

# ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junín 845, Buenos Aires, Argentina

**Administración** (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782;

**Publicidad y Contaduría, exclusivamente:** Tel. 83-9484

*Es Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría.*

*Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.*

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA  
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:

DIRECTOR DE PUBLICACIONES - Dr. TEODORO F. PUGA  
POTOSI 4320 — CAPITAL

PREMIO "APTA - F. ANTONIO RIZZUTO" A LA MEJOR LABOR 1973. CATEGORIA REVISTAS CIENTIFICAS  
INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER: ISSN 0325-0075

## Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año) \$ 150.—  
Exterior (1 año) u\$s. 15.—  
Número suelto \$ 15.—

CORREO ARGENTINO CENTRAL B	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 1706
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 813

GRAFICA



EDITORIA



**65 millones de dosis de  
vacunas**

**SABIN ORAL**

**se utilizaron  
en el país.**

**SK  
&F**



Para inmunizar  
simultáneamente  
contra sarampión,  
paperas y rubéola con  
una sola inyección...



“ La vacuna combinada (M-M-R) puede resultar de especial importancia para proporcionar inmunidad contra las tres enfermedades en los casos de niños a los que sería difícil llegar en más de una ocasión ” (1)(2)

**CONTRAINDICACIONES:**

Mujeres que puedan quedar embarazadas dentro de los 3 meses posteriores a la vacunación.  
Hipersensibilidad al pollo o pato, huevos o plumas de gallina o pato, o a la neomicina. Enfermedades febriles. Discrasias sanguíneas, leucemia, linfomas. Tratamiento con ACTH, corticoides, radiaciones o antimetabolitos. Disgammaglobulinemias.)

**PRECAUCIONES:**

Administrar por vía subcutánea. Debe administrarse con precaución a niños con antecedentes de convulsiones febriles o lesión cerebral. La vacunación debe postergarse 6 semanas luego de transfusión de sangre o plasma o administración de más de 0,04 ml/Kg de seroglobulina inmune (humana).

**EFFECTOS COLATERALES:**

Las reacciones asociadas con la administración de (M-M-R) son las mismas que las observadas con las vacunas monovalentes.  
Se ha registrado fiebre, exantema, linfadenopatía, reacciones alérgicas, púrpura, artralgias, polineuritis.

**MSD**  
**MERCK**  
**SHARP &**  
**DOHME**  
**ARGENTINA**

Para mayor información  
rogamos consultar la circular  
médica del producto.

5. 6 MMR-5 AR-952 J

Los estudios comparativos entre la vacuna combinada y las vacunas individuales inoculadas por separado, muestran:

- Esencialmente las mismas respuestas y niveles de anticuerpos y duración de la inmunidad.
- Ningún aumento en las reacciones clínicas.
- Ninguna interferencia de una vacuna con otra.

Referencias: 1. Prather, E. C.: The combined vaccines in the field: Florida's experience. International Symposium on Vaccines. Canadian Paediatric Society, Toronto, May 17, 1972, pp 25-26.  
2. Stokes, J. Jr et al. Trivalent combined measles-mumps-rubella vaccine. J Amer med. Ass. 218:57-61. Oct. 4, 1971.

# SUMARIO

Tomo LXXIII - Núm. 7/8 - Octubre de 1975

---

---

EDITORIAL 107

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Experiencia en el manejo metabólico  
de las bronquiolitis agudas del lactante

*Pedro J. Franci, Alicia Lazzer, Roberto Caligari (h)  
Julio R. Balestrini, Paula Olivari* 109

## ARTÍCULO ORIGINAL - REGIÓN 4

Estudio de las inmunoglobulinas séricas  
en la diarrea infantil

*C. Cutropia De Guirao* 113

## ECOS DE PEDIATRÍA XIV

Transferencia celular materno-fetal

*R. D. Barnes, M. D. M. R. C. Path* 116

El rol de la enfermera en el cuidado  
intensivo neonatal

*A. M. Blake, E. O. R. Reynolds* 119

## JORNADAS Y CONGRESOS

Simposio Nacional de Pediatría Social

*Huerta Grande (Córdoba) - setiembre 1975* 121

## ATENEO BIBLIOGRÁFICO

Publicaciones recientes 125

## INFORMACIONES

Prof. Erich Nassau 126

Reglamento de publicaciones 127

# Recomendaciones para programas de acción destinados a fomentar la alimentación a pecho

## Preámbulo

*La leche humana es la única adaptada a los requerimientos nutricionales de los niños, y es superior a cualquier sustituto ideado por científicos de la nutrición. La alimentación a pecho contribuye en forma directa en la adaptación inmunológica a la vida extrauterina, y está libre de los riesgos asociados con la alimentación artificial caracterizada, en las sociedades más perjudicadas, principalmente por mala nutrición y gastroenteritis; y, en las sociedades más pudientes, por obesidad, trastornos alérgicos y alteraciones metabólicas, incluyendo tetania y deshidratación hiperosmolar.*

*Pese a ser reconocida su superioridad biológica sobre cualquier otro tipo de alimentación del lactante, la alimentación a pecho ha declinado durante este siglo en todas las sociedades tecnológicamente avanzadas del mundo, y ahora está decayendo en los países en vías de desarrollo con alarmantes efectos perjudiciales sobre la salud del niño y efectos adversos en la economía doméstica y nacional. Son varios y complejos los factores que han contribuido a que esto ocurra.*

*La necesidad de intensificar las actividades tendientes a promover la alimentación a pecho fue expresada en una serie de documentos de los últimos años. Porque estamos convencidos de que la leche materna es el mejor alimento para el lactante, y que constituye además la salvaguarda más efectiva contra la desnutrición e infección, principalmente en las comunidades de más bajos recursos, es que nosotros firmemente recomendamos que la Asociación Internacional de Pediatría use todos sus recursos para promover la alimentación a pecho internacionalmente, y para esto sugerimos que la acción se lleve a cabo a través de los siguientes medios:*

## A) Actividades educacionales

### 1) DIRIGIDA A LOS PROFESIONALES MÉDICOS:

*Las sociedades de Pediatría deben distribuir activamente, información sobre la alimentación a pecho, incluyendo los últimos avances en los conocimientos que le dan validez científica, demostrando la superioridad de la alimentación específica sobre cualquier otro tipo de alimentación del lactante.*

*Nuestros esfuerzos primero se deben dirigir a aquellos profesionales que sean indiferentes o que ignoren la importancia del tema. Se debe poner especial empeño en informar a obstetras, médicos generales, personal de Salud Pública, enfermeros, parteras y todo el equipo de personal paramédico con pensamiento popular. Una atención especial debe darse a los estudiantes de medicina, ya que es deficiente el énfasis dado a la enseñanza sobre alimentación a pecho en la asignatura correspondiente, y se debe hacer cualquier esfuerzo para superar ese déficit.*

### 2) EDUCACIÓN DEL PÚBLICO EN GENERAL:

*A través de cualquier medio posible: charlas, radio, televisión, diarios, etc., el público debe conocer las ventajas de la alimentación a pecho y el énfasis se debe dar para aclararles no sólo a las mujeres sino también a los hombres. En este contexto se debe mencionar la importancia de organizaciones tales como "La liga de la Leche". Se debe apoyar la creación de tales organizaciones sobre una base nacional. Todo médico o institución médica debe retirar de su lugar de trabajo cualquier tipo de material que de alguna forma fomente la alimentación artificial, y sustituirlo por material que promueva la alimentación materna. La Asociación Internacional de Pediatría debe hacerse cargo de proveer del material necesario, elegido por profesionales, para publicitar la alimentación a pecho.*

### 3) EDUCACIÓN DE AQUELLOS QUE TIENEN ESPECIAL INFLUENCIA EN LA COMUNIDAD:

*En cualquier comunidad hay personas cuyas opiniones tienen un peso importante dentro del público en general. Se debe poner empeño en conseguir el apoyo activo de estos líderes para promover la educación del público. El apoyo de estas personas es también importante para lograr las reformas que puedan requerir acción a nivel de gobiernos nacionales o locales.*

#### 4) EDUCACIÓN DE NIÑOS Y NIÑAS EN LA ESCUELA

*El valor nutritivo de la leche materna y las ventajas de la alimentación a pecho para el lactante, debe ser enseñado en el colegio como parte de la educación sanitaria y de la preparación para una vida de familia y paternidad responsable. Para lograr esto es urgente enseñar a los maestros y darles todo el material necesario para que lo incluyan en su temario.*

#### B) Restringir la promoción de alimentos artificiales

1) *Actividades promocionando ventas de mamaderas y leches para niños, que es antagónico con los postulados en este documento, debe ser restringido por cualquier medio disponible a la profesión incluyendo, de ser necesario y factible, legislar el control de prácticas no éticas.*

2) *Debe suspenderse de inmediato la diseminación de propaganda sobre alimentación artificial y la distribución de muestras de leche a maternidades.*

#### C) Servicios de Salud. Reorganización para mantener la alimentación a pecho

1) *Cualquier esfuerzo debe hacerse para facilitar la íntima relación madre-hijo en los servicios de obstetricia, y debe eliminarse la costumbre de llevar a los niños a las nurseries.*

2) *Los niños alimentados a pecho que ingresan a los hospitales no deben ser separados del cuidado materno a fin de no interrumpir la lactancia.*

3) *La preparación para la maternidad y la lactancia debe ser vista como una función integral por los servicios de salud pública, y la nutrición de la embarazada y de la madre que amamanta, la preparación para la alimentación a pecho, su iniciación y continuación deben ser enfatizadas para que se practiquen.*

4) *Una consideración especial se hace al apoyo de las unidades asistenciales primarias como canales de promoción de este tipo de alimentación.*

#### D) Facilidades para la madre que trabaja

*Las presiones económicas y sociales pueden incidir en contra de la alimentación específica, a menos que exista una reglamentación y que las condiciones de trabajo para la madre durante la lactancia puedan ser modificadas a fin de servir sus requerimientos. Tanto el gobierno como el sector privado de la industria y el comercio deben tender a proveer facilidades y modificar las leyes laborales para:*

1) *Dar facilidades para esta alimentación en los mismos lugares de trabajo.*

2) *Modificar la jornada de labor para adaptarla con los requerimientos de la alimentación a pecho.*

3) *Extender el periodo de licencia por maternidad para permitir los requerimientos de la alimentación a pecho.*

