codificación digital, incluimos aspectos analógicos (gesto, volumen y tonalidad de la voz, etc.) y cada vez que empleamos la codi-

ficación analógica, si deseamos ser comprendidos, debemos incluir signos de claro significado convencional, esto es, digitales (ej.: mover la cabeza y sonreír, para transmitir un saludo).

El lenguaje analógico, aquel que los seres humanos utilizamos principalmente para manejar el aspecto "relacional" de nuestros contactos, tiene, entre otras cosas, las siguientes particularidades: a) hay parecido o semejanza entre el signo y lo que éste representa⁷ (ej.: el dibujo que efectuamos de un terreno, el mapa, es análogo y mantiene proporciones respecto del territorio); b) es no verbal; c) no posee "Sí... pero", "o... o..." ni "No" (ya que para que un mensaje analógico de negación se interprete como tal, debe existir un mensaje o hecho previo que pueda ser negado).

En cuanto al lenguaje digital, más abstracto y utilizado para transmitir "contenidos", encontramos que se identifica, sobre todo, por: a) la convencionalidad o arbitrariedad de sus signos (ej.: no hay nada semejante entre las palabras "sol" y la estrella así denominada); b) ser verbal, y c) poseer cláusulas como "No", "Nadie", etc. Obsérvese que ambos lenguajes se complementan y de ningún modo se interfieren entre sí.

5. "Todos los intercambios comunicacionales son simétricos o complementarios, según estén basados en la igualdad o en la diferencia."

Esto debe entenderse como que, en el caso de la interacción denominada "simétrica", los participantes tienden a asemejarse (sea en bondad, maldad, debilidad, tozudez, etc.) y a disminuir a un mínimo sus diferencias, y como que, en el caso de la denominada "complementariedad", los participantes tienden a aumentar, o al menos a mantener, la diferencia existente entre ellos (víctima-victimario; sano-enfermo; bueno-malo, etc.).

El pediatra y la familia

Obviamente, todos estos elementos descritos se hallan, como en cualquier otro vínculo, cuando interactúan el pediatra y la familia.

Todas las técnicas que el médico pueda aprender a implementar para influir sobre el sistema, en tanto sólo son modos (aunque algunos de ellos, especiales) de "comunicación", contienen estos elementos.

El pediatra debe recordar que existen al menos tres variables que caracterizan como muy complejo a su "interlocutor" (la familia): a) la configuración del sistema, producto y origen de las reglas que lo sustentan (ej.: "Cuando alguien habla, los demás

no interrumpen", "No deben violarse los lugares u objetos privados", etc.); b) la constitución del sistema, respecto de generaciones, número de personas, edades etc., y c) lo que motiva al sistema a incluir al médico como idóneo para prestarle auxilio.

Además, hay una variable que es, propiamente hablando, resultado del contacto interaccional: el hecho de que el pediatra, al introducirse, funciona como un estímulo que disturba a la familia. de forma que ésta nunca puede verse exactamente como es cuando no se halla presente el médico.

Y otra variable, en este caso aportada por el observador participante que es el médico, que jerarquiza, cataloga e hipotetiza (diagnostica), según patrones habituales (normas), pero también según es él mismo en la circunstancia de ese encuentro.

Evidentemente, es un factor facilitador el entrevistar a la familia, si se la ha podido citar, o a todos aquellos que se han apersonado al médico para la ocasión de la consulta, o a todos los presentes en el lugar, en el caso de una visita domiciliaria, ya que verla interacción espontánea del sistema disminuye la necesidad del médico de hacer suposiciones, o el esfuerzo por "descubrir" (a la par que disminuye el margen de error), los elementos que necesita para elaborar un diagnóstico de cómo vive esa familia y la desestabilización funcional que está atravesando.

Dijimos que, casi siempre, el pediatra es "terapeuta de familia" con sólo unirse a la familia: basta el aporte de una mínima colaboración, como ocurre con un catalizador, para que el sistema pueda enfrentar su crisis.

Para estudiar este proceso, explicaremos las técnicas llamadas, en terapia familiar, de "unión" y "acomodación"⁵, aunque adaptándolas al trabajo clínico pediátrico.

1. Primera consulta

La primera entrevista debe ser comprendida por el médico como quizá la única oportunidad que tenga de acercarse a una familia. Si así lo concibe, es fácil ver que deberá lograr un modo de conducirse que le permita ser efectivo sin especular acerca de posibles sucesivos encuentros (aunque muy probablemente éstos acontezcan).

Y lo que en esta primera interacción debe lograr sentar el médico, es una posición tanto estructural como funcional, que le dé el crédito necesario como para que, por ejemplo, prescripciones sencillas y rutinarias ("Se necesita tal o cual examen complementario"; "Debe administrarse 5 cm³ de este jarabe cada 6 horas") o más excepcionales ("Hay que internarlo en la sala de cuidados intensivos"), encuentren eco en una familia dispuesta a activar sus recursos disponibles.

El profesional cuenta con los siguientes instrumentos:

a) **Mantenimiento.** Este consiste en brindar sostén a la estructura con la que llega la familia, así como apoyo a las personas que la componen.

Para poder operar "manteniendo" la familia, tanto es primordial que el pediatra no prejuzgue acerca de algunas conductas que puedan resultarle llamativas y aparentemente disfuncionales, como que, conociendo la existencia de las reglas familiares, descubra al menos las de vigencia más notoria (3j.: "El liderazgo de los niños está a cargo de mamá", "Papá se encarga de simular ser el menos sensible", etc.) y no entre en colisión con la familia mediante "comunicaciones" (actitudes, verbalizaciones) que apunten a romper dichas pautas.

Y, además, puede participar afectuosa o amablemente de la relación que se está entablando; fomentar o esclarecer una situación transaccional determinada, dirigiéndose desde el inicio a los padres, consolidar el subsistema ejecutivo; o tratar a los niños según los intereses naturales y propios de cada edad; etc. . .

Se trata de no ser invasor, de elogiar, de felicitar, mostrar admiración sincera y comprender la aflicción, el dolor o la preocupación; se trata de alentar y no mentir.

"Mantener" es casi sinónimo de afianzar.

b) **Rastreo.** En la anamnesis médica son clásicos el interrogatorio dirigido y el no sugerir respuestas. Ahora, además, a través de la operación de rastreo, el profesional se ubica y presta oídos a la familia, le permite explayarse y expresar sus preocupaciones o su inquietud, y quejas principales.

Arbitra de modo que todos los constituyentes tengan oportunidad de participar lo que deseen respecto del tema acerca del que se está discutiendo, e intenta que éste se clarifique el máximo posible. Para ello pregunta, promueve la discusión acerca de tal o cual detalle, estimula a alguien para que tome la palabra, solicita que se le repita un concepto, invita a profundizar una opinión, aprueba una intervención, no oculta el interés que le despierta el tema ni lo que dicen acerca de éste.

Rastrear es dejarse "llamar" por lo que interesa a la familia o lo que ella está viviendo.

Si se quiere, rastrear es inquirir, tanto para averiguar, hacerse de datos, como para que este volcar detalles resulte a la familia un entrenamiento de reunión⁶.

El rastreo abre y canaliza el flujo de los elementos que hacen a la información.

c) **Mimetismo.** Mimetizar es copiar, tender a ser como el otro (o lo otro), en algún aspecto, en alguna particularidad, en sus conductas, su modalidad de dicción, etc.

El pediatra detecta que en una familia el "estilo" es activo y se presenta a ella también como una persona activa, quizá bromista, capaz de "seguirle el ritmo"; o pesquiza que se trata de un grupo

reposado, aun ceremonioso, y entonces asume una actitud formal y pausada, y así sucesivamente.

A veces conviene resaltar en forma verbal algo que asemeja al médico, o a la vida del sistema nuclear al que él pertenece, a alguien de esa familia, o al momento vital de ésta: "A mí me pasa como a usted", "Nosotros tampoco compartimos esa creencia", "En eso, cuando adolescentes, nos parecemos todos", etc.

El mimetismo emparenta y propende a dismantelar las investiduras estereotipadas y a flexibilizar, así como, en la medida de su adquisición y uso automatizado, sin dudas consolida el vínculo médico-paciente (familia), con rapidez y menor esfuerzo mutuo.

2. Consultas ulteriores

En las consultas ulteriores siempre hay que volver a las operaciones de "unión" y "acomodación", pero si éstas han sido bien instrumentadas en la primera consulta y el médico ha logrado un diagnóstico bastante aproximado de la estructura funcional de la familia, estas operaciones suelen reducirse y quedar convertidas en un pequeño elemento o "clave" que basta para re-unir al sistema médico-familia, re-ubicando cada subsistema en la posición que le compete para poder, uno de ellos, pedir y recibir, y, el otro, dar con comodidad y tomando el encuentro como una ocasión renovadora de las alternativas potenciales de la familia y de la capacidad necesaria para enfrentar la nueva disfunción. Puede tratarse de un sobrenombre puesto por el médico a algunos de los constituyentes, o a la familia entera, o la familia al profesional (ej.: "Doc"), de un chiste, de algún gesto, de algún intercambio (ej.: dibujos, caramelos, etc.), un tipo de saludo, etc.

Pero, si la índole de la crisis que vive la familia es tal que la ha obligado a modificaciones inmediatas, incluso de emergencia, puede ser que el pediatra se vea frente a una familia casi "desconocida". Evidentemente nunca será un encuentro completamente inédito, como lo fue el de la primera ocasión, pero puede parecersele y obligar al médico a poner en juego otras conductas (ej.: serenidad, actitud enérgica, etc.) o a hacer planteos adecuados a la situación (ej.: propuesta de interconsulta), y quizá nunca empleados hasta ese momento.

