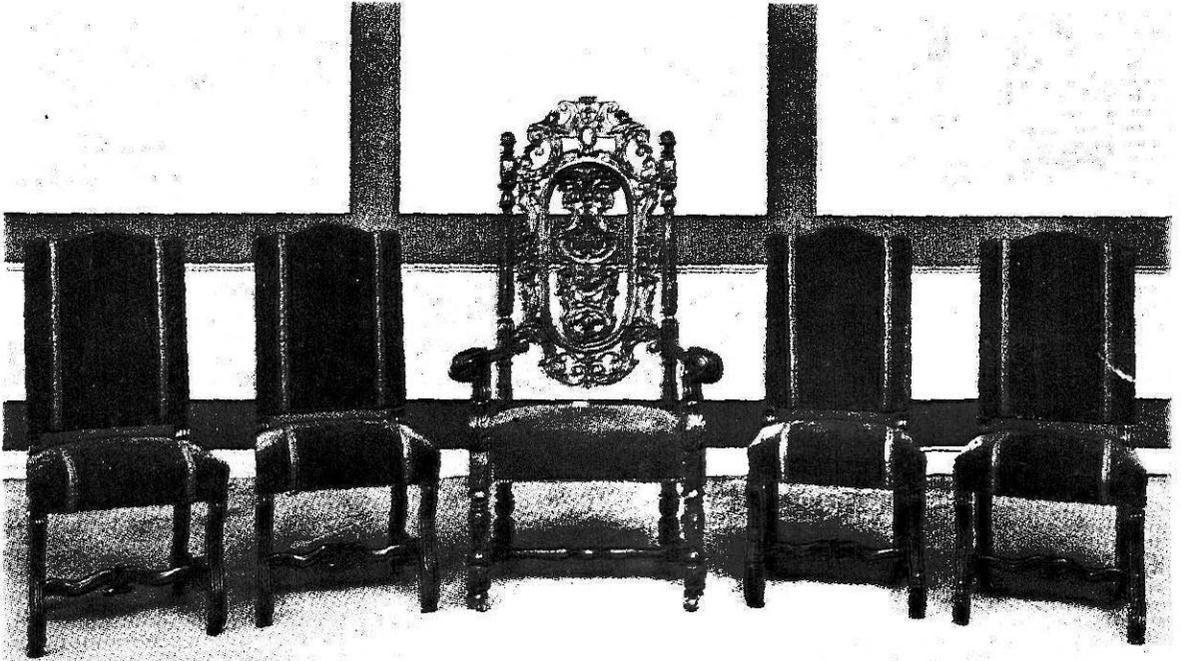


SUMARIO

Tomo LXXIV - Núm. 1 - Marzo de 1976

A propósito de "Archivos"	
EDITORIAL	1
Qué es la ALAPE	2
COLABORACIÓN INTERNACIONAL	
Presión positiva continua en el recién nacido	
<i>Avroy A. Fanaroff, Osvaldo A. Stoliar, Marshall H. Klaus</i>	3
TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN I	
Lactancia materna	
Investigación operativa en dos países limítrofes	
<i>Susana I. de Hoexter, Raúl O. Ruvinsky, Lilia Gariboto, Sra. A. Moyano Varas</i>	9
TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN II	
Una experiencia nacional: estudios coordinados de crecimiento y desarrollo del niño	
<i>Marcos Cusmínsky, Elsa Castro, María Rosa Camps, R. Saravia Toledo, Celia Negrin, Susana Jauregui</i>	17
TRABAJO ORIGINAL. REGIÓN IV	
El lactante y la relación calórico-proteica	
<i>Angel S. Segura, Pedro A. Armellini, Yolandi Bettoni</i>	24
NUEVAS INMUNIZACIONES	
Vacuna contra infecciones meningocócicas	
<i>Gustavo G. Berri, José A. Bodino, Teodoro F. Puga</i>	26
HISTORIA DE LA PEDIATRÍA	
Pediatría aborígen: los Onas	
<i>Donato A. Depalma</i>	29
Un adiós a Nathalie Masse	
Abanderada de la Pediatría Social	33
ECOS DE PEDIATRÍA XIV	
Respuestas inmunológicas maternas en el embarazo normal y patológico	
<i>Warren R. Jones M. D. ph. D. M.R.C.O.G.</i>	34
ACTUALIZACIÓN	
Fototerapia: mecanismos de acción y efectos secundarios	
<i>Osvaldo A. Stoliar</i>	38
ATENCIÓN PEDIÁTRICA PRIMARIA	
<i>Dermatitis del pañal</i>	
Tipos clínicos. Etiología. Tratamiento	
<i>Dagóberto O. Pierini</i>	46
NORMAS Y PROCEDIMIENTOS	
Síndrome nefrótico	
Normas de diagnóstico y tratamiento	48
JORNADAS Y CONGRESOS	
Fiebre reumática: un desafío	
<i>Gustavo Berri</i>	50
ATENEOS BIBLIOGRÁFICOS	
Publicaciones recientes	53
INFORMACIONES	55



MARCA SQUIBB DE LA CEFALOSPORINA PRIVILEGIADA

cefradina, única cefalosporina disponible en formas
orales e inyectables

95% DE EFECTIVIDAD ANTIBIOTICA

PRESENTACIONES

CAPSULAS "250 mg" y "500 mg".

SUSPENSION ORAL "125 mg" y "250 mg" por dosis.

INYECTABLE "250 mg", "500 mg" y "1000 mg". Frasco-ampolla.



Más de un siglo de experiencia inspira confianza

Editorial

A propósito de "Archivos"

En una comunidad determinada, cualquier publicación periódica, revista o boletín, es un medio escrito de comunicación continua que inicia o anula vínculos científicos, ideológicos o afectivos; de ahí su trascendencia y permanencia, aún en la actualidad, cuando pareciera que los medios audiovisuales de comunicación masiva deberían haberla desplazado y relegado a un lugar secundario.

Esta tarea de iniciar vínculos entre pediatras es la que entrevieron en 1905 algunos grandes de la Pediatría de América del Sud y así, dirigidos por Olinto de Oliveira y Figueira de Brasil, Luis Morquio de Uruguay y nuestro Gregorio Aráoz Alfaro, nació Archivos Latinoamericanos de Pediatría, revista pionera de la Pediatría Latinoamericana y precursora de Archivos Argentinos.

Ya en el segundo año de su aparición, en enero de 1906, los directores vislumbraron su brillante futuro y decían: "Iniciamos con este número el 2º tomo de nuestros Archivos y es justo que dediquemos algunas palabras de gratitud y de elogio a los lectores que han honrado desde el primer momento con su confianza, a una revista nueva y estrictamente especial cuya vida parecía a muchos insegura, y a los colaboradores que nos han favorecido con su concurso en esta obra de labor y de responsabilidad, tanto por el carácter científico del periódico como por el concepto de internacional y americano con que había sido concebido y anunciado."

"Los iniciadores y directores podemos, en verdad, declararnos satisfechos y estimulados."

"Hoy no sólo la vida de la revista está asegurada sino también su fácil y progresivo desarrollo. No es sólo por nosotros que nos alegramos, sino por lo que el hecho significa para la producción científica de América".

Pasaron 25 años de intercambio permanente y junto a la publicación que unía e informaba, se fueron desarrollando las sociedades pediátricas más importantes de esta parte de América.

Llegó el momento de independizarse y así nacieron del tronco común, varias revistas que son sus herederas.

Archivos Argentinos de Pediatría, una de ellas, publica su primer número en abril de 1930, siguiendo la línea iniciada a principios de siglo.

Su periodicidad desde aquel lejano día de su fundación no ha declinado y desde 1930 sirvió para informar, presentar trabajos originales, actualizaciones y discusiones de reuniones científicas, es decir, acompañó y fue el espejo del progreso permanente de nuestra Sociedad.

Seríamos injustos si no rindiéramos el homenaje que se merecen, todos los que la apuntalaron con sabiduría, esfuerzo y cariño.

Pero los años han pasado, los tiempos económicos han cambiado y llega el momento en que su financiación es un desafío.

En esta segunda etapa, no hace mucho, la Editorial La Prensa Médica Argentina se hizo cargo de la publicación que, año tras años, a pesar del esfuerzo realizado, fue declinando hasta el momento actual por las razones económicas conocidas.

Si la Sociedad siguió en constante progreso y hoy nuclea a casi 4.000 pediatras en todo el país, ¿por qué razón su órgano de difusión, que sin lugar a dudas le dio vida y forma, ha quedado rezagado? ¿No lo miramos? ¿No lo vemos? ¿No lo necesitamos? ¿No nos sirve como medio de comunicación permanente como lo fue durante tantos años?

Creemos que ha llegado el momento de reflexionar y replantear la situación; por eso proponemos ingresar en una nueva etapa. Para ello es necesaria, diría imprescindible, una participación mayor de los asociados que junto al Editor hagan posible una revista acorde con la Sociedad actual.

Esta solución que propiciamos tiene antecedentes positivos. Otras asociaciones, desde hace algunos años, la han llevado a la práctica y sus publicaciones son abonadas por los socios en una suscripción aparte de la cuota social clásica; de otra manera resulta prácticamente imposible sostenerla.

A partir de una solución como la indicada, si podemos comenzar a hablar de una política y de una ideología de su contenido, que por otra parte, no va a significar otra cosa que retornar a las fuentes, es decir a sus épocas de mayor brillo.

Así volverá a contar con trabajos originales del nivel que nuestros pediatras poseen y aspiran, con comentarios críticos en algunos casos y con participación de autores extranjeros invitados en otros; con revisiones y actualizaciones, normas y procedimientos, ateneos bibliográficos, historia y anecdotario pediátrico, jornadas y congresos, atención médica primaria, informaciones, etc., tratando de llegar a todos los niveles del conocimiento pediátrico y a todas las regiones, mediante la edición de seis números anuales.

Señores asociados: la pediatría argentina mostró su jerarquía internacional en octubre de 1974 con motivo de Pediatría XIV. Necesita un intercambio permanente de ideas, entre pediatras nacionales y extranjeros.

Como lo hicieron en Sudamérica nuestros precursores y maestros: Morquio, Olinto y Aráoz Aljaro hace más de 70 años, hoy, los 4.000 pediatras de todo el país debemos mostrar de lo que es capaz la Pediatría Argentina.

DR. TEODORO F. PUGA
Director de Publicaciones

Qué es la ALAPE

La Asociación Latinoamericana de Pediatría es la organización civil con fines científicos creada para hermanar las Sociedades de Pediatría de América Latina, las cuales comparten objetivos comunes y similares tradiciones.

La ALAPE sustituyó a la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría admitiendo en la organización a Sociedades Pediátricas de Centro América, México y del área del Caribe. Con posterioridad ingresaron también la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad Portuguesa de Pediatría. Hoy reúne a 22 sociedades afiliadas.

La Confederación Sudamericana realizó siete Congresos de la especialidad en Santiago de Chile (1944); Buenos Aires (1949); Montevideo (1951); Sao Paulo (1954); Lima (1959); Caracas (1960) y Quito (1963).

La ALAPE fue creada el 31 de enero de 1963 durante la celebración del último Congreso Sudamericano y hasta el presente celebró cuatro Congresos Latinoamericanos de Pediatría.

I México D.F.	Año 1966
II Bogotá	Año 1970
III Córdoba (Argentina)	Año 1972
IV Sao Paulo	Año 1975

Todo el quehacer de la ALAPE tiene como fin un objetivo bien específico y concreto: "El progreso y la hermandad de la pediatría, como meta para el bienestar del niño latinoamericano". La Secretaría General de la Asociación está a cargo del Profesor Doctor José R. Vásquez y su dirección es:

Arda, Juan B. Alberdi 1215, 1406 - Buenos Aires (Argentina)

Presión positiva continua en el recién nacido

AVROY A. FANAROFF

*Profesor Asociado de Pediatría,
Director de Nurseries.*

OSVALDO A. STOLIAR

Becario en Neonatología.

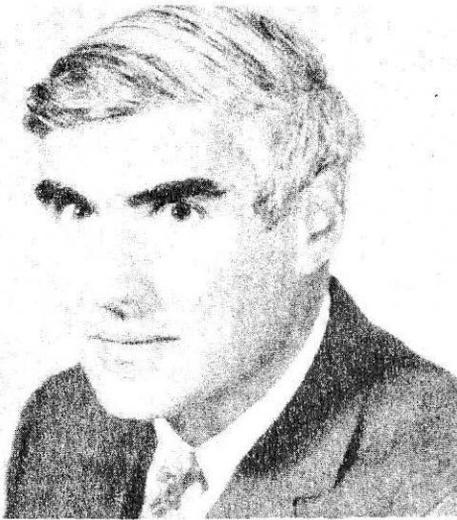
MARSHALL H. KLAUS

Profesor de Pediatría.

La PPC constituye un medio de reducir la atelectasia, aumentar el volumen pulmonar y mejorar la oxigenación en el SDR sin usar un ventilador mecánico. Esta técnica ha servido para disminuir la morbilidad y la mortalidad de esta enfermedad. También ha sido útil en el tratamiento de la apnea idiopática del recién nacido pretérmino.

No es difícil ni caro implementar su uso, pero requiere un conocimiento cabal de los principios fisiológicos implicados y de la neonatología en general.

Arch. Argent. Pediat., 74: 3, 1976. PRESION POSITIVA CONTINUA. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA, ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA.



Marshall H. Klaus nació el 6 de junio de 1927 en Cleveland, Ohio. Entre los años 1951 y 1954 fue Interno, Residente y Jefe de Residentes del Babies and Children Hospital de su ciudad natal. Entre 1959 y 1962, Research Fellow y Senior Research Fellow del Instituto de Investigaciones cardiovasculares de la Universidad de California en San Francisco.

Autor de importantes trabajos y libros, se desempeña actualmente como Profesor de Pediatría de la Case Western Reserve University, School of Medicine y Director del Centro de Prematuros y Recién nacidos, University of Cleveland.

Magnífico representante de la Neonatología moderna, nos envía este trabajo que firma con Avroy Fanaroff y nuestro compatriota Osvaldo Stoliar, para ser publicado especialmente en Archivos.

El uso de presión positiva continua en la vía aérea (PPC) (CPAP) ha sido el mayor adelanto de los últimos años para el tratamiento del Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) del recién nacido. Originariamente Gregory y col.¹ se valieron de un tubo endotraqueal para aplicar la presión positiva al pulmón, pero posteriormente se desarrollaron otros procedimientos: caja cefálica, bolsa

cefálica,² tubos endonasales³, máscara ajustada aplicada a la cara (incluyendo nariz y boca)¹ y cámara corporal⁴ que encierra el cuerpo a una presión subatmosférica, manteniendo la cabeza a presión atmosférica (Presión Negativa Continua - PNC). Es necesario subrayar que el efecto sobre el pulmón y sobre la circulación endotorácica es el mismo tanto si la presión es aplicada en forma posi-

tiva a la vía aérea, o en forma negativa a la pared torácica (fig. 1).

Ni la PPC, ni la PNC constituyen métodos de ventilación mecánica o artificial: el paciente respira espontáneamente mientras recibe el tratamiento.

Todos los procedimientos descritos más arriba presentan complicaciones potenciales: el tubo endotraqueal es irritante para el epitelio respiratorio y elimina su actividad ciliar normal; puede, además, desplazarse u ocluirse. La caja de presión positiva, la bolsa plástica y la cámara de presión negativa tiende a aislar al paciente, dificultando el acceso para la atención por la enfermera (succión, cambios de decúbito, higiene, etc.). Algunos de estos sistemas plantean el probable efecto perjudicial que sobre los ojos puede ejercer la presión positiva continua, el enfriamiento de la cara, el alto nivel del ruido y fluctuaciones en la concentración de oxígeno. Las cajas cefálicas deben ser aplicadas bien ajustadas al cuello a fin de evitar pérdidas de presión: se ha descrito ulceración del cuello⁷ como así también hemorragia endocraneana e hidrocefalia,⁸ secundarias estas últimas a hipertensión venosa endocraneana. Aunque algunos autores comunican buenos resultados con máscaras faciales bien ajustadas, otros (incluyendo nosotros) han encontrado dificultad en lograr un cierre hermético en los bordes de la máscara, y han expresado preocupación por los efectos que la presión pudiera ejercer sobre los ojos, además del importante espacio muerto que la máscara implica. Por otra parte, el grupo de Toronto ha comunicado que la máscara produce maceración en la cara, y han sugerido que puede producir hemorragia intracerebelosa,⁹ ya que es necesario ajustarla por detrás del occipucio. También estos métodos parecen estar asociados a una mayor incidencia de neumotórax,⁵ ya que aplican la presión a través de la boca y la nariz simultáneamente, y no a través de la nariz solamente, dejando la boca libre como válvula de seguridad (ver más abajo).

Por todas estas razones, y siguiendo ideas originales de Agostino y col.,³ se ha desarrollado en nuestra unidad un método para aplicar PPC por vía nasal.¹⁰ Este artículo es una revisión de las indicaciones, de algunos detalles técnicos y de las complicaciones de este procedimiento.

Indicaciones

A) SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Un número considerable de recién nacidos prematuros con SDR pueden ser manejados sin PPC ni ventilación mecánica.¹¹ En nuestra Unidad de Cuidado Intensivo, estos niños reciben: a) oxígeno humidificado y tibio, b) control térmico preciso a fin de mantener el medio en el rango térmico neutro, c) líquidos y electrolitos endovenosos a fin de llenar los requerimientos hidroelectrolíticos y parcialmente los calóricos, d) la concentración de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2) es controlada mediante un monitor y la p_aO_2 es determinada regularmente mediante un catéter colocado a través

de una arteria umbilical, en la aorta abdominal o torácica.

Comenzamos habitualmente PPC cuando la p_aO_2 es igual o menor a 60 mmHg en una FiO_2 de 70 % o mayor. Algunas veces comenzamos antes, por ejemplo cuando el paciente respira con gran dificultad, cuando su peso es menor de 1500 gramos, o cuando su radiografía muestra signos severos.

Estudios preliminares de Garrald y col.¹² y Moecklin y col.¹³ sugirieron recientemente que la aplicación más precoz de PNC puede disminuir o aun completamente abolir la necesidad de usar posteriormente respiración mecánica (respirador). Al momento actual, esta indicación precoz no ha sido totalmente evaluada.

D) Efectos fisiológicos de la PPC en pacientes con SDR.¹⁴

Inmediatamente después de la aplicación de PPC ocurre un significativo, a veces impresionante aumento en la p_aO_2 . En el SDR, los alvéolos tienden a colapsarse fácilmente como consecuencia de la deficiencia de surfactante y las áreas atelectásicas resultan ser sitios donde ocurre cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda. Cuando las áreas colapsadas son reabiertas por la presión positiva transpulmonar, ocurre una notable mejoría de la relación ventilación-perfusión en todo el pulmón disminuyendo el cortocircuito.

También, como es de esperar, ocurre una mejoría radiológica mientras el niño está en PPC. Paralelamente, disminuye el volumen corriente y luego lo hace gradualmente la frecuencia respiratoria. En forma sorpresiva, los pulmones se vuelven menos complacientes durante la PPC,¹⁵ pero, a pesar de esto, la p_aCO_2 no aumenta en la mayoría de los niños, a menos que se usen presiones superiores a 12-14 cmH₂O o que el niño esté en fase de recuperación.

Debe enfatizarse que adultos sometidos a PPC,¹⁶ presentan disminución del retorno venoso al corazón y esto puede reducir significativamente el volumen minuto cardíaco. No hay estudios similares en recién nacidos humanos normales. Sin embargo, usando balones esofágicos para medir la presión intratorácica,¹⁴ se ha podido demostrar que en niños con SDR severo, con pulmones rígidos, solo una pequeña fracción de la presión positiva es transmitida a la pleura, mediastino, etc.: en otras palabras, la presión aplicada es absorbida por el pulmón rígido.

H) Resultado del uso de PPC en el SDR (tabla 1).

Nuestra experiencia durante los últimos 3 años con el uso de la pieza nasal de Silastic para la aplicación de PPC en el SDR es resumida en la tabla 1. El porcentaje global de éxito (73 %) es comparable al obtenido con otros métodos para aplicar PPC. La mayoría de nuestros pacientes requirieron PPC dentro de las 24 horas de nacimiento, y muchos antes de las 12 horas. El resultado final dependió fundamentalmente del peso de nacimiento: en el grupo de más de 1500 gramos 110 de 124 pacientes requirieron solamente PPC, y unos cuantos pudieron ser tratados satisfactoriamente con ventilación asistida cuan-

do la PPC fallaba, obteniéndose una sobrevida del 95 % en este grupo particular.

En cambio, en el grupo por debajo de 1500 g el porcentaje de éxito fue solo de 50 %, con muy pocos niños beneficiados por el uso ulterior del respirador cuando la PPC fallaba. La diferencia entre la columna "éxito" y la columna "sobrevida" está dada por niños que fallecieron ulteriormente por otras causas, luego de haberse curado de su SDR.