4) *Dar asignaciones adecuadas para retribuir a la madre que amamanta.*

#### E) Convenir una política sobre el destete

*Recomendamos en los niños alimentados exclusivamente a pecho que la introducción de cereales u otros alimentos sólidos sean después del cuarto mes; y que en aquellas situaciones en donde el medio sanitario proponga esta arriesgada condición, que la introducción de comida adicional se posponga hasta el quinto o sexto mes.*

*Es necesario dar información concerniente al tipo de alimentación en el destete, y una especial atención debe darse para los alimentos preparados en la casa con ingredientes locales útiles. En este sentido se hace mención del manual de la PAG/WHO sobre la salud infantil y la alimentación del niño pequeño.*

#### F) Distancia entre los niños y alimentación a pecho

*La alimentación a pecho ha conseguido una razonable separación entre cada hijo en muchas sociedades y debe conocerse el beneficio de su efecto para la salud pública. Las píldoras anticonceptivas conteniendo sustancias que suelen suprimir la lactancia o que puedan tener un efecto perjudicial si es eliminado por la leche de madre, no deben distribuirse entre madres que amamantan.*

#### G) Investigación

*Recomendamos mantener una atenta vigilancia sobre las tendencias en las prácticas de la alimentación a nivel local y nacional y que la investigación sea dirigida para descubrir los factores que motivan el cambio. También recomendamos que se siga investigando sobre los aspectos "fundamentales" de la alimentación a pecho, incluyendo estudios en el campo de la inmunología, endocrinología, adaptación psicosocial y reproducción.*

*Se deben hacer estudios longitudinales comparativos sobre morbilidad en los niños alimentados a pecho y los alimentados artificialmente.*

# Experiencia en el manejo metabólico de las bronquiolitis agudas del lactante

PEDRO J. FRANCI  
JULIO R. BALESTRINI

ALICIA LAZZER  
PAULA OLIVARI

ROBERTO CALIGARI (h)

Realizado en la Unidad de Pediatría del Hospital Municipal Cosme Argerich. Jefe: Prof. Adjunto de Pediatría Dr. Caligari Roberto J.

*Se investigó el comportamiento ácido base de 69 bronquiolitis agudas y en especial del grupo que cursó con acidosis respiratoria<sup>17</sup>.*

*Se trató de comprobar la eficacia del mecanismo renal de estos pacientes para la normalización del pH sanguíneo ante la persistencia de una hipercapnia. Se utilizó para tales fines el nomograma de Schwartz y col. para la categorización en pacientes compensados y descompensados.*

*El 88 % de esos niños portadores de acidosis respiratorias se incluyeron en la zona de compensación o de protección, con valores de  $\frac{\Delta E. B.}{\Delta pCO_2}$  de 0.52, asemejándose a la observada en las hipercapnias crónicas del adulto.*

*Se destaca el valor de la  $pO_2$  para la recuperación de los pacientes y la implicancia de la fisiopatología renal para obtener una suficiente compensación.*

## Introducción

El trastorno fundamental de las bronquiolitis agudas del lactante es la hipoxia y su obligada consecuencia: la acidosis metabólica, a la que contribuyen la inanición, el catabolismo, la infección, el aporte de medicamentos y la deshidratación. Sin embargo la correcta evaluación de la  $pCO_2$  tiene una especial significancia para el adecuado manejo de los pacientes así como para la evolución y el pronóstico.

La insuficiencia respiratoria que se establece en las bronquiolitis, se acompaña de ascensos de la  $pCO_2$  y en consecuencia del ácido carbónico y del  $H^+$  en los fluidos corporales, es decir, de una acidosis respiratoria. Esta se compensa habitualmente por la acción de los buffers orgánicos y por la nueva síntesis de bicarbonato por un mecanismo fundamentalmente renal. Esta compensación renal suele ser más lenta que la realizada por los buffers de la sangre, pero resulta más efectiva para la protección del pH. Su eficacia depende del estado del parénquima, siendo útil ya a las 48 horas y se completa al cabo de 7 días. Refsum observó que la máxima compensación en los adultos puede llegar a los 15 mEq/l del E. B. Cuando la  $pCO_2$  se eleva más allá de los 70 mm Hg, la compensación renal puede ser inefectiva.

El factor tiempo es fundamental para definir el comportamiento dinámico del  $CO_2$ . En las hipercapnias agudas no existe tiempo para permitir la acción del mecanismo renal, dependiendo sólo la

compensación de los amortiguadores intra y extracelulares. Pero en las hipercapnias crónicas, se posibilita la participación del riñón.

La reabsorción del bicarbonato depende de dos mecanismos:

1) Del Tm del  $CO_3H^-$  que está en directa relación con la  $pCO_2$  plasmática e independiente de la acción de la anhidrasa carbónica. Se realiza en el túbulo proximal.

2) Dependiente de la anhidrasa carbónica e independiente de la  $pCO_2$ . Está localizado en el túbulo distal y es necesario para que se establezca el gradiente entre el pH de la sangre y la orina.

Desde el punto de vista clínico y bioquímico las bronquiolitis agudas se comportan en forma semejante a las hipercapnias mantenidas, aunque esto no permite considerar la posibilidad de que aparezca una brusca hipercapnia en el curso evolutivo. El comportamiento será distinto si se trata de:

a) Niños con normocapnia previa.

b) Niños con hipercapnia aguda superpuesta a una hipercapnia crónica.

Para mantener el pH extracelular en valores compatibles con la normalidad el organismo utiliza una adecuada interrelación entre el  $CO_3H^-$  y el  $CO_2$  plasmático según la ecuación de H. Hasselbach.

$$pH = pK + \log \frac{(CO_3H)}{0,03 \times pCO_2}$$

Schwartz W. B. descubre una banda o zona de seguridad, que incluye al 95 % de una población dada. El E. B. condicionado por el mecanismo renal corrige la concentración de  $H^+$  a una determinada  $pCO_2$ . Si los pacientes se encuentran comprendidos dentro de sus límites, no presentarán seguramente complicaciones a distintos valores del  $CO_2$ , mientras que si se desplaza fuera de los mismos pueden complicarse con:

—Acidosis metabólica (por hipoxia).

—Alcalosis metabólica (pacientes pulmonares crónicos).

La proyección de los datos de cada paciente sobre el nomograma de Schwartz deben ser analizados junto a los datos clínicos, la historia del proceso, el equilibrio de los restantes electrolitos (en especial el  $Cl^-$  y el ácido láctico), a la función renal, a la oxigenación y medicación recibida. Como dato aislado carecerá del valor que comúnmente se le atribuye.

Todo cambio de la concentración del  $H^+$  del organismo se acompaña de modificaciones de los restantes electrolitos. En la acidosis respiratoria para conservar la electroneutralidad química el  $Cl^-$  suele descender por eliminación renal para permitir la recuperación del  $CO_2H^-$ .

La hipoxia condiciona acidosis intracelular, lo que provoca la eliminación fuera de las células de  $H^+$  intercambiándose fundamentalmente con el  $Na^+$ , con el consiguiente arrastre osmótico de agua. Por cada mEq de  $Na$  que se desplaza corresponderá a 7  $cm^3$  de agua movilizados. De modo tal que un descenso de 10 mEq/l del E. B. desplaza 70  $cm^3$  de agua determinando hipovolemia e hipoxia tisular con mayor daño renal. Esto constituye la base para formular planes de hidratación por vía endovenosa para las bronquiolitis de grado II o III asociado a una carga de  $Na$  útil para la corrección de los intercambios intra y extracelulares.

Recordamos que el  $CO_2$  provoca vasodilatación y edema cerebral, lo que contribuye a mantener el estado depresivo del sensorio que comúnmente se reconoce. La aparición de convulsiones (edema cerebral) está determinada también por las condiciones de hipoxia.

En las acidosis respiratorias no complicadas no se debe utilizar bicarbonato de sodio para su corrección. La aspiración de las secreciones bronquiales, la humidificación, la percusión kinésica del tórax y la postura, contribuyen a la mejor eliminación del  $CO_2$  alveolar.

En las acidosis metabólicas que presentan muchos de estos enfermos por la severa hipoxia (ácido láctico), la incorporación de fármacos (acetil salicílico), el ayuno y la deshidratación (fiebre, falta de aporte, pérdida incrementada por perspiración insensible), se comprueba un neto aumento del déficit de bases y un descenso del pH sanguíneo. En estos casos es de utilidad el empleo de un buffer como el bicarbonato de sodio. Su metabolización dependerá:

- 1) De la tasa de aporte de  $CO_2HNa$ .
- 2) Del grado de insuficiencia respiratoria.

## Material y métodos

Se estudiaron 69 casos de niños de 30 días a 2 años de edad con desnutrición calórico-proteica moderada y de breve duración, internados en el Hospital Municipal Cosme Argerich durante el período mayo-agosto de 1973 con diagnóstico clínico y radiológico de bronquiolitis grado II o III.

El período de seguimiento osciló de 7 a 18 días. Las condiciones metabólicas de los pacientes sobre los que se elaboraron conclusiones fueron:

Sodio	132	a	143	mEq/l
Potasio	3,8	a	5,5	mEq/l
Cloro	106	a	114	mEq/l
Calcio	8,6	a	11,2	mg %
Urea	0,15	a	0,39	mg %
Glucemia	0,67	a	0,82	mg %
Eritrosedimentación primera hora	9	a	30	mm
Hemoglobina	8,3	a	13,2	g %
Hematócrito	29	a	41	%
Leucocitos	7,200	a	12,800	$cm^3$

El control urinario reveló un volumen de 0,75 a 120  $cm^3$ /minuto/ $m^2$  de sup. corporal. Con valores de pH de 6 a 6,5, con densidades de 1.004 a 1.013, sin la presencia de acetona o sedimento patológico.

Se practicaron mediciones seriadas de pH (6 a 8 días) con la técnica de Astrup, obteniéndose sangre arteriolizada del talón. Los resultados se expresaron según el nomograma de Siggard-Andersen. Se establecieron valores de pH y de gases normales para la edad según Reynolds y col.:

pH	7,38-	7,42
$pCO_2$	36 -	39 mm Hg
$CO_2H$	21 -	23 mEq/l
E. B.	-1,5 -	+ 1,5 mEq/l
$pO_2$	89 -	95 mm Hg

Todos recibieron hidratación endovenosa a razón de 150 a 180  $cm^3$  de agua kg/día. Sodio de 6 a 10 mEq/kg/día, cloro de 6 a 10 mEq/kg/día, potasio de 2 a 4 mEq/kg/día y calcio de 30 a 50 mg/kg/día.