El pediatra debe aceptar que también él, como parte del sistema (médico-familia), y para ser coherente, debe cambiar y aparecer "diferente". Esto no significa que tiene que "vivir" lo que la familia debe vivir; pero sí, que, de no asumir el pediatra una actitud mimética, conectada con el grado de "stress" que impere, se torna o fácilmente sobreinvolucrable (ej.: recibe sugerencias acerca de las medidas a implementar, por parte de la familia, pero carga con la responsabilidad de dar debida cuenta por las consecuencias de ellas) o inepto.

Se podría decir que, en estos casos, "peligra" la relación, y que la habilidad del médico es el factor principal capaz de impedir el desenlace: una ruptura de la "unión" y una "desacomodación" que obviamente atentan contra el auténtico trabajo terapéutico.

La utilización de "técnicas específicas"

En cualquier oportunidad, sea ésta la primera vez que contactan el pediatra y la familia o ya hayan elaborado cierta experiencia relacional en común, puede ocurrir que el médico se vea en la necesidad de recurrir al uso de "técnicas específicas". Nos referimos a situaciones en que las operaciones de "unión" y "acomodación" resultan insuficientes y hay que arbitrar medios que den (o a través de los cuales se intente dar) a la familia, plasticidad como para que, ahora que se halla en una circunstancia momentánea (transitoria) de su ciclo vital, que se le presenta dificultosa, encuentre los elementos con que enfrentarla y resolverla.

Puede generalizarse diciendo que en todas estas circunstancias en que la familia no puede desenvolverse sola, existe al menos una regla que está impidiéndoselo. Puede ocurrir que una conducta, como ser la de que la madre se levante de noche cuando llora el niño, que está avalada por una regla, en un momento se torne inefectiva; o, según lo ha controlado la regla correspondiente, el padre es el que se ha ocupado en forma directa de los asuntos escolares de los hijos, pero, llegado el caso, ocurre que esa condición funcional familiar resulta obstaculizante; o, por citar un tercer ejemplo, la regla que establece que "no se debe hablar de sexo con la niña", debe deponerse cuando su menarca, o su pubertad hacen perder aplicabilidad a la norma.

Respecto de las "técnicas específicas", éstas son muchas y difícilmente tabulables. Pero sepamos que existen factores que inciden cada vez que se hace necesario utilizar una de ellas, y que todas son "comunicaciones" y, por ende, verbales o no verbales.

Los factores presentes tienen que ver con el médico y con la familia. Entre los primeros, contamos: 1) la "inventiva" o "creatividad" del terapeuta; 2) su práctica o "experiencia", y 3) la intención orientada a provocar qué, en esa determinada familia, y en cuánto tiempo. Entre los segundos, son principales: 1) la premura o urgencia de la situación real de la familia, que equivale a decir la percepción "subjetiva" que tiene la familia de lo que está viviendo y de sus probables consecuencias, tanto como su inquietud por modificar o refuncionalizar su devenir, y 2) su reserva de recursos, "internos", propios de su constitución relacional e historia, y externos, tal los que pueden disponerse de su medio social, cultural, económico y geográfico.

Veamos algunos ejemplos:

1. El médico ha observado que los padres hablan entre sí mediante alusiones indirectas, haciendo permanentes referencias a los niños y quejándose de su comportamiento (desobediencia, rabietas, etc.) y que esta modalidad mantiene confuso el límite entre el subsistema parental y el filial, con detrimento de la función ejecutiva.

Desea, entonces, introducir la idea de la conveniencia de que los padres comiencen a dialogar frontalmente. Para ello, puede decirles: "Me gustaría poder oírlos hablar, aunque fuese sólo algunos minutos, de un tema cualquiera —el que prefieran—, para adultos, tratando, cada uno de ustedes, de impedir que el otro mencione el nombre o anécdotas de alguno de sus hijos, durante ese lapso."

Así, verbalmente, el médico calza una cuña discriminatoria que puede llegar a ser capaz de comenzar a propulsar la familia hacia otro tipo de relación, u otro nivel de implicación o de compromiso entre las partes.

2. En la segunda entrevista de control postnatal del primer hijo de un matrimonio joven que consulta junto con la abuela (la madre de la esposa), el médico constata que la interacción tiene características tales que está trabando el libre juego comunicacional, imprescindible para sentar las reglas básicas de una familia recién constituida, y comienzan a aparecer síntomas (trastornos digestivos y ansiedad en la mujer).

Lo notorio es que, mientras la abuela y su hija discuten y disienten respecto de casi todo lo atinente a la atención y cuidados del niño, el padre se mantiene silencioso y apartado, sin atinar a actuar de algún otro modo.

El pediatra puede decir: "Señora —dirigiéndose a la suegra—, ¿me permitiría usted hacerle una pregunta a su hija?", y luego, a la esposa: "¿Sería usted tan gentil como para permitirme pedirle algo a su esposo?", y, por último, mirando al marido y con simpatía: "¿Querría usted, mientras las señoras tratan de ponerse de acuerdo, desvestir al niño para que yo pueda examinarlo?"

Así, sucesivamente, el profesional ha utilizado operaciones de "unión" (de "mantenimiento" en este caso), y merced al efecto de éstas (las respuestas permisivas de las mujeres), ha podido usar "técnicas específicas" (alianza con un constituyente y otorgamiento de tarea), con las cuales sugerir qué cambios en la distribución de funciones podrían resultar útiles para el sistema.

3. Habiendo observado que cada vez que el adolescente y su padre desean hablarse, la madre, que se halla sentada entre ambos, se interpone (corrige, retransmite, interrumpe, en general), y que el tema central de su relato

es la "incomunicación" entre padre e hijo, el pediatra, sin más agregados, pide a los padres que tengan la amabilidad de cambiar sus asientos. Y, de este modo, mientras los constituyentes de la pareja continúan manteniendo las posiciones relativas entre sí (uno al lado del otro), ha variado la posición del joven. Utilizando la manipulación en el espacio, el médico, que ha asignado valor a lo que los padres pueden hacer concretamente para facilitar el acercamiento necesario de padre e hijo, lo ha indicado proponiendo un desplazamiento que señala la dirección en que una modificación de la pareja podría poner en marcha una sucesión de cambios en la familia.

Se comprende que quedan a disposición del profesional cantidad de otras maniobras que pueden ayudar a una familia: prescribir tareas para efectuar en el hogar (dar la medicación un día la madre y otro el padre, ayudar el hermano en las tareas escolares a la hermana, mientras mamá y papá salen juntos, etc.); instruir (acerca de funciones y transformaciones, etc.); orientar (respecto de las relaciones con otros sistemas, como ser la escuela o la colonia de vacaciones, etc.); educar (vacunación, higiene, etc.), etc.

Y, para terminar, quisiéramos remarcar algunos aspectos:

1. Cualquiera sea la técnica elegida, debe recordarse que lo ideal es que la familia experimente que el logro de sus modificaciones se debe más a sus esfuerzos y su propio devenir vital (lo que es, por otra parte, estrictamente cierto) que a la intervención del profesional solicitado para actuar.

La utilización del quehacer terapéutico incluye el empleo de técnicas de "distracción" que permiten "ocultar" a la familia cuál es la técnica que realmente se está usando, y así fomentar tanto el sentimiento de cohesión y solidaridad familiar, como la vivencia de haber sido ella la que superó la situación dificultosa.

La idea, en definitiva, es que "ayudar" es apenas incluirse, y hacerlo con la intención de tornarse, a la brevedad, alguien de quien pueda prescindirse.

2. Cuando la familia enfrenta la minusvalidez, invalidez o muerte de uno de sus constituyentes y, con ella, radicales o importantes reestructuraciones, el trabajo terapéutico inmediato debe ser especialmente "silencioso". Casi apenas una participación que no mengüe en ningún grado los sentimientos de impotencia ante la violenta veracidad de los hechos ineludibles. Sólo de este modo se favorece la activación, merced a la desesperación y al dolor, de las reservas familiares que le son absolutamente necesarias para continuar viviendo.
3. Cualquiera sea la situación que ha estado o está viviendo la familia, la no sobreinvo-

lucración del médico; el que tanto él se sienta como que la familia lo perciba claramente diferenciado del sistema, formando parte del contexto de éste, facilita que, llegado el caso y por distintos motivos, el grupo pueda cambiarlo y no sólo no perjudicarse sino, además, seguir beneficiándose con el usufructo de la función profesional que, como es obvio, puede ser ejercida por otras personas.

4. Repitiendo y ampliando lo dicho al respecto en la página 00, existen dos razones fundamentales que justifican la afirmación de que es necesario entrevistar a todo el grupo familiar (básicamente el grupo "nuclear", que es el constituido por padre, madre e hijos) o al mayor número de constituyentes juntos y, sobre todo, contar con la presencia del o de los subsistemas ejecutivos (ya que muchas veces, además de los padres, a nivel de la "familia extendida", los abuelos, o alguna otra persona, como una tía, por ejemplo, también funcionan como una subunidad ejecutiva), y dichas razones son: a) así puede "verse" la interacción, sin tener que recurrir a preguntas acerca de ella y sin tener que adivinar, con el consiguiente ahorro de tiempo, y b) de hecho, queda ampliado el rango de técnicas que pueden ser utilizadas.