TABLE 1
Rainbow Babies and Children Hospital
Experiencia con PPC nasal 1972-1974

Peso de nacimiento	Núm.	Éxito	Sobrevida
≤ 1500 g	86	43 (50 %)	40 (47 %)
> 1501 g	124	110 (89 %)	118 (95 %)
Total	210	153 (73 %)	158 (75 %)

B) PPC A BAJA PRESIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA APNEA DEL PREMATURO

El 25 % de los niños que pesan menos de 2500 gramos al nacer y, en nuestra unidad, el 84 % de 161 niños de menos de 1 kg, presentan apneas no relacionadas con SDR, sepsis, hemorragia en el sistema nervioso central o trastornos metabólicos. La morbilidad y la mortalidad asociadas a esta enfermedad son altas y el tratamiento es, hasta el momento actual, más que nada sintomático. En un trabajo realizado en nuestra unidad, Kattwinkel y col.¹⁶ demostraron que la PPC a baja presión (3-5 cm H₂O) reduce significativamente la frecuencia de apnea (fig. 2).

En consecuencia, la PPC a baja presión aparenta ser de considerable valor terapéutico en el niño pretérmino muy pequeño que presenta episodios apnéicos frecuentes sin etiología demostrable.

Nosotros usamos PPC en niños con apnea, cuando los episodios son frecuentes y prolongados (más de 20 segundos), no responden a la estimulación táctil o requieren frecuentemente ventilación con bolsa y máscara.

Al momento presente estudios en nuestra unidad, sugieren que la PPC de baja presión afecta los receptores del reflejo de Hering y Breuer, aumenta la capacidad residual funcional en el pulmón, mejoran la oxigenación y en consecuencia, estabilizan el control respiratorio en el niño prematuro pequeño¹⁷.

Técnica

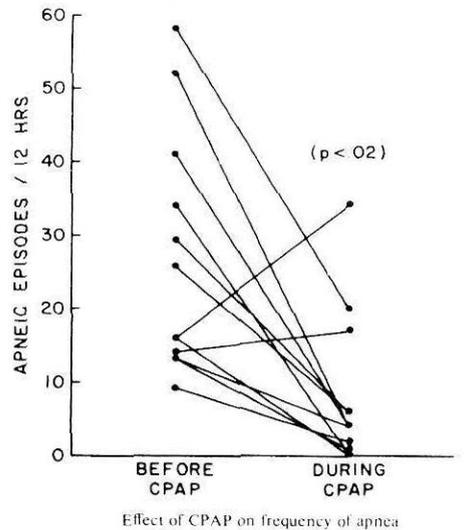
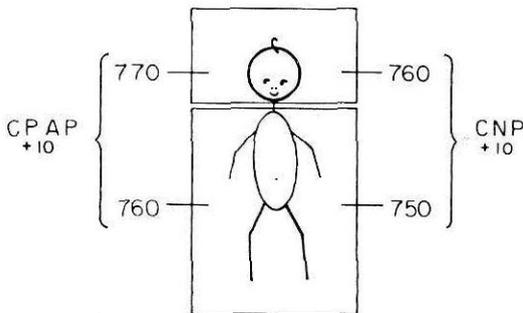
PPC es en realidad un método para aplicar un quejido artificial. La figura 3 muestra el sistema para administrar PPC mediante un tubo endotraqueal, tal cual lo idearon Gregory y col.¹ Nosotros usamos la pieza nasal de Silastic (figs. 4 y 5). La figura 5 muestra nuestro sistema actual en forma parcial.

El equipo y la pieza nasal deben ser esterilizados con gas, y consiste en una válvula mezcladora (con medidores de flujo para aire y oxígeno), unida a un calentador-humedificador que administra una mezcla entibada y humidificada de aire-oxígeno, a la concentración de oxígeno deseada, a la pieza nasal, la cual está insertada en las narinas del niño. Hacia el lado distal va colocada

FIG. 1: El dibujo muestra el gradiente de presión aplicado durante la presión positiva continua (CPAP) y la presión negativa continua (CNP). Se comprende claramente que el principio es el mismo en ambos casos. La presión atmosférica es 760 mmHg. En ambos casos se ha aplicado una presión transpulmonar de + 10 cm H₂O.

FIG. 2: Efecto de la presión positiva continua (CPAP) sobre la frecuencia de episodios apnéicos.

CONTINUOUS DISTENDING AIRWAY PRESSURE



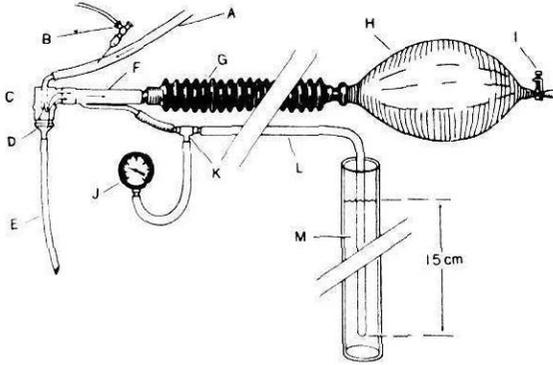


Fig. 3: Aparato usado originariamente por Gregory y col. A: conexión con la fuente de gas; B: puerta de entrada para el muestreo de gases; C: pieza en T; D: conector para el tubo endotraqueal; E: tubo endotraqueal; F: pieza conectora; G: tubo corrugado; H: bolsa de anestesia; I: clamp regulable; J: manómetro; K: tubo de plástico sumergido en M: válvula de seguridad.— Fig. 4: Pieza nasal de Silastic.

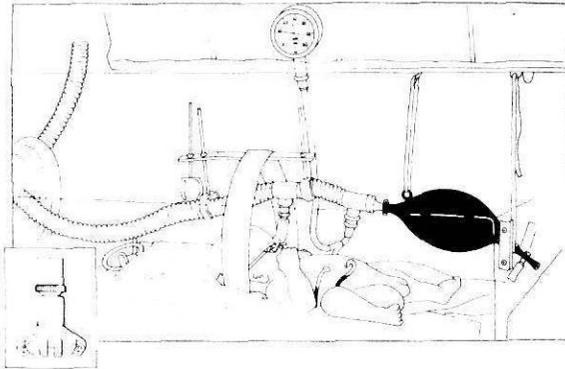


Fig. 5: Nuestro sistema actual, con el bastidor Angel Frame sosteniendo el sistema.

una bolsa blanda de anestesia de 500 cm³ con un clamp ajustable y regulable que ocluye parcialmente el flujo de salida. Un conector en T provee el acceso para un manómetro regulado en cm H₂O y para una válvula de seguridad (simplemente el mismo tubo sumergido 15 ó 20 cm en agua). La presión dentro del sistema puede regularse abriendo o cerrando el clamp ajustable en la bolsa de anestesia. Ya que los recién nacidos son respiradores nasales obligados, la presión aplicada no se pierde por la boca hasta que aquella supera los 10 cm H₂O; por lo tanto, la boca no debe cerrarse con tela adhesiva: no ocluir la boca provee, en realidad, de una válvula de seguridad adicional para el caso en que la presión dentro del sistema suba demasiado.

Para aplicar PPC, se siguen los siguientes pasos:

1) Mida la distancia alrededor del occipucio, de trago a trago, y agréguele 2 cm. Corte una pieza de tela adhesiva de esa longitud y de 5 cm de

ancho, pliegue 1 cm en los bordes, y perfore un pequeño ojal en los bordes plegados. Luego, cubra el lado adhesivo con otra pieza de igual tamaño revertida. Inserte 15 cm de cinta de hilera por cada ojal.

2) Conecte el sistema al calentador humidificador: la FiO₂ dentro del mismo debe ser la que tenía previamente el "hood". La temperatura de la mezcla debe ser ajustada al rango térmico neutro.

3) Abra el clamp ajustable, de tal manera que la presión sea cero. Ahora retire el "hood" y administre O₂ por máscara. Ponga un bastidor Angel Frame (ver figura 5) alrededor de la cabeza del niño y fije el aparato a éste. Sin el bastidor es difícil estabilizar el sistema.

4) Inserte un tubo orogástrico para descomprimir el estómago, y asegúrelo en su lugar con tela adhesiva.

5) Coloque la pieza de tela adhesiva preparada en el paso 1) detrás del occipucio, con las cintas listas para usar.

6) Conecte la pieza nasal en el conector en T, y coloque sus dos patitas en la nariz del paciente mientras fija, con la otra mano, la cabeza del niño. La pieza nasal debe ser lubricada con una crema con corticoides. Una segunda persona puede pasar la cinta de hilera por los orificios laterales de la pieza nasal y fijarla en su lugar.

7) La presión puede ahora ser regulada con el clamp ajustable (usualmente 10 cmH₂O para niños con SDR —máximo 14 cm H₂O—, 3-5 cm H₂O para pacientes con apnea).

8) Tranquile al paciente que algunas veces tiende a luchar al principio, ya sea fijando su cabeza por algunos minutos o usando un chupete.

9) Algunos puntos adicionales son importantes: ponga dos pañales enrollados, uno a cada lado de la cabeza, para inmovilización. La orientación de la pieza nasal debe ser vertical, y debe mantenerse adecuada suspensión desde el bastidor, con el ob-

jeto de evitar la distorsión de la nariz o úlceras de decúbito.

10) El flujo de gas por el sistema debe ser de 5-10 litros por minuto.

11) Controle los gases en sangre 15-20 minutos después de la iniciación de la PPC: usualmente ocurre un aumento en la p_aO_2 . La FiO_2 debe ajustarse a lo que los gases en sangre indiquen. Reduzca la FiO_2 en alícuotas del 5 %, (o aumentela si es necesario) para mantener una p_aO_2 entre 55 y 90 mmHg.

12) El paciente debe ser bolseado 5 minutos de cada 30: esto ayuda a reducir la atelectasia progresiva que puede ocurrir. Se logra un eficiente bolseo cerrando la boca del paciente con la mano izquierda y exprimiendo la bolsa de anestesia con la derecha, hasta lograr una presión de 25-30 cm H_2O .

Es nuestra experiencia que se puede mantener pacientes con SDR severo sin asistencia respiratoria mecánica, mediante PPC y bolseo frecuente, aun 5 de cada 10 minutos: nosotros solamente aceptamos el fracaso de la PPC e indicamos intubación más ventilación mecánica cuando la p_aO_2 es menor de 40 mm Hg en un paciente que recibe FiO_2 100 %, PPC + 12 cm H_2O y es bolseado 5 de cada 10 minutos, o cuando el paciente está apneico.

13) En el sistema deben controlarse periódicamente: la concentración de O_2 , la temperatura del aire inspirado, la presión, la orientación de la pieza nasal y el flujo aéreo.

14) En nuestra unidad se cambia el aparato, incluyendo la pieza nasal, cada 48 horas.

Complicaciones de la PPC nasal

1) Ulceración de la nariz: ocurre en menos del 5 % de los pacientes: en nuestra unidad ha sido reducida al mínimo usando una lámina de espuma de goma entre la nariz y la pieza nasal, manteniendo la orientación de esta vertical, usando crema de hidrocortisona para lubricar la pieza nasal y cuidando de no distorsionar la nariz.

2) Neumotórax: se los observa también en menos del 5 % de los casos, y su incidencia no es mayor que en los niños con SDR tratados sin PPC ni ventilación artificial. Por el contrario, la PPC endotraqueal y la cámara de presión negativa parecen estar asociadas con una ligera mayor incidencia, especialmente durante el periodo de recuperación.

3) Presiones demasiado altas en pacientes con pulmones normales o casi normales: en estos casos la PPC podría producir disminución de retorno venoso, caída del volumen minuto cardíaco y retención de CO_2 .

Las complicaciones secundarias a los otros métodos utilizables para administrar PPC han sido revisadas brevemente en la introducción de este artículo.

SUMMARY

The CPAP is a way to decrease atelectasis, to increase the pulmonary volume and improve oxygenation in the RDS without using artificial ventilation. This technique has been used to decrease the mortality and morbidity rate this disease produces. Also it has been useful in the idiopathic apnea treatment of prematures.

It's neither difficult nor expansive its use but it requires a perfect knowledge of the physiological principles involved as well as of the Neonatology in general.

REFERENCIAS

- GREGORY G. A., KITTERMAN J. A., PHIBBS R. H. y col.: Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *Ney Engl. J. Med.*, 284: 1333, 1971.
- BARRIE H.: Simple method of applying continuous positive airway pressure in respiratory distress syndrome. *Lancet*, 1: 776, 1972.
- AGOSTINO R., ORZALESI M., NODARI S. y col.: Continuous positive airway pressure by nasal canula in the respiratory distress syndrome of the newborn. *Pediatr. Res.*, 7: 50, 1973.
- HARRIS T. R.: Continuous positive airway pressure applied by face masks. *Pediatr. Res.*, 6: 410, 1972.
- CHETNICK V., VIDYASAGAR D.: Continuous negative chest wall pressure in hyaline membrane disease: one year experience. *Pediatrics*, 49: 753, 1972.
- FANAROFF A. A., CHA CH. CH., SOSA R. y col.: A controlled trial of continuous negative external pressure in the treatment of severe respiratory distress syndrome. *J. Pediatr.*, 1973.
- KRAUSS D. R., and MARSHALL R. E.: Severe neck ulceration from CPAP head box. *J. Pediatr.*, 86: 287, 1975.
- VERT P., ARDRE M., and SIBOUT M.: Continuous positive airway pressure and hydrocephalus. *Lancet*, 2: 319, 1973.
- PAPE K., ARMSTRONG D. and FITZHARDINGE P.: Intracerebellar hemorrhage as a possible complication of mask applied mechanical ventilation in the low birth weight infant. *Pediatr. Res.*, 9: 383, 1975.
- KATTWINKEL J., FLEMING D., CHA C. C., FANAROFF A. A. and KLAUS M. H.: A device for administration of CPAP by the nasal route. *Pediatrics*, 52: 131, 1973.
- KLAUS M. H. and FANAROFF A. A.: Care of the high risk neonate. W. Saunders, 1973.
- GERARD P., FOX W. W., OUTERGIDE E. W. et al.: Early versus late introduction of continuous negative pressure in the management of the idiopathic respiratory distress syndrome. *J. Pediatr.*, 87: 591, 1975.
- MOCKRIN L. D. and BANCALARI E. H.: Early versus delayed initiation of CNP in infants with hyaline membrane disease. *J. Pediatr.*, 87: 596, 1976.
- BANCALARI E., GARCIA O., and JESSE M. J.: Effect of continuous negative pressure on lung mechanics in idiopathic respiratory distress syndrome. *Pediatrics*, 51: 485, 1973.
- KUMAR A., FALKE K. J., GEFFIN B. et al.: Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Effects on hemodynamics and lung function. *New Eng. J. Med.*, 283: 1430, 1970.
- KATTWINKEL J., NEARMAN H. S., FANAROFF A. A. y col.: Apnea of prematurity. *J. Pediatr.*, 86: 588, 1975.
- MARTIN R.: Comunicación personal, 1975.

Comentario del DR. LUIS PRUDENT

Jefe Unidad Neonatología, Servicio de Pediatría, Policlínico A. Posadas.

En pocas áreas de la pediatría se han producido en los últimos cinco años adelantos de tanta trascendencia como los que sucedieron a la descripción original de Gregory, del método de administración de presión positiva continua a la vía aérea (PPC) como forma de tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria idiopática (SDRI) del recién nacido.

A diferencia de otros métodos de frecuente utilización en terapia intensiva en los que la creciente complejidad ha sido la regla, el método de Gregory se ha ido simplificando (y normalizando) de modo tal que su empleo, en el momento actual, resulta accesible a todo aquel que, contando con una sólida base en su formación neonatológica, lleve a cabo un entrenamiento relativamente breve.

Su aceptación y difusión fueron tan rápidas que muy poco tiempo después de su descripción original comenzaron a confirmarse, en diversos centros, dentro y fuera de los EE.UU., los resultados inicialmente presentados por Gregory y col. en 1971.

En este breve periodo fue posible disminuir la mortalidad global en el SDRI de un 40-45 % a un 20-25 %, habiéndose llegado en el grupo de recién nacidos de más de 1.500 g a cifras inferiores al 5 % (hubiera sido considerado una utopía en la década del 60).

Otro hecho importante es la drástica disminución de recién nacidos con SDRI que requieren asistencia respiratoria si la PPC es indicada y aplicada correctamente.

En la presente serie, 110 de 124 pacientes de más de 1.500 g requirieron solamente PPC (89 % de sobrevivientes) elevando la asistencia respiratoria esta cifra a un 95 % (sólo 8 niños de 124 se beneficiaron con el uso de respiradores). Entre los recién nacidos de menos de 1.500 g el porcentaje de éxitos fue menor —50 %— pero cabe recordar que la mortalidad de ese grupo en la era "pre PPC" era de aproximadamente un 85 %. Es remarkable, asimismo, que muy pocos niños de este grupo se beneficiaron con el uso ulterior de respiradores (ver tabla 1).

El trabajo de los doctores Fanaroff, Stolar y Klaus tiene el mérito de reflejar la experiencia de

3 años de un grupo que ha sido pionero y ha introducido originales variantes al método. Corresponde al grupo de Cleveland el desarrollo y posterior aplicación de la pieza de Silastic que permite la utilización de PPC por vía nasal. Sus ventajas son comentadas por los autores, siendo las más salientes su simplicidad y el bajo número de complicaciones observadas.

La serie es la más numerosa publicada hasta el presente utilizando PPC por vía nasal. El mismo grupo ha sido también responsable de su aplicación a niños pretérminos que presentan episodios de apnea frecuentes, de etiología no demostrable logrando una disminución de su incidencia de casi un 70 %.

Creemos que las evidencias acumuladas ponen la eficacia del método más allá de toda discusión. Sus costos son muy inferiores a los de un respirador de los utilizados habitualmente en pediatría siendo su mantenimiento sumamente simple.

Se podría argumentar que para su empleo son también necesarios oxímetros, calentador y humidificador, medidores de flujo y mezcladores de gases, así como también contar con un laboratorio en condiciones de medir gases en sangre las 24 hs. del día, pero ¿no es todo esto también esencial para asistir adecuadamente a un recién nacido con dificultad respiratoria tratado de manera convencional? ¿Qué no se cuenta con ello en el momento actual? Fijémoslo como meta, y aprovechemos de las experiencias (positivas y negativas) de otras áreas de la medicina utilizando los recursos (humanos y económicos) de una manera racional evitando dispersiones en decenas de unidades de cuidado intensivo incompletamente equipadas y sólo parcialmente utilizadas.

Contamos con el elemento humano capaz de implementarlo de manera que todos los que de un modo u otro estamos vinculados a la atención de recién nacidos debemos aunar esfuerzos para que éstas (y otras) formas de tratamiento puedan ser difundidas a corto plazo en nuestro medio.

Sin perder la perspectiva de las prioridades ni de los problemas que aún no han tenido solución pensamos que la regionalización y la creación de centros como los propuestos debería ser uno de los objetivos de un futuro plan de asistencia perinatal.

Lactancia materna

Investigación operativa en dos países limítrofes

SUSANA I. DE HOXTER

Jefa de Centro de Salud dependiente del Hospital de Niños de Buenos Aires. Médica Asistente Interina U. 10 del Hospital de Niños de Buenos Aires.

RAUL O. RUVINSKY

Jefe de División Interino de Pediatría del Hosp. Muñiz de Bs. As.

LILIA GARIBOTO

Médica Asistente Interina del Hosp. J. Fernández de Bs. As.

Sra. ANA MOYANO VARAS

Matrona Jefe de Area Salud, Chillán, Chile.

RESUMEN

Se efectuaron 731 encuestas en dos países limítrofes: Argentina y Chile, distribuidas en dos niveles socioeconómicos, acerca de la lactancia materna, supresión precoz, causas que la motivaron y factores condicionantes del medio.

Se comprobó que el 11,4 % de la población argentina y el 10,7 % de la chilena nunca había lactado (nivel de más bajos recursos), mientras que el grupo control de mejores condiciones socioeconómico-culturales registró entre 24,9 % y 15,8 %. Fue significativo el porcentaje obtenido de supresión precoz antes del mes, oscilando entre 13,8 y 14,7 % en los grupos más vulnerables y 43,2 % en el de mejores recursos; después del 6° mes el porcentaje de supresión era elevado para cualquiera de los niveles considerados, expresando la tendencia al abandono de la alimentación materna aun en los núcleos familiares de bajo poder adquisitivo.

La hipogalactia fue la causa más frecuente de supresión en todos los niveles. Otras causas detectadas fueron rechazo materno, rechazo del niño, sugerencia médica sin causa justificada y diversas situaciones inevitables.

En el primer trimestre de la vida el trabajo materno no demostró ser una causal trascendente de la supresión.

Embarazo deseado o no, edad materna, ubicación cronológica del niño en la escala familiar, grado de alfabetización, legalidad de la pareja, no fueron factores influyentes en el destete precoz.

Para determinar en el primer semestre de la vida la influencia de la lactancia materna en la desnutrición y la aparición de procesos mórbidos, se estudiaron 493 niños del grupo argentino.