Se empleó oxigenación bajo tienda tipo "Croupette" al 40 % con niebla, aspiración de secreciones cada 4 horas y percusión torácica. Los niños considerados infectados fueron medicados con penicilina sódica a razón de 200.000 U/kg/día.

## Resultados obtenidos

	Casos	%
1) Pacientes con acidosis metabólica (exceso de base de -3 a -15 mEq/l)	34	49,2
2) Pacientes con acidosis metabólica y respiratoria	16	23,2
3) Pacientes con acidosis respiratoria ( $pCO_2$ de 39 a 63 mm Hg)	17	24,8
4) Pacientes con alcalosis metabólica y respiratoria	2	2,8

Todos los niños presentaron hipoxia de 60 a 85 mm Hg de  $pO_2$  (dato importante para el manejo de las bronquiolitis). Un niño fallece por acidosis respiratoria y metabólica con severa hipoxia y otro es derivado al cuarto día evolutivo a un centro respiratorio para recibir asistencia mecánica ventilatoria, recuperándose favorablemente.

Se seleccionó cuidadosamente el grupo de pacientes con acidosis respiratorias puras (17 casos) observándose al cabo de 7 días la compensación renal y el comportamiento en la zona de seguridad referida por Schwartz y col. Estos niños presentaban un riñón normal y ausencia de factores que perturbaran el equilibrio ácido base como la presencia de vómitos o drenajes digestivos, sepsis, medicación agregada, etc.

Se comprobó que 15 pacientes (88%) se incluyeron en dicha banda de seguridad y solo 2 (los que presentaron complicaciones) fuera de la misma (fig. 1).

También se comprobó la existencia de una relación de  $\frac{\Delta E.B.}{\Delta pCO_2}$

de 0,52. Lo que equivale decir, que por cada mm Hg que aumenta la  $pCO_2$  plasmática lo hace en 0,52 mEq el E.B. para mantener el pH dentro de los límites de la normalidad. Cifra algo superior a la observada en las acidosis respiratorias crónicas del adulto (0,48), (fig. 2), mientras que en las hipercapnias agudas los valores son de 0,77.

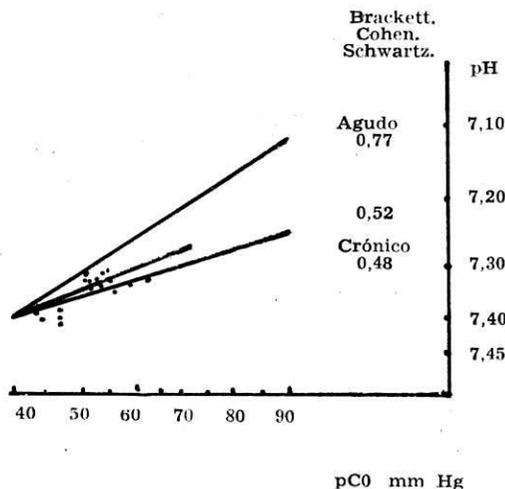
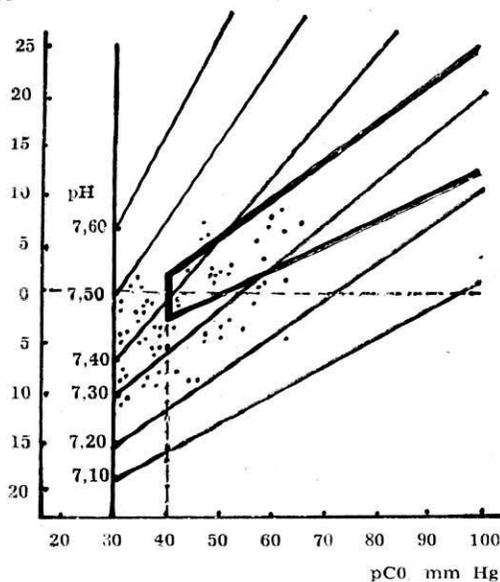


FIGURA 2

Los restantes niños siguieron una evolución satisfactoria con las medidas propuestas. Solo 4 de ellos recuperaron un pH de 7,40 al tercer día.

Fig. 1: Relación de la  $pCO_2$  y el exceso de base (E.B.) en un grupo de 69 bronquiolitis agudas. Normograma de Schwartz, Brackett y Cohen.

Exceso de Base  
mEq/l



### Discusión

Existe una relación proporcional entre los aumentos de la  $pCO_2$  y las variaciones del pH en los pacientes agudos (Schwartz W. B.) y en los crónicos (Ypersele de Striohur y col.) con valores de 0,77 y 0,48 respectivamente de la relación entre el E. B. y la  $pCO_2$ .

En los pacientes con hipercapnia crónica se ha comprobado que se desplazan en una zona o banda de seguridad donde estos autores incluyen al 95% de una población dada. A cualquier valor de  $pCO_2$ , si se encuentran comprendidos en esa zona no presentarán riesgos en la evolución. El mantenimiento de una adecuada función renal hace posible que al cabo de 5 a 7 días se obtenga dicha compensación. La correcta hidratación, el aporte calórico suficiente y la detección o valoración de la suficiencia renal son fundamentales para que esto se lleve a cabo.

### Conclusiones

La aplicación del nomograma de Schwartz en las bronquiolitis agudas del lactante permite:

- a) Un correcto diagnóstico del estado ácido-base.
- b) Establecer una oportuna terapéutica.
- c) Un criterioso seguimiento de las hipercapnias que permitirán establecer pronóstico y evolución.

## REFERENCIAS

- 1 BRACKETT N. C., COHEN J. J. y SCHWARTZ W. B.: Carbon dioxide titration curve of normal man: Effect of increasing degrees of acute hypercapnia on acid base equilibrium. *New Engl. J. Med.*, 277: 6, 1965.
- 2 CAMPBELL E. J. M.: Hydrogen ion (acid base) regulation, in *Clinical Pathology*, Edited by E. J. M. Campbell, C. J. Dickinson and J. D. H. Slater, 605, pp. Philadelphia, Davis, 1963.
- 3 DULFANO M. J. y ISHIKAWA S.: Hypercapnia: Mental changes and extrapulmonary complications. An expanded concept of "CO<sub>2</sub> intoxication" Syndrome. *Ann. Intern. Med.*, 63: 829, 1965.
- 4 GOSTA ROOTH: Clinical Acid-base and electrolyte balance. *Studentlitteratur*, pp. 49. Lund-Sweden, 1970.
- 5 HOLDWAY, D., ROMER, A. C. y GARDNER P. S.: The diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*, 39: 924, 1961.
- 6 MASORO, E. J.: Acid Base regulation, Its physiology and pathophysiology. W. B. Saunders Co. Philadelphia, Lon. pp. 104, 1971.
- 7 MAC DONALD, F. M.: Respiratory acidosis. *Arch. Int. Med.*, 116: 689, 1965.
- 8 PITTS, R. F.: Physiology of the kidney and body fluids. Year Book Medical Publisher. Chicago, pp. 243, 1963.
- 9 POLAK, A., HAYNIE, G. D., HAYS, R. S., and SCHWARTZ, W. B.: Effects of chronic hypercapnia on electrolyte and acid base equilibrium. *L. Adaptation. J. Clin. Invest.*, 40: 1223, 1961.
- 10 RAMON GUERRA, A. V. y col.: Bronquiolitis del lactante. Estadistografía, pH y gases en sangre, complicaciones, pronóstico y tratamiento. *Arch. Ped. del Uruguay*, p. 289, 1969.
- 11 RECTOR, F. C., SELDIN, D. W., ROBERTS, A. D. y SMITH, J. S.: The role of plasma CO<sub>2</sub> tension and carbonic Anhydrase activity in the renal reabsorption of bicarbonate. *J. Clin. Invest.*, 39: 1706, 1960.
- 12 REFSUM, H. E.: Acid base status in patients with chronic hypercapnia and hipoxaemia. *Clin. Sci.*, 27: 407, 1964.
- 13 REFSUM, H. E.: Hypokalemic alkalosis with paradoxical aciduria during artificial ventilation on patients with pulmonary insufficiency and high plasma bicarbonate concentration. *Scand. J. Clin. & Lab. Invest.*, 13: 481, 1961.
- 14 REYNOLDS, E. O. R.: Recovery from bronchiolitis as judged by arterial blood gas tension measurement. *J. Pediat.*, 63: 1182, 1963.
- 15 REYNOLDS, E. O. R.: Arterial blood gas tension in acute disease of lower respiratory tract in infancy. *Brit. Med. J.*, 1192, may 4, 1963.
- 16 ROBIN, E. D.: Abnormalities of acid base regulation in chronic pulmonary disease, with special reference to hypercapnia and extracellular alkalosis. *New Engl. J. Med.*, 268: 917, 1963.
- 17 SCHWARTZ, W. B., BRACKET, N. C. y COHEN, J. J.: The response of extracellular hydrogen ion concentration to graded degrees of chronic hypercapnia: Physiologic limits of the defense of pH. *J. Clin. Invest.*, 44: 291, 1965.
- 18 VAN YPERSELLE de STRIHOÛ, C., BRASSEUR, L. y DE CONINCK, J.: The "Carbon dioxide curve" for chronic hypercapnia in man. *The New Engl. J. of Med.*, 275: 117, 1966.
- 19 WEISS, E. B. y DULFANO, M. J.: Quantitative acid base dynamics in chronic pulmonary disease. Defense of pH during acute respiratory acidosis superimposed upon chronic hypercapnia. *Ann. Int. Med.*, 69: 263, 1968.

## SUMMARY

The acid-base behaviour of 69 cases of acute bronchiolitis has been studied, specially the group which presented respiratory acidosis (17 cases).

The authors tried to prove the effectiveness of renal mechanism to normalize blood pH in the presence of a persistent hypercapnia. Schwartz nomogram has been used to classify patients with or without compensation.

The 88 % of the respiratory acidosis cases entered the group of compensation or protection with blood values of  $\frac{\Delta B. E.}{\Delta pCO_2}$  0,52, similar to those observed in adults chronic hypercapnias.