La presencia de varias personas permite al terapeuta dirigirse a quien (o quienes), según su evaluación, convenga más para comenzar a movilizar al sistema. En cambio, la presencia de un número reducido de personas enfrenta al médico con la necesidad de tener que evitar o tener que zafarse de las propuestas de alianzas y coaliciones, además de obligarlo, en ocasiones, a emplear sólo consejos, sugerencias u opiniones, cuando sería necesario aplicar otras técnicas que, comprometiéndolo menos a nivel subjetivo, paralelamente tuvieron más efecto modificante.

5. A propósito de a quién (o quiénes) conviene que se dirija el terapeuta, sepamos que cada estímulo que introduce el médico, se difunde y llega a todos y al seno del funcionamiento familiar; pero que, así como en cada momento hay un constituyente en el que se hacen más evidentes los síntomas, también está aquel (el mismo "sintomático" u otro) que puede ser más efectivo como manipulador de cambios. Sin embargo, así como hemos dicho que cuando acontece una crisis difuncional se encuentra a todos con una alteración de su conducta⁴, en el tiempo de las modificaciones, también éstas son producto del esfuerzo de todos, o mejor, de aquello que es más que la mera suma de las partes constitutivas: el sistema familiar.
6. El uso de "técnicas específicas" no siempre insume al médico tiempo extraordinario, que tantas veces no posee, cuando se halla traba-

jando en consultorio.

Como ya sabemos, las técnicas son "comunicaciones", y en la medida en que el médico controla (más o menos alerta o automatizadamente), la interacción, es capaz de introducir las en el lugar y momento, en caso de ser útiles pero no utilizárselas, que ocuparían otras "comunicaciones". Por ejemplo, en un caso el médico debiera hacer una prescripción autoritaria y en cambio, brinda un consejo o una recomendación.

A veces sí, el profesional debe "preparar" el momento, y ello le insume tiempo. Conviene pensar que el tiempo, en esa oportunidad, es también un elemento terapéutico y, con ello, queda auténticamente justificada su inversión.

7. Lo habitual es que, a lo largo de la consulta, el médico necesite utilizar técnicas destinadas a lograr el transcurrir fluido de aquélla. De aquí que, cuando hablamos del uso de "una técnica" nos estamos refiriendo, en realidad, a aquella a la que le damos preeminencia, o consideramos que es la que va a sentar el precedente a partir del cual pueden luego desenvolverse las modificaciones de mayor trascendencia.

RESUMEN

La idea que deseamos transmitir en este trabajo es la de la posibilidad concreta de efectuar terapia familiar en la atención primaria pediátrica, utilizando la Teoría de la Comunicación Humana y la Teoría General de los Sistemas.

Para ello, comenzamos haciendo notar que existen técnicas capaces de tornar, al menos parcialmente, el "arte de la relación médico-paciente" en un contacto pautado científicamente

Luego, brindamos algunas definiciones y axiomas que consideramos básicos para comenzar a captar los fenómenos comunicacionales. Y, también, describimos cuáles factores influyen en la relación médico-paciente (familia); hicimos algunas consideraciones acerca de la diferencia entre la primera entrevista y las entrevistas ulteriores, y hablamos de cuáles son las técnicas más usadas y útiles en la práctica habitual. Es decir, las llamadas operaciones de "unión" y "acomodación".

Asimismo, nos referimos al uso de "técnicas específicas" que, a veces, resultan necesarias. Dimos algunos ejemplos, para ilustrar el propósito terapéutico, y mostrar la característica de las técnicas de ser verdaderas "comunicaciones", unas digitales y otras analógicas.

Por último, remarcamos situaciones y conceptos generales que pueden servir de guía y fundamento en la labor terapéutica, al trabajar con sistemas familiares.

SUMMARY

The idea we wish to transmit in this work is that exists the concrete possibility of doing family therapy at the primary pediatric attention, utilizing the Theory of Human Communication and the General System Theory.

We began saying that there are techniques that can turn, partially, the "art of the doctor-patient's relationship" in a scientific patterned contact.

Then, we gave some definitions and axioms that we consider basic for beginning to catch the communication phenomena. And, also, we described which factors affect the doctor-family's relationship; we did considerations about the difference between the first interview and the subsequent interviews; and we talked about the most used and useful techniques of the habitual practice, the named: operations of "union" and "accommodation".

Moreover, we referred to the use of "specific techniques"; and we offered some examples destined to illustrate the therapeutic intention, and to show the techniques characteristic of being real "communications", some of them digital and some analogical.

At last, we stressed situations and general concepts that can serve as guide and foundation of the therapeutic work with families.

Bibliografía

1. Carter E, Mc Goldrick M: The family life cycle. Gardner Press. Inc. N. York. U.S.A. 1980.
2. Gianantonio C: El pediatra y la hora actual. Boletín S.A.P. Año IX, No 3, julio 1982.
3. Makinistian R L: El médico pediatra frente a las reglas familiares. Arch Arg de Pediatría, 1981, vol. LXXXIX, N° 3, págs. 206-210.
4. Makinistian R L: El pediatra como terapeuta de familia. Arch Arg de Pediatría, 1982, vol. 80, N° 2, págs. 251-254.
5. Minuchin S: Familias y terapia familiar. Granica Editor, 1977. Barcelona. España.
6. Selvini P M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G: Paradoja y contraparadoja. A.C.E. Buenos Aires, Argentina, 1982.
7. Verón E: Conducta, estructura y comunicación. Editorial Jorge Alvarez. Bs. As., Argentina, 1968.
8. Watzlawick P, Beavin J, Jackson D: Teoría de la Comunicación Humana. Editorial Tiempo Contemporáneo. Bs. As. Argentina, 1976.

ENSEÑANZA DE LA PEDIATRÍA

Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino

La pediatría es considerada actualmente como la medicina total de la etapa evolutiva del hombre, en la que crece y se desarrolla, significando a la par, maduración física, mental y social. Proteger la salud del niño implica, pues, resguardar el potencial máspreciado de una nación, más aun en aquellas que como la nuestra, poseen una vasta extensión territorial y tasas de natalidad relativamente bajas. Surge entonces claramente la responsabilidad que cabe a los encargados de la formación pediátrica del recurso humano, en la generación de fines del siglo XX.

No es posible, en la presente ocasión, encarar todos los aspectos de la enseñanza de la pediatría, ni profundizar en el proceso de la enseñanza-aprendizaje. La preocupación de los docentes de pediatría en el pregrado, se ha manifestado en la formación de una comisión intercátedras —las tres de la Universidad de Buenos Aires y la de la Universidad del Salvador—, que paralelamente y en concordancia con el Comité de Educación Médica de la Sociedad Argentina de Pediatría se han abocado a poner al día los objetivos, los contenidos, la metodología y la evaluación de dicha enseñanza. Los seminarios nacionales que se efectúan en la sede de la SAP han permitido, además, una activa participación de las demás cátedras del país. Confiamos en que dichos esfuerzos comenzarán a dar sus frutos en un futuro próximo.

Transcurriendo los últimos años del siglo, si bien es útil echar una mirada retrospectiva con la finalidad de enmendar errores, es de capital importancia, para los que tenemos la responsabilidad del quehacer docente médico, enfocar con realismo el presente y el porvenir, a los efectos de adecuar la formación de los profesionales del arte de curar.

Difícil misión en la América Latina si se tienen en cuenta su población creciente y las condiciones económicas imperantes la vigencia compartida de las llamadas "eras agrícola e industrial" y para algunos países, el avizorar ya la entrada a la llamada

"tercera ola" por Alvin Toffler, que seguramente ha de modificar sustancialmente el mundo que nos rodea.

El citado autor señala que en los Estados Unidos han aumentado considerablemente, en los últimos años, los servicios sanitarios de autoayuda, la venta de aparatos para medir la presión arterial y otros instrumentos médicos a personas no médicas, como muestra de lo que denomina el "resurgimiento del prosumidor", o sea de la tendencia a tratar uno mismo sus propios problemas. ¿Cuál será el papel del médico en una sociedad altamente tecnificada, con maravillas electrónicas a su merced? Posiblemente le ocuparán buena parte de su tiempo los problemas de salud mental, los alimentarios, los ecológicos, avanzando en los campos de los trasplantes de órganos, de los métodos de diagnóstico por imágenes, de la genética, la biología, la física, la química, las matemáticas y la electrónica.

¿Cómo impedir que las próximas generaciones se dejen atrapar por las técnicas cada día más sofisticadas? Ignacio Chávez, el maestro de la cardiología mexicana, responde: "Cultívese en los jóvenes, junto al amor a la ciencia, el gusto por la cultura, tanto la científica como la humanística y entre ambas ensancharán su visión del universo", y agrega: "por mecanizada que esté la Medicina del futuro la Medicina clínica, la tradicional, la del binomio médico-paciente, de un hombre que se inclina sobre otro para ayudarlo en su enfermedad, ésa no desaparecerá nunca. La máquina no triunfará jamás sobre el hombre. Es un reto que podemos lanzar al futuro".

Dejemos ahora el futuro incierto y recordemos lo que nos dice para hoy, el Comité de Expertos de la OPS sobre la Enseñanza de la Pediatría: "en los países latinoamericanos, la población pediátrica constituye más del 50% de toda la población; la morbilidad infantil requiere más del 50% de la asistencia médica y la mortalidad infantil sobrepasa el 50% de la mortalidad general". Momento crucial,

* Relato de la Mesa Redonda "Enseñanza de la Medicina". Congreso Interdisciplinario, Universidad del Salvador, Bs. Aires, mayo 1982.

en consecuencia, para elaborar un currículum que se adapte a las realidades presentes sin perder de vista las exigencias del porvenir. No puedo menos que recordar que, contemporáneamente a la creación del Sistema de Unidades Hospitalarias en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, la Asociación Panamericana de Facultades de Medicina, desde 1968 y lamentablemente sólo por tres años, puso en marcha en la Argentina, el "Programa de Desarrollo de la Enseñanza de la Pediatría", como prioridad en la educación médica.