Los que lactaron menos de un mes revelaron desnutrición en un 15,5 %; los que lactaron más de 6 meses, 3,8 %.

En los amamantados menos de un mes apareció en el 63,4 % un proceso patológico agudo en el primer semestre de la vida (respiratorio o digestivo). Estos porcentajes eran decrecientes en los que prolongaron la lactancia.

Debieron internarse el 17,1 % de los niños amamantados menos de un mes; cuando la lactancia se prolongó 1 mes o más este porcentaje osciló entre el 6 y 1,5 %.

Debemos resaltar no sólo las importantes propiedades biológicas de la leche materna, sino también las psicoafectivas; creemos necesaria una mayor motivación y mejores conocimientos de la población y del equipo de salud acerca de las ventajas de la alimentación materna especialmente en países en vías de desarrollo.

Introducción

En las últimas décadas se observó una creciente tendencia a la supresión precoz de la lactancia natural en todos los niveles socioeconómicos de los países donde se realizaron investigaciones sobre este tema.²

Según estudios de mortalidad infantil efectuados por la Oficina Sanitaria Panamericana, realizados simultáneamente en diferentes localidades latinoamericanas donde la práctica de la lactancia materna era escasa, las tasas de mortalidad fueron muy elevadas en los primeros meses de la vida. El registro de defunciones por enfermedad diarreica reveló un 51,7 % en los niños que nunca fueron amamantados y 31,7 % en los amamantados largo tiempo.³

También se comprobó en los niños que nunca habían lactado que el porcentaje de deficiencia nutricional llegaba al 67 %. No obstante existen otros factores que influirían en las tasas anteriormente expuestas como las condiciones socio-económicas y ambientales de estos grupos.

Los países que integran América Latina soportan cambios demográficos importantes, comprobándose permanentes desplazamientos desde las áreas rurales hacia las grandes ciudades.⁴ Actualmente la población urbana en la Argentina es del 78 % y especialmente en Capital Federal y Gran Buenos Aires existe un porcentaje elevado de inmigraciones externas o internas.

En nuestro tiempo el destete se realiza en forma más temprana que en el pasado y solamente las poblaciones en las que no se ha alcanzado un gran desarrollo industrial y con escaso acceso a los medios de información, continúan con sus costumbres ancestrales. Aun en las grandes ciudades las clases marginadas tienden a agruparse de acuerdo con su procedencia, nacionalidad y pautas culturales, observando estos núcleos similares actitudes con relación a los hábitos alimentarios.

Para una correcta evaluación de los factores que influyen en la supresión o prolongación de la lactancia es necesaria la discriminación según los diferentes niveles socio-económicos-culturales.

Objetivos

El motivo de este trabajo fue realizar una investigación en 2 países limítrofes y en distintos niveles socio-económicos acerca de la importancia de la lactancia materna con sus implicancias psicológicas, pautas culturales, nivel educacional y las causas que llevan a la supresión de la misma.

Un segundo objetivo fue determinar el estado nutricional, la incidencia de morbilidad y la frecuencia de internaciones en relación con el tiempo de lactancia en el primer semestre de la vida.

Metodología

PARTE I

Se organizaron 2 grupos operativos: argentino y chileno. El universo estudiado estuvo constituido por un muestreo al azar sin selección previa. Se efectuaron 481 encuestas en nuestro país y 250 en Chile, incluyendo niños de 6 meses a 4 años de edad.

Se establecieron dos niveles socio-económicos: la población identificada como "Nivel I", compuesta por niños de una villa de emergencia en zona urbana y de un centro periférico de zona suburbana, nativos del noreste argentino, e inmigrantes italianos de clase obrera, con índice de alfabetización entre primaria incompleta y completa, trabajo inestable, vivienda deficiente (Graffar 4-5). El grupo testigo, "Nivel II", concurrente a un consultorio privado de Capital Federal, correspondiente a clase media con índice de alfabetización entre primaria completa y universitaria, trabajo estable con buenos ingresos y vivienda de buena calidad (Graffar 2-3).

El grupo chileno realizó su investigación en Chillán (población de 119.000 habitantes con 53 % de área rural). El "Nivel A", hijos de obreros e indígenas controlados por el Servicio Nacional de Salud (S.N.S.), con bajo índice de alfabetización, condiciones de vivienda deficiente (sobre todo en zona rural). El grupo testigo, "Nivel B" de empleados particulares y fiscales, cubiertos por el Servicio Nacional de Empleados (SEMENA) con alfabetización entre primaria incompleta y secundaria, vivienda regular o buena e ingresos fijos.

La planilla elaborada contenía los siguientes datos: 1) Embarazo deseado o no; 2) Edad de la madre (menores de 18 años, de 18 a 24, 25 a 35 y más de 35); 3) Nivel educacional; 4) Trabajo de la madre y si impedía o no la lactancia; 5) Calidad de la vivienda calificada en buena, regular o mala, teniendo en cuenta el material de construcción, pisos, provisión de agua, sistema de excretas; 6) Ubicación del niño en la escala familiar; 7) Legalidad de la pareja; 8) Ingresos clasificados en fijos y variados y altos, medianos o bajos según el salario mínimo vital vigente en el momento de la investigación; 9) Lactancia sí o no; 10) Momento de supresión (menos de 1 mes, de 1 a 3 meses, más de 3 a 6 meses y más de 6 meses); 11) Causas que la motivaron: hipogalactia, rechazo del niño, rechazo materno, sugerencia médica sin razón orgánica y "otros" que incluía diversas situaciones como enfermedad materna, patología mamaria, prematuridad, enfermedad del niño, adopción, etc.

Se realizó en una segunda etapa un seguimiento longitudinal en 493 niños pertenecientes a Nivel I y II de Capital Federal y área suburbana para evaluar estado nutricional e incidencia de patología en el primer semestre de la vida en relación con la duración de la lactancia. También se registró la frecuencia de internaciones.

Resultados obtenidos

1) EMBARAZO DESEADO O NO

TABLA I

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Deseado	255	76,0	145	98,0	130	87,2	95	94,0
No deseado	78	24,0	3	2,0	19	12,8	6	6,0
Totales	333		148		149		101	

Niveles I y II: grupo argentino. Niveles A y B: grupo chileno.

En el Nivel I un 24,0 % reveló no desear el embarazo; no obstante este grupo prolongó en un 32 % la lactancia después del 6º mes. En el nivel II, donde fue escaso el porcentaje de embarazo no deseado, el 97,3 % había suprimido la lactancia antes del 6º mes. En el grupo chileno el porcentaje de embarazo deseado fue mayor, lo que estaría supuestamente influido por los métodos de planificación familiar que están al alcance de la pareja en cualquier nivel social.

2) EDAD DE LA MADRE

Se registró un franco predominio en las edades comprendidas entre 24 y 35 años, lo que dificultó el estudio comparativo. Por otro lado, no se comprobaron diferencias significativas en los 4 grupos etarios señalados en la metodología cuando se relacionaron con el momento de supresión de la lactancia.

3) NIVEL EDUCACIONAL

TABLA II

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Analfabeta	31	9,3	—	—	18	12,1	1	1,0
1º incompl.	204	61,2	14	9,4	68	45,6	24	23,7
1ª completa	88	26,3	35	10,5	42	28,2	16	15,8
Secundaria	10	3,2	99	80,1	21	41,1	60	59,4
Total	333		148		149		101	

El índice de alfabetización en los grupos de menor nivel socioeconómico fue más bajo. En los de mejores recursos no se registraron analfabetas y era escaso el número que no había completado el ciclo primario, siendo los que, como veremos más adelante, tuvieron supresión precoz de la lactancia; pensamos que ello está relacionado a pre-conceptos estéticos, fácil acceso a los medios de

propaganda, pérdida de actividades sociales y atención en clínicas privadas.

4) TRABAJO DE LA MADRE

El mayor porcentaje de mujeres que trabajaban pertenecían al consultorio privado (Nivel II). Analizaremos en el grupo de madres que trabajaban si esto era causa de impedimento para la lactancia.

TABLA III

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Trabaja	73	21,9	61	45,3	25	16,2	19	18,8
No trabaja	260	78,1	87	54,7	121	81,2	82	81,2
Total	333		148		146		101	

TABLA IV

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Trabaja								
Impide	23	33,0	9	15,0	8	32,0	5	26,3
No impide	50	67,0	52	85,0	17	68,0	14	73,7
Total	73		61		25		19	

Aparentemente son elevados los porcentajes en los que el trabajo impedía la lactancia. No obstante cuando se relacionó este dato con la edad de supresión comprobamos que en la mayor parte de los casos correspondía a niños mayores de 3 meses. *Concluimos que no fue causa de supresión precoz; ello debe relacionarse con la legislación vigente, que contempla la protección de la lactancia materna en los primeros 2 meses de la vida.*

5) CALIDAD DE LA VIVIENDA

Las condiciones de la vivienda no fueron causa de influencia en la supresión temprana de la lactancia en ninguno de los grupos estudiados.

6) UBICACIÓN DEL NIÑO EN LA ESCALA FAMILIAR

La distribución porcentual en este parámetro fue similar, no demostrándose en nuestro Universo relación con el tiempo de amamantamiento.

7) LEGALIDAD DE LA PAREJA

TABLA V

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Legal	218	65,5	148	100,0	127	85,2	99	98,0
Ilegal	115	34,5	—	—	22	14,8	2	2,0
Total	333		148		149		101	

A pesar de ser significativo el número de parejas ilegales en el Nivel I (34,5 %), no se comprobó que fuera causa determinante de la supresión de la lactancia.

8) INGRESOS

El tipo de ingresos del grupo familiar estuvo estrechamente relacionado con las condiciones sociales que calificó a cada grupo. No pudimos determinar su relación con la duración de la lactancia.

9) LACTANCIA SÍ O NO

TABLA VI

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Lactaron	295	88,6	126	75,1	133	89,3	85	84,1
No lactaron	38	11,4	22	24,9	16	10,7	16	15,8
Total	333		148		149		101	

El grupo de consultorio privado, con mejores condiciones socioeconómicas, tuvo el porcentaje más elevado de niños que nunca amamantarón (24,9 %). En los correspondientes a niveles de menores recursos (I y A), solamente el 11,4 % y el 10,7 % respectivamente, no recibieron alimentación natural.

Sin embargo consideramos trascendentes estas cifras, en razón de la vulnerabilidad de sus integrantes (bajo poder adquisitivo, vivienda deficiente, predisposición a las infecciones).

10) EDAD DE SUPRESIÓN

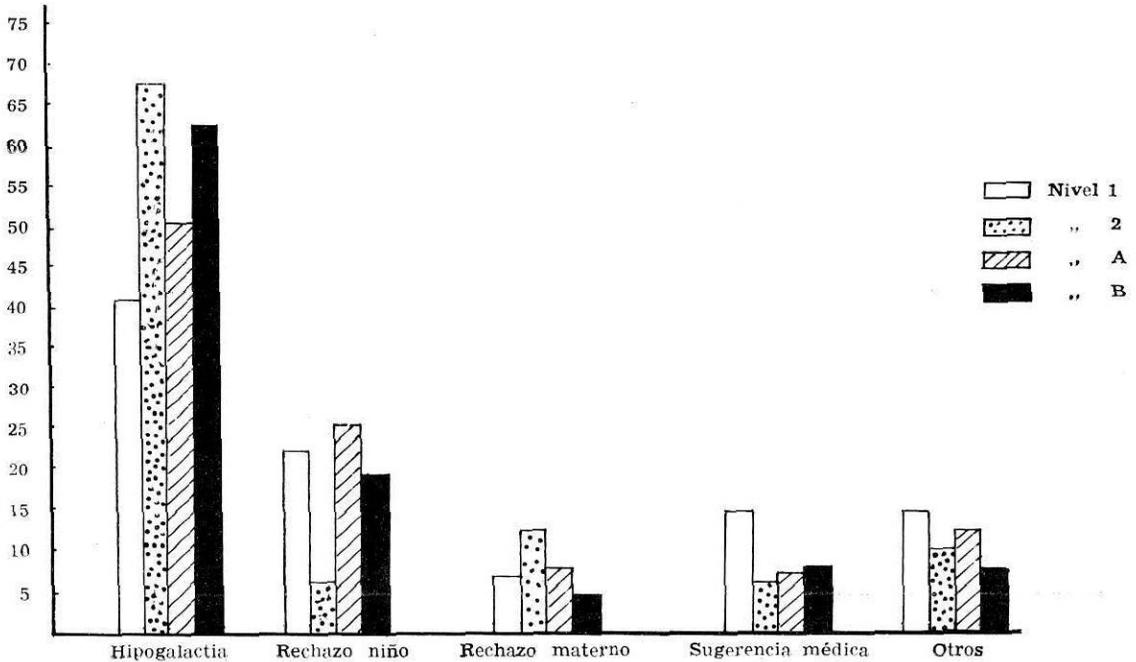
TABLA VII

	Nivel I		Nivel II		Nivel A		Nivel B	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	38	11,4	22	14,9	16	10,7	16	15,8
- 1 mes	46	13,8	64	43,2	22	14,7	8	7,9
1-3 meses	78	23,5	42	28,4	37	24,8	36	35,6
+ 3-6 meses	75	22,5	16	10,8	11	7,3	13	12,9
+ 6 meses	96	28,8	4	2,7	63	42,5	28	27,8
Total	333		148		149		101	

Comprobamos, analizando los resultados, que en el grupo de Consultorio privado, antes del mes se registró el más elevado índice de supresión (43,2%) En la población chilena el núcleo considerado de

mejores recursos reveló un 7,9 %. Debemos destacar que en las dos poblaciones fue elevado el porcentaje de supresión antes del 6° mes, en cualquiera de los niveles considerados. Este dato ex-

FIGURA 1
Causas de supresión



presa claramente la tendencia al abandono de la alimentación materna en los primeros meses de la vida, aun en núcleos familiares de bajo poder adquisitivo.

II) CAUSAS DE LA SUPRESIÓN (Fig. 1)

La hipopogalactia fue la causa más común de supresión antes del 6º mes en todos los grupos, con alto predominio en los niveles de mejores recursos. El rechazo del niño al amamantamiento fue motivo importante de supresión en todos los niveles, excepto en consultorio privado; en general comprobamos que se evidenciaba en lactantes mayores de 3 meses.

Sugerencia médica sin causa orgánica fue significativamente mayor en el grupo hospitalario (Nivel I) con relación a los demás; probablemente realizaban consultas esporádicas y casi siempre por patología, sin control programado. El rechazo materno registró un porcentaje elevado (11 %) en el Nivel II con respecto a los otros niveles evaluados. Hemos comprobado que el temor a desconocer la presencia de un nuevo embarazo indujo a algunas madres de los núcleos de menores recursos a suprimir la lactancia precozmente; otras razones invocadas fueron "mala calidad" de la leche, probabilidad de desnutrición, etc.

PARTE II

Lactancia materna: su relación con estado nutricional y morbilidad en el primer semestre de la vida

Según lo expresado en la metodología, en esta segunda parte del trabajo consideraremos la incidencia de la desnutrición en 493 niños, en relación con el tiempo de lactancia.

Los niños que lactaron menos de 1 mes revelaron desnutrición del 15,5 %; este porcentaje descendía en forma significativa cuando la lactancia se prolongaba; después del 6º mes era solamente del 3,8 por ciento.

Estudiamos la relación existente entre lactancia materna y la patología que presentó el niño en el primer semestre de la vida.

TABLA VIII

	Eutróficos		Desnutridos		Total Nº
	Nº	%	Nº	%	
- de 1 mes	148	84.5	27	15.5	175
1 a 3 meses	97	90.7	10	9.3	107
+ 3-6 meses	102	92.7	3	7.3	105
+ 6 meses	102	96.2	4	3.8	106
Total	449		44		493

	Con patología		Sin patología		Total
	Nº	%	Nº	%	
- del mes	111	63,4	64	36,6	175
1-3 meses	48	44,8	59	55,2	107
+ 3-6 meses	49	46,7	56	53,3	105
+ 6 meses	38	36,2	68	63,8	106
Total	246		247		493

TABLA IX

De la observación de los datos surge que en los niños que amamantaron menos de 1 mes el 63,4 % padeció algún proceso patológico en el primer semestre de la vida. Mientras que en los que prolongaron la lactancia estos porcentajes eran decrecientes.

Al investigar la frecuencia de internaciones hospitalarias comprobamos que en los niños que amamantaron menos de 1 mes se registró un 17,1 % de internaciones; cuando la lactancia se prolongó 1 mes o más, este porcentaje osciló entre 6,5 y 1 %.

Discusión

La capacidad protectora de la leche humana podría ser atribuida a diversos mecanismos: aporte de inmunoglobulinas, especialmente IgA secretoria, que se encuentra presente en elevadas cantidades en el calostro^{7,11} y que el niño recién sintetiza a partir de los 15 días de vida;¹² la presencia de importantes cantidades de lactosa, inductora de la formación de lactulosa, que favorece el desarrollo del lactobacilo bifidus, de fundamental importancia en el proceso digestivo-absorptivo del lactante;¹³ la Lisozima, enzima bacteriolítica de acción inespecífica hallada en grandes cantidades en las heces de niños alimentados a pecho;⁸ aportes adecuados de nutrientes esenciales, no contaminados y de bajo costo: grasas de cadena mediana fácilmente absorbible y rica en ácidos grasos esenciales (linoleico); equilibrada proporción de seroalbúminas y caseína.⁹

La lactancia materna es una experiencia total unificada que tiende a favorecer un fuerte vínculo individual.⁸ Permite el contacto afectivo bidireccional entre madre-hijo, asumiendo cada uno de los integrantes del binomio el papel para el que están ancestralmente preparados.⁶

Conclusiones

En el grupo de mejores condiciones socioeconómicas el porcentaje de niños que no habían sido amamantados era elevado (24,9 %) y antes del mes el 43,2 % había suprimido la lactancia. En los niveles más vulnerables entre el 10,7 % y 11,4 % no lactaron; y al mes entre 13,8 % y 14,7 % de este núcleo abandonó la alimentación natural.

La hipogalactia demostró ser la causa más frecuente de supresión en todos los niveles estudiados. Según Woscoboinik se considera esta condición como un conflicto conductual debiendo ser relacionada en función del contexto en que se da, de las áreas en que se expresa y del conflicto que trata de resolver.¹⁴

Inferimos la escasa motivación a nivel del equipo de salud de las ventajas de la alimentación materna, en razón de la frecuencia con que detectamos la supresión por sugerencia médica.

El rechazo materno a la alimentación natural estaría relacionado con pautas culturales, influencia de la propaganda comercial, preconceptos estéticos, actividades sociales, creencias ancestrales, etc.

El trabajo materno no demostró ser una ausal significativa en la supresión precoz.

Detectamos desnutrición en el 15,5 % de los niños que lactaron menos de un mes, descendiendo al 3,8 % en los que prolongaron la lactancia más de 6 meses.

Registramos diferencias significativas en la incidencia de morbilidad entre los niños amamantados menos de 1 mes (63,4 %) y los que lactaron más de 6 meses (36,2 %). Igual conclusión obtuvimos al analizar el registro de internaciones (17,1 % y 1 %) respectivamente.

Como afirma Wympier, los pueblos civilizados forman una población automatizada que olvida lo instintivo, lo natural, lo humano.

SUMMARY

PART I

In two bounding countries: Argentine and Chile we have been made 731 inquiries, distributed in two socio-economic levels, on the following topics: maternal lactation, precocious suppression, causes that motivated them and factors conditioning the environment. It was proved that the 11,4 % of the Argentine population and the 10,7 % of the Chilean population have never suck (in low incomes level). The control group, in a better socio-economic cultural position, showed percentages of 24,9 and 15,8. The percentages obtained in early suppression before one month are very significant, oscillating between 13,8 % and 14,7 % in the more vulnerable groups and 43,2 % in the groups of higher incomes; after the 6th month the percentages of suppression is high for either of the groups studied, showing a tendency to leave the maternal nutrition even in families of lower incomes. The hypogalactia was the most fre-

cient cause for suppression in both levels. Other causes are maternal rejection, of the child, medical suggestion without justified cause and different inevitable situations. In the first three months of life the work of the mother did not show to be a transcendental cause for suppression, willing pregnancy or not, maternal age, chronologic position of the child in the familiar scale, alfabetization degree, legality of the couple, are not influent causes for early suppression.

PART II

To determine in the first six month of life the importance of maternal lactation in malnutrition and the appearance of illness, 493 cases were studied in the Argentine group. In the ones who suck less than 1 month, malnutrition is showed in a 15.5 %; the ones who suck more than 6 months: 3.8 %.

In the children that suck less than 1 month, an acute pathological process appeared in the 63.4 % of the cases in the first six months of life (respiratory or digestive). These percentages are decreasing in the cases that extended lactation.

The 17.1 % of the children that suck less than 1 month had to been interned; when the lactation was extended in 1 month or more, this percentage decreased 6 % to 1.5 %.