The authors emphasize the importance of pCO<sub>2</sub> for the patients recovery and the part played by the renal physiopathology to obtain sufficient compensation.

Lo escuché, lo olvidé

Lo leí, lo recuerdo

Lo hice, lo sé.

Proverbio chino

# Estudio de las inmunoglobulinas séricas en la diarrea infantil

C. CUTROPIA DE GUIRAO

*Médico Pediatra  
Servicio de Pediatría  
Hospital Gral. Alvear. Mendoza.*

## Introducción

La mayoría de las inmunoglobulinas desempeñan un importante papel defensivo en los procesos infecciosos.

Se ha demostrado una relación directa entre la deficiencia de inmunoglobulinas y las enfermedades intestinales.

Normalmente existe un circuito entero-enteral de proteínas, así es como fisiológicamente pasan a la luz intestinal proteínas séricas que son reabsorbidas y reintegradas por vía linfohemática. Procesos inflamatorios o tumorales del intestino delgado son capaces de producir pérdidas proteicas importantes.

Los trastornos gastrointestinales asociados a deficiencias inmunológicas fueron objeto de muchas observaciones en el curso de estos últimos años. A la luz de estas comprobaciones pudieron estudiarse mejor algunos mecanismos inmunológicos de estas afecciones.

Son bien conocidas las diarreas de las formas congénitas de las agammaglobulinemia y de la displasia tímica. Según ciertas estimaciones el 20 al 30 % de los individuos afectados de hipogammaglobulinemia adquirida presentan una patología gastrointestinal. Se han descrito modificaciones histicas de la mucosa intestinal, atrofia parcial o subtotal de las vellosidades y también hiperplasia linfóide nodular. Frecuente es también la asociación de deficiencia selectiva de Ig A y síndrome celíaco<sup>1</sup>.

El objeto de la presente investigación es el estudio e interpretación del rol que desempeñan las inmunoglobulinas séricas en la diarrea aguda del niño y su relación con el niño normal y convaleciente.

## Material y métodos

Se estudiaron 108 niños entre 3 meses y 5 años de edad que fueron atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital "General Alvear", Mendoza.

De estos 108 niños, 48 fueron normales y 60 presentaron diarrea aguda. A estos últimos se les levantó historia clínica completa, teniendo fundamentalmente en cuenta: edad, peso, temperatura y número de deposiciones antes de la extracción de la primera muestra de sangre.

En el momento de ingresar se practicó la extracción de la primera muestra de sangre para el dosaje de la Ig A, Ig G, e Ig M.

Luego de instituido el tratamiento correspondiente de la diarrea y al tercer día de corregida la misma, se procedió a la segunda extracción de sangre para la cuantificación de la Ig A, Ig G e Ig M en el suero.

Al mismo tiempo se tomó un grupo de niños normales de la misma edad y se dosaron las mismas inmunoglobulinas, estableciendo su comparación con las muestras anteriores.

Para el dosaje cuantitativo de la Ig A, Ig G e Ig M en suero se utilizó el método de difusión radial simple, con los preparados "Immunoquant". Consiste en extraer sangre venosa, dejar coagular, centrifugar para separar el suero. Luego se incorpora una porción adecuada del mismo en un gel de agar que contiene un antisuero monoespecífico que precipita la proteína cuya concentración se desea medir.

## Resultados

En la figura 1 se observan los círculos de precipitación obtenidos con los dosajes de la Ig A,

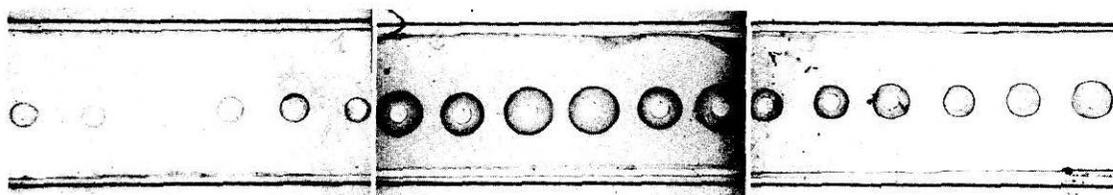


FIG. 1: *Círculos de precipitación obtenidos con los dosajes de la Ig A, Ig G e Ig M en suero, por el método de inmunodifusión radial simple, según técnica de Mancini. La primera fotografía muestra los halos de la Ig A (en el tercer caso no aparece halo por ausencia de Ig A). En la segunda fotografía aparecen los círculos de precipitación de la Ig G comparativamente más grandes que los de la tercera fotografía, Ig M.*

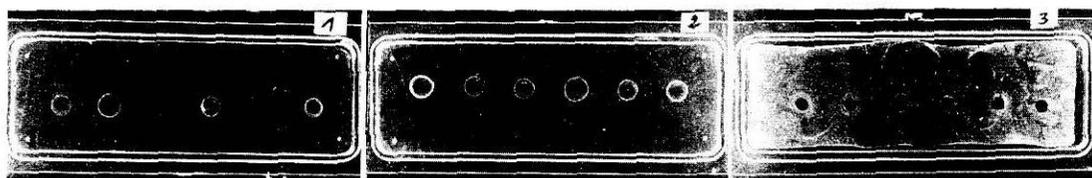


FIG. 2: *Halos de precipitación de la Ig A del suero, utilizando el método de precipitación radial simple. La primera placa, niños con diarrea; la segunda, niños en la convalecencia, con un discreto aumento de los círculos y en la tercera placa la precipitación de la Ig A en niños normales.*

Ig G e Ig M en suero por el método de difusión radial simple.

Los halos de precipitación de la Ig A son pequeños y en el tercer caso hay ausencia de Ig A, ya que no aparece halo. Los círculos de precipitación de la Ig G son comparativamente más grandes, incluso que los de Ig M.

La figura 2 muestra los halos de precipitación de la Ig A del suero: la primera placa, niños con diarrea; en la segunda niños en la convalecencia, con un discreto aumento de los halos y en la tercera placa, la precipitación de la Ig A en niños normales.

Concentración límite y valores promedios de inmunoglobulinas en el suero:

*Niños con diarrea*

Ig A:	0	y	1,90 mg/ml	promedio:	0,87
Ig G:	5,25	y	18,0 mg/ml	"	12,39
Ig M:	0,57	y	1,37 mg/ml	"	1,06

*Niños en la convalecencia*

Ig A:	0,40	y	1,90 mg/ml	promedio:	1,70
Ig G:	5,25	y	18,0 mg/ml	"	12,39
Ig M:	0,57	y	1,37 mg/ml	"	1,06

*Niños normales*

Ig A:	0	y	1,90 mg/ml	promedio:	0,98
Ig G:	5,25	y	18,0 mg/ml	"	13,06
Ig M:	0,87	y	1,37 mg/ml	"	1,17

Los Laboratorios "Inmunoquemia" consideran como valores promedios para las Ig A, Ig G e Ig M en niños normales de 5 años, los siguientes:

Ig A:	1,2 mg/ml
Ig G:	11,04 mg/ml
Ig M:	1,1 mg/ml

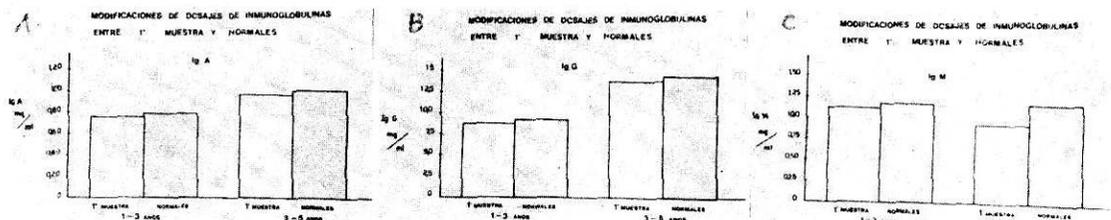


FIG. 3: *A, B, C: Diferencias en las determinaciones en suero de Ig A, Ig G e Ig M entre la primera muestra (niños con diarrea) y niños normales, expresadas por las medias correspondientes a cada inmunoglobulina*

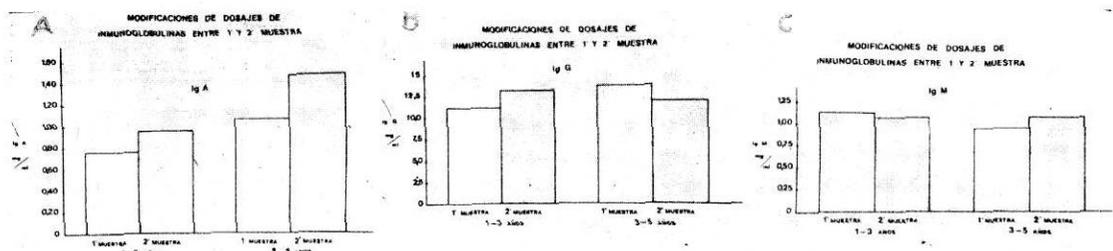


Fig. 4: A, B, C: Diferencias en los dosajes de Ig A, Ig G e Ig M, entre la primera muestra (en plena enfermedad) y la segunda (en la convalecencia). La diferencia se hace notoria para Ig A.

## GRAFICACIÓN

### Inmunoglobulinas en suero de niños con diarrea y niños normales.

Para hacer más gráficas las comparaciones, la figura 3 muestra las diferencias en las determinaciones en suero de las Ig A, Ig G e Ig M de la primera muestra de niños con diarrea y niños normales, expresadas por las medias correspondientes a cada inmunoglobulina.

### Inmunoglobulinas en suero de niños con diarrea y niños en la convalecencia

La figura 4 permite observar las diferencias en los dosajes de Ig A, Ig G e Ig M entre la primera muestra (en plena enfermedad) y la segunda (inmediatamente después de la diarrea). Aquí la diferencia se hace más notoria para la Ig A y entre niños de 3 a 5 años.

## Discusión

Los dosajes de Ig A, Ig G e Ig M no muestran diferencias significativas entre niños con diarrea y niños normales ( $P: 0,9$ ). Solo se observa una ligera disminución de las cifras de Ig A en niños con diarrea. Esto puede ser debido a que los niños que se enferman tienen antes de enfermarse, bajos niveles de inmunoglobulinas y que la infección aumenta estos niveles, pero sin sobrepasar los límites normales. En cambio se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en las cifras de Ig A entre niños con diarrea y niños convalecientes ( $P: 0,02$ ).