En dichos encuentros participamos docentes de todas las cátedras de Pediatría del país y de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de Buenos Aires y se obtuvo un alentador resultado en cuanto a actualizar los contenidos y la metodología docente. Podemos decir que desde entonces se ha estimulado, aunque no lo suficiente, la enseñanza en el área de la pediatría ambulatoria y en la de la pediatría preventiva y de Servicio a la Comunidad, buscando la adaptación a la demanda en salud de la población.

Conviene tener en cuenta que en la mayoría de las casas de estudios médicos de la América Latina, los planes de estudio están encaminados hacia la problemática del hombre enfermo y hospitalizado, o sea en el período secundario de su historia natural, quedando en un lugar de menor jerarquía, la enseñanza de los conocimientos básicos referentes a las etapas primaria y terciaria de la enfermedad.

Mucho resta por hacer. Todavía las horas dedicadas a la enseñanza de la Pediatría en la Argentina, están alrededor de las 300, mientras que el Comité de Expertos de la OPS estima que no deben ser menos de 600 horas; además, la enseñanza vertical e integrada a otras materias del currículum no ha sido aún tomada en consideración; es insuficiente el aporte económico que perciben las cátedras; en oportunidades se carece de una ajustada y generosa concordancia entre los sectores responsables de la educación y de la salud; todavía la mayor parte de la enseñanza se imparte en hospitales de alta complejidad, centrada primordialmente sobre el niño enfermo, con escasa o nula actividad extramural; gran porcentaje de horas se dedica al área de la información, en desmedro de la adquisición de habilidades y destrezas, dificultada a menudo por el excesivo número de alumnos y por el poco tiempo disponible. En resumen el estudiante egresa con insuficiente capacidad para afrontar la atención integral del niño.

En nuestra Facultad de Medicina del Salvador, el alumno previamente a su graduación, cursa obligatoriamente desde 1965 un Internado Rotatorio por Servicios de Clínica Médica, Cirugía, Obstetricia y Pediatría, durante dos meses en cada uno de ellos. Este sistema, siempre que se desarrolle con un

plan correctamente estructurado y aplicado, creo que es de suma utilidad y podría instituirse para la Facultad de Medicina de Buenos Aires, si el número de estudiantes lo permitiese. A través de estas pasantías, ampliadas en otro período de similar duración para aquellos jóvenes con vocación pediátrica. Así podrá enriquecer sus conocimientos teóricos, habituarse al manejo de técnicas y procedimientos, participar en tareas de guardia, conectarse con la atención en Centros de Salud periféricos y entrenarse en los importantes y delicados aspectos de la relación médico-niño-familia.

Las residencias pediátricas llevan casi 20 años de funcionamiento en Buenos Aires, y si bien podemos estar relativamente satisfechos con sus resultados, el elevado número de egresados que por diversas causas no pueden acceder a ellas, obliga a considerar con urgencia otras medidas. No puede olvidarse que en muchas zonas del país la población infantil es atendida por médicos generales, con dificultades para su educación continuada de postgrado.

Justo es reconocer el esfuerzo de algunas cátedras de Pediatría para llevar dicha enseñanza hacia áreas geográficas alejadas de los centros universitarios, con planes bien estructurados, como son, entre otros, los destinados a Jujuy y a Neuquén, por la IIa Cátedra de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. Por su parte, la Sociedad Argentina de Pediatría con la participación de sus Regiones y Filiales, desde hace muchos años ha intensificado su labor de docencia a lo largo y a lo ancho del país.

Creemos que si bien se debe promover que dichos profesionales acudan a Centros médicos de alta complejidad para actualizar su formación pediátrica, por programas de becas o pasantías, puede resultar más conveniente la concurrencia periódica de equipos docentes a lugares seleccionados, con planes orgánicos, para llegar así a un mayor número de profesionales en su propia área de labor.

Toda programación, que procure un progreso en la formación del estudiante y del médico, deberá estar avalada por recursos docentes idóneos y por suficientes recursos materiales. A nivel de la toma de decisiones, se ha de tener presente que la educación es una inversión a largo plazo más que un gasto, y que la formación del recurso humano incide de manera esencial en el desarrollo total del país.

Bien conocida es la situación de la atención médica en general y de la pediátrica en particular, por lo que no abundaré en consideraciones. Subrayemos, sin embargo, la plétora de profesionales, su deficiente distribución geográfica, la escasez de personal de enfermería, las cambiantes políticas para la salud de la población, etc. Todo ello no invalida la responsabilidad que tiene la Universidad.

Nos hemos de preguntar: ¿Se forman los futuros

médicos en escuelas que actúan desconectadas de la realidad nacional? ¿Sus egresados están preparados para responder a los requerimientos básicos en salud de la comunidad? Sólo cabría responder a posteriori de un leal y exhaustivo examen de conciencia. La búsqueda de las soluciones debe ser intentada por el Sector Salud Pública, por las sociedades científicas y las fuerzas vivas y primordialmente por el sector educacional. De allí la importan-

cia de traer a este tipo de encuentros, la discusión sobre la prospectiva de la enseñanza médica, para un replanteo profundo, práctico y real de la situación.

Sería, pues, sumamente alentador que como una conclusión de los importantes aportes efectuados en esta Mesa, se propusiera un pronto encuentro nacional, con la participación de todas las Escuelas de Medicina, para elaborar las estrategias más aptas para el presente y el futuro de la enseñanza médica.

SINDROME DE EXOSTOSIS MULTIPLES

Este síndrome fue descrito en 1964. Consiste en exostosis en las regiones yuxtaepifisarias de las diáfisis, cubiertas por cartilago hialino, correspondientes a zonas de rápido crecimiento óseo.

Afecta más comúnmente los huesos largos, costillas, pelvis y escápulas en tanto no son afectados, por los general, los cuerpos vertebrales, la rótula y los huesos carpales y tarsales.

El primer signo son los abultamientos en las regiones descritas, ya evidentes en la primera década de la vida y, a veces, en el recién nacido.

Frecuentemente las exostosis dejan de aparecer y de crecer luego de la adolescencia. La talla baja se presenta con una frecuencia variable (ésta fue la causa de consulta genética en este caso). Las complicaciones más frecuentes son las fracturas

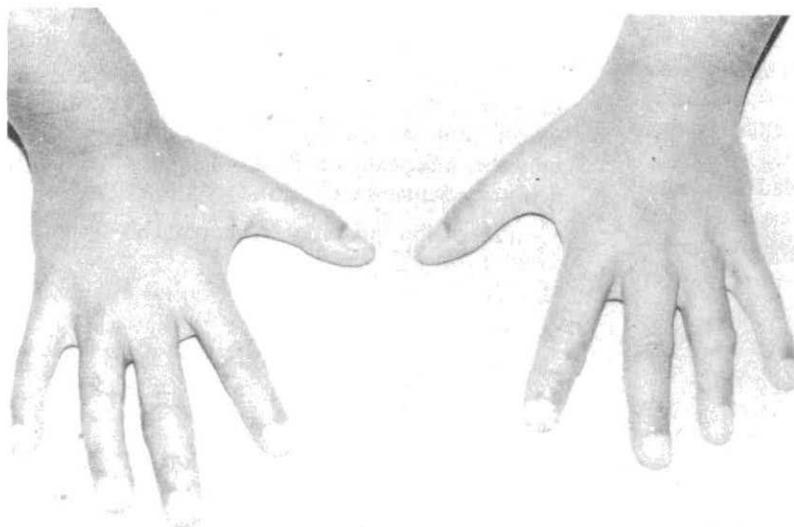


Figura 1. Exostosis a nivel de las articulaciones interfalángicas de las manos.



Figura 2. Deformación a nivel de la extremidad inferior de tibia y peroné.



Figura 3. Radiografía que muestra exostosis a nivel de la región yuxtaepifisaria distal de cúbito y radio.

y compresiones de nervios y tendones que pueden requerir cirugía. La degeneración maligna (osteosarcoma) ocurre en el 10% de los casos; esto debe ser difundido para pensar en ella cuando aparece dolor en una zona afectada.

La frecuencia de esta enfermedad es desconocida; se ha informado una prevalencia de 1:1.000 en Guam, y 1 caso cada 7.000 consultas en un

hospital de traumatología y ortopedia.

Etiología: Es una enfermedad genética que se hereda como autosómico dominante; esto implica que el 50% de los hijos de un afectado lo serán también independientemente del sexo (el padre de este paciente es afectado).

Prevención primaria: Asesoramiento genético.

GENETICA PEDIATRICA

Síndrome de Larsen

Este síndrome fue descrito por Larsen y col. en 1950. Los rasgos salientes del síndrome son: luxaciones de las grandes articulaciones de los miembros, perfil facial chato, con frente abombada, puente nasal muy deprimido e hipertelorismo ocular, uñas cortas con pulgares espatulados, metacarpianos cortos, pie equino varo o valgo, menos frecuentemente labio leporino y paladar hendido. La paciente mostrada aquí había tenido además de los rasgos fenotípicos visibles, una luxación de caderas bilateral, corregida. Es típica, aunque no siempre presente, la luxación anterior de la rodilla. Los casos descriptos hasta ahora, no muestran alteraciones mentales o intelectuales.