We have to make evident not only the important biological properties of maternal milk, but also the psycho-affective ones. We found necessary an increasing motivation and better information in the people and health crew on the advantages of maternal nutrition specially in under-developed countries.

REFERENCIAS

- 1 AMMAN A. J. y STIEHM E. R.: Immune globulin levels in calostrum and breast milk, and serum from formula and breast-fed newborns. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 122: 1098, 1966.
- 2 GYORGY P. A.: Hitherto unrecognized biochemical difference between human milk and cows milk. *Pediatrics*, 11: 98, 1953.
- 3 HARNACK G. A. von.: Cambios en la alimentación del niño en el curso de las últimas décadas. 63^o jornadas alemanas de pediatría, Noruega, 1965. Comunicación Científica Kasdorf Bs. As. Ficha 3268, 1966.
- 4 JELIFFE D. B.: The urban avalanche and child nutrition. *J. Amer. Dietet Assoc.*, 57: 114, 1970.
- 5 JOLLES P. and col.: Lisozyrna from Human Milk. *Nature*, 192: 1187, 1961.
- 6 KLEIN M.: Observando la conducta de bebés. En *Desarrollos en psicoanálisis*. Bs. As. Horne, 1962, pag. 211.
- 7 MURILLO G. J. y GOLDMAN A. S.: The cells of human calostrum. Synthesis of IgA. *Ped. Res.* 4: 71, 1970.
- 8 NEWTON N.: Diferencias psicológicas entre L. natural y artificial. El valor incomparable de la leche materna. Pag. 31-45. O.P.S. *Publicis Científico*, 250, 1972.
- 9 OPITZ H. and SCHMIDT F.: Enciclopedia pediátrica, T. IV. Edit. Morata. Madrid, 1967. Lactancia natural, 584-614.
- 10 PATRI y col.: Coloquio sobre Lactancia materna. Chile, 1974. Biblioteca Escuela Salud Pública. Es. As.
- 11 PUPER T. y SERRANO C.: Características de la mortalidad en la niñez. O.P.F. *Publicac. científ.*, 262: 281, 1973.
- 12 WALKER A. and HONG T.: Immunology of the gastrointestinal tract. *Journal of Pediatrics*, 517: 83-84, 1973.
- 13 WOSCOBOINIK JULIO: Psicoprofilaxis L. materna. Ed. Paidós, 1972.

Comentario del DR. TEODORO F. PUGA.

Jefe del Departamento de Pediatría del Instituto Materno Infantil de Lanús.

Desde siempre, una de las búsquedas fundamentales de la Pediatría fue obtener un alimento sustituto de la leche materna y adecuarlo a las necesidades del niño, en los casos de falta de alimentación natural o en los antiguamente llamados "trastornos nutritivos del lactante".

Así nacieron, en una primera etapa, hace más de 200 años las diluciones de leche de vaca, los babeurres y demás leches acidificadas; más tarde aparecieron las leches en polvo completas cuyas proteínas, hidratos de carbono y lípidos fueron igualados en cantidad a los distintos componentes de la leche de mujer; todavía recordamos el Lactógeno como el más representativo.

Por fin en una tercera etapa, aparecen las llamadas "leches maternizadas" (creemos que deben recibir el nombre de "modificadas") cuando la in-

dustria de la alimentación, coronando muchos años de investigación y esfuerzos económicos consigue obtener leches en polvo, donde no solamente se igualan en cantidad sino también en calidad los diferentes nutrientes.

Este extraordinario progreso en la alimentación del lactante y la gran tolerancia de los alimentos actuales, hizo suponer a muchos que se podría reemplazar impunemente la alimentación a pecho.

Por muchas razones: mala información, publicidad mal interpretada, comodidad profesional, etc., estos avances relevantes ya no se utilizaron sólo para el lactante enfermo o cuando faltaba la leche materna, sino que con demasiada ligereza, sin darnos cuenta, pasaron a ser indicados en el recién nacido o lactante sano.

Al hacerle el médico con tanta facilidad, fue im-

tado por los demás componentes del equipo de salud y las madres deslumbradas por "el progreso científico" cedieron fácilmente a no dar el pecho a sus hijos, en la medida en que su creencia las llevaba a suponer que esa leche "maternizada" era igual o mejor... si hasta el nombre era tentador.

Por otra parte, de las Cátedras de Pediatría de nuestras Universidades, los futuros médicos salíamos sabiendo preparar biberones a la perfección; eran pocos los que enseñaban con tanta pulcritud los distintos aspectos de la alimentación a pecho.

Pasaron los años y los resultados no podían ser otros, la lactancia materna fue disminuyendo paulatinamente.

Este importante trabajo de Susana I. de Hoxter y colaboradores, llevado a cabo por dos grupos diferentes en Argentina y Chile, demuestra con toda claridad la mayor incidencia de desnutrición, procesos patológicos e internaciones, en lactantes que no recibieron alimentación materna.

Asimismo, exceptuando los factores inevitables, señala como los causales más frecuentes del abandono de la lactancia, la hipogalactia, el rechazo de la madre o del niño y la sugerencia médica sin causa justificada.

Considerando la importancia del estímulo de la alimentación a pecho, nuestro grupo, formado por obstetras, pediatras, psicólogas, asistentes sociales y puericultoras, comenzó a trabajar en esa dirección hace casi tres años, en el Instituto Materno Infantil de Lanús.

La primera preocupación fue abolir definitivamente la clásica nursery por considerarla iatrogénica y organizar con pautas bien establecidas el sector Rooming-in. Al mismo tiempo una buena relación obstétrico-pediátrica fue el camino

inicial para modificar conductas de todo el equipo de salud.

Es necesario recalcar que desde el comienzo del embarazo se debe educar y motivar a la futura madre para que alimente a su hijo, señalándole todos los beneficios que ésto trae aparejado.

De igual manera, durante el puerperio, período de confusión por excelencia, la madre debe ser ayudada y apoyada, aclarándole con paciencia y hasta el detalle, todas sus dudas y temores.

Comprobamos así como casi todas las puerperas, amamantaban a sus hijos al retirarse de la Maternidad.

En un grupo de 200 madres seguidas por nosotros con estas pautas, en la primera consulta posterior al alta alrededor del 7º día de vida del recién nacido, más del 93 % de los niños recibían pecho exclusivo y el 6 % pecho y biberón.

Las cifras obtenidas en el curso del primer trimestre, son muy significativas en cuanto a la conservación del pecho materno y demuestran que las normas adoptadas son de fundamental importancia en los primeros días de vida.

Estamos convencidos de que una buena atención del equipo de salud en este período, sobre la base de un mínimo de respeto a la pareja y a su hijo, disminuye sustancialmente las hipogalactias, los rechazos y las sugerencias médicas equivocadas, que son señaladas en el trabajo de la Dra. Hoxter y colaboradores como principales causas de abandono del amamantamiento.

Finalmente queremos señalar los importantes esfuerzos que desarrollan actualmente las Sociedades de Pediatría, aconsejando realizar trabajos con este objetivo, siguiendo las directivas de la Asociación Internacional de Pediatría.

Fascino (Fascinus) entre los romanos, fue el dios protector y médico de las víctimas de la envidia, o sea de los aojados. Entonces, como ahora todavía, eran especialmente víctimas del ojo o mal de ojo las criaturas. Cuando alguno se detenía a mirar un niño dormido, tenía buen cuidado la nodriza de escupir tres veces seguidas, a fin de evitar el aojamiento. Usaban también figurillas representativas del impúdico dios Priapo, que, colgadas al cuello, con el nombre de amuletos, los preservaba del mal de ojo.

(Daniel Granada, *Supersticiones del Río de la Plata*, Editorial KRAFT, 1959.)

Una experiencia nacional: estudios coordinados de crecimiento y desarrollo del niño*

MARCOS CUSMINSKY **

ELSA CASTRO

MARIA ROSA CAMPS

R. SARAVIA TOLEDO

CELIA NEGRIN

Trabajadora Social.

SUSANA JAUREGUI

Se trata de una experiencia nacional en colaboración, realizada en terreno con un moderno criterio epidemiológico.

En el cuadro 1 se describen las características geográficas y climáticas de las tres ciudades incorporadas al estudio.

El gráfico 1 muestra el nivel económico social de las muestras en orden decreciente: La Plata, Salta, Trelew, orden que se modifica en el cuadro 2 que toma nacimientos en instituciones oficiales y tasas de mortalidad infantil. El gráfico 2 señala al año de edad las diferencias de peso y estatura entre La Plata y las otras dos ciudades (0,3 a 1.0 kg y 2.2 a 3,5 cm respectivamente).

Arch. Argent. Pediat., 74: 17, 1976. CRECIMIENTO Y DESARROLLO, NUTRICION, DESNUTRICION.

Los estudios sobre crecimiento y desarrollo del niño han adquirido en los últimos años una importancia relevante. El Centro Internacional de la Infancia ha llevado a cabo, desde hace años, una importante tarea coordinando estudios que se desarrollan en diversos países de Europa, Estados Unidos y Africa.¹

Otros países se han integrado para estudiar el proceso de crecimiento siguiendo pautas comunes a través del Programa Biológico Internacional.² También la Organización Mundial de la Salud, en una reunión convocada al efecto, definió las técnicas apropiadas para el estudio del Crecimiento y Desarrollo.³

Por cierto que las características físicas de una población dependen de la distribución de sus genes y de su interacción con una amplia variedad de factores medioambientales en constante cambio. Por ello, el proceso de crecimiento debe ser analizado en base a los conceptos epidemiológicos de multicausalidad.³

"Si se compara el crecimiento de los miembros de una población bajo diferentes condi-

ciones sociales, nutricionales y médicas podemos ver hasta qué punto el ambiente deja de suplir los estímulos y los sustratos para que todos los miembros de una población realicen las potencialidades de su complejo genético. Si continuamos estudiando los diferentes grupos sociales durante un período de desarrollo (o retroceso) social y económico podemos ver claramente si lo hemos evaluado bien o no y si hemos favorecido a un grupo social a expensas de los otros" (Tanner).⁴

Es indudable que cada país debe contar con parámetros propios de crecimiento que expresen su realidad biológica.

Respondiendo a esta necesidad de estudio, en el año 1962 bajo los auspicios y financiamiento de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires, se creó el Centro de Crecimiento y Desarrollo en la ciudad de La Plata, donde se elaboraron por primera vez datos antropométricos y psicométricos de niños normales constituyéndose estándares que son de uso clínico en la actualidad.

En 1963 —en las XII Jornadas Argentinas de Pediatría— se puso de manifiesto la necesidad de obtener pautas de crecimiento para el control de la población infantil y adolescente que representa el 30 % del total del país.

* Comité coordinador de los estudios de Crecimiento y Desarrollo del Niño, Sociedad Argentina de Pediatría.

** Hospital Zonal especializado Dr. Noel H. Sbarra, calle 8, N° 1689, La Plata.

Por resolución de dichas Jornadas se creó el Comité Coordinador de Estudios de Crecimiento y Desarrollo del Niño Argentino, dependiente de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) con un Centro Piloto en la ciudad de La Plata.

El Comité Coordinador (C.C.) se fijó como objetivos:

- 1) Obtención de tablas antropométricas del niño normal, desde su nacimiento hasta la adolescencia.
- 2) Descripción del desarrollo de la población bajo estudio.
- 3) Análisis de la influencia que sobre el crecimiento y desarrollo tienen los factores ecológicos, socioeconómicos y culturales.
- 4) Aplicación de los resultados obtenidos a las acciones de atención médica y de educación.
- 5) Introducción de esos conocimientos en la enseñanza pediátrica y en los diferentes integrantes del equipo de salud.

Las funciones de dicho C.C. fueron organizar y motivar la formación de centros a través de un boletín, diseñar las investigaciones, asesorar y centralizar la información de los diferentes centros.

De acuerdo con una programación inicial se intentó instalar cinco centros, asentándolos en diferentes zonas geográficas representativas del país. A pesar de los esfuerzos de la coordinación, la carencia de recursos financieros sólo permitió constituir cuatro centros ubicados en La Plata, Trelew, Salta y Córdoba.

Solamente los tres primeros lograron completar estudios coordinados de crecimiento de 0 a 1 año de edad.

Por su parte el centro de La Plata continuó la experiencia obteniendo los valores antropométricos y psicométricos hasta los 12 años.¹

La ubicación de los centros respondió al deseo de conocer en forma objetiva, la influencia de los factores medioambientales sobre el crecimiento de cada población infantil local.

Las características geográficas y climáticas más importantes de las ciudades que participaron en el estudio se incluyen en el cuadro 1.

CUADRO I

Características geográficas y climáticas de las ciudades de La Plata, Salta y Trelew

Ciudad	Altitud (m)	Latitud (Grados)	Temp. media (° C)	Precep. anual (mm)	% Humedad Media anual
La Plata	9,87	34°	16,3° C	1076	78 %
Salta	1187	25°	16° C	692	71 %
Trelew	25	43°	12,4° C	179	51 %

En cuanto a las características demográficas se anotan en el cuadro 2. Se observa que la tasa de mortalidad infantil se correlaciona muy bien con la materna en las tres ciudades consideradas.

CUADRO 2

Características demográficas de las ciudades de La Plata, Salta y Trelew

Ciudad	Población*			Tasa mort. infantil % ^{**}	Tasa mort. materna % ^{**}	% Nacimientos en Inst. Ofic. ^{**}
	Total	< 1 año				
		N°	%			
La Plata	392.619	7027	1,78	50,5	0,8	50,0
Salta	173.000	4830	2,79	118,9	2,8	59,6
Trelew	24.839	748	3,01	73,2	2,0	81,4

* Datos de 1961.

** Datos referidos a la provincia respectiva.

*** Datos de 1969.

† Datos estimados para la provincia de Buenos Aires.

El porcentaje de nacimientos en instituciones oficiales es mayor en Trelew y Salta que en La Plata, donde la atención privada del parto es mayor. Esta ciudad presenta una elevada densidad de médicos por habitante.

En los tres centros los equipos se integraron con pediatras, antropólogo, psicólogos, asistentes sociales, técnicos, estadísticos y enfermeras.²

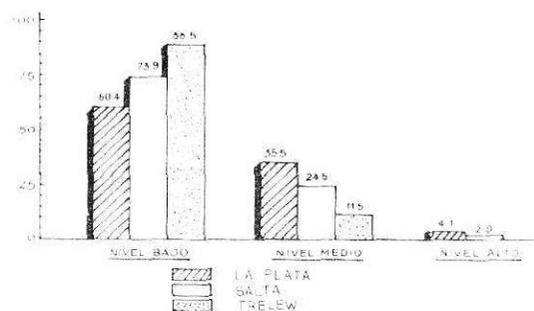
En las ciudades de La Plata y Trelew se hicieron seguimientos longitudinales puros. En Salta fue un estudio longitudinal mixto. En los tres centros, durante el período postparto inmediato, las madres fueron invitadas y motivadas por las trabajadoras sociales a participar en el estudio informándose sobre las características del mismo. En cada caso y en las reiteradas entrevistas efectuadas en el domicilio se hizo una encuesta social.

En los centros de La Plata y Salta se llevó a cabo un estudio del desarrollo psicomotor mediante la aplicación del test de Gesell a cada niño en cada una de las entrevistas.³

A las madres concurrentes se les efectuó también una entrevista psicológica en alguna de las ocasiones en que se trasladaron con su niño al centro.

* Nota: Los integrantes de los distintos equipos fueron: Salta: Dres. Ma. Camps; R. Saravia Toledo, Psic. M. de Ceiture, Asist. C. de Legarribay; I. de Poli. Trelew: Dr. C. Negrin; A. Echeberré; Téc. Estad. M. García; Asist. Social M. Ríos; Enferm. O. Fernández. La Plata: Dres. M. Cusminsky; E. Castro. Antrop. L. Chaves; Psic. H. Lunazzi; Asist. Soc. S. Jáuregui; Téc. Estad. E. N. Mel.

GRAFICO Nº 1
NIVEL ECONOMICO SOCIAL



Todas las mediciones fueron realizadas por la misma persona, previamente adiestrada por la antropóloga física del equipo de La Plata. Se registró el peso, estatura total, estatura sentada, perímetro cefálico y perímetro torácico. En La Plata se obtuvieron además otras medidas.

La metodología empleada en estos exámenes fue propuesta por el comité coordinador y discutida por los integrantes de los centros en reuniones periódicas.

Los niños fueron entrevistados al mes, 3, 6, 9 y 12 meses de edad, variando la entrevista en tres días alrededor de la fecha establecida. En Salta y Trelew se cumplió además con el programa oficial de vacunaciones y de suministro de leche.

Otras referencias que deben mencionarse con respecto a este estudio y a su coordinación son las siguientes:

a) Los niños estudiados en La Plata provienen de un área suburbana. Los de Salta y Trelew eran habitantes urbanos de dichas ciudades.

b) La información recogida en los centros fue enviada al Centro Coordinador de La Plata. La computación se realizó en el Centro de Estudio, Programación e Informática (C.E.S.P.I.), dependiente de la Universidad de La Plata. La elaboración y análisis de los datos se realizaron en conjunto con los responsables de cada centro.

c) En los trabajos realizados por los tres centros se registraron datos referentes a la vivienda, provisión de agua y la eliminación de excretas.

Se estableció que en un 85 % de la muestra de La Plata tenían agua en su casa, en tanto que en el 50 % de Salta y Trelew debían recurrir a cañilla pública.

En 60 % la eliminación de excretas era adecuada en La Plata en tanto que en Salta y Trelew sólo la eran en un 17 % y 26 % respectivamente.

El elemento de la construcción de la vivienda era adecuado en el 70 % en La Plata, en el 59 % en Salta y solo en un 31 % en Trelew.

El nivel economicosocial de las muestras fue analizado utilizando la escala de categorías ocupacionales de Gina Germani.

El gráfico 1 pone de manifiesto las diferencias en los tres niveles considerados (alto, medio y bajo) para cada una de las ciudades. La situación socioeconómica de los niños de La Plata fue evidentemente mejor que la de Trelew y Salta ($\chi^2 = 77.8$; $P < 0.001$).

Las tablas 1, 2, 3 y 4 muestran los valores promedio y desvío estándar del peso y estatura para ambos sexos en los tres centros considerados. El gráfico 2 expresa los promedios de la estatura y peso para ambos sexos en los tres estudios.

TABLA 1

Estatura promedio de niños de 0-12 meses en las ciudades de La Plata, Salta y Trelew

Edad en meses	La Plata			Salta			Trelew		
	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.
0	46	50.6	2.3	68	50.4	1.9	148	48.9	1.90
1	46	54.6	2.2	65	54.1	2.32	165	52.6	3.12
3	46	61.3	2.4	63	58.9	2.59	141	58.7	3.34
6	46	67.9	2.6	62	60.2	2.29	104	65.2	2.74
9	46	72.0	2.6	61	70.4	1.99	74	69.2	2.71
12	46	75.9	2.9	65	72.4	2.20	73	72.8	2.53

TABLA 2

Estatura promedio de niñas de 0-12 meses en las ciudades de La Plata, Salta y Trelew

Edad en meses	La Plata			Salta			Trelew		
	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.
0	47	49.8	1.9	67	48.9	1.5	137	48.13	1.94
1	47	54.3	1.7	64	52.8	1.90	139	51.73	2.15
3	47	59.0	2.0	70	56.4	2.60	122	57.88	2.34
6	47	65.5	2.1	67	64.2	2.12	93	68.27	2.52
9	47	69.5	2.4	60	69.0	2.6	71	68.12	2.65
12	47	73.2	2.6	70	71.0	2.58	67	70.98	2.66

TABLA 3

Peso promedio de niños de 0-12 meses en las ciudades de La Plata, Salta y Trelew

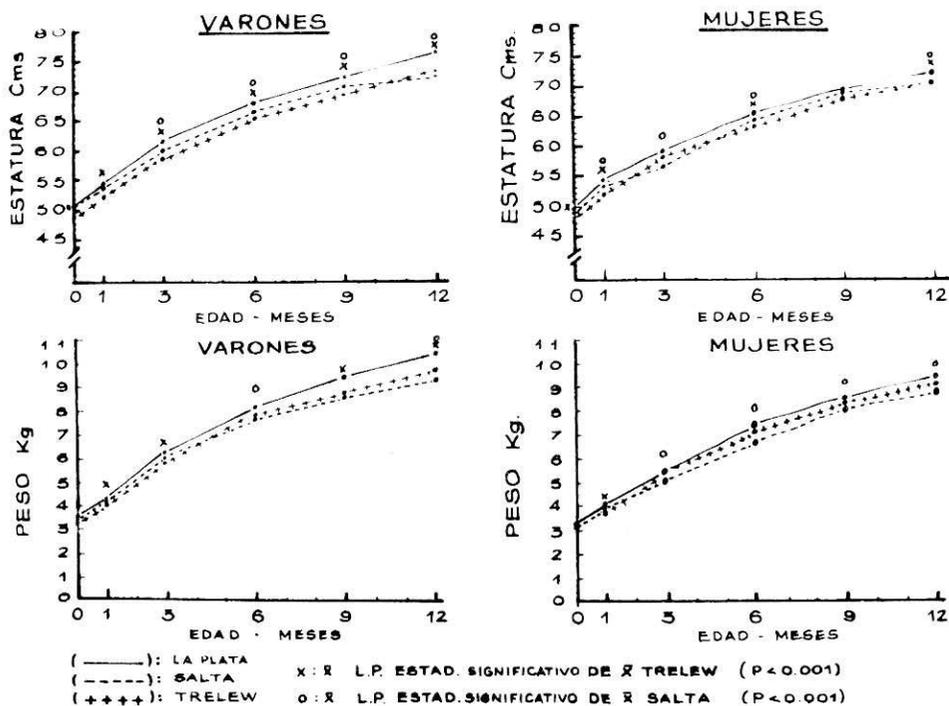
Edad en meses	La Plata			Salta			Trelew		
	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.
0	46	3.49	0.52	68	3.30	0.32	148	3.22	0.49
1	46	4.37	0.58	65	4.20	0.64	165	4.07	0.58
3	46	6.30	0.67	63	6.10	0.73	141	5.86	0.89
6	46	8.19	0.90	62	7.70	0.86	104	7.87	1.04
9	46	9.53	1.07	61	8.70	0.83	74	8.81	1.09
12	46	10.47	1.09	65	9.40	1.02	73	9.80	1.11

TABLA 4

Peso promedio de niñas de 0-12 meses en las ciudades de La Plata, Salta y Trelew

Edad en meses	La Plata			Salta			Trelew		
	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.	Nº	\bar{X}	D.E.
0	47	3.25	0.42	67	3.10	0.34	137	3.13	0.44
1	47	4.03	0.49	64	3.90	0.62	139	3.76	0.52
3	47	5.50	0.61	70	5.20	0.69	122	5.49	0.63
6	47	7.44	0.89	67	6.85	0.86	93	7.17	0.78
9	47	8.61	0.99	60	8.15	0.94	71	8.45	0.91
12	47	9.52	1.05	70	8.85	0.97	67	9.21	1.10

GRAFICO Nº 2
 MEDIAS DE PESO Y ESTATURA EN NIÑOS DE
 LA PLATA, TRELEW Y SALTA
 (0-12 MESES)



Se realizó test "t" de diferencias entre las medias de las mediciones de La Plata, Salta y Trelew. Se observó que en casi todos los gru-

pos etarios la diferencias de peso y talla de los niños de La Plata con respecto a Salta y Trelew son estadísticamente significativos.