Con respecto a la Ig G e Ig M, la diferencia entre la primera muestra y la segunda no son significativa ( $P: 0,5$ ) ni marcan una determinada tendencia. Lo dicho puede interpretarse como que el agente etiológico de la diarrea aguda que se encuentra alojado en intestino, provoca una respuesta inmunológica a base de Ig A predominan-

temente, por la probable estimulación que se produce en estos casos sobre las células productoras de esta inmunoglobulina. Este hecho es concordante con lo que se sabe sobre el papel de la Ig A en biología humana.

La disminución de la Ig A durante la diarrea y el aumento de estos niveles durante la convalecencia que supera a la media de los normales, significa que la diarrea ha provocado un aumento de los estímulos antigénicos a nivel intestinal, que se expresa más tarde por la producción de anticuerpos Ig A que pasan al suero. Vaerman J. P. y Heremans<sup>6</sup> han demostrado que la mayor parte de la Ig A del suero se origina en el intestino.

## Conclusiones

- 1) Los valores hallados en los dosajes de Ig A, Ig G e Ig M en suero de niños de 1 a 5 años, con diarrea aguda y normales, no muestran diferencias significativas, solo se observa una ligera disminución en las cifras de Ig A en niños con diarrea.
- 2) Comparando los valores de Ig A, Ig G e Ig M, entre la primera muestra de sangre y la segunda (en plena enfermedad y en la convalecencia) se advierte un aumento significativo de las cifras de Ig A en esta última. La Ig G e Ig M no muestran diferencias significativas.
- 3) La disminución de los niveles de Ig A del suero en niños con diarrea en relación a los normales, es probablemente debido a la pérdida de esta inmunoglobulina con las secreciones diarreicas y su aumento durante la convalecencia, puede ser por estimulación local a nivel de las células productoras de Ig A a nivel intestinal y también por mejoría de la enfermedad.

## REFERENCIAS

- 1 VISAKORPI J. K.: Las deficiencias inmunológicas y el intestino. *Anales Nestlé*. XIII Congreso Internacional de Pediatría. Vigna, 116: 43, 1971.
- 2 VAERMAN J. P.: Origin and molecular size of immunoglobulin A in the mesenteric lymph of the dog. *Immunology*, 18: 27, 1970.

## Transferencia celular materno-fetal

R. D. BARNES, M. D., M. R. C. PATH\*

El éxito del feto depende necesariamente de la provisión de sus requerimientos nutricionales a través de la madre, y también de la remoción de sus productos de excreción. En los mamíferos esta transferencia se hace a través de la placenta. Depende también de su capacidad para resistir el rechazo inmunológico materno. Varias teorías se han postulado para explicar esta situación fetal que es, con excepción de lo heredado innato del animal, un injerto. Ninguna de estas teorías resulta totalmente satisfactoria, y el éxito fetal aún es inexplicable. La teoría de la barrera placentaria postulaba que se debería a que la placenta, actuando como una barrera anatómica, prevenía el rechazo inmunológico materno. Esta teoría se discute aquí en el contexto de la transferencia celular fetal-materna y materno-fetal.

Está bien demostrado que el trofoblasto, los eritrocitos y los leucocitos fetales humanos, entran a la circulación materna durante el embarazo. Aunque los factores que influyen en esta transferencia celular aún deben ser clarificados, el fenómeno está generalmente aceptado y se tiene a la transferencia del glóbulo rojo como responsable de la inmunización materna que es a su vez responsable de la enfermedad hemolítica del recién nacido. El desarrollo de los anticuerpos antileucocitos durante el embarazo, es una evidencia del pasaje transplacentario de los leucocitos fetales.

De cualquier manera, es la inversa, el pasaje de células maternas a la circulación fetal, lo más importante en el contexto del éxito del feto como homoinjerto. Subsiste la pregunta de si la célula

materna entra a la circulación fetal, ya que si esto se demuestra, obviamente refutará la teoría de la barrera placentaria para explicar el éxito del feto homoinjertado.

Los abortos habituales parecen deberse, en algunos casos, a hipersensibilidad materna contra antígenos paternos. La evidencia aquí, es tanto directa como indirecta. Algunos casos rechazan el injerto de piel de sus maridos mucho más rápidamente que el de otro donante no relacionado. En un pequeño grupo de abortadoras habituales, el cambio de marido fue seguido de un embarazo exitoso. Más aún, la incidencia de incompatibilidad sanguínea de grupo ABO materno-paterna parece ser mayor en mujeres con antecedentes de abortos habituales. Los anticuerpos hemolíticos son también más comunes en este grupo. El riesgo fetal no solo está confinado a abortos tempranos, sino también se refleja en un mayor riesgo de mortinatos y de muertes post-natales cuando hay incompatibilidad de grupo sanguíneo materno-paterno. Es difícil precisar la verdadera dimensión del gasto fetal, que es una consecuencia directa de la incompatibilidad sanguínea materno-fetal. Chung y Morton, sugieren que aproximadamente un 2% de todos los embriones mueren como consecuencia de una incompatibilidad ABO materno-fetal.

Hay alguna evidencia contradictoria que refiere que la inmunización materna es perjudicial para la salud del feto. Beer y Billingham sugirieron que en las ratas, el enanismo era una enfermedad consecutiva a la inmunización materna. Sostienen que el pasaje transplacentario de células maternas, es responsable del enanismo en ratas jóvenes. De cualquier manera en mi laboratorio no hemos podido confirmar este hallazgo. En general el in-

\* Dto. de Desarrollo Infantil. Centro de Investigaciones Clínicas Harrow, Middlesex HA1 3UJ, Inglaterra.

cremento de la inmunización natural como consecuencia de la paridad, parece dificultar la sobrevida fetal. Más aún, este fenómeno ocurrió luego de la administración de antígenos paternos usados para simular paridad. Nosotros queremos sugerir que el enanismo encontrado por Beer y Billington en las ratas, es secundario a un trastorno sistémico materno, asociado con una grave enfermedad: "injerto-versus-huésped" que fue inducida en el curso de su investigación.

La enfermedad "injerto-versus huésped", atribuida a la presencia de células maternas, fue descrita en el humano. Aparte de un aborto temprano que fue atribuido a la presencia y actividad de células maternas, hay por lo menos tres casos de deficiencia inmunitaria, en los que las células maternas persistían y fueron asociadas a una forma grave de rechazo. De cualquier manera, esta progenie aparte, los casos sirvieron para enfatizar que el pasaje transplacentario de células maternas ocurre en el ser humano, pero la verdadera extensión de este fenómeno aún debe ser determinada.

Hasta hace relativamente poco tiempo, se aceptaba generalmente que la placenta servía para prevenir la entrada de células maternas en el feto, a pesar de varios estudios que demostraron la presencia de eritrocitos y leucocitos maternos en la sangre fetal. Finegold y Michie, administrando eritrocitos radioactivos en ratas embarazadas, observaron que las células sanguíneas maternas sí entraban en la circulación fetal. Sin embargo, los valores anormalmente altos obtenidos en los recuentos tardíos, de los experimentos de Finegold y Michie, sugirieron que el pasaje de glóbulos rojos marcados a través de la placenta pudo haber sido mayor del inferido por ellos. En un estudio similar nosotros no pudimos demostrar un aumento de la radioactividad fetal total, salvo usando una técnica autorradiográfica mucho más sensible. Glóbulos rojos marcados con  $Cr^{51}$  inyectados a la madre fueron luego identificados en sangre fetal. Otros hallazgos en dos estudios distintos, revelaron también la presencia de células maternas en ratones jóvenes usando un marcador citogenético.

En el primer experimento el ratón fue obtenido por transferencia embrionaria. Embriones CFW fueron trasplantados en el estadio temprano de blastocito y nacieron de una rata CBA/H-T6, ésta última teniendo un marcador cromosómico T6T6. Sorprendentemente hallamos el marcador cromosómico T6T6 en el CFW descendiente. Debe asumirse que estas células eran originariamente maternas pero la cirugía, involucrada en la transferencia embrionaria, parece ser una explicación posible. Para excluir esta posibilidad, se estudiaron grupos normales de ratones jóvenes descendientes de CBA/H-T6xCFW y CFWxCBA/H-T6. En lugar de encontrar sólo uno de los dos cromosomas marcados T6T6, algunos ratones excepcionalmente ten-

nían los dos (de los CBA/H-T6xCFW) o ninguno. Se admitió que sólo 4 de los 28 resultaron tener estas otras células, pero en cada instancia la evidencia señalaba irrefutablemente el hecho de que estas células eran de origen materno. Se incluyeron en este estudio elaborados controles que apoyaron esta presunción. Billington y col., sin embargo, fracasaron en encontrar células maternas en otro grupo de ratones. Debe enfatizarse que no sólo había diferencias entre especies o cepas de ratones sino también los grupos diferían con respecto a la paridad. Mientras que nosotros usábamos invariablemente hembras multiparas, Billington y sus colegas usaban ratas vírgenes. Nosotros recientemente hemos demostrado que el grado de pasaje placentario de las células maternas, no sólo está influenciado por la diferencia de las cepas, sino también por la paridad. Estos dos factores pueden muy bien explicar la diferencia entre nuestros primeros hallazgos y los de Billington y sus colegas.

Usando la técnica de radioisótopos, se han identificado eritrocitos y leucocitos maternos en ratones recién nacidos de la cepa CFW. Más aún, el fenómeno parece ser independiente del trauma del parto, desde el momento en que también se hallaron células sanguíneas maternas en el grupo de ratas CFW que nacieron mediante operación cesárea. Ultimamente el pasaje transplacentario de células maternas se demostró en otras cinco cepas distintas de ratones. Nunca el pasaje celular fue de la misma intensidad que en las CFW; esto confirma la opinión de otros autores que sugieren que nuestros primeros hallazgos pudieron haber sido fortuitos y dependientes de especies diferentes. De cualquier manera es otra evidencia que apoya el pasaje de células maternas a través de la placenta hacia el feto como un fenómeno general.