Complicaciones: La blandura de los cartílagos de las costillas y de la laringe puede acarrear dificultades respiratorias durante el 1er. año de vida.

Diagnóstico diferencial: Artrogriposis múltiple congénita (facies no peculiar, no pulgares espatulados).

Genética: Es heterogénea; en uno de los pacientes descriptos originalmente, padre e hijos eran afectados sugiriendo herencia autosómica dominante. En algunas familias, en cambio, aparenta transmitirse como autosómica recesiva y existen varios casos esporádicos.

Tratamiento: Ortopédico, reparación de labio leporino si está presente.

Pronóstico: No hay datos sobre evolución a largo plazo.



Figura 1: Perfil facial chato con puente nasal deprimido.

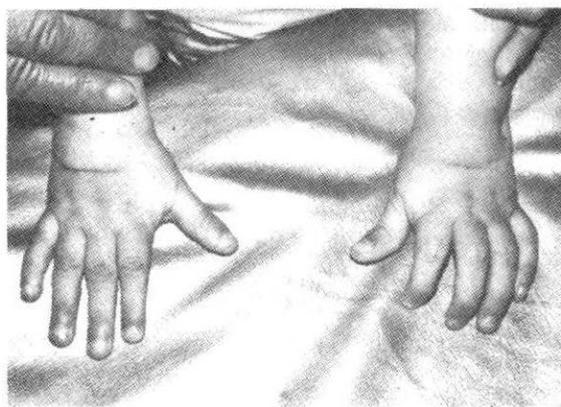


Figura 2: Uñas cortas, pulgares espatulados.

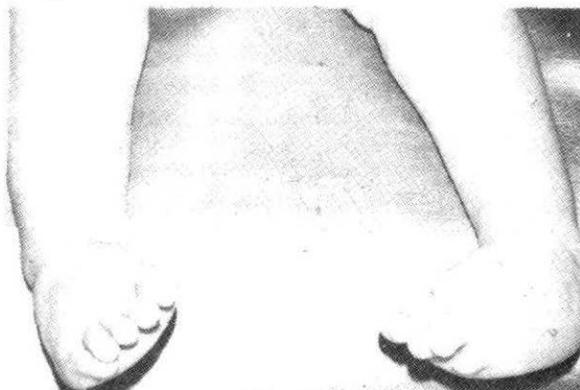


Figura 3: Pies equino varos.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Smith DW: Recognizable patterns of human malformation. W.B.Saunders Company; 2da. edición, 1976.
- 2- Bergsma D: Birth defects compendium. The National Foundation. March of Dimes-Alan Hiss Inc.; 2da. edición, 1979.
- 3- McKusick V: Mendelian inheritance in man. Johns Hopkins University Press; 3ra. edición, 1978.

NORMAS Y PROCEDIMIENTOS

Consideraciones sobre el diagnóstico, prevención y tratamiento de las anemias nutricionales

Deficiencia de hierro

Antecedentes

La anemia por deficiencia de hierro es la enfermedad nutricional más prevalente en todo el mundo. Los grupos de población más afectados son los niños de 6 a 24 meses de edad, la mujer embarazada y nodriza, los adolescentes y, en menor grado, los preescolares, escolares y la mujer adulta. Las razones por las cuales esta carencia es tan difundida se relacionan con la baja disponibilidad del hierro de la dieta, especialmente cuando los requerimientos son altos, como en los grupos previamente mencionados. Hay que tener en cuenta que los requerimientos son absolutos, es decir, un niño de 1 año debe consumir con la dieta tanto hierro como un hombre adulto de 70 kg, en tanto la dieta contiene en pro-

medio 6 mg de hierro por cada 1.000 kcal. Esto hace del grupo pediátrico una población de especial riesgo, estando sus requerimientos relacionados con la velocidad de crecimiento. El niño de término, sin patología perinatal, tiene depósitos de hierro que le permiten mantener un adecuado estado nutricional de este mineral durante los primeros 4 meses de vida. Luego, progresivamente pasa a depender del hierro de la dieta que debe proveerle el 30% del recambio diario de hierro circulante, a diferencia del adulto en quien sólo el 5% del hierro de recambio proviene de la dieta, siendo el resto obtenido de los eritrocitos que se destruyen a partir del sistema reticuloendotelial.

Las ingestas recomendadas de hierro y de ácido fólico, los dos principales nutrientes hematopoyéticos, se presentan en el cuadro 1.

| Edad (años) | 0,0-0,5 | 0,5-1 | 1-3 | 4-6 | 7-10 | 11-14 | Embarazo | Lactancia |
|-----------------------|---------|-------|-----|-----|------|-------|----------|-----------|
| Hierro (mg/día) | 10 | 15 | 15 | 10 | 10 | 18 | 30-60 | * |
| Acido fólico (µg/día) | 30 | 45 | 100 | 200 | 300 | 400 | +400 | +100 |

*Se recomienda continuar el suplemento de 30-60 mg/día durante los primeros 2 a 3 meses.

Cuadro 1: Ingesta recomendada de hierro y ácido fólico según edad (RDA, 1980)

Datos de encuestas nutricionales demuestran que el déficit de ingesta de hierro es muy frecuente en nuestro medio. La encuesta nutricional de Salta², realizada en población urbana, reveló que el 70,6% de los niños preescolares no alcanzaban a recibir la ingesta de hierro recomendada.

En una encuesta reciente³ desarrollada en Buenos Aires y conurbano en 230 niños de 6 a 24 meses de edad, las medianas de ingesta de hierro fueron 4 mg y 5,6 mg al día, para los menores y mayores de 1 año, respectivamente, estando el total de los niños por debajo de la ingesta de hierro recomendada. La importancia de mantener un ade-

cuado estado de nutrición de hierro se desprende de considerar los efectos no hematológicos de su carencia. Debe tenerse en cuenta que la anemia detectable por la concentración de hemoglobina en sangre, es el último fenómeno que se produce en el desarrollo de la carencia nutricional de hierro y que las enzimas tisulares que contienen hierro se deplecionan en forma paralela. Estos déficit tisulares de hierro se manifiestan en: alteraciones de la capacidad de trabajo muscular, modificaciones de conducta y de determinados procesos relacionados con el aprendizaje como la capacidad de atención, percepción y memoria, alteraciones de la síntesis proteica

en general, detectable, por ejemplo, en proteínas de alto recambio como las disacaridasas intestinales, alteración del mecanismo de regulación de temperatura corporal y deficiencia estructural y funcional de la inmunidad celular a través de la alteración del linfocito T y de la capacidad bactericida de los macrófagos.

Todas estas alteraciones son reversibles con una adecuada terapia con hierro, en corto plazo, no conociéndose las consecuencias que deficiencias muy prolongadas o crónicas puedan tener sobre el desarrollo psicomotor del niño.

Este es, en pocas palabras, el marco de referencia que justifica los programas preventivos en grupos de edad seleccionados de la población.

Un programa masivo de prevención debe estar sustentado, además, por adecuados datos de prevalencia de la deficiencia de hierro en la población en general, o en los grupos de mayor riesgo establecidos al comienzo. Lamentablemente, en la Argentina no se cuenta con esos datos en muestras representativas de la población. Sin embargo, el sistemático hallazgo de bajas ingestas de hierro en la población infantil, como se mencionara, unido a resultados de algunos estudios aislados en que se determinó hemoglobina, hace suponer que la prevalencia de anemia nutricional es lo suficientemente alta como para justificar acciones preventivas. Es conveniente aclarar que esta carencia se presenta en todos los niveles socioeconómicos y puede ocurrir en forma aislada, es decir en niños bien nutridos.

Diagnóstico

El diagnóstico de anemia se efectúa mediante la medición de la concentración de hemoglobina en la sangre.

Es conveniente realizar la determinación en sangre venosa dado que los valores en sangre capilar presentan diferencias importantes alrededor del año de edad (correlación Hgb capilar vs. venosa = 0,8).

Es un examen sencillo, aunque se deben tener ciertas precauciones en la forma de tomar la muestra y en la calibración del espectrofotómetro donde se efectúa la medición. Conviene obtener la muestra en tubos con EDTA K₃ como anticoagulante, respetando la proporción de 1 ml de sangre por cada 1 o 1,5 mg de EDTA. El anticoagulante desecado es más adecuado.

El diagnóstico de anemia se realiza al comparar los valores de la concentración de hemoglobina con el percentilo 3 de las tablas de valores normales de hemoglobina (fig. 1) ya que éstos varían con la edad. Se han elegido las tablas de Dallman y Siimes⁴ por comprender valores entre 6 meses y 16 años, basados en una muestra de 9.946 sujetos en quienes la deficiencia de hierro, talasemia y/o hemoglobinopatías fueron descartadas por otros parámetros. El uso de estas tablas es similar al de las tablas de peso y estatura para la edad.

El diagnóstico causal se certifica al evaluar la respuesta al tratamiento con hierro. Se considera que un aumento de la concentración de hemoglobina igual o superior a 1g/dl, luego de 1 mes de tratamiento adecuado con hierro, es concluyente. El hematócrito no es tan eficiente para el diagnóstico de las anemias leves a moderadas, ya que su sensibilidad es mucho menor que la de la hemoglobina. En todos los casos en que pueda realizarse el examen de hemoglobina, éste es preferible.

Existen numerosas otras determinaciones para valorar el estado nutricional de hierro; sin embargo, no pueden considerarse aún como exámenes de rutina, bastando la concentración de hemoglobina correctamente realizada en la mayoría de los casos.