Comentario

El paradigma del quehacer pediátrico es lograr que el niño crezca y se desarrolle en forma normal. Esto adquiere una especial relevancia en los primeros años de la vida durante los cuales los trastornos nutricionales e infecciosos, entre otros, pueden alterar el crecimiento y desarrollo en forma irremediable.

Si bien en el presente estudio queda un interrogante acerca de las características genéticas de la población y su incidencia en los parámetros considerados, es indudable que el medio ambiente ha jugado un rol fundamental en los valores antropométricos alcanzados por los niños en las tres ciudades consideradas. Las condiciones socioeconómicas de las tres muestras se correlacionan bien con nuestros resultados, lo mismo que la infraestructura de vivienda, agua y excretas.

También las tasas de mortalidad infantil —“necrómetro humano”, al decir de Rawson— muestran una relación directa con las condiciones de vida.

El presente trabajo colaborativo plantea una vez más, la necesidad de un conocimiento acabado del crecimiento del niño en las distintas zonas del país, tarea sistemática que aún no se ha llevado a cabo. Dicho proceso adquiere la relevancia de un indicador positivo del estado de salud de una población. Unido a la tasa de mortalidad infantil, la medición del crecimiento constituye uno de los parámetros más sensibles del bienestar general del niño.

Las características ambientales y socioeconómicas de la población de La Plata, permiten sugerir el uso de los valores antropométricos obtenidos en los estudios que se realizan en esa ciudad, como patrones de referencia para evaluar las acciones de salud en la población infantil.

SUMMARY

This paper describes a national experience, made in the same field of action, with modern epidemiologic tests.

In table 1 is shown climatical and geographic characteristics of the cities where this experience has taken place.

In figure 1 we may see, in a decreasing order, the socio-economic levels of: La Plata, Salta, Trelew. This order is different in table 2 where is shown number of births, taken place at official institutions, and Infant Mortality Rate. The figure 2 points out the differences that there is in height and weight at one year of age between the population of: La Plata and the other two cities (0.2 to 1.0 kg and 2.2 to 3.5 cm).

REFERENCIAS

- 1 FALKNER, FRANK: Croissance et développement de l'enfant normal. Travaux et documents. Centre International de l'Enfance. VIII. Paris, 1961.
- 2 WEINER J. S., LOURIE J. A.: Human Biology IBP. Handbook N° 9, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1969.
- 3 Manual para la evaluación antropométrica de las tendencias del estado de nutrición en las poblaciones. O.M.S. Nutr., 70-129.
- 4 TANNER J. M.: The biology of human adaptability. Baker, P. T.; Weiner, J. S. Ed. Pergamon, Oxford, 1966.
- 5 SALOMON JOAO: El método epidemiológico aplicado a estudios de Crecimiento y Desarrollo. Curso Internacional de Pediatría Social. Guatemala, 1965.
- 6 GERMANI GINO: Estructura Social de la Argentina. Editorial Raigal. Buenos Aires, 1965.
- 7 CUSMINSKY M., LOZANO G., CASTRO E., LEJARRAGA H. y col.: Investigación del Crecimiento y Desarrollo del Niño de 4 a 12 años. Ministerio de Bienestar Social. Comisión de Investigaciones Científicas. Prov. de Bs. As., 1974.
- 8 LUNAZZI DE JUBANY CUMINSKY M., JAUREGUI DE MELE, AZCONA CH de CASTRO E.: Análisis de las pautas normativas de Gesell en 100 niños estudiados longitudinalmente del nacimiento al año de edad. Comisión de Inv. Científ. Prov. Bs. As., 1969.

Comentario del DR. HORACIO A. LEJARRAGA,

A cargo del Sector de Crecimiento y Desarrollo, del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Este trabajo del Dr. Cusminsky y colaboradores tiene características que lo hacen relevante.

En primer lugar, se trata de un estudio colaborativo que posibilita la recolección de un número relativamente grande de datos sobre individuos de varias poblaciones y que, al mismo tiempo, permite el uso de técnicas normatizadas y uniformes; de esta manera, es

posible la comparación de los resultados obtenidos en las distintas áreas estudiadas. La feliz consecución de tales estudios requiere una gran capacidad de coordinación entre sus grupos de trabajo.

En segundo lugar, es un trabajo realizado en terreno. Los investigadores fueron hacia la comunidad, tarea ineludible, a nuestro juicio, de las instituciones de salud, pero que requiere

la disponibilidad de un equipo multidisciplinario y gran esfuerzo de planeamiento y organización. A este respecto, hubiera sido deseable que el trabajo brindara al lector un poco más de información sobre la metodología que se utilizó para llegar a la población de niños normales, tarea sobre la cual los autores tienen incontestable experiencia.

En tercer lugar, es de resaltar el criterio epidemiológico moderno con que la investigación fue enfocada.

El estudio no revela si los niños estudiados constituyen una muestra representativa de las ciudades de referencia pero, dados los objetivos planteados, es de pensar que se trata de grupos seleccionados por técnicas de muestreo adecuadas.

Los resultados son claros y ricos en información. El orden en que se encuentran las tres ciudades, en sentido decreciente de acuerdo al nivel socioeconómico de las muestras (gráfico 1), es: La Plata, Salta, Trelew. La muestra del área suburbana de La Plata, zona predominantemente fabril administrativa, se asocia a una mejor situación socioeconómica que las de las áreas urbanas de las otras dos ciudades.

El ordenamiento cambia, sin embargo, cuando lo hacemos según las tasas de mortalidad infantil o porcentajes de nacimientos en instituciones oficiales (cuadro 2): La Plata, Trelew, Salta, en orden decreciente. Estas diferencias pueden ser atribuibles en parte a que los datos del gráfico 1 se refieren a las muestras y los del cuadro 2 a todo el ámbito provincial. Pero las diferencias también pueden deberse a que en Trelew existe una muy buena captación de la población infantil por parte de las instituciones de salud. Estas relaciones se ponen de manifiesto en las curvas de crecimiento de peso y longitud corporal* presentadas (gráfico 2). Los niños de La Plata son sistemáticamente (en todas las edades) más largos y más pesados que los de las otras dos ciudades. Entre niños de Salta y Trelew, en cambio, no hay diferencias constantes en las mediciones antropométricas. Es posible que la mejor protección médico-sanitaria de la población infantil de Trelew tenga un efecto compensatorio de su inferior nivel socioeconómico promedio con respecto a Salta.

Las diferencias de peso y longitud corporal a los doce meses entre La Plata y las otras dos ciudades son de 0,3 a 1,0 kg y de 2,2 a 3,5 cm respectivamente. Si consideramos que los niños del área suburbana de La Plata no han crecido en las mejores condiciones socioeconómicas que ofrece el país en la actualidad, y que los de Salta y Trelew no han crecido en las peores, debemos inferir que las diferencias máximas de peso y longitud corporal existentes en nuestro país entre niños de niveles

sociales extremos deben ser aún mayores que las descriptas.

Las diferencias en el crecimiento encontradas por los autores son hallazgos precisos, que no ofrecen dudas y quedan bien establecidos. Sin embargo, el nivel socioeconómico per se no es una variable biológica, y su influencia sobre el crecimiento y desarrollo infantil es indirecta, a través de factores tales como aporte nutricional, incidencia de infecciones, etc. A través de estos factores es como muchas características medioambientales influyen sobre el crecimiento. Los autores cuentan con valiosa información sobre eliminación de excretas, disponibilidad de agua domiciliar y tipo de vivienda, que guardan una relación directa con los factores antes dichos. El estudio de estos datos podría aportar conocimientos de valor para enfatizar las acciones de salud sobre aspectos específicos del medio socioeconómico; dentro de este amplio concepto, sería posible analizar cómo influyen en forma independiente sobre el crecimiento algunas de sus múltiples variables. Interesa, por ejemplo, saber cómo incide la vivienda en niños de igual nivel socioeconómico, o si existe alguna diferencia somática entre niños que disponen del mismo tipo de vivienda pero de distinto sistema de eliminación de excretas. Con los métodos estadísticos de análisis múltiple de variancia y de análisis factorial, es posible estudiar la influencia de una sola variable, manteniendo constantes las demás.

Considero necesario hacer un comentario sobre el cuadro 1, ilustrativo de las condiciones climáticas de las tres ciudades estudiadas. Los autores las describen con la intención de completar la descripción ecológica de las áreas de estudio, pero, como es correcto, no pretenden establecer ningún tipo de relación causal con el crecimiento de los niños. No hay hasta el presente ninguna observación en la literatura médica que permita inferir en forma fehaciente que el clima de una región influya en forma directa y significativa sobre el crecimiento de los niños que en ella residen. A pesar de la creencia generalizada, no se ha demostrado que la humedad, temperatura ambiente y régimen de lluvias tengan acción directa sobre el crecimiento y desarrollo infantil, aunque indudablemente pueden tenerla en forma indirecta como determinantes de la ecología general de la región (producción agropecuaria, disponibilidad de nutrientes, etc.). La altitud sí puede influir sobre el crecimiento cuando es suficientemente grande como para asociarse a baja tensión parcial de oxígeno atmosférico, pero esta acción solo se ha comprobado sobre el crecimiento fetal.

El trabajo no incluye información sobre las características étnicas de los niños estudiados. Como los autores puntualizan, el crecimiento es la resultante de la interacción entre el programa genético y las influencias medioambientales. Las diferencias encontradas podrían entonces deberse a diferencias en la composición

* Preferimos llamar longitud corporal a lo que los autores llaman estatura porque en los lactantes se toma en posición decúbito supino.

genética de las muestras. La población de La Plata es predominantemente de ascendencia europea, y la de Trelew se origina en una comunidad galesa que, aunque posteriormente ha recibido distintas influencias étnicas, ha tenido mucho menor grado de exogamia. Las tres ciudades descriptas tienen además alguna carga genética de poblaciones indígenas, especialmente Salta. El problema se complica cuando las diferencias raciales se asocian a un nivel de vida particular, como ocurre con grupos indígenas, cuyas condiciones de vida son notoriamente desfavorables. Los métodos de clasificación étnica de una población son complejos y difícil de interpretar cuando sus individuos muestran distintos grados de influencia de un grupo étnico, o de varios, como probablemente ha ocurrido con las muestras estudiadas. Para explorar tales influencias en el crecimiento sería necesario valorarlas en grupos étnicos relativamente puros que hayan crecido (ellos y sus antepasados próximos) en buenas condiciones medioambientales. Si bien

pueden existir diferencias en el tamaño de distintas poblaciones infantiles debidas a su respectiva composición étnica, estas diferencias son pequeñas, y son enmascaradas por el acentuado efecto que algunos factores medioambientales tienen sobre el crecimiento. Mientras no haya estudios locales que prueben lo contrario, consideramos de buen sentido atribuir diferencias de tamaño en niños de distintas comunidades a la influencia de los factores medioambientales.

El trabajo que comentamos constituye un hito de orientación sobre las líneas prioritarias de la investigación médica en nuestro país. En la Argentina necesitamos un verdadero "mapa" de las características del crecimiento infantil en todas las regiones habitadas y de sus factores determinantes, para poder ejercer las acciones de salud pertinentes. Cusminsky y sus colaboradores así lo entienden y lo demuestran con el primer aporte científico colaborativo a la descripción del crecimiento del lactante en tres regiones distantes del país.

Información de último momento

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría cumple en informar a los señores asociados, que acaba de concretarse un anhelo largamente esperado: la compra de dos departamentos destinados a hospedar a los colegas del interior del país o invitados del exterior, cuando deben permanecer en la Capital Federal por algunos días. Los mismos se encuentran ubicados a pocas cuadras de la sede social, en Mansilla y Gallo y en Pueyrredón y San Luis. Son de reciente construcción, y permitirán el alojamiento, en cada uno, de hasta cuatro personas en las condiciones que oportunamente se darán a conocer. Esta adquisición ha sido posible fundamentalmente, a través de beneficios resultantes del XIV Congreso Internacional de Pediatría (Bs. As., octubre/74).

Significa esta compra el cumplimiento de un objetivo fundamental de esta Comisión Directiva: proporcionar ventajas de todo orden para el asociado que no vive en Capital o Gran Buenos Aires.

El lactante y la relación calórico-proteica

ANGEL S. SEGURA
PEDRO A. ARMELINI
YOLANDA BETTONI

Los autores, integrando la necesaria búsqueda científica a la proyección social que el momento actual impone, tratan de definir la relación óptima entre calorías y proteínas en la dieta del lactante menor.

Para el desarrollo del presente trabajo contaron con el asesoramiento del Dr. S. J. Fomon, una autoridad a nivel mundial sobre el tema Nutrición y por un medio indirecto, obtuvieron cifras que variaron entre un 9 y un 10.18 % para los primeros tres meses.

Arch. Argent. Pediat., 74: 24, 1976. ALIMENTACION DEL LACTANTE. NECESIDADES PROTEICAS. NUTRICION. DESNUTRICION.

Nuestra escuela pediátrica ha considerado siempre, que la dieta del lactante menor debe proveer del 7 al 14 por ciento de las calorías en forma de proteínas, 35 a 50 por ciento derivadas de las grasas y el resto provistas por los hidratos de carbono.

La leche de mujer suministra el 7 % de las calorías como proteínas, el 55 % como grasas y el 38 % a partir de los hidratos de carbono. Los valores respectivos para la leche de vaca son del 20 y 30 %.

Cuando las proteínas constituyen menos del 7 % de las calorías, es muy probable la aparición del cuadro de deficiencia proteica. Por otro lado, si las proteínas suman más del 16 % de las calorías, aunque esto no pueda constituirse en un peligro para la salud del niño, es un método ineficiente de proveerlas.

En un mundo donde calorías y proteínas están definiendo, desgraciadamente, el destino de muchos niños, un esfuerzo encaminado a establecer la correcta proporción entre ambas, merece justa atención. Cualquier desviación importante de la normalidad, ya sea en más o en menos, desfavorece, la primera a la sociedad, la segunda al niño.

Durante las primeras doce semanas, los lactantes alimentados ad libitum consumen de 100 a 120 calorías/kg/día.¹ La mayoría de los lactantes con exceso de peso, consumen a esa edad, más de 120 calorías/kg/día.

Por otra parte, partiendo de la base que son necesarias 13 calorías/kg/día sólo para crecer, no es improbable deducir que, durante las primeras doce semanas, ingresos calóricos menores a 90 calorías/kg/día puedan interferir en el crecimiento apropiado, la actividad del niño o ambos.²

En la Tabla I puede apreciarse la relación que existe entre calorías y proteínas en la dieta del lactante menor.

TABLA I

Relación calórico-proteica de la dieta del lactante menor

	Cals./ 100 g	Prot. 100 g	Prot. 100 cals.
Leche de mujer (3)	67	1.2	7
Leche maternizada	64	1.7	11
Leche de vaca (4)	65	3.5	22

Un método que permite el conocimiento exacto de la relación calórico-proteica óptima de la dieta, puede tener grandes efectos sobre la nutrición individual y social. El pediatra no sólo debe entender sobre carencias sino también debe evitar excesos.

Son varios los intentos llevados a cabo para definir esa relación.^{3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12}

Vacuna contra infecciones meningocóccicas*

GUSTAVO G. BERRI

JOSE A. BODINO

TEODORO F. PUGA

Miembros titulares de la Sociedad Argentina de Pediatría.

La circunstancia de haber participado en el último Congreso Panamericano de Pediatría que se desarrolló en San Pablo en octubre de 1975, nos permitió conocer de cerca muchos de los aciagos momentos que vivió el país vecino, para nosotros sólo comparables a la epidemia de poliomielitis que vivimos en la Argentina en 1956.

En el período 1971/75 una gran epidemia de meningitis meningocócica, que superó los 40.000 casos, azotó gran parte del territorio brasileño, siendo sus focos principales las ciudades de San Pablo, Río de Janeiro, Porto Alegre, Paraná, Bello Horizonte, etc.

Entre el 24 y el 28 de abril de 1975, fue vacunada el 90 % de la población de San Pablo, o sea alrededor de nueve millones de personas mayores de seis meses de edad. A ese efecto, recibieron una dosis de 50 microgramos de vacuna antimeningocócica tipo A, juntamente con 50 microgramos de vacuna antimeningocócica tipo C. De esta manera, se produjo un modelo experimental, único en la historia de la humanidad por la magnitud de la epidemia y el número de vacunados que constituye la base de la presente comunicación.

Sin embargo, debemos señalar que existían antecedentes del empleo de la vacuna antimeningocócica después que en 1967, Artensstein, Gotschlick y Goldschneider, del ("Walter Reed Army Institute of Research") lograron extraer de la cápsula del meningococo un antígeno polisacárido de alto peso molecular. Fue

demostrada la eficacia e inocuidad de la vacuna del grupo C por inoculación en reclutas del ejército norteamericano, con disminución del 89,5 % de la incidencia de la enfermedad y del grupo A por su aplicación en Egipto, Nigeria y Sudán.

Al comienzo de la epidemia de San Pablo, el meningococo aislado, era principalmente del grupo C, pero a partir de marzo de 1974, se halló un predominio del meningococo grupo A, que en la actualidad es el responsable del 70 al 80 % de los pacientes afectados.

La curva de incidencia de meningitis, fue en aumento creciente en los últimos años, como lo muestra la tabla 1 del Hospital "Emilio Ribas" de San Pablo.

TABLA 1

Año	Meningitis totales	M. meningocócica
1971 (1er. S.)	615	136
1971 (2do. S.)	1156	491
1972 (1er. S.)	1319	470
1972 (2do. S.)	2182	1109
1973 (1er. S.)	2201	1064
1973 (2do. S.)	2994	1754
1974 (1er. S.)	3851	2069
1974 (2do. S.)	12042	8598

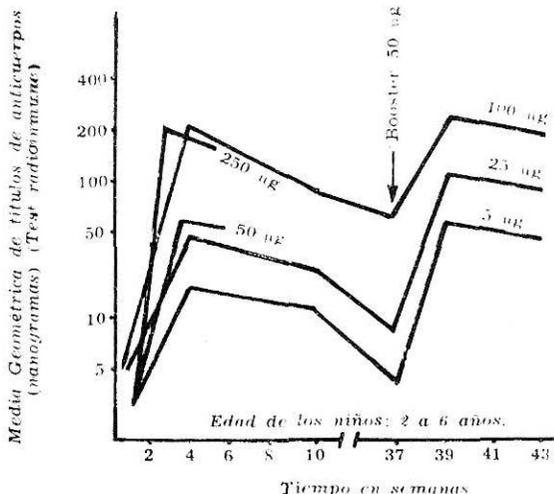
Alcanzó su acmé en setiembre de 1974 con 6400 casos en un mes, o sea alrededor de 250 por día. Se llegaron a internar más de 2000 casos mensuales en el Hospital de Enfermedades Infecciosas "Emilio Ribas" de San Pablo por lo que hubo necesidad de habilitar otros hospitales, los llamados hospitales de retaguardia, que recibían pacientes evacuados del anterior, luego de cuatro días de tratamiento. Entre los enfermos internados, alre-

* Tema del relato presentado por el Dr. Gustavo G. Berri en el Seminario de Enfermedades Infecciosas, organizado por la Asociación Internacional de Pediatría, Bagdad, Irak, noviembre 7-8 de 1975.