Aunque es algo controvertido, se detectó trofoblasto en muestra de sangre de cordón humano en el momento del parto. Una vellosidad placentaria también se demostró en sangre de cordón de por lo menos un niño. También hay un informe aislado sobre "células deciduales" en sangre de cordón. Los casos en donde fueron identificadas células sanguíneas maternas en neonatos ya fueron mencionados anteriormente; pero debe anotarse que las células cancerosas originadas en la madre, ocasionalmente encuentran el camino hacia la circulación fetal. Las células del melanoma, linfosarcoma, corioepitelioma y leucemia, han sido en ocasiones identificadas en la circulación fetal. Esto sirve para enfatizar que ocurre el pasaje celular transplacentario. Aunque queda por establecer la extensión de este proceso y los factores que influyen sobre el pasaje celular transplacentario, es más importante determinar el mecanismo que generalmente previene que estas células maternas rechacen al feto homoinjerto.

## REFERENCIAS

- 1 SCHMORL C. G.: *Verhandl. deut. pathol. ges.*, 8: 39, 1905.
- 2 COHEN F., ZUELZER W. W., GUSTAFSON D. C. & EVANS M. M.: *Blood*, 23: 621, 1964.
- 3 WALNOWSKA J., CONTE F. A. & GRUMBACH M. M.: *Lancet*, 1: 1119, 1969.
- 4 CHOWN B.: *Lancet*, 1: 1213, 1954.
- 5 PAYNE R.: *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 99: 587, 1957.
- 6 BARDAWIL W. A., MITCHELL G. W. Jr., MC KEOGH R. P. & MARCHANT D. J.: *Am. J. Obstet. Gynec.*, 84: 1283, 1962.
- 7 JAVERT C. T.: *Am. J. Obstet. Gynec.*, 84: 1149, 1962.
- 8 WREN B. G. & VOS G. H.: *J. Obstet. Gynaec. Br. Comm.*, 68: 637, 1961.
- 9 MATSUNAGA E. & ITOH S.: *Ann. Human Genet.*, 22: 111, 1958.
- 10 CHUNG C. S. & MORTON N. E.: *Am. J. Human Genet.*, 13: 9, 1961.
- 11 BEER A. E. & BILLINGHAM R. E.: *Science*, 179: 240, 1973.
- 12 HUMBER R.: Unpublished data.
- 13 BILLINGTON W. D.: Personal communication.
- 14 HUMBER D. P., MAHOUY G., CHINN S. & BARNES R. D.: *J. Reprod. Fert.* (in press), 1974.
- 15 TAYLOR A. I. & POLANI P. E.: *Lancet*, 1: 1226, 1965.
- 16 KADOWAKI J. I., THOMPSON R. I., ZEULZER W. W., WOLLEY P. V., BROUGH A. J.: *Lancet*, 2: 1153, 1968.
- 17 DI GEORGE A. M.: *Birth Defects-Immunologic Deficiency Diseases in Man*, IV, N° 1, p. 116. National Foundation-Murch of Dimes; New York, 1968.
- 18 BARNES R. D.: Unpublished data.
- 19 HEDENSTEDT S. & NAESLUND J.: *Acta med. scand.*, (suppl.), 170: 26, 1964.
- 20 NAESLUND J. & NYLIN G.: *Acta med. scand.* (suppl.), 170: 390, 1946.
- 21 DUHRING J. L., SMITH K., GREENE J. W., ROCHLIN D. B. & BLACKMORE W. S.: *Surg. Forum*, 10: 720, 1960.
- 22 ZAROU D. M., LICHTMAN H. C. & HELLMAN L. M.: *Am. J. Obstet. Gynec.*, 88: 565, 1964.
- 23 MACRIS N. T., HELLMAN L. M. & WATSON R. J.: *Am. J. Obstet. Gynec.*, 69: 678, 1958.
- 24 DESAI R. G. & CREGER W. P.: *Blood*, 21: 665, 1963.
- 25 FINEGOLD M. & MICHIE D.: *J. Embryol. exp. Morph.*, 9: 618, 1961.
- 26 BARNES R. D. & TUFFREY M.: *Adv. Biosci.*, 6: 457, 1970.
- 27 TUFFREY M., BISHUM N. P. & BARNES R. D.: *Nature*, 221, 1029, 1969.
- 28 TUFFREY M., BISHUM N. P. & BARNES R. D.: *Nature*, 224, 701, 1969.
- 29 BILLINGTON W. D. et al.: *Nature*, 224, 704, 1969.
- 30 HOLLIDAY J. & BARNES R. D.: *Cell Tiss. Kinet.*, 6: 456, 1973.
- 31 MAHOUY G. & BARNES R. D.: Unpublished data.
- 32 BARNES R. D. & HOLLIDAY J.: *Blood*, 36: 480, 1970.
- 33 BEER A. E. & BILLINGHAM R. E.: *Adv. Immunol.*, 14, 2, 1971.
- 34 HAMILTON W. J. & BOYD J. D.: *Nature*, 212: 906, 1966.
- 35 SALVAGGIO A. T., NIGOGOSYAN G. & MACK H. C.: *Am. J. Obstet. Gynec.*, 80: 1013, 1960.
- 36 WEBER F. P., SCHWARTZ E. & HELLENSCHMEID R.: *Br. Med. J.*, 1: 537, 1930.
- 37 HOLLAND M. E.: *Gynec. Obstet.*, 28: 524, 1933.
- 38 DARGEON H. W., EVERSOLE J. W. & DEL LUCA V.: *Cancer*, 3: 2991, 1950.
- 39 BERGNIZ G.: *J. Am. Med. Ass.*, 34: 1588-1900, 1900.
- 40 BURKELL E. W. C. & OWEN T. K.: *J. Obstet. Gynec. Br. Empire*, 61: 329, 1954.
- 41 CRAMBLETT H. G., FRIEDMAN J. L. & NAJAR S.: *New England J. Med.*, 259: 727, 1958.
- 42 BERNAD J., JACQUILLET C., CHEVELET F., BOISSON Y., STOITCHKOV Y. & TANZER J.: *Nouv. Rev. Franc. Hemat.*, 4: 140, 1964.

## Cien años después, aún no hay respuesta

El estudioso que persigue un tema, descubre a menudo que muchas ideas "nuevas" y "originales" han permanecido latentes durante muchos años. Preguntas formuladas en el pasado quedaron sin contestación, esperando el desarrollo de técnicas más modernas y avanzadas.

Este año (1975) se cumple el centésimo aniversario de la publicación de Pierre Budin en París, de un artículo con este interrogante literalmente traducido del francés: "¿En qué momento se debe practicar la ligadura del cordón umbilical?" (*Prog. Med. (Paris)*, 3: 765, 1875). En los años siguientes se siguió haciendo esa pregunta y obstetras y pediatras se la formulaban desde entonces.

La pasada década fue testigo de gran número de investigaciones relacionadas con el pasaje de sangre de la placenta al niño en el momento de nacer, muchas de las cuales tuvieron lugar en Estocolmo, en el Instituto Karolinska.

Para la mayoría, el niño nacido a término y adecuado a su edad gestacional, es capaz de compensar cualquier exceso o falta de sangre (según sea el caso). Resuelto el problema general, en el caso de los niños de bajo peso al nacer, el interrogante permanece sin resolver 100 años después.

Budin fue el médico que más se preocupó y describió una gran variedad de casos, como lo evidenció en su libro "The Nursling" publicado en 1907. Se podría atribuir el problema planteado en 1875 a su fértil imaginación, sin embargo fue precedido en casi 75 años por Erasmus Daricín quien en 1801 vinculó la transfusión placentaria con la primera respiración.

No es seguro que Darwin haya sido el primero en hacerse la pregunta, pero tal vez nosotros podamos contestarle a Budin, con alguna seguridad, cuando se cumpla el bicentenario de Darwin.

A.G.S.P. (*Pediatr* 55 (6), 813, 1975).

# El rol de la enfermera en el cuidado intensivo neonatal

A. M. BLAKE y E. O. R. REYNOLDS

*Del Departamento de Pediatría  
del Hospital Universitario, Londres, Inglaterra.*

Los métodos de cuidado intensivos, así como el uso rutinario de la asistencia respiratoria mecánica para los niños con severa falla respiratoria, fueron introducidos en nuestra unidad neonatal a fines de 1965. Como ha sido descrito por otros autores, el uso de estos métodos se asoció con índices de sobrevivencia mayores, especialmente para niños de muy bajo peso al nacer y eventualmente un buen pronóstico para los sobrevivientes.

Para esta fecha, 1965, sólo teníamos un médico residente responsable de la atención del niño en la Unidad. Sus deberes también incluían la supervisión de todo niño normal en el departamento de maternidad. Ya nosotros estábamos actuando como centro de derivación de niños patológicos provenientes de varios hospitales de Londres y sus alrededores, y tratando de brindar una óptima atención. Posteriormente hemos incorporado otro médico residente de mayor antigüedad, que no obstante, no vive adentro, y hay un número de otros pediatras y becarios que pueden tener ingerencia en la Unidad. Pese a ello, aún estamos muy por debajo del equipo de médicos jóvenes adecuado. Debido a la falta de médicos, particularmente al comienzo, las enfermeras han tomado a su cargo roles mayores que tradicionalmente estaban asignados al equipo médico; y el cuerpo de enfermeras ha contribuido en mucho al éxito de la Unidad.

La primera manualidad de los "cuidados intensivos" que las enfermeras aprendían, fue la intubación endotraqueal. Nosotros considerábamos la habilidad de las enfermeras para intubar como el factor quizás más importante de la Unidad. Esto significa que ningún niño potencialmente normal, como un niño de pretérmino con una "apnea por prematuridad", debía morir o quedar dañado porque no hubiera nadie inmediatamente a mano que estuviera entrenado en reanimación. De tal manera, siempre hemos tratado de tener por lo menos dos enfermeras presentes en cada turno que estuvieran altamente capacitadas en reanimación y pudieran colocar un tubo endotraqueal de ser necesario. Una vez que las

enfermeras supieron intubar, el estado de ánimo de la Unidad mejoró notablemente, porque ellas entonces sabían que niños a quienes habían prodigado sus cuidados, no iban a morir por negligencia mientras se llamaba a un médico.