La Organización Mundial de la Salud⁵ y la Academia Americana de Pediatría⁶ recomiendan que en todos los niños de término de 9 a 12 meses y en los de pretérmino de 6 a 9 meses, se efectúe de rutina un examen de hemoglobina para diagnóstico de anemia. El Comité de Nutrición considera conveniente esta práctica en el control de salud habitual, fundamentalmente en niños con alto riesgo biológico o social, a condición de que la determinación sea correctamente realizada y se instituya el tratamiento bajo supervisión adecuada en los casos en que sea necesario. Este examen es accesible, en cuanto a facilidades de laboratorio y costos, en la mayoría de los lugares, y se considera muy importante la detección de los casos de anemia dado que no existen programas masivos de fortificación de alimentos dirigidos a la población infantil.

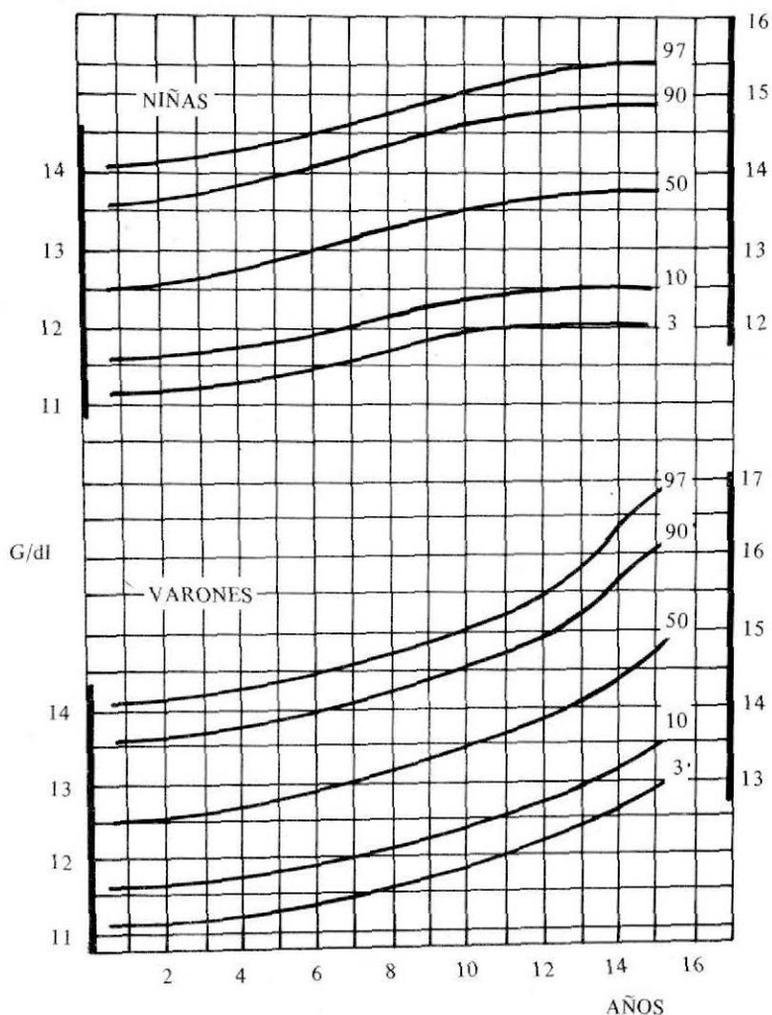
Prevención

Considerando la diferencia que existe entre la ingesta habitual de hierro en la población infantil menor de 2 años y la ingesta recomendada, la solución consiste en el aporte de hierro exógeno.

La manipulación de la dieta en este grupo de edad, eligiendo alimentos con mayor contenido y disponibilidad de hierro, por ej.: carne, o aumentando la presencia de factores facilitadores de la absorción, por ej.: ácido ascórbico, no tiene mayores efectos al existir una limitante en el consumo de calorías totales. Estas medidas pueden ser útiles en el caso del escolar o del adolescente.

Para aumentar el consumo de hierro existen dos alternativas: suplementación o fortificación de alimentos con hierro.

Estas medidas preventivas se recomiendan aisladas o en combinación, según la prevalencia de anemia en la población y su grado de severidad, así como también las características generales de infraestructura disponibles. Así, en una población con alta prevalencia, pero con mayor predominio de anemia leve y moderada, como suponemos es nuestro caso, la mejor alternativa es la fortificación de alimentos con hierro. La fortificación es más efectiva, además, en el largo plazo.



Tomado de Dallman y Siimes 4.

Figura 1: Percentilos de hemoglobina.

El éxito de un programa de fortificación depende de la elección de un vehículo que llegue al grupo blanco en cantidades predecibles y constantes, durante todo el período vulnerable y en condiciones de costo que permitan su consumo por toda la población destinataria.

En nuestro país no se cuenta con programas de fortificación de alimentos con hierro. Para el caso individual, sin embargo, existen alternativas adecuadas:

a) La lactancia materna exclusiva y prolongada se considera que protege de la deficiencia de hierro por dos razones:

— a pesar de que el contenido de hierro de la leche humana es tan bajo como en la leche de vaca, la disponibilidad de ese hierro es excepcionalmente alta. Esto es cierto en tanto la leche humana sea el único alimento consumido por el niño; al iniciarse la alimentación mixta la absorción del hierro de la

leche se reduce a la mitad y es preciso iniciar suplementación con hierro.

— el consumo de la leche de vaca en grandes cantidades produce con frecuencia un aumento de las pérdidas gastrointestinales de sangre por un efecto que se presume tóxico directo sobre la mucosa. El niño amamantado tiene menores pérdidas por esta vía.

b) El uso de alimentos correctamente fortificados, como son la mayoría de las fórmulas lácteas infantiles, que contienen suplementos de sulfato o lactato ferroso, es efectivo. En los cereales existen considerables diferencias en cuanto a contenido de hierro y tipo de compuesto, siendo el pirofosfato y el ortofosfato de hierro prácticamente no absorbibles. Existe mayor experiencia mundial sobre la efectividad del hierro elemental de pequeña partícula en la fortificación de cereales infantiles.

Con cualquiera de estas opciones puede lograrse una adecuada prevención de la carencia de hierro

si estos alimentos son consumidos durante el período de mayor vulnerabilidad, esto es entre los 4 y los 12 meses, en forma continua.

Sin embargo, lo más frecuente es que la leche materna o en su defecto las fórmulas infantiles sean administradas en los primeros meses de vida y por cortos períodos, debido a complejas razones socio-culturales o a su elevado costo, respectivamente. La alternativa válida sería la producción de un alimento de bajo costo, debidamente fortificado con hierro y vitaminas, para ser administrado a partir del destete.

Suplementación: La indicación preventiva de hierro medicinal es una práctica frecuente y recomendable, en dosis de:

- 1 mg/kg/día (máximo 15 mg/día en el niño de término desde los 4 a los 12 o 18 meses de edad.
- 2 mg/kg/día (máximo 15 mg/día) en el niño de bajo peso desde los 2 a los 12 o 18 meses de edad.

El compuesto más conveniente para esta prevención es el sulfato ferroso, por su buena absorción y menor costo.

Sin embargo, en la práctica este esquema no se cumple por la dificultad de mantener una "medicación" durante períodos tan prolongados.

Tratamiento

La administración oral de sulfato ferroso es el tratamiento de elección para casi todos los casos de deficiencia de hierro. La absorción y tolerancia de otras sales ferrosas son similares no habiendo mayores diferencias en el uso alternativo de succinato, fumarato, gluconato, lactato o ascorbato ferroso, aunque el sulfato es el de menor costo.

En el mercado se encuentran algunos preparados de liberación lenta de hierro, cuya ventaja es la menor incidencia de efectos colaterales a nivel digestivo alto, pero existe poca experiencia con estos compuestos en lo que se refiere a absorción y, además, son de mayor costo. Estarían indicados sólo cuando el sulfato ferroso sea mal tolerado. Las sales férricas son de pobre absorción.

Dosis: La dosis de hierro oral está basada en la cantidad que experimentalmente permite el aumento más rápido posible en la concentración de hemoglobina. Esta dosis es de 100 mg diarios de hierro elemental dado como sulfato para el adulto. Una dosis comparable para el niño es 3 mg/kg/día. Esta es la dosis que actualmente recomienda el Grupo Consultor Internacional de Anemias Nutricionales⁷, considerándose que la dosis anterior de 6 mg/kg/día es innecesariamente alta.

La efectividad de la absorción, tanto como los efectos colaterales, están relacionados con la dosis, de tal forma que a mayor ingesta de hierro, menor porcentaje de absorción y mayor incidencia de síntomas indeseados.

El hierro terapéutico es mejor absorbido durante el primer mes de tratamiento, lográndose 2/3 del incremento de hemoglobina en ese plazo; la respuesta es virtualmente completa a los 2 meses de tratamiento y la terapia debe ser mantenida hasta completar 5 meses para restaurar los depósitos de hierro.

Síntomas colaterales: Los efectos indeseables de dosis terapéuticas de hierro oral son de dos categorías: a) relacionados con el tracto gastrointestinal alto: náuseas, vómitos y dolor epigástrico, y b) relacionados con el tracto digestivo bajo: diarrea o constipación. Todos los compuestos de hierro parecen producir con la misma frecuencia síntomas gastrointestinales para el mismo contenido de hierro disponible. En el lactante y el niño, utilizando dosis de 3 mg/kg/día, los efectos colaterales son poco frecuentes.