Los autores agradecen la colaboración presentada por las autoridades sanitarias y docentes de San Pablo, Brasil, por cuyo intermedio lograron esta información.

Cuadro 1

Título de anticuerpos para meningococo Tipo C, después de la administración de diferentes dosis de vacuna polisacárida Tipo C



MONTO, ERANDT, ARTENSTEIN

dedor de dos tercios respondieron a la etiología meningocócica. El 80 % de los individuos afectados fue de menores de 15 años y dentro del primer año de vida, la mediana de la incidencia fue de seis meses de edad. Hasta abril de 1971 predominó el meningococo grupo S, posteriormente la frecuencia fue mucho mayor para el grupo A.

Para evaluar la eficacia de la vacuna antimeningocócica se deben considerar: 1) su respuesta inmunogénica o sea, la posibilidad de fabricar anticuerpos específicos y 2) su capacidad para disminuir en forma significativa los índices de mortalidad de la afección.

La presencia y cantidad de anticuerpos se evidencian por las siguientes técnicas:

a) Actividad bactericida del suero.
b) Anticuerpos hemoaglutinantes específicos (hemoaglutinación pasiva).

c) Radioinmunoensayo, o sea, la capacidad de los anticuerpos específicos de unirse con el antígeno marcado con isótopos radioactivos.

Con la inoculación de vacuna antimeningocócica se logra después de dos semanas un aumento franco de los anticuerpos, pero aún no se ha aclarado definitivamente la necesidad de revacunar a los pacientes. En la experiencia de San Pablo la inoculación de los antígenos A y C confiere un título elevado de anticuerpos que no aumenta con la inyección de nuevas dosis. Sin embargo, la técnica de la hemoaglutinación por ellos utilizada, solo mediría según Monto, Brandt y Ortenstein, la inmunoglobulina M (Ig.M) que tiene corta duración y por lo tanto, su valor es escaso para conocer la protección inmunitaria. En cambio, empleando la técnica del radioinmunoensayo (que mide todas las inmunoglobulinas, incluso la Ig.G) para mantener un nivel adecuado, parecería necesario indicar una nueva dosis un tiempo después. Dicho refuerzo logra una franca elevación del título de anticuerpos (cuadro 1) y podría ser indicado en niños menores de tres años de edad y quizás en edad preescolar; por su escasa sensibilización natural previa o también en la eventualidad de que aumente la incidencia de la enfermedad.

Resulta evidente que en la experiencia que comentamos, la vacuna ha disminuido sensiblemente la frecuencia de la afección (especialmente si se considera la época del año) (cuadro 2) y también su letalidad.

En un grupo de enfermos en los que se aisló el meningococo, en donde el 90 % de la población había sido vacunada, se encontraron: 136 casos en vacunados (2,8 x 100.000 de morbilidad) y 79 en no vacunados (31,4 x 100.000 de morbilidad). Esta tasa del 31,4 llevada a los vacunados, daría una cifra de 1490 casos. Por otra parte las manifestaciones clínicas, la gravedad y las secuelas son menores en vacunados.

En cuanto a la letalidad, en no vacunados es del 20 % mientras que en los vacunados, en la actualidad, es menor del 10 %. Sin em-

bargo debemos tener presente que también debe haber jugado un rol importante la inmunidad natural adquirida por infecciones subclínicas o en los portadores de meningococo y que se acrecienta durante las épocas de epidemia por la contaminación meningocócica ambiental. En efecto, es sabido que la inmunidad es más frecuente a partir del año de vida y que a los diez años de edad, aproximadamente el 70 % de los niños está sensibilizado por el meningococo.

En épocas de epidemia el número de portadores oscila entre 20 y 60 %, con la cifra más elevada de acuerdo al tiempo de exposición o sea, de duración de la misma.

Quedan aún muchas dudas con respecto a la necesidad de utilizar dosis de refuerzo, por probable caída del título de anticuerpos, como parecería sugerir el ligero recrudecimiento endémico reciente en Río de Janeiro (donde fue vacunado el 85 % de la población en enero de 1975). Por otro lado en San Pablo parece existir un mayor número de portadores del meningococo grupo B y ya han aparecido casos de meningitis con este germen. Tampoco se conoce con certeza cuál sería el resultado de la vacuna cuando no existe una significativa inmunidad adquirida como ocurre cuando se la indica precediendo a un brote endémico.

La vacuna se fabrica en el Instituto Merieux de Francia y en los laboratorios Merck-Sharp y Dohme de los Estados Unidos. El cos-

Nosotros hemos tratado de obtener el porcentaje proteico neto de las calorías de la dieta (NDpCals. %) basándonos en el método de Miller y Payne: ¹³

$$NDpCals \% = \frac{100}{E} \left(1 - \frac{Cb}{C} \right)$$

donde E = calorías necesarias para la síntesis de 1 g de proteínas

Cb = calorías basales

C = ingreso calórico

El valor de E es de 7.5 calorías para la síntesis de un gramo de proteínas, si el hallazgo de laboratorio es aplicable al hombre.¹⁴

En la Tabla II se dan los valores extraídos de esa ecuación y en la Figura 1 se grafica la curva resultante, que relacionada con el ingreso calórico óptimo, define seis zonas "nutricionales", de las cuales sólo una es la adecuada.

La zona 5 es el posible inicio de la obesidad y socialmente es antieconómica.

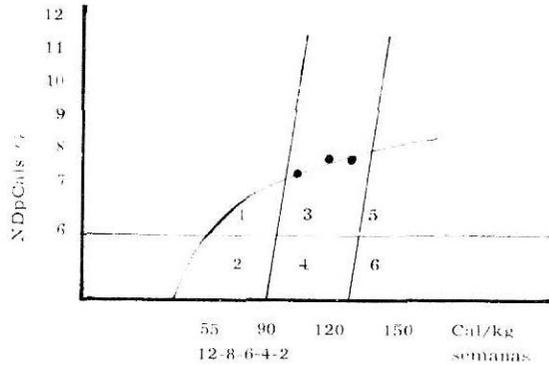
Las otras cuatro zonas son deficitarias, ya sea en proteínas o en calorías. La zona 2 es deficiente en ambas.

Si la utilización proteica neta (NPU) que el individuo hace del alimento es del 100 %, el valor de la NDpCals% es igual al porcentaje proteico que en bruto componen el alimento (PCals%).

TABLA II
Calorías proteicas % durante las primeras 12 semanas

Edad (semanas)	Calorías kg/día ^a	NDpCals % (NPU 100 %)	NDpCals % (NPU 80 %)
2	143	8.15	10.18
6	133	7.80	9.77
12	120	7.20	9.00

* Fomon y col. Acta Ped. Scand., suppl., 223, 1971.



- 1 = calorías bajas; proteínas adecuadas.
 - 2 = calorías y proteínas bajas.
 - 3 = crecimiento normal.
 - 4 = calorías adecuadas; proteínas bajas.
 - 5 = posible inicio de la obesidad; nutrición no económica.
 - 6 = calorías en exceso; proteínas bajas.
- NDpCals % = PCals % si NPU = 100 %

Fig. 1: Relación calórico/proteica de la dieta en el lactante durante las primeras 12 semanas.

Cuando la NPU es menor del 100 %, como sucede con el huevo (87 %) o la leche de vaca (79-81 %), debe ajustarse el porcentaje proteico de la dieta (NDpCals %) a la NPU correspondiente. Como durante las primeras doce semanas el niño no ingiere proteínas con una NPU inferior al 80 %, en la Tabla II se agregan los valores que corresponden a ese porcentaje.

Conclusion: se trata de definir la relación óptima entre proteínas y calorías en la dieta del lactante menor. Por un medio indirecto se obtienen esos valores que oscilan, para las primeras doce semanas, entre 9 y el 10.18 %. Una mayor proporción resultaría antieconómica.

SUMMARY

In order to integrate scientific investigations with social projection, as needed nowadays, the authors have designed their project to determine the best relationship between protein and calories in early childhood.

According to the result of their study (made by indirect way) it seems to be necessary: 9 to 10.18 % of protein out of the total caloric value during the first three months of life.

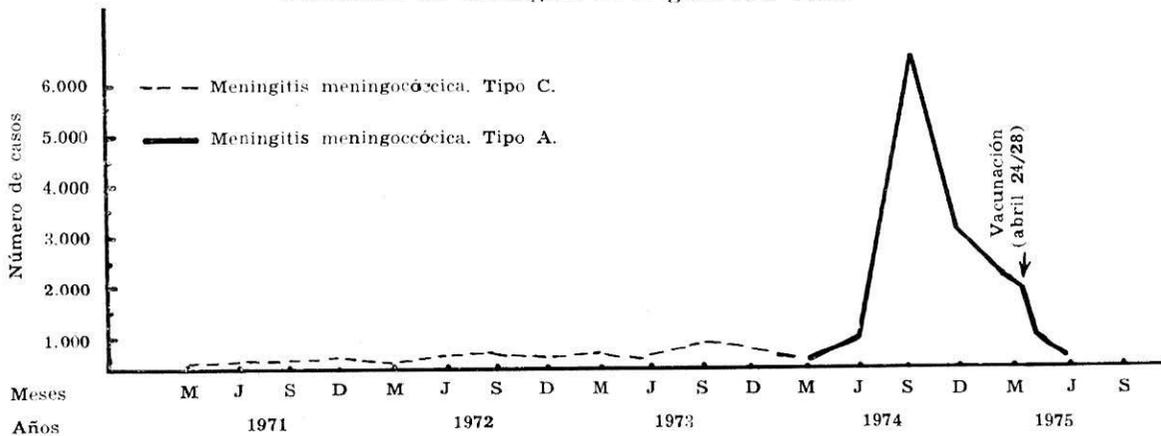
To develop this paper, they have had Dr. Fomon's advise, whose knowledge on nourishing is well known all over the world.

REFERENCIAS

- 1 FOMON S. J., THOMAS L. N., FILER L. J., ZIEGLER E. E., LEONARD M. T.: Acta Ped. Scand., suppl., 223, 1971.
- 2 FOMON S. J.: Comunicación personal.
- 3 MACY I. G., KELLY H. J., en KON S. K., and COWIE A. T.: Milk, The Mammary Gland and Its Secretion! New York, Academic Press, vol. II, Cap. 18, 1961.
- 4 WATT B. K., MERRILL A. L.: Composition of Foods. Raw, Processed, Prepared, Revised, USDA Agric. Handbook N° 8, 1963.
- 5 Protein Requirements FAO Nutritional Studies Series N° 16, Roma, 1957.
- 6 GYORGY P.: Fed. Proc., 18: 1212, 1959.
- 7 CAMPELL J. A.: Methodology of Protein Evaluation. Nutrition Document, R 10/Add. 27 WHO; FAO; UNICEF; PAG, New York, 1961.
- 8 BENDER A. E. y DOELL B. H.: Brit. J. Nutr., 11: 140, 1957.
- 9 THOMAS K.: Arch. Anat. Physiol. abstr., 219, 1909.
- 10 MITCHELL H. H.: J. Biol. Chem., 58: 873, 1923.
- 11 ALLISON J. B.: Physiol. Rev., 34: 664, 1955.
- 12 MILLER D. S. y BENDER A. E.: Brit. J. Nutr., 6: 382, 1955.
- 13 MILLER D. S. y PAYNE P. R.: J. Nutr., 75: 225, 1951.
- 14 KOTARINSKA M. y KIELANOWSKI J. En BAXTER K. L., KIELANOWSKI J.: y THORBEEK G. (edit.): Energy Metabolism of Farm Animals. Oriel Press, Newcastle, pags. 299-311, 1969.

CUADRO 2

Frecuencia de meningitis en el gran San Pablo



to de cada vacuna sería aproximadamente 0,70 de dólar; es decir que con el costo total de 1 tratamiento se podrían aplicar 1000 dosis de vacuna.

En conclusión, hasta el momento actual podríamos señalar:

1) Que la vacuna antimeningocócica con los antígenos de los grupos A y C es de gran eficacia y alcanzaría a un 60 % de protección adecuada en pacientes jóvenes y adultos, resultando de menor eficacia en los niños.

2) Que la vacuna, especialmente del grupo A, arroja su mejor resultado y llega a un 90 % de eficacia en individuos con inmunidad natural previa (humoral o celular).

3) Que en los niños menores de tres años de edad, probablemente se requieren dos dosis de vacunas.

4) Que además de inocular dosis adecuadas a la edad y estadio inmunitario previo, existen otros factores como el desarrollo nutritivo y la conservación apropiada de la vacuna que deben ser considerados antes de sacar conclusiones sobre la eficacia de la misma.

5) Que la vacuna podría facilitar el surgimiento de nuevos grupos como el meningococo B.

En relación a la situación epidemiológica actual en Buenos Aires y en el gran Buenos Aires, a la incidencia normal que ocurre año

a año se debe sumar, en el último período, un aumento general de casos de meningitis meningocócica como lo revelan algunas cifras hospitalarias.

Si bien es cierto que estas cifras no revelan una epidemia, debemos estar alertas y organizarnos para que frente a una posible emergencia sanitaria podamos poner rápidamente en marcha una planificación seriamente discutida y estudiada.

En el Hospital de Niños, por ejemplo, el meningococo fue detectado esporádicamente hasta 1974.

En el período comprendido entre los años 1971-1974 se recibieron en una Unidad de internación preferencial (U. 7) 88 enfermos con diagnóstico de meningitis y en solamente 2 niños se encontró el meningococo; en 1974 en cambio, se atendieron 230 niños, de los cuales 119 (51,7 %) dieron bacteriología positiva y de éstos, 60 (26 %) fueron meningococos. Entre enero y setiembre de 1975 la cifra fue de 278 meningitis, 96 de ellas meningocócicas (34,5 %) incluidas 29 meningococcias fulminantes.

Similares características, aunque con menor cantidad de casos, dan las estadísticas de algunos centros del Gran Buenos Aires, como los Servicios de Pediatría del Hospital Gandulfo de Lomas de Zamora y del Instituto Materno Infantil de Lanús.

Pediatría aborígen: los Onas

DONATO A. DEPALMA

*Médico Interno del Hospital de Niños de Buenos Aires
Adscrito a la Cátedra de Historia de la Medicina
de la Facultad de Medicina de la U.N.B.A.*

Ambito geográfico

Isla Grande de Tierra del Fuego. Estos indígenas extendieron sus incursiones desde la costa Atlántica, hasta la meseta de Orozco y desde las praderas y serranías interiores, hasta el estrecho de Magallanes y seno del Almirantazgo. Exceptuaron de sus peregrinajes la ribera norte del canal de Beagle y las inmediaciones del Monte Sarmiento, geografía visitada por los indios canoeros "yámanas".

Antropología

Etnográficamente no existe mucho interés en dividir al grupo ona propiamente dicho o Shelknám, de un subgrupo occidental muy reducido afincado en la península Mitre y denominado "haush" o "manckenk". Si bien es cierto que existía alguna similitud entre la lengua de éstos y la de los onas del norte, los "haush" durante sus limitadas migraciones modificaron hábitos y costumbres por acumulación de elementos tomados de los yaganés, perviviendo hasta hace pocas décadas entre la "Bahía del Buen Suceso" y el "Cabo San Pablo".

Canals Frau supone que los onas fueron pobladores de nivel cultural mesolítico, mientras que Imbelloni sostiene que la presencia de estos fueguinos pertenecería al paleolítico inferior o medio. Cazadores de origen racial pre-pámpido, elevaron su cultura con aportes verificados a través de la construcción de placas grabadas, pinturas y mantos de pieles. Tenían gran estatura (1,78 m el hombre; 1,65 m la mujer), miembros proporcionados, fisonomía atractiva, andar rápido y elegante.*

Han sido, a no dudarlo, los mejores corredores del continente americano.

Aquella espléndida constitución surgida de matrimonios sanos y armónicos no conocía, salvo excepciones, deformidades congénitas; de allí la infrecuencia de los fantásticos que en mayor grado se observaba entre los yámanas. La prole de la familia ona podía llegar a 7 descendientes, pero en general el número no superaba los cuatro.

Emparentados con los patagones, las tradiciones indígenas refieren que los grandes cataclismos se-

pararon "Karukinka" (tierra de la extremidad sur del continente) de sus antepasados, habitantes de "Wuomska" (territorio del norte).

Esta tradición oral estaría acorde con los parecidos antropológicos de fueguinos-onas y tehuelches-patagones.

¿Qué significa el vocablo ona?

Algunos filólogos hacen derivarlo del nombre "Shon" que luego fue trascurulado quitándosele la "Ch" y agregándosele "a" a la sílaba "on".

Para los yaganés, ona quería decir: "gente del Norte" o "viento del norte". Otros autores identifican el término con "hombre grande", asimilándolo a su privilegiada contextura.

A su vez los onas llamábanse a sí mismos "shelknám", como expresáramos en párrafos anteriores, dándoles el sentido de "su raza". A la tierra que habitaban la bautizaron "shelknám - kahruhin"; de "shelknám": nombre de la raza, "ka": posesivo; "haruhin": terreno. Todo se traduce por: terreno de nuestra raza.

La forma de vivir de estos primitivos habitantes, con inconcebible escasez de bienes materiales, nos remonta a los albores de la humanidad. Cazadores inferiores, vagabundearon por comarcas de temperaturas rigurosas, teniendo como escenarios, los paisajes de una "Tierra de los Fuegos", a los que aventureros y exploradores rehuían con aprehensión. Dueños de 50.000 km de planicies en un clima inhóspito, amenazados por fuertes huracanes, persistentes nevadas e impestivos cambios de temperatura cuya media en diciembre —el mes más caluroso— llega a 8° sobre cero, basaron su economía pedestre en una perpetua transhumancia. Nunca se desprendieron de aquella forma de vida, constantemente acicateada por el espectro del hambre.

Cada "shelknám" era artífice de su propia fortuna. Los miembros de la familia, más exactamente, hombre, mujer e hijos constituyeron en el sostenimiento del hogar una cerrada comunidad, que existió, laboró y sobrevivió con independencia de las demás.

Una larga permanencia en un paradero, les estaba vedada, más aún la agrupación en villorrios o aldeas estables, ya que la subsistencia los impulsaba a agotadoras actividades cinegéticas.

Sus batidas obligaban al cazador a disponer de dilatadas extensiones, ya que el guanaco, principal fuente alimentaria, cambiaba frecuentemente de lugar en busca de pasturas.

La intimidad del cobertizo adquiría visos de hogar junto al fuego, para cuyo mantenimiento existían troncos y ramas a discreción. Algunas cestas,

* La coloración de la piel era amarillo-cobrizo-claro, bien diferente del color trigüeño de otros grupos indígenas americanos. La ona solía tener un color más claro que el hombre, mientras que sus hijos eran bastante rosados, acentuándose su coloración oscura a medida que desarrollaban.

bolsas de cuero llamadas "shee", arcos, flechas y pieles constituían los humildes enseres y el menaje simple de esta singular vivienda. Ni la lluvia, ni la nieve, ni el penetrante frío arredraron sensiblemente a aquellos indígenas acostumbrados ya a un continuo deambular. Entre los onas del norte se ha observado una modificación en la construcción de la vivienda debida a la frecuencia de los vientos huracanados.

Aquí se disponían los toldos cubriendo una depresión del terreno o un gran hoyo que cobijaba al grupo tribal.

Para mudar de campamento las mujeres arrollaban los cueros junto con las pèrdigas y reiniciaban el camino cual si fueren animales de carga. Este equipaje se trasladaba hasta otro paraje que por sus características ofrecía posibilidades de caza. Las indias sorprendían por la fuerza y habilidad desplegadas durante el tren de marcha, siendo siempre las primeras en arribar al lugar elegido de antemano por los hombres o por algunos ancianos conocedores de la región.

Ya en el paradero el ona raramente solía permanecer en el lugar más de una semana. Orientaba el toldo con rapidez con la entrada opuesta a los vientos, mientras la familia organizaba sus enseres, aseguraba las estacas, ordenaba los cueros y disponía el lugar del fogón. El equipo aligerado y la primitividad de la vivienda permitían la libertad necesaria para dedicar todo el tiempo a la búsqueda del alimento. Enco rándose varias familias en un lugar, levantaban los toldos unos cercanos de los otros, pero manteniendo independientemente el hogar.