Las enfermeras miden niveles de glucemia rutinariamente con dextrostix y dan glucosa extra oralmente o mediante vía parenteral si es necesario. Algunas pueden medir presiones parciales de gases en muestras de sangre arterial, utilizando el equipo de la Unidad; también pueden descifrar la potencia del botón del electrodo de oxígeno y regular la concentración de  $O_2$  inspirado para brindar una presión de oxígeno arterial satisfactoria. Estas maniobras son frecuentemente llevadas a cabo sin ninguna referencia al equipo médico. Las enfermeras pueden establecer y modificar una presión continua positiva o presión continua negativa y asistencia respiratoria mecánica. Ellas saben cómo variar los botones del ventilador a fin de modificar las tensiones de gases de sangre arterial y aquí también frecuentemente harán modificaciones adecuadas sin referirlo a los médicos. También pueden diagnosticar y, si es necesario, punzar un neumotórax.

Algunas pueden indicar infusiones intravenosas y son responsables del manejo de la alimentación parenteral una vez colocado el catéter de goma siliconado. Ellas cambian los planes de infusión diariamente, hacen cualquier alteración en la composición de la infusión que haya sido decidido antes, controlan los niveles sanguíneos y urinarios de azúcar y, si es necesario, modifican el índice de infusión para mantener una normoglucemia. Las enfermeras pueden medir niveles plasmáticos de bilirrubina a veces hacen exsanguinotransfusiones, y en la época en que pensábamos que las diálisis peritoneales eran un buen tratamiento para la hidropesía fetal, eran frecuentemente ellas quienes realizaban las diálisis.

Las enfermeras también utilizaban gran parte de su tiempo hablando con los padres de los niños enfermos, explicándoles cuáles eran los problemas e

incitándoles a manejar con ellas a sus niños y a participar en su cuidado.

Uno de los roles más importantes que fue tomado a cargo por el equipo de enfermeras, especialmente en la época en que sólo teníamos un residente, era el transporte de los niños enfermos. Somos nosotros mismos casi siempre quienes recogemos los niños provenientes de otros hospitales, habiéndonos dado cuenta hace mucho, que si eran traídos por personal inexperto frecuentemente llegaban moribundos. Si no hay médico disponible, entonces debe ir en la ambulancia al hospital referido, una enfermera entrenada en reanimación, llevando consigo una incubadora portátil con un respirador. Nuestro original sistema de transporte ha sido descrito por Blake y col.

Recientemente hemos adquirido una nueva incubadora portátil con un respirador y equipo de monitoreo, que hace aún más sencillo el transporte de los niños enfermos. Algunos hospitales nos piden que enviemos un representante para que presencie el parto de un niño que se presume tendrá alguna patología o será pequeño al nacer, de manera tal que sea alguno de nuestra Unidad quien lleve a cabo la reanimación así como el traslado del niño. Más frecuentemente nos solicitan llevar un niño que ya había nacido. Nuestra enfermera evaluará las condiciones del niño, lo intubará y ventilará si es necesario para el traslado, comprobará su glucemia y le administrará glucosa si esto está indicado; y si impresiona como gravemente acidótico le dará solución de bicarbonato de sodio al 5 % endovenoso.

Nuestras enfermeras han estado muy involucradas en el desarrollo de muchas de las técnicas que nosotros usamos por ejemplo: la forma en que fijamos el tubo endotraqueal y ellas han sido en parte responsables al establecer el tamaño de incubadora portátil que ahora utilizamos. Corrientemente nos están ayudando para diseñar una nueva incubadora de transporte más sofisticada.

Las enfermeras nos acompañan en la investigación clínica de nuestros proyectos. Han tomado parte en varias pruebas de control y fueron ellas quienes ayudaron a desarrollar, después de 6 meses de prueba, la alarma de apnea. También habían probado otro tipo de detector de apnea que demostró no servir, y recientemente han documentado el desempeño de un sistema de telemetría de temperatura. Una de las enfermeras jefe, está junto con nuestros psicólogos constantemente, explorando las reacciones de las madres hacia sus niños de bajo peso al nacer.

*Equipamiento de enfermeras en la Unidad:* Habiendo comentado la forma en que las enfermeras se han capacitado en el manejo médico de los niños de la Unidad, es necesario describir cuántas hay y cuántos niños cuidan.

Nosotros nominalmente tenemos 18 cunas, pero frecuentemente hay más de 20 niños en la Unidad. El número total de enfermeras es habitualmente alrededor de 30, mucho menos que el número aconsejado para una unidad de nuestro tamaño. Trabajan en turnos de 7 a 10 hs. con 4 a 6 chicas por turno. No hay diferencias en cuanto al número en los turnos de noche con respecto a los de día.

La Unidad está a cargo de una Enfermera Jefe; ella ha estado allí por 17 años y ha hecho más que nadie, para llevar la Unidad a su estándar actual. Además hay 5 Hermanas. La mayoría entrenadas por nosotros

dan en la Unidad durante 3 años aproximadamente. Por debajo de ellas hay 3 enfermeras casi tan capacitadas como las anteriores, son las llamadas enfermeras de equipo. Todas, las nueve mencionadas, son muy idóneas y capaces de contrarrestar cualquier emergencia que pueda surgir. Dos de ellas están presentes en la mayoría de los turnos.

El mayor número de enfermeras es de 12 a 14, que llegan a nosotros para un período de entrenamiento en cuidados intensivos neonatales de 6 meses. Este curso está aprobado por nuestro Tribunal Conjunto de estudios de enfermería clínica en el Reino Unido, y atrae gran cantidad de postulantes. Todas son enfermeras o parteras habilitadas. El curso incluye el equivalente de 28 días de enseñanza a período completo y se concentra en fisiología básica así como en la práctica del cuidado del niño enfermo. Nosotros tratamos de poner gran énfasis, en describir exactamente el porqué tratamos al niño en la forma en que lo hacemos. Desde que el curso se inicia, cada 3 meses, hay siempre 6 ó 7 enfermeras en él, que han estado trabajando en la Unidad durante ese tiempo. Para entonces ellas están casi siempre lo suficientemente bien entrenadas como para cuidar a niños muy graves, de manera que podemos agregarlas a nuestro grupo básico de 9 enfermeras altamente capacitadas del equipo permanente, haciendo un total de 15 ó 16 chicas en quienes se puede confiar manejen la mayoría de los problemas.

El resto del equipo consiste en 4 enfermeras de Nursery, que han hecho 2 años de entrenamiento en el cuidado del niño normal y están empleadas principalmente para cuidar a los niños más grandes, y, finalmente 3 ó 4 estudiantes de enfermería que se quedan durante 6 semanas.

El punto más importante sobre la estructura del equipo de enfermería, es que casi todas las enfermeras se quedan en la Unidad por un período mínimo de 6 meses. Aparte de sus obvias ventajas, esto significa que ellas pueden enseñarse unas a otras, manualidades tales como intubación, de manera que los médicos no necesitan hacer esto por muchos años. Otro punto importante que tiene relación con el éxito de la participación de enfermería en los procedimientos médicos, es que hay una sola cadena de comando en donde médicos y enfermeras trabajan estrechamente unidos. De esta forma hay sólo una política en la Unidad para el manejo de cualquier problema especial y rara vez se dan instrucciones conflictivas. Paralelo a esta situación está el hecho de que no existe en la Unidad, práctica privada.

Un punto final de importancia está basado en el estado de ánimo. Cada uno que trabaja en la Unidad sabe que nuestro mayor anhelo es no precisamente la sobrevida, sino el evitar daño físico o mental. La enfermera comprende que no pretendemos salvar a niños con severas malformaciones congénitas, sino que hacemos todo lo posible en tratar a un niño que es potencialmente normal. Para reforzar el sentimiento de que estamos haciendo un esfuerzo que bien vale la pena, pedimos a los padres de los niños que han sobrevivido a severos trastornos perinatólogicos, que nos lo traigan de visita a la Unidad, cuando deben venir para sus controles clínicos posteriores. Cuando las enfermeras conocen que el porvenir de esos niños es bueno, ellas se motivan mucho más y a veces es difícil persuadirlas para que dejen la guardia si tenemos

# Simposio Nacional de Pediatría Social

Huerta Grande (Córdoba) - Setiembre 1975

Organizado por la Sociedad Argentina de Pediatría y con la participación del Comité de Salud Pública de la Sociedad, se realizó del 19 al 21 de setiembre pasado el Simposio Nacional de Pediatría Social en Huerta Grande, Córdoba.

El interés despertado por el evento se vio confirmado con la asistencia de 320 profesionales, que no solo concurren sino que verdaderamente participaron de las deliberaciones.

Se trataron especialmente dos temas centrales: 1) Enseñanza de los aspectos sociales y preventivos de la pediatría y 2) Organización de la Atención Pediátrica.

Sobre la base de documentos preparados previamente por comisiones especiales, todos los participantes tuvieron la oportunidad de dar su opinión en grupos de trabajo. De esas deliberaciones surgieron los documentos, el primero de los cuales se transcribe después de esta nota.

Tuvimos el honor de contar como conferenciantes a los doctores Ramón Esquivel de Panamá, Enrique Fanta y Francisco Mardones de Chile, y Carlos Gianantonio, y Francisco Menchaca de Argentina.

Se presentaron siete mesas redondas que fueron organizadas por las distintas regiones de la Sociedad Argentina de Pediatría o por instituciones oficiales y universitarias.

- A) Lactancia Materna-Entidad Matriz.  
Coordinador: Dr. Mario Rocatagliata
- B) Patología Regional - Región Litoral.  
Coordinador: Dr. Pedro Tártara
- C) Pediatría Comunitaria - Región Centro-Cuyo.  
Coordinador: Dr. Oscar Sonzini
- D) Protección Materno Infantil - Región Bonaerense.  
Coordinador: Dr. Roberto Mateos
- E) Adelantos en el estudio de la Mortalidad Infantil. Región Centro-Cuyo. Coordinadora: Dra. Neri Romero
- F) Evaluación de Condiciones de Eficiencia de centros de baja complejidad - Escuela de Salud Pública  
Coordinador: Norberto Baranchuk
- G) Oferta y Demanda de Servicios Pediátricos - Dirección de Maternidad e Infancia - Coordinadora: Dra. Elsa Moreno,

Se presentaron además 48 temas libres, aportados por profesionales de todas las regiones del país. En general las exposiciones fueron de experiencias personales o de grupos de alto nivel científico y de las que se pudieron extraer conclusiones muy valiosas para la atención de los niños argentinos.