Se aconseja administrar el hierro en ayunas, por ser notablemente mejor absorbido en esa circunstancia, pero si existen síntomas de intolerancia se puede dar en dos o tres tomas con las comidas, o indicar preparaciones de liberación lenta.

El teñido de los dientes y la coloración negruzca de las deposiciones no pueden considerarse como efectos adversos, ya que ambos son transitorios, muy frecuentes y sin consecuencias.

Uno de los mayores riesgos del uso de preparados medicinales de hierro es la intoxicación accidental por sobredosis. Deben darse expresas instrucciones para evitarlo.

Riesgo de infección: Algunos estudios indican una mayor susceptibilidad a adquirir o reactivar infecciones durante la terapia con hierro intramuscular. No se ha descrito ningún caso con la dosis habitual de hierro por vía oral. Hasta el presente los beneficios de prevenir o tratar una deficiencia de hierro con sus efectos sobre la inmunidad celular, compensan los riesgos en la mayoría de las situaciones., Podría considerarse sólo una excepción: no está indicado el hierro parenteral en el paciente con infección actual o con alto riesgo de adquirirla como prematuros, desnutridos graves, etc.

Control de respuesta al tratamiento: El examen más útil para evaluar la respuesta al tratamiento consiste en realizar un control de hemoglobina al mes de instituida la terapia. Un aumento de 1 g/dl o mayor confirma el diagnóstico y la eficacia del tratamiento. El recuento de reticulocitos es una técnica laboriosa y el tiempo en que esta respuesta se produce varía entre 1 y 3 semanas. Además, cuando la anemia es moderada el incremento no suele tener la suficiente magnitud como para ser detectado. Por esta razón, se considera de poca utilidad.

El control posterior de un tratamiento efectivo se realiza a los 2 o 3 meses, cuando la concentración de hemoglobina ya debe ser normal.

La causa más frecuente de falta de respuesta de la hemoglobina al tratamiento con hierro es que no se administre el específico. Si el tratamiento ha sido correctamente administrado y en el término

de 1 mes la anemia persiste, es conveniente buscar otra causa de anemia menos frecuente, como infección crónica, talasemia menor, etc.

Hierro intramuscular: El hierro-dextrano o poli-maltosato por vía intramuscular está indicado como alternativa sólo cuando no puede garantizarse la administración de hierro por vía oral ni el control ulterior del paciente.

La respuesta terapéutica no es significativamente más rápida que con la medicación oral. La inyección es dolorosa, produce frecuentemente decoloración de la piel, puede, en algunos raros casos, producir anafilaxia y existe el riesgo de aumentar la susceptibilidad a la infección por la brusca elevación del hierro circulante y/o el posible bloqueo del sistema reticuloendotelial.

Deficiencia de ácido fólico

La segunda causa, en cuanto a prevalencia, de anemia nutricional en la infancia es la deficiencia de ácido fólico. Se estima que en la población de lactantes sanos, su prevalencia es de alrededor de 1% o sea 20 a 30 veces inferior a la deficiencia de hierro.

Debe tenerse en cuenta esta causa de anemia en niños con desnutrición caloricoproteica, síndromes de malabsorción o terapia anticonvulsivante.

La deficiencia de folatos es frecuente durante el embarazo. Se recomienda una ingesta de 400 a 800 $\mu\text{g}/\text{día}$ de ácido fólico en la segunda mitad del embarazo y durante la lactancia.

El diagnóstico se efectúa por la medición de la concentración de folatos sérico y eritrocitario, siendo fenómenos más tardíos los cambios megaloblásticos en médula ósea o periféricos.

El tratamiento consiste en la administración de ácido fólico (preparado magistral) en dosis de 300 μg a 1 mg por día, durante 1 mes.

Dado que la determinación de folatos sérico y eritrocitario no es un examen de rutina, sería aconsejable incluir esta vitamina en el tratamiento habitual de los síndromes de malabsorción y en la recuperación nutricional de desnutridos severos.

En el caso de niños que reciben primidona o difenilhidantoína se sabe que estas drogas interfieren en la absorción y utilización de los folatos, pu-

diendo producir anemias megaloblásticas severas. Sin embargo, la terapia con folatos puede aumentar la frecuencia de convulsiones, por lo que se aconseja en estos casos efectuarla bajo control y sólo si hay anemia megaloblástica franca.

Recomendaciones finales

El Comité de Nutrición considera que es imprescindible contar con datos fehacientes acerca de la prevalencia de la deficiencia de hierro en la población infantil de mayor riesgo, esto es en niños entre 1 y 2 años de edad. Estos datos proveerán la base para el diseño de estrategias de prevención adecuadas a la magnitud del problema y en concordancia con las características de los grupos de población o áreas geográficas más afectadas.

Los programas de prevención en la población deben ser probados en escala piloto, en condiciones controladas, para evaluar su efectividad, costo y riesgos potenciales antes de ser adoptados con carácter masivo.

Bibliografía

- 1 NAD/NRC. Recommended Dietary Allowances, Washington, D.C. 1980.
- 2 Encuesta nutricional de Salta. Instituto Nacional de Investigaciones Nutricionales, Salta, 1975.
- 3 Abeyá Gilardon E y col: Estudio sobre la alimentación y nutrición de niños menores de 2 años en el medio urbano (en prensa).
- 4 Dallman PR, Siimes MA: Percentile curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. *J Pediatr* 1979; 94:26.
- 5 WHO Technical Report Series \neq 580. Control of nutritional anemia with special reference to iron deficiency. Geneva, 1975.
- 6 Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Iron supplementation for infants. *Pediatrics* 1976; 58: 765.
- 7 INACG. Iron deficiency in infancy and childhood. A report of the International Nutritional Anemia Consultative Group. The Nutrition Foundation, New York, N.Y. 1979.

PEDIATRAS, QUISTES Y NAUFRAGIOS

Dr. Oscar Raúl Carlos Vogliano

El 7 de junio de 1887, ya avanzado el otoño, en el brumoso puerto del Riachuelo de los Navíos, el "Magallanes" —un barco de sesenta metros de eslora y cuatrocientas toneladas de cuba— soltaba amarras para emprender un viaje con los precarios medios de entonces, por la inmensidad del litoral argentino. Parte de la tripulación y casi todo el pasaje se había volcado a babor para echar una última mirada a los seres queridos y a la tierra firme que dejaban, cuando, con estupor, oyeron a un sujeto que presenciaba la partida gritar con toda la voz: *¡Adiós Magallanes; no te volveremos a ver!...* La desatinada broma de aquel necio, sin embargo, fue recordada con zozobra, sin duda, por muchos que la tuvieron como el lúgubre presagio de un improvisado augur.

La embarcación iba al mando del Capitán de Navío Manuel Méndez (el "gallego Méndez" para los amigos) y del Segundo Comandante, Teniente de Fragata Gregorio Aguerreberri. En cuanto al pasaje no podía ser más heterógeno: junto a misioneros, científicos, comerciantes y funcionarios, un grupo de penados era conducido a la Isla de los Estados para cumplir sus condenas en la soledad y el frío de ese inhóspito lugar.

Luego de varios días de navegación regular llegaron a Carmen de Patagones —primera etapa del viaje cuya meta era Ushuaia—. En esa población descendieron algunos pasajeros y ascendieron otros que se dirigen a puertos del sur argentino o a Punta Arenas, de Chile. Entre ellos dos Reverendos Padres Salesianos: el Presbítero José María Beauvoir, quijotesco jinete de media Patagonia, salvado en el naufragio del cutter "Liviátán" frente al Cabo Vírgenes, y José Fagnano, un personaje de leyenda cuya acción apotóica quedó para siempre unida a la geografía argentina con la imposición de su nombre al conocido lago austral.

En aquel puerto se completó la carga: mulas, gallinas, ovejas y gran cantidad de vituallas ocuparon casi totalmente la cubierta con el virtual

peligro de convertirla en un pandemonio ante la menor tempestad. Sin embargo, entraron de rondón al golfo San Jorge en el que esa tormenta no calculada sorprendió al "Magallanes" la noche del 23 de junio. Vientos huracanados y mar gruesa no taradaron en desplazar la estiba y escorar el barco. En medio de la amenaza las lámparas, alimentadas a kerosene, se apagaron. Entonces las tinieblas aumentaron el pánico; entre llantos, rogativas e indescriptibles escenas de despedidas todos esperaban un trágico fin mientras las olas barrían inexorablemente cuantos encontraban a su paso.

No obstante, a mitad de la singladura siguiente, aunque vapuleado y maltrecho, el "Magallanes" logró llegar a la rada del río Deseado. Nada hacía suponer que esa victoria sobre las tremendas fuerzas de la naturaleza tuvieran un sabor tan dulce como mezquino y menos aun que la impaciencia, que suele perder a los que la sufren, les resultara más insuperable que aquéllas. En efecto, el Capitán, desoyendo la opinión de otros oficiales, precipitadamente resolvió entrar a puerto en momentos en que la marea bajaba con ímpetu. Y la calamidad no se hizo esperar. Las aguas arrastraron violentamente al "Magallanes" hasta dar con él contra el peñasco "Piedra del Diablo", y ahí encontró su fin confirmando el sombrío augurio proclamado en la partida y dando lugar a que esta vez pudiera decirse con toda propiedad: ¡son cosas de mandinga!...