Durante los plenilunios ahorrábase el armado de sus viviendas. En la instalación del toldo colaboraban niños y adolescentes. También ayudaban en el aprovisionamiento de leña y agua. Al igual que otras poblaciones primitivas, los "shelknam" obtenían fuego golpeando un trozo de pedernal con un fragmento de pirita del tamaño de una nuez. Esta piedra se denominaba "yarjauke", vocablo compuesto de "yar" (guijarro) y "jauke" que significa fuego, habiendo sido hallada preferentemente en la parte norte de la isla.

Lograda la chispa, el encendido se producía acercando manojos de plumas finas o una variedad de hongos de rápida ignición. Este procedimiento tenía analogía con el empleado por los yaganes, constituyendo el cuidado de la "piedra de fuego" una honda preocupación. Celosamente guardada y aislada de la humedad, los indígenas la llevaban en una bolsita atada a la cintura.

Hasta aquí hemos querido expresar la escenografía y el modo de vida nómada de estos pobladores. Veamos cómo se desarrollaba el vástago de estos fueguinos.

Previamente anotemos que los onas, igual que los rehuelches establecieron una relación entre la unión sexual y la preñez considerando que las repetidas cópulas contribuían al desarrollo feliz del feto.

Durante el embarazo, a la mujer no se le dispensaban cuidados especiales y puede asegurarse que casi no se conoció el aborto espontáneo; lo que se ha reconocido es la deferencia con que actuaba el esposo, que no apuraba la marcha durante el em-

barazo de su cónyuge. No obstante no le preguntaría nunca para cuándo esperaba a su niño o el curso de su gestación. Sospecharía el próximo alumbramiento por las visitas que recibe de las mujeres viejas, pudiendo ocurrir el parto en el toldo o en el bosque. Este se realizaba en cuclillas. El recién nacido podía llegar al mundo con temperaturas varios grados bajo cero, limitándose la ayuda de la acompañante a seccionar el cordón umbilical con una valva de mejillón afilada. Recordemos que la yámana se bañaba inmediatamente, mientras que la ona omitía aquella costumbre practicando el "baño de purificación" cuando la tribu acampaba cerca del mar. Envuelto en delicados cueros de guanacos y de zorros sobados y de fino pelaje, el indiecito ingresaba a una de las familias más australes del continente.

Los mellizos eran prácticamente desconocidos y los hermanos no llegaban en rápida sucesión, siendo los varones más apreciados por el ancestro paternal de prevalencia viril.

Horas después la madre emprendía los quehaceres habituales, aportando con voluntad todo su esfuerzo a fin de que el niño, según su pensamiento mágico, se desarrollara fuerte y sano.

Hacia el 3º o 4º día de vida la madre preparaba una pasta blanda con greda y saliva, con la cual le untaba las articulaciones de brazos y piernas, practicando una incipiente y suave masoterapia.

Tal vez a través de esas prácticas ancestrales, Carlos G. Jung entrevió con sus teorías psicoanalíticas el gesto de infundir hálito o soplo de vida.*

Los cronistas de época mencionan la aparición de seborrea en los niños, así como también algunas características físicas: abdomen prominente, coloración trigüeño-rosada que luego se modificaría y rápido desarrollo pondo-estatural.

La alimentación de la parturienta durante los primeros días era escasa. El ritual imponía que el sustento básico fueran pescados, mariscos, setas y pájaros.

Estaba proscrita de su dieta la ingestión de sangre y carne de guanaco excepto en las épocas de carencia. En tales casos la carne de aquel animal debía ser flaca.

En días posteriores al parto, el padre fingía ignorar al recién nacido, aunque en su fuero íntimo aquello no fuera verdad. Lo que sí ignoraba, era el sexo de la criatura de la cual tenía noticias cuando la madre lo consideraba oportuno. Esta austera actitud, que además se cumplía en otras esferas de la vida familiar, tenía connotaciones míticas.

El ancestral temor al retorno del poder autoritario del matriarcado, imponía la obligación de que fuera la mujer quien le dirigiera al esposo las primeras palabras acerca del hijo.

Los abuelos, exceptuados de aquellas rígidas normas que prohibían la exteriorización de sentimientos, colmábanle de afectos. Este lazo familiar al igual que en muchas familias civilizadas permitía en ocasiones que el nieto, previo consentimiento de sus padres, conviviera con aquellos.

* Como digresión nos permitimos recordar que al aliento y a la saliva se atribuyeron inúmeras virtudes.

No se conocían casos de infanticidio, pero sí se mencionan donaciones y adopciones por parientes o esposos sin hijos. La mal disimulada indiferencia del padre durante las primeras semanas se convertiría luego en afectuosa expresividad hacia el vástago, acompañándole en sus juegos, durante los años futuros y proveyéndole de arcos y flechas acordes con su edad. Públicamente, el cariño hacia los infantes se exteriorizaba con besos prolongados haciendo succión.

No han escapado a la perspicacia del oná las consecuencias de la consanguinidad, concepto empírico, transformado en tabú que impedía las uniones aun entre parientes lejanos. Esta preocupación los llevó a preferir el alcijamiento de sus hijos, antes que permitir el casamiento entre miembros de una misma familia.

Los senos de la mujer oná eran bien desarrollados y provistos de abundante leche. Si por circunstancias especiales aquélla llegaba a faltar, las otras madres se apresuraban a brindarle el pecho. Es curioso destacar que en el ritual del amamantamiento participaban todas las mujeres de la tribu. Para dar de mamar la oná tomaba el seno de la misma manera que la mujer civilizada; el pezón entre los dedos índice y medio, prolongándose la lactancia hasta los 3 ó 4 años. No era infrecuente sorprender la grata actitud de la madre sentada sobre un tronco o una piedra, brindándole el pecho al niño de pie.

En el bosque esta escena enmarcaba la imagen sublime de la maternidad.

Agreguemos que hasta el presente siglo los onas no habían decidido alimentar a sus pequeños con leche de vaca o cabra introducidas por el blanco; debemos inferir que la prolongación de la lactancia se debió a la carencia de animales domésticos. Para destetarlos untábanse con hiel de pájaros, zorros o focas.*

Los niños de pocos días eran ubicados sobre plumones, virutas de corteza obtenidas de una humilde artesanía y lana de guanaco. Sobre estos elementos muelles depositaban al lactante envuelto en pieles. Cubriendo los ojos a modo de visera atada por tientos se aplicaba un reparo que al decir de las ancianas servía para proteger la vista de la reverberación de la nieve.

Si este implemento era de pájaro se denominaba "Aspir" y si se hallaba diseñado sobre un cuero de roedor o de guanaco llamábasele "kocherl", solía prescribirse durante una luna.

El sentido de la belleza que tenían los adultos y que se traducía en la depilación de cejas, barba y todo vello que crecía en la superficie del cuerpo, también se aplicaba al recién nacido. Martín Gusinde nos informa "que a los pocos días del nacimiento acuden algunas viejas vecinas a la cabaña donde se encuentra el niño. Le quitan la capa de piel que lo cubre y lo tienden sobre el suelo empezando a quitarle los vellos con las duras uñas de sus dedos. Rebuscan todas las partes de su cuerpo y no vacilan ante los pataleos del niño. Las viejas

no se dan la menor pausa. Sólo dicen: los vellos hay que quitárselos al niño en los primeros días de su vida, porque entonces apenas lo siente, más tarde le resultaría dolorosísimo".

A las pocas semanas el niño era ubicado en el "tahalsh", ingenioso lecho en que la criatura permanecía casi en posición vertical. Este rudimento de cuna se acercaba en su construcción a una escalera de pocos peldaños, que podía clavarse en el suelo. Su peso se estimaba en 1,200 kg.

Adormilado entre pieles y sujeto con correas, el pequeño pasaría horas del día y de la noche, solamente interrumpidas por el amamantamiento. Bridges relata su preocupación por el tipo de ataduras temiendo compromisos circulatorios. Al interrogar a los aborígenes acerca del "tahalsh" y de su posición vertical, aquéllos manifestaban que la finalidad de aquél era "tener al niño a salvo de los perros y de los hermanos descuidados".

A medida que el niño crecía se lo ubicaba en una depresión del suelo, para que no pudiera rodar; más tarde iniciaría la exploración del mundo a través del "gateo", acercándose a los fogones de sus mayores.

Durante las traslaciones la oná llevaba a su hijo sobre sus espaldas, asegurándolo con tientos e incliéndolo en una infatigable actividad.

El nombre dado a los pequeños no solía ser definitivo hasta los 2 ó 3 años, o veinticuatro lunas, pudiendo confirmarse o modificarse de acuerdo con la persistencia de ciertas particularidades. A modo de ejemplos, rescatamos del léxico vernáculo los siguientes vocablos:

Cautesh significa: sin uña.

Anneken significa: zurdo.

Coshpolen significa: cara roja.

Coshelen significa: cara corta.

Cionelesc significa: hombre-verano (nacido en esta estación).

Mesten significa: dormilón.

Olka significa: lágrima (que llora mucho).

Selcka significa: lengua suave, que habla con dulzura.

Otras veces, el nombre propio procedía de bromas de algún miembro de la tribu o como exteriorización de un estado emotivo. Sirven para ilustrarnos los términos siguientes:

Uarqueyon: miedo a la sangre.

Acoqueyon: miedo de un palo caído.

Al igual que en otras culturas también solíanse bautizar a los niños con el nombre de personas fallecidas, haciéndoles pequeños cambios. El origen de otras designaciones habría que buscarlo en virtudes o defectos de sus antepasados, pero nos han llegado tan corrompidos que es imposible comprender su significado.

El vocabulario oná carecía de voces cariñosas para aplicar a los niños como: nene, bebé o chiquitín. Desconocían la expresión dulce de los diminutivos y tampoco consolaban a sus hijos que lloraban en contadas ocasiones. No obstante cuando el llanto era pertinaz, reiterativo o aparentemente inmotivado, el padre para hacerlo callar tomábale la cabeza con ambas manos y gritábale horriblemente en el oído.

* Este procedimiento es análogo al que suelen aún utilizar las madres de este siglo reemplazando la hiel por azúcar.

Esta psicoterapia iba acompañada de admoniciones. Ya en la segunda infancia no impresionaban ni asustaban a sus niños con seres fantásticos, sino que comúnmente solían repetirles "que los pájaros del bosque se burlaban de sus llantos". Desascados por naturaleza, estos eternos andarines ejercitaban a los pequeños en penosas marchas. Les enseñaron a vivir en la intemperie y a jugar en la nieve aun desnudos. La vida de sus progenitores obligó a un sistema de adaptabilidad al medio, que favoreció el desarrollo muscular y templó sus espíritus en un panorama hostil.

Alimentación

Iniciada la ablactación, al pequeño ona se le ofrecían trocitos de carne de guanaco asada al rescoldo o en las cenizas. La única razón del deslete —que recordamos era tardío— la constituía la llegada de un nuevo ser. A más de estas proteínas ingresaban otros animales que permitían diversificar la dieta. El "cururo", un roedor gris pardo (*Ctenomys maguellanicus*) de vida oculta y subterránea abandonaba sus galerías al atardecer para buscar alimentos. Este pequeño animal tuvo como área de dispersión la parte norte de la isla sirviendo durante mucho tiempo como complemento de la dieta indígena.

En los espejos lacustres abundaban palmípedos, gansos salvajes, cormoranes, de los cuales existen tres especies, avutardas (kaikenes), bandurrias, cisnes y pájaros. También acostumbraban sorprender pavotias en sus apostaderos. Las aves se ingerían desplumadas y desprovistas del intestino. En sus correrías no desaprovechaban los zorros (*Lepus maguellanicus*) de quienes utilizaron la piel y degustaron su grasa. El haber alimentario ocasionalmente se enriquecía con carne de foca, cuando este mamífero era cazado en las costas, resultando además la ballena,* cuando este cetáceo recalaba enfermo o moribundo un inesperado y apetecible manjar.

También comían huevos asados, a los que previamente hacíanles un agujerito para que no estallaran.

A pesar de ser cazadores, los mejillones, mariscos, caracoles, almejas y peces atrapados en pozos o arponeados, contribuyeron a alternar el tipo de alimentación. No obstante la variedad de especies, fue el guanaco (yoon) el alimento básico de estas tribus australes. La carne de este animal, en Tierra del Fuego suele ser más tierna y jugosa que la carne del guanaco de Santa Cruz. Indudablemente la calidad se modificaba debido a las llanuras y praderas de la isla que aún conserva pasturas abundantes. Agreguemos que la carne se cortaba con piedras afiladas o valvas de mejillones y que una vez asada y masticada por la madre se la ofre-

cía al pequeño. Haciendo un paralelo con la puericultura actual recordaremos que también el hígado, en especial de guanacito ingresaba rápidamente a la dieta del lactante.

Algunos tabúes ponían un velamiento prohibitivo para ciertos alimentos, restricciones que también regían para los niños.

A ellos les estaba vedado comer morcillas hechas con el intestino del guanaco y asadas al rescoldo, pero podían beber su sangre.

Respecto del perro, sobre el que volveremos a ocuparnos, siendo comensal obligado de la familia, bajo ninguna circunstancia serviría de alimento. Refieren los investigadores que el ona prefería desfallecer antes que ingerir su carne.

La dentadura de los niños era excelente. Los bosques que recorrían brindaban frutillas silvestres, calafate** al que denominaban "meech" de sabor agrídulce y color negro morado, hongos, entre los que mencionamos el "chanata" y que se recoge durante todo el año, el "ter" del tamaño de una manzana mediana y el "ahuichi" de color blanco, con manchas rojas que sólo se da en noviembre. Entre otras especies rescateamos al "pohota", al "pachameama" y al "chagadakaamain" que parasitan árboles muertos. Algunas raíces, en épocas de magros ingresos también se ingerían asadas, así como achicoria y apio cimarrón que encontraban en las cercanías de manantiales y bañados. Una semilla parecida a las de alfalfa, aunque más pequeña y a la que estos nómades llamaban "tay", una vez desprovista de la cascarilla que la recubría se colocaban para ser tostadas sobre una piedra caliente. Dichas semillas molidas, mezcladas con agua en algunos casos, y en otros con grasa de lobo marino, permitían obtener una masa que por cocción, transformábase en una suerte de pan de color terroso, aceitoso y muy nutritivo. También las jugosas hojas de "diente de león" (*Taraxacum*) constituyeron ingresos vegetales que comían por para glotonería.

Como única bebida el ona tomaba agua, sirviéndose para ello, cuando no estaba en marcha, de un caracol grande llamado "ahuen". No se conocieron casos de geofagia. Desconocieron el uso de la sal u otro condimento, no teniendo horas fijas para comer. Tampoco solían alimentarse o beber durante la noche, siendo éste un hábito yámana. Como corolario del tema alimentario digamos que el ejercicio obligado de la caza, el caminar casi continuo, el cambio de campamento, la inseguridad del aprovisionamiento y las bajas temperaturas despertaban en niños y adultos un apetito voraz.

Otros aspectos de la vida de los onas y la conducta con sus niños, la alimentación, el vestuario, su animal doméstico preferido el perro, ceremonias de iniciación, el mundo mágico de la medicina y su evolución y desaparición, serán comentados en la 2ª parte de este trabajo que se acompañará de la bibliografía.

* Gallardo nos informa que grandes bandadas de petreles indicaban el sitio en que se hallaba el cetáceo.

En las cercanías los onas solían permanecer hasta un año, dada la abundancia de carne y de grasa. Por otra parte las bajas temperaturas no permitían la descomposición. Era la única oportunidad en que se suspendían sus exploraciones.

** Existe una localidad cercana a "Lago Argentino" que se llama así por la abundancia con que se da esta especie.

Un adiós a Nathalie Masse

Abanderada de la Pediatría Social



Nathalie Masse ha dejado de existir. Se extinguió el 17 de agosto último al final de una larga y cruel enfermedad. A pesar de sus sufrimientos en ningún momento aceptó renunciar a lo que fue su vida: el afecto a su familia, la preocupación por las personas desplazadas o perseguidas y la entrega a la causa de la infancia enferma o desgraciada.

Discípulo de Robert Debré, Nathalie Masse ocupaba desde largos años atrás en París, el puesto de Directora de la Enseñanza del Centro Internacional de la Infancia. Sus múltiples cualidades perdurarán en la memoria de numerosos pediatras. Poseía una extrema facilidad en las relaciones humanas, ayudada por el dominio de varias lenguas vivas, francés, inglés, español y

ruso. Tenía una natural comprensión de los conceptos de pediatría preventiva y social que tanto contribuyó a elaborar, difundir y aplicar.

Nathalie Masse dominaba sin esforzarse la pedagogía aplicable a seminarios donde los participantes eran de niveles diferentes, de lenguas diversas, de formación desigual, de profesiones varias.

Su obra científica no es menos preciable. Interesada durante años en la práctica hospitalaria nos deja importantes estudios sobre las malposiciones cardiotuberositarias. Seguidamente dirigió el grupo francés que se ocupaba, con otros equipos extranjeros, del estudio longitudinal del crecimiento: ya gravemente enferma, presentó el año pasado una brillante síntesis de la labor internacional efectuada sobre este tema durante dieciocho años. Finalmente, a petición mía, había redactado conjuntamente con sus amigos Raymond Mande y Michel Manciaux, un notable tratado de Pediatría Social, publicado en 1972, donde están resumidas sus ideas y su experiencia.

En el último Congreso Internacional de Pediatría de Buenos Aires pocos pediatras fueron tan solicitados como Nathalie Masse, acosada de preguntas y rodeada de amistad afectuosa. Este éxito era debido a su papel determinante en el extraordinario desarrollo de la pediatría social.

Para ella que detestaba el brillo de los falsos honores, su gran éxito fue su familia, su profesión, sus amigos. Los pediatras, los niños de todos sitios, llevan ahora el luto de esta mujer simple, generosa, eficaz y humana.

PIERRE ROYER

Vicepresidente de la Asociación Internacional de Pediatría.

Respuestas inmunológicas maternas en el embarazo normal y patológico

**WARREN R. JONES M. D. Ph. D.
M.R.C.O.G.**

*Departamento de Obstetricia y Ginecología
Universidad de Sydney, N.S.W. 2006.
Australia*

El producto de la concepción es un injerto homólogo, ya que la mitad de su cuota genética (antigénica) es derivada del padre. En sentido inmunológico, debe ser considerado como un individuo diferente en una ligazón placentaria, o un "injerto" en otro miembro de igual especie (fig. 1).

Reactividad inmunológica materna en un embarazo normal

Son muchos y complejos los posibles mecanismos involucrados para que el producto de la concepción sobreviva paradójicamente dentro de un medio inmunológico potencialmente hostil. (Beer y Billingham - Adv. Immunol., 14: 1; 1971; Jones

en "Inmunología reproductiva humana". Ed. Shearman, R. P. Blackwell, Oxford p. 198).

Estos mecanismos pueden agruparse en tres principales hipótesis:

I) El feto es antigénicamente inmaduro.

II) El trofoblasto actúa como una barrera inmunológica.

III) La madre no tiene respuesta inmunológica. Es posible que la solución a la paradoja englobe a múltiples componentes de estas dos últimas teorías. La primera hipótesis, actualmente está siendo considerada insostenible.

Las respuestas inmunológicas maternas que fueron investigadas por su importancia en el mantenimiento de un embarazo normal, se resumen en la figura 2.

Falta de respuesta inmunológica materna

En los vertebrados, hay una persuasiva evidencia que la supervivencia del injerto homólogo placentario, se basa en gran parte en una falta de respuesta inmunológica específica de la madre.

FIG. 1: Interpretación inmunológica entre madre y producto de la concepción.

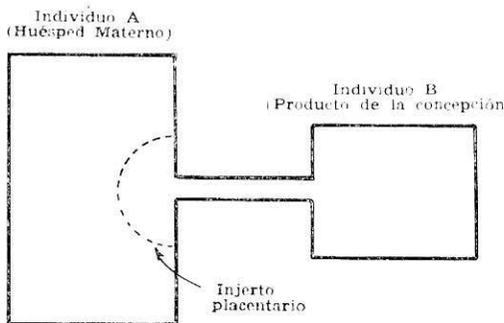


FIG. 2: Respuestas inmunológicas maternas.

HUESPED MATERNO	UTERO
Falta de respuesta inmunológica materna	
A) Específica.	— Fusión celular al implantarse.
— Tolerancia inmunológica.	— La decidua como "buffer".
— Enardecimiento inmunológico.	— Inmunosupresión local.
B) Inespecífica.	
— Hormonas.	
— Otros factores.	

sona, siguió a la observación de Hench en 1938, de lo que en este momento se señala como el efecto inmunosupresor del corticoide en el embarazo.

La gonadotropina coriónica humana (GCH) y la somatotrofina coriónica humana (SCH) son inmunosupresoras en sistemas experimentales. En particular, la gonadotropina coriónica humana, puede jugar un papel muy importante en suprimir la reacción inmunológica materna local a la placenta en desarrollo. Este rol sería de especial significado durante el pico secretorio de la hormona, al comienzo del embarazo, cuando otros postulaban que mecanismos inmunológicos de protección pueden no desarrollarse por completo. Algunos autores aún no bien definidos, refieren que en el embarazo se liberan, a nivel de la interfase trofoblasto-decidual, glicoproteínas que serían responsables del efecto inmunosupresor.