De esas conclusiones damos a conocer las que consideramos más importantes:

- Necesidad de difundir por todos los medios las ventajas nutricionales, psicológicas y económicas de la lactancia materna.
- Uso de una historia pediátrica en todo el país que contenga curvas normales de crecimiento y desarrollo.
- Uso de tablas de crecimiento y desarrollo fetal.
- Necesidad de campañas masivas de vacunación antisarampionosa anuales en todo el país.
- Conveniencia que futuras reuniones se hagan en conjunto con Sociedades de Ginecología y Obstetricia.
- Conveniencia de adaptar los métodos de educación sanitaria a las características de cada zona del país.

Estas conclusiones, junto con los documentos de los temas centrales, son el producto del Simposio Nacional de Pediatría Social. Corresponde ahora a la Sociedad Argentina de Pediatría y a todos los pediatras argentinos hacer que sean realidad los propósitos señalados. Corresponde también a la Sociedad científica sensibilizar a las autoridades nacionales para poner en marcha planes ya definidos de atención Materno-Infantil para lograr la elevación de los niveles de salud de los niños argentinos.

En una encuesta que se realizó posteriormente, los participantes del simposio estimaron útil la labor llevada a cabo y consideraron necesario que este tipo de encuentros se repita cada dos años. Es un nuevo desafío que la Sociedad Argentina de Pediatría espera cumplir.

DR. ALBERTO C. MANTEROLA  
Secretario General del Simposio  
Nacional de Pediatría Social



sultado o producto de salida: la formación o capacitación específica. En nuestro problema de interés, la situación de E-A para los aspectos sociales y preventivos de la Pediatría en el pregrado universitario, es una zona de encuentro entre dos elementos que, desde un punto de vista programático, conforman la oferta de recursos y la demanda de necesidades. Ambos elementos son englobados por toda la realidad vivencial y estructural de la Facultad. Identificados dentro de este marco globalizador los actores intervinientes y, reconocidas sus mutuas influencias, la descripción y el análisis del problema en estudio adquiere una nueva y cautivante racionalidad (esquema 1).

**Propósito del estudio**

Conocer el estado de la enseñanza de aspectos sociales y preventivos de la pediatría en las Facultades de Medicina de Argentina durante 1974/1975.

**Metodología de análisis**

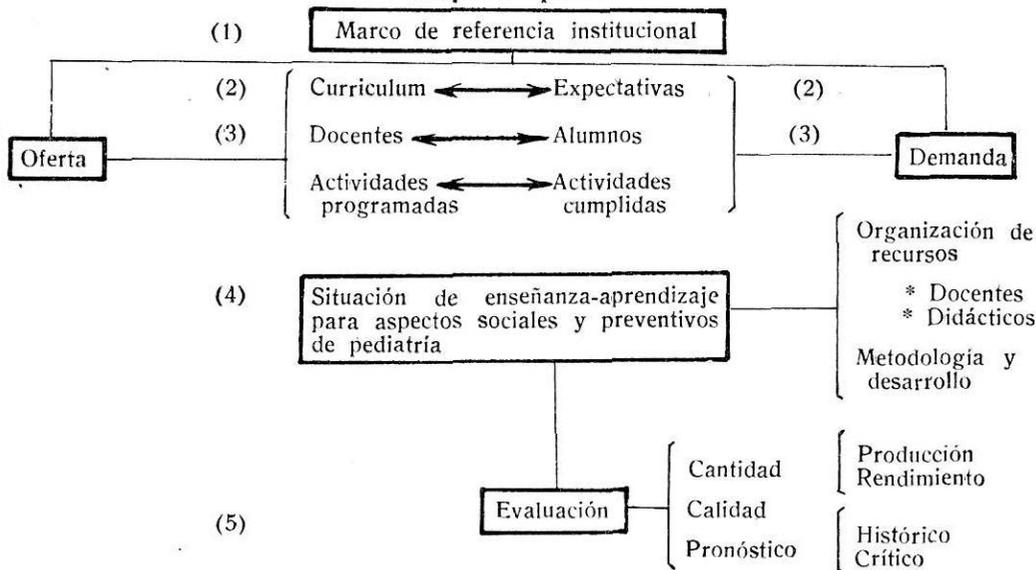
Sustentado en el marco de referencia, el análisis desagrega interrogantes de afuera hacia adentro; desde el entorno hasta el núcleo medular de análisis: el proceso de E-A. Con este criterio el

primer interrogante apunta al *por qué* o *para qué* que no es otra cosa que escrutar en el comportamiento del nivel de máxima decisión que hace al problema, la política universitaria y las estructuras de la organización donde se definen la formulación de objetivos y la implementación programática mediante la asignación de recursos. La siguiente área de interés es el *qué* representado por el curriculum y las expectativas de los alumnos y profesores. Unido íntimamente a él corresponde definir a los actores. *Quiénes* enseñan y *a quiénes* se enseña. Luego el *cómo*, *cuándo* y *adónde*, surge como lógico y representa el aspecto que tradicionalmente se estudia (a veces como elemento único y excluyente). Finalmente el proceso requiere conocer los resultados, esto es, *cuándo se obtuvo en cantidad y calidad*; fase de evaluación que también de modo tradicional apunta solo a la estimación de la metodología usada o al grado de aprovechamiento observado en el área del conocimiento.

Tarea de futuro será extender la evaluación al área de la *aplicación* del conocimiento, esto es, medir el comportamiento profesional mediato de los educando en sus lugares habituales de desempeño. Allí la tarea es mucho más difícil por referirse tal propósito a mensurar conductas y, por su intermedio, actitudes y hábitos (esquema 2).

ESQUEMA 2

**Esquema operacional**



(1) ¿Por qué? o ¿para qué? (2) ¿Qué? (3) ¿Quié? y ¿a quiénes? (4) ¿Cómo, adónde, cuándo? (5) ¿Con qué resultados?

\* Este documento fue elaborado por un grupo de trabajo constituido por los Dres. J. Nocetti Fasolino, M. Gutiérrez Leyton y M. L. Ageitos.

## Prof. Erich Nassau



En tres circunstancias distintas vimos trabajar al Prof. Nassau que junto a L. F. Meyer integró un binomio famoso en la Pediatría mundial durante casi medio siglo.

Con Heubner, Czerny, Finkelstein, Kleinschmidt, Schlossman, Ekstein y otros, estableció las bases que permitieron conocer la fisiología y patología de la nutrición del lactante cuando solo las variadas fórmulas alimentarias eran los únicos recursos de que disponía el pediatra, años antes del avance extraordinario de las sulfas, antibióticos y recursos hidroelectrolíticos, que junto a la industrialización de la leche de vaca y sus variadas composiciones tanto incidieron en las estadísticas.

Las dos veces que vimos a Nassau en Berlín, fueron reflejo del país donde naciera (Richenbach, Alemania) el 25 de julio de 1889. En la primera visita estaban los dos maestros contentos y activos produciendo ideas, trabajos y libros en la Casa Cuna de la Capital. Cuatro años más tarde Meyer había emigrado, después de reemplazar a Finkelstein en el Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankehaus y Nassau trabajaba en un rincón del hospital judío de esa ciudad y se preparaba para ir a Israel. El nazismo dueño de Alemania se preparaba a cubrir con el manto pardo a Europa. Meyer y Nassau no tenían alternativa si querían sobrevivir. En 1938, en Afulah, Nassau reinicia un Servicio de Pediatría en medio de las dificultades. En 1960 es nombrado Jefe del Hospital de Niños de esa ciudad y allí sigue dictando cursos y publicando trabajos.

A partir de 1961 vive ya en Haifa donde creó una Institución para niños disminuidos mentales

con jardín de infantes y otras dependencias, que hoy lleva su nombre.

Se había recibido de médico en 1914; actuó como tal en la guerra del 14 al 18 y enseguida ingresa a la Casa Cuna. En 1930-33 fue médico del hogar para niños convalescentes de Borgsdorf y jefe del Servicio para niños raquíticos en Berlín. Muchos médicos argentinos, españoles, uruguayos y norteamericanos hicieron su formación con Meyer y Nassau en la Casa Cuna. Allí como en Afulah lo vimos rodeado de psiquiatras, psicólogos y otros profesionales de ramas útiles al pediatra, a los niños y a las familias que tenían hijos con patologías crónicas.

En Afulah creó y dirigió una Escuela de Enfermeras Pediátricas. Desde allí elaboraron la 3ª versión actualizada de su "Fisiología y Patología de la Alimentación del lactante" que tradujimos del manuscrito en alemán con P. L. Luque en Córdoba (Ed. Assandri, 503 págs., Córdoba, 1954).

La primera edición fue traducida por el Prof. Bauzá en Montevideo en el segundo decenio de este siglo. La segunda edición salió en 1935 por la Ed. Labor en España y la de Córdoba sirve de guía a los pediatras que desean profundizar la información práctica sobre las causas y consecuencias de los problemas nutricionales del lactante.

En 1958 recibió el premio Henrietta Sold de la ciudad de Tel Aviv, por sus trabajos en Pediatría y cuidados de los niños en diversas instituciones.

Fue Nassau afable con las visitas a sus servicios y en las recorridas de sala se veía cuán profundo era en sus razonamientos clínicos.

Escribía de noche, pasando en limpio sus numerosas notas que registraba mientras trabajaba de día. A los que lo visitábamos en su casa de Berlín, nos invitaba al cine después de cenar (18 hs.) y decía que así después estaba su mente más clarificada; regresábamos a las 21 horas ya preparados para discutir los problemas y trabajar con sus colaboradores hasta media noche o más, pero al otro día, ya estábamos a las 8 horas en la Casa Cuna para la tarea diaria, que se prolongaba hasta las 17 horas.

Le gustaban las flores, las plantas, la música y los buenos libros y su señora preparaba en la casa la sobria cena de la que participaban sus visitantes.

Su hijo Gerardo que vivió en Córdoba desde 1938, durante 10 años, nos informó de su fallecimiento en 1974, cuando todos estábamos comprometidos día y noche con Pediatría XIV. Por ello sale con demora esta información dirigida a los que atraídos por la química, la electrónica y la terapia intensiva acaso ignoren a los pioneros de la Pediatría moderna que solo contaban con la observación, con los conocimientos de la Fisiología, de la Nutrición y de la Prevención para hacer las bases del progreso de la salud del niño.

Prof. Dr. ALBERTO CHATTAS