Tres horas después de la embestida sólo podía verse el extremo del palo de mesana y el mastelero a cuyo tope ondeaba la enseña patria, rescatada por un moreno en uno de esos actos heroicos con los que los hombres de su tez engalanaron nuestra historia. Por fortuna, en una lancha de motor, un lanchón, dos botes de salvamento y un chinchorro, todos los pasajeros y tripulantes salvaron la vida, con la excepción de un ebrio que perdió la suya en el sollado y un loco que vestido de oficial se hundió con el barco dando órdenes y contraórdenes.

Arribados a Puerto Deseado des-

pués de una penosa marcha sobre un grueso manto de nieve, tuvieron que acomodarse en la Subprefectura y de la manera más precaria en modestísimas viviendas —algunas primitivas, restos de las que dejaron en el siglo XVII los fundadores de la Colonia—, y hasta en cuevas y desvencijados galpones que se usaban como depósitos de cueros y lanas, algunas de éstas provenientes de esquilas hechas por pioneros precordilleranos.

Estos y otros muchos pormenores, que omitimos por razones de espacio y "densidad", los encontramos en un cuaderno en que una ciatura de siete años dejó escritos los recuerdos del accidentado viaje. Este niño era Alfredo Segers (Tití para los familiares) quien con su hermanita Graciela acompañaba a sus padres, doña María Craemer y don Polidoro Segers. Para don Polidoro era su segundo viaje a Karunkinka (nombre indígena de Tierra del Fuego). El año anterior había estado en la isla con el explorador Lista, portador de una misión relacionada con un tratado de límites con Chile. En esa ocasión no habrá podido Segers sustraerse a la tentación de comer calafate y por eso lo encontramos de nuevo rumbo a Ushuaia, si no miente la vieja leyenda que dice: *"Quien coma calafate, volverá al sur"...*

Al margen de ese imperativo iba contratado por la Armada Nacional como Cirujano de Segunda, Teniente Primero, aunque en rigor de verdad en esos momentos no poseía título validante. Había llegado al país integrando el primer conjunto de música de cámara y poco después comenzó a estudiar materias de medicina, inducido de alguna manera por los doctores Gutiérrez, Ramagó y Pirovano —los tres fundadores del Hospital de Niños—, con los que había trabajado estrecha amistad. En esa Casa, entonces ubicada en la calle Arenales 1462, quedó ligado a la historia de nuestra pediatría porque desempeñándose como "mirógrafo", en una salita anexa al quirófano, usó el primer microscopio que hubo en nuestro medio traído desde los Estados Unidos por Sar-

miento a pedido de Ignacio Pirovano. Cabe agregar que años después consiguió su Diploma de Médico en la Universidad de Chuquisaca, legalizado también en La Paz y sucre, y que este hombre pobló de tal manera toda su existencia con actos tan nobles y singulares que su vida bien escrita conformaría un ejemplar libro bibliográfico.

Los Segers salvaron la vida pero perdieron definitivamente cuarenta cajones en los que llevaban toda suerte de elementos para hacer más tolerable la larga estada en la isla. Habían perdido también ocho mil pesos que ahorraron con gran esfuerzo y que pensaban destinar a la compra de ovejas. Ahora, desprovistos de todo, ellos y los compañeros de viaje tendrán que soportar la rudeza del invierno patagónico mientras esperaban el anhelado auxilio.

Cinco hombres habían emprendido viaje al norte en un lanchón con el que bordejeando, tras veinte días arribaron a Patagones con las noticias. Dos condenados a prisión perpetua junto con otros dos naufragos intentaron llegar por tierra a poblaciones más australes pero ellos, como era fácil prever, desaparecieron para siempre.

Más de un mes duró la espera en aquel páramo. Sólo podían encontrarse pastos duros y algún arbusto raquítico. Nada se interponía en la mirada al horizonte como no fuera el paso de las liebres o maras, manadas de guanacos o uno que otro jamelgo desmañado, macilento y flaco... En ese desolado paraje, durante las horas del día la enseña nacional ondeaba en la punta de un mástil sólo reemplazada durante la noche por una farola náutica en un quitaipón que parecía marcar el lento paso de los días... Leche y carne de oveja, porotos y galletas constituían un suficiente menú, enriquecido a veces por centollas y mejillones, y a todas horas, pasado de mano en mano, el mate cálido y enlazador.

Naturalmente, lo que más atraía la atención era la costa. A todas horas desde un otero un vigía escudriñaba el mar. Casi siempre Kapenau —un ona que Segers había traído en su viaje anterior— era el primero en ver y anunciar con gran alharaca y gestos extravagantes lo que a otros exigía el uso del catalejo. Así pudieron comprobar el paso de algunas embarcaciones que siguieron de largo hasta que, finalmente, desde Bahía Blanca llegaron dos barcos y desde Chile otro llamado "Mercurio" en el que don Polidoro y su familia prosiguieron valientemente su viaje al sur llevándose los recuerdos de esta odisea en la que no faltó alguna vivencia risueña, como cuando Tití en sus

correteos por la playa encontró un peine, lo que constituyó una fiesta para las señoras porque, aunque desdentado, podía ser útil a la coquetería femenina, siempre presente en todas las latitudes y circunstancias.

Después de regresar la familia del precoz relator a Buenos Aires, el niño Alfredo cursó sus estudios primarios y secundarios y más tarde, quizá emulando a su padre, ingresó en la Facultad de Medicina. Ya en 1917 figuraba en el registro de profesionales del Hospital de Niños —desde 1896 en la sede actual de la calle Gallo—. En ese mismo registro constaba que tenía su consultorio en la calle Venezuela 1742. Inteligente y estudioso cuando niño, el después doctor Alfredo Segers, pronto ganó prestigio como pediatra capaz y bondadoso. Por muchos años trabajó junto al doctor Rómulo Cabrera, un misógino tan descreído de la terapéutica de entonces como dueño de un finísimo ojo clínico. Desde los pies del lecho solía diagnosticar la neumonía de un paciente y hasta decir si era de vértice derecho o base izquierda. Pero no era porque pusiera distancia con el enfermito. En esos tiempos se lo tocaba, auscultaba, percutía; se lo miraba con tanta atención como si se quisiera penetrar en él, y, a decir verdad, casi siempre se llegaba a la enfermedad y al alma del niño.

Segers y Cabrera trabajaban calladamente, sin vociferaría. El murmullo de su sabiduría exigía ser oído con atención y en silencio. Parafraseando lo que se dijo alguna vez acerca de un gran clínico del siglo pasado, podríamos afirmar que si estos dos pediatras salieran de la tumba para dar un ejemplo de sagacidad diagnóstica, en contadas ocasiones de echaría de ver una real discordancia entre lo viejo y lo nuevo.

El doctor Segers era un ser amable, por cierto mucho menos introvertido y más locuaz que su compañero. De ojos clarísimos y chispeantes, había en ellos una mirada un si es no es pícara y maliciosa que invitaba al diálogo cualquiera fuese la edad del interlocutor. Observador nato, su nombre figura en cuanto tratado se refiera con extensión a la patología hidatídica, porque en la década del treinta descubrió con el doctor Carlos Lagos García, recordado cirujano de niños, el signo del "camalote" en los quistes de pulmón de esa naturaleza (En los quistes parcialmente evacuados por hidatidemesia o vómica hidatídica, pueden verse radioscópicamente restos de membranas que flotan sobre la superficie del líquido restante, a la manera de los camalotes o islas flotantes de los ríos).

Se aproximaba el año treinta y

los periódicos anunciaban un inminente viaje de turismo por los canales fueguinos, cuando el doctor Segers se sintió atraído por la idea de remozar sus ya vetustos recuerdos de aquellos confines de la Patria, o quizás él también había probado calafate allá en su niñez; lo cierto es que el 14 de enero de 1930 ya estaba sobre el "Monte Cervantes", otra vez rumbo al sur. Días después, mientras navegaban por el Beagle, una noche, en un coqueto salón del paquebote dio una conferencia a sus compañeros de excursión —entre los que se encontraba otro futuro pediatra: el Dr. Luis A. Fumagalli— y que tenía como tema "El naufragio del Magallanes". Aunque el doctor Segers era por naturaleza un charlista ameno y todos los oyentes siguieron con interés la disertación, algunos juzgaron que el asunto carecía de oportunidad y algún temor echó a rodar por sus mentes. Y la casualidad que siempre está al acecho, también en esta ocasión quiso hacerse presente. Así fue como al día siguiente, después de dejar el puerto de Ushuaia, a diez millas de él, cuando enfrentaba el faro Les Eclereurs, en momentos en que el Capitán había tomado en sus manos la conducción del navío, como consecuencia de un inexplicable error, el enorme trasatlántico tras encallar se hundió rápidamente dejando tiempo para que pasajeros y tripulantes salieran indemnes. Sólo una muerte hubo que lamentar: la del Capitán Teodoro Dreyer que desoyendo los ruegos del pasaje y toda su tripulación eligió hundirse con su barco, y lo hizo frente a ellos, aunque nunca había jurado a nadie que jamás lo sacarían del Monte Cervantes con vida... Otras personas... Otros tiempos... Era un 22 de enero de 1930.

Otra vez de regreso en Buenos Aires el doctor Segers prosiguió con éxito su carrera médica culminándola como Jefe de la Sala IV del Hospital de Niños, que ya por ley se llamaba Ricardo Gutiérrez. En ese honroso cargo lo sorprendieron la jubilación y la vejez, esa etapa final de la existencia que el General Charles De Gaulle comparó con un naufragio. El tercero que le faltaba, según la vieja creencia.

Sobrevivió los dos primeros. El último no, porque el naufragio fue en ese mar sin orillas que es el destino del hombre.

Agradecimiento

El autor agradece a la señora Miriam Veroni la revisión del manuscrito.