Mecanismos locales que enmascaran el reconocimiento materno del feto

La decidua parece proveer de una zona inmunológica "buffer" entre los tejidos embrionarios y maternos durante la gestación temprana. De esta forma puede conferir un privilegio inmunológico temporario sobre el útero embarazado, que de otra forma no existiría. La sobrevida de un injerto homólogo de piel, se prolonga en el útero de un roedor pseudoembarazado, pero el papel protector de la decidua es limitado, ya que no tiene efecto sobre injertos vivos cuando la inmunidad preexistente ha sido establecida. En otras palabras, el efecto "buffering", actúa sobre la vía *aférente* pero no en la *eferente* de la respuesta inmunitaria provocada experimentalmente dentro del útero gestante.

La fusión citoplasmática de células maternas y fetales en la implantación, ha sido descrita en varias especies de mamíferos. En el hombre muestra la pérdida de células limitantes entre el trofoblasto y la decidua con la formación de células multinucleadas "híbridas". Es posible, que la fusión celular con ingredientes de antígenos maternos y fetales, pueda invalidar el reconocimiento inmunológico materno sobre el trofoblasto en desarrollo y así justificar el efecto "buffer" de la decidua.

A pesar del aparente éxito como zona buffer en un embarazo normal, la decidua subembrionaria a veces muestra evidencia de una pequeña respuesta inmunitaria celular con infiltrado linfocitario. Presumiblemente la hospitalidad dada por la decidua al embrión implantado, está balanceada por su capacidad, en la mayoría de los casos, de frenar la proliferación trofoblástica dentro de sus límites normales.

El Sistema Inmunitario Materno y el feto como homoinjerto

En resumen, los posibles mecanismos involucrados en la sobrevida del producto de la concepción como un homoinjerto, pueden ser racionalizados así: 1) Hibridización celular en la interfase trofoblasto-decidual; ofrece la base para abolir, al menos

temporariamente, el reconocimiento de las diferencias genéticas entre la madre y el feto.

2) La decidua actúa como una zona inmunológicamente "buffer" no específica en la gestación temprana.

3) La inmunosupresión hormonal, actuando como intermediaria la gonadotropina coriónica humana, juega un papel auxiliar.

4) La membrana trofoblástica tiene propiedades biológicas únicas y juega un importante rol.

5) La exposición limitada de los antígenos fetales y/o maternos, provocan una respuesta inmunitaria modificada con las características de encarecimiento inmunológico.

Respuesta inmunitaria materna en embarazos patológicos

A pesar del éxito biológico de la implantación, el contacto inmunológico entre la madre y el feto ocurre durante el embarazo y puede ser la base de anomalías clínicas. En la gestación los síndromes donde participan estos mecanismos o se sospechan son:

- 1) Isoinmunización ABO.
- 2) Toxemia preeclámpsica.
- 3) Retraso del crecimiento intrauterino.
- 4) Aborto espontáneo.
- 5) Prematurez.
- 6) Tumores trofoblásticos.
- 7) Otros (herpes gestacional, embolismo A-E, etcétera).

Se discutirán aspectos de los cuatro primeros casos.

1) Isoinmunización materna

Las secuelas clínicas de la isoinmunización que incluye antígenos fetales de glóbulos rojos en los grupos ABO y Rh son bien conocidos por obstetras y pediatras. Estos desórdenes se deben a características bidireccionales de la barrera placentaria para células y anticuerpos.

La inmunización Rh puede tomarse como modelo para todo tipo de inmunización en el embarazo humano y es el ejemplo clásico del rechazo inmunológico materno al feto. En esta presentación se intenta manejar uno solo de los aspectos del problema Rh y relacionarlo con un pequeño pero importante grupo de mujeres (2-4% de embarazadas Rh negativas) que están sensibilizadas antes del nacimiento de su primer hijo. Estas pacientes, por supuesto no pueden participar de los beneficios de la profilaxis anti-Rh. En algunos casos la sensibilización fue posterior a un aborto o una transfusión sanguínea, pero en otros el mecanismo no es claro. Podría deberse a una inmunización primaria por una hemorragia significativa temprana durante el embarazo, con una respuesta exagerada posterior, causada por hemorragias repetidas. Otra causa posible se refiere a la exposición en útero de mujeres Rh negativas a eritrocitos D-positivos de origen materno. Basados en nuestros conoci-

mientos de inmunidad fetal, el resultado sería una sensibilización más que una tolerancia y una nueva exposición años más tarde, durante su primer embarazo Rh incompatible, puede provocar una respuesta secundaria. Esto es evidente en el estudio de niños Rh negativos hijos de madres Rh positivas de los cuales, el 2-5% de las mujeres Rh negativas están sensibilizadas de esta forma.

Se ha sugerido que los programas de protección sean instituidos para detectar anticuerpos anti-D en mujeres Rh negativas, hijas de madres Rh positivas. Si la isoimmunización Rh ocurre en un número significativo de estas niñas, sería deseable probar el beneficio profiláctico de globulina anti-Rh administrada al nacer a todas las niñas que corran el riesgo.

Toxemia pre-eclámpsica

La idea de que la toxemia pre-eclámpsica pueda ser causada por isoimmunización materna contra antígenos fetales o placentarios ha estado con nosotros desde comienzos de siglo. La evidencia para apoyar esta tesis es intrigante pero inconclusa:

A) La inmunización de animales con extracto placentario, produce un síndrome similar a la toxemia pre-eclámpsica y daño renal.

B) La importancia de la paridad, sugiere un mecanismo inmunológico.

C) En el embarazo, la toxemia pre-eclámpsica incluye al feto que es genéticamente menos compatible con su madre.

D) La placenta y su lecho decidual muestran evidencia de una reacción inmunológica.

E) Las biopsias renales revelan depósitos de inmunoglobulinas, complemento y fibrina.

F) Hay niveles séricos anormales de glucoproteínas durante y después de la toxemia pre-eclámpsica, y esto puede sugerir un proceso inmunitario.

Retraso del crecimiento intrauterino

En animales experimentales, la inoculación de linfocitos inmunocompetentes dentro de un huésped inmaduro o inmunológicamente deficiente produce una reacción del huésped contra el injerto. Esta reacción incluye la destrucción de los tejidos del huésped por los linfocitos extraños y puede llevar a una condición fatal denominada Síndrome del enano. Una secuela de eventos similares se describió en el ser humano luego de la transfusión intrauterina y también en varios casos como consecuencia de pasaje materno-fetal de linfocitos a través de la placenta. A pesar de la aparentemente extrema rareza de que la madre produzca un organismo en el ser humano, de tal anomalía biológica surge la posibilidad, de que los mecanismos inmunológicos jueguen un rol importante en algunas formas de retraso del crecimiento intrauterino.

Una vez más la evidencia es fragmentaria. La condición reconocida por los obstetras como insuficiencia placentaria tiene facetas histológicas

que sugieren mecanismos inmunológicos y una proporción de niños dismáduros muestran características clínicas similares a la de los animales con el Síndrome del enano (Síndr. de runt) y tienen niveles anormales de inmunoglobulinas. Aún hay mucho para investigar, particularmente en inmunidad celular en los niños "pequeños para su edad gestacional".

Por analogía con modelos animales también es posible que formas leves de reacción materna de huésped-versus injerto puedan actuar en tales condiciones como desórdenes pediátricos de deficiencia inmunológica y enfermedad linforreticular.

Aborto espontáneo

Un dramático pero gran ejemplo de aborto y muerte fetal debido a rechazo inmunológico, puede verse en el embarazo híbrido de carnero-cabra. La inseminación de una cabra produce un embrión híbrido que no sobrevive más de 6 ó 7 semanas de gestación. El examen histológico y ultramicroscópico de la localización placentaria previa a la muerte fetal, muestra evidencia de rechazo. El tiempo de sobrevivencia del embrión se acorta en el segundo y en embarazos híbridos subsiguientes en la misma madre y en aquellas sensibilizadas a antígenos de carnero por injertos de piel o inyección de leucocitos. Este modelo representa así un ejemplo de rechazo inmunológico grosero del producto de la concepción por su madre. El aborto, también puede producirse en animales experimentales incluyendo monos, por inmunización activa o pasiva contra una variedad de antígenos placentarios.

La prueba química indirecta y las manifestaciones histológicas y humorales en el aborto espontáneo, sugieren que factores inmunológicos puedan ser operativos en una proporción de pacientes con estas condiciones. Las abortadoras habituales han demostrado rechazar los injertos de piel de sus propios maridos más tempranamente que el injerto de otros hombres no relacionados, sugiriendo un estado anormal de hipersensibilidad a los antígenos paternos. Implicancias similares sobrevienen de la demostración de un aumento de la reactividad mixta linfocítica, entre parejas con antecedentes de abortos y de anticuerpos y anti-trofoblasto en mujeres con abortos incompletos. La evidencia histológica sugiriendo algunos casos de respuesta inmunológica, fue hallada en algunos casos de aborto y se han demostrado concomitantes serológicas de enfermedad inmunológica. Otros datos fragmentarios relacionados con este tema esperan confirmación e informe crítico.

En el babuino, el único animal pertinente como modelo de isoimmunización de grupos sanguíneos, esta condición se asocia con un índice significativo de abortos, agregándosele a posteriores secuelas de muerte intrauterina y enfermedad hemolítica del recién nacido. En el ser humano también hay evidencia epidemiológica que la incompatibilidad ABO se asocia con abortos.

Fototerapia: mecanismos de acción y efectos secundarios

OSVALDO A. STOLIAR

Neonatólogo del Hospital Materno-Infantil R. Sardá.
Fellow en Neonatología, Case Western Reserve University, University Hospitals of Cleveland, Department of Pediatrics and Rep. Medicine, Cleveland, Ohio, U.S.A.

Introducción

Existe suficiente evidencia que concentraciones de bilirrubina sérica inferiores a las consideradas clásicamente peligrosas hace 10 ó 15 años, pueden causar kernicterus en recién nacidos pretérmino.^{1,2} También se comprobó que aquellos recién nacidos que presentan acidosis, hipoxia, sepsis o hipoalbuminemia son más susceptibles que aquellos que no lo presentan.

Además Boggs y col.^{3,4} y Odell y col.⁵ en estudios de seguimiento prolongado demostraron que recién nacidos de término que no habían presentado esas situaciones consideradas agravantes tuvieron mayor incidencia de handicap neurológico (daño cerebral mínimo) cuando la bilirrubina indirecta hubo llegado en el período neonatal a 15 mg % acompañada de una capacidad de binding (medida por el método del ácido benzoico inferior al 50 %).

El uso clínico de la capacidad de binding no se ha generalizado y la exsanguinotransfusión tiene un riesgo que aunque pequeño (1 % ó menor) es bien definido, aun en manos experimentadas. En consecuencia, la necesidad de un método simple, seguro

y efectivo para reducir la hiperbilirrubinemia, ha consagrado a la fototerapia. Sin embargo, ésta merece aún ser sometida a rigurosos estudios acerca de sus efectos secundarios: esta revisión pretende brindar al lector el estado actual de la ecuación beneficio/riesgo de la fototerapia.

Radiometría y fotometría en fototerapia

Si bien la difusión y enorme aceptación del uso de la fototerapia para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal ha creado la necesidad de medir exactamente la dosis de luz administrada, hasta el día de hoy no se han desarrollado monitores para uso clínico. Para complicar más el problema, existe discrepancia acerca de qué parámetros deben medirse: si la luz (es decir, aquella parte del espectro radiante que es percibida por el ojo humano), o la energía radiante total (la luz más las radiaciones infrarrojas y ultravioletas de la emisión).

Para intentar clarificar el problema, en la Tabla 1 se presentan los parámetros y unidades de la radiometría y la fotometría:

TABLA 1

RADIOMETRÍA		FOTOMETRÍA	
Parámetro	Unidad	Parámetro	Unidad
Cantidad de radiación.	Joule.	Cantidad de luz.	Lumen/segundo.
Flujo radiante.	Watt.	Flujo lumínico.	Lumen.
Irradiación.	Watt/m ² .	Illuminación.	Lux*.
Intensidad radiante.	Watt/steradian**.	Intensidad luminosa.	Candela.
Radiancia.	Watt/steradian/m ² .	Luminosidad.	Candela/m ² .

* Foot-candle en la literatura inglesa (1 lux = 0.0929 Ft. c.).

** Unidad de ángulo sólido.

Esta hipótesis se apoya firmemente en el concepto de que el trofoblasto, si bien forma una barrera inmunológica entre la histocompatibilidad fetal y el sistema inmunitario materno, permite un acceso limitado de los antígenos paternos hacia la madre, que comienzan en cierto momento no bien establecido de la implantación. La secuencia de eventos puede resumirse como sigue:

1) La madre está expuesta a bajas dosis de antígenos fetales (o más precisamente paternos). Esto puede ocurrir en la interfase placentaria o por deportación trofoblástica (al menos en el ser humano). Los linfocitos fetales cruzan la placenta en varias especies, y son una fuente potencial de histocompatibilidad antigénica.

2) Esta exposición a bajo grado antigénico, tanto puede evitar los mecanismos de procesamiento antigénico, como provocar una débil respuesta de los anticuerpos humorales, pero no un verdadero trasplante inmunitario.

3) La respuesta inmunológica eferente específica utilizada puede ser tanto la tolerancia como el "encarecimiento" inmunológico. El cuerpo de la evidencia sugiere esto último, como el mecanismo más significativo en el embarazo de los mamíferos.

Encarecimiento inmunológico

El encarecimiento inmunológico se refiere al deterioro de la inmunidad celular efectiva contra la transferencia tisular o tumores trasplantados experimentalmente en presencia de anticuerpos circulantes u otros factores bloqueantes que se localizan sobre tejidos o tumores antigénicos. Esto lleva a un aumento de la sobrevivencia del tejido trasplantado. Este fenómeno ha sido relacionado con el embarazo en un modelo experimental con un ratón. Los embriones antigénicamente extraños, no son dañados *in vivo* por los linfocitos maternos, que si son capaces de inhibir el crecimiento de sus células *in vitro*; y el suero materno

protege a las células embriogénicas del efecto linfocitotóxico que ocurre *in vitro*.

El encarecimiento inmunológico en relación con la placenta homoinjerta, implica la localización o el "revestimiento" de anticuerpos bloqueantes (u otros factores bloqueantes menos definidos) en sitios antigénicos débiles sobre el trofoblasto. Este bajo grado de reacción antígeno-anticuerpo no tiene efecto citotóxico, sino más bien protege a la célula de ser destruida por linfocitos sensibilizados (fig. 3).

En el ser humano hay alguna evidencia de la presencia en el suero materno de factores que bloquean la inmunidad celular directamente contra antígenos placentarios. Sin embargo, aún hay cierta confusión en lo concerniente a la participación de la capa trofoblástica por sí misma en el encarecimiento, desde que su status antigénico está aún sin resolver y no existen pruebas de la localización *in vivo* de anticuerpos bloqueantes sobre su superficie. Igualmente coafusa es la alta incidencia de anticuerpos anti HL-A (histocompatibilidad) en mujeres multiparas que, aunque son citotóxicos *in vitro*, no parecen dañar al producto de la concepción.

Alteraciones no específicas en el Sistema Inmunitario Materno

Está comúnmente aceptado que la mujer embarazada tiene descendida la resistencia a las infecciones y a la propagación de ciertos tumores. Sin embargo no hay datos objetivos que revelen algún debilitamiento de la inmunidad celular en el embarazo; el rechazo de un injerto homólogo de piel y las reacciones de hipersensibilidad se mantienen incólumes.

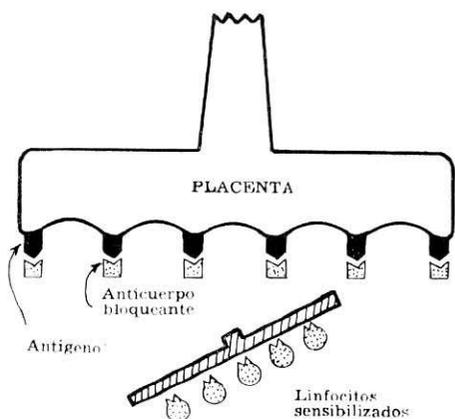
Los resultados de estudios sobre el sistema linfático, están rodeados por confusas diferencias entre las especies. En los roedores hay una marcada hipertrofia del nódulo linfático pélvico, que se acrecienta con la paridad genética feto-materna, sugiriendo una respuesta inmunitaria celular específica para el feto. En el ser humano hay una linfopenia y los nódulos linfáticos pélvicos y lumboaórticos están hipoplásicos y faltan distintos centros germinales. Estos cambios que ocurren en el embarazo del ser humano, son tomados como indicadores de un grado de inmunosupresión sistémica.

Una cantidad de estudios cinéticos sobre linfocitos, produjeron resultados contradictorios y no dieron pruebas claras sobre la alteración de la función intrínseca del linfocito en el embarazo. Por otro lado hay evidencia, otra vez en discusión, que el plasma materno contiene actividad inmunosupresora no específica. Por lo menos parte de esa actividad puede deberse a hormonas.

Efecto hormonal sobre la inmunidad materna

Actualmente ha quedado bien establecido, que los niveles plasmáticos de cortisol libre y esterificado están elevados durante el embarazo. El reconocimiento de la terapéutica potencial con corti-

FIG. 3: Encarecimiento inmunológico y la placenta.



El ejemplo que se da en la Tabla 2, tomado de Behrman y col.,⁷ permite apreciar la diferencia entre medidas radiométricas y fotométricas: tanto en el caso de los tubos fluorescentes "daylight" como en los "blue-light" hay diferencias entre la irradiación y la iluminación. También se puede observar en la tabla, que la fotometría no cuantifica la cantidad total de energía que el recién nacido recibe en fototerapia, ya que buena parte de la irradiación tanto para un tipo de luz como para el otro, está fuera de la sensibilidad del ojo humano, por lo tanto, éste es un medio totalmente ineficaz para medir, o siquiera para tener una grosera idea de cuánta irradiación está recibiendo el paciente. Si se observa la tabla, también puede comprenderse por qué los tubos de luz azul son más efectivos en disminuir la hiperbilirrubinemia, a pesar que el paciente aparece menos iluminado que con tubos luz día: la emisión radiante de los tubos azules entre 425 y 475 nm es mucho más alta, y esa es la zona del espectro a la cual la bilirrubina es sensible.

TABLA 2

Diez lámparas fluorescentes de 20 Watts	Irradiación entre 425-475 nm en microwatts/cm ²	Iluminación en foot-candles
Daylight	0.3	350
Blue-light	2.9	32

En el momento actual es imposible cumplir con el objetivo de medir la irradiación que los pacientes reciben durante el uso clínico de la fototerapia, ya que los espectrorradiómetros disponibles son imprácticos y muy caros, pero en un futuro no muy lejano se empezarán a usar, con el objeto de:

1) Caracterizar el espectro de irradiación de las lámparas o unidades de fototerapia, y ulterior eliminación de las longitudes de onda indeseables (actualmente se aconseja en todas las unidades poner un filtro de ultravioleta).

2) Medir la irradiación total (entre 425-475nm), con el objeto de asegurarse que el paciente esté recibiendo una dosis efectiva por un lado, y por otro adecuar esa dosis a la respuesta con el objeto de no administrar exceso de dosis.

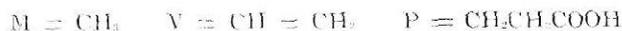
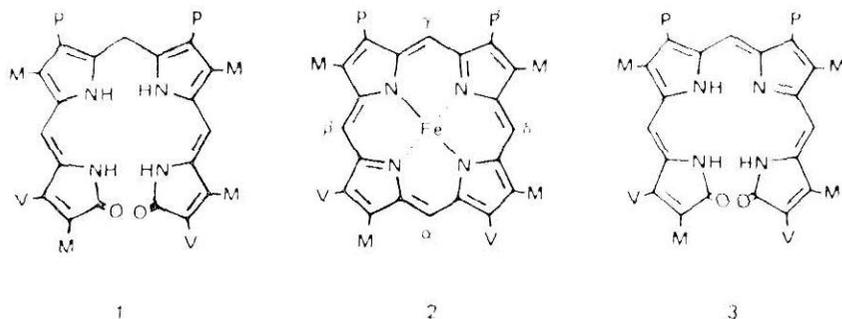
Mientras tanto debe quedar claro que la fotometría es totalmente inapropiada para estos fines, ya que las longitudes de onda implicadas en la fotodescomposición "in vivo" de la bilirrubina están muy por debajo (en longitud de onda) de la zona de sensibilidad de los instrumentos diseñados para medir radiación visible.

Mims y col.⁷ estudiaron la respuesta en la caída de la bilirrubina sérica en 44 niños con hiperbilirrubinemia no hemolítica y correlacionaron el ritmo de disminución con la irradiación en el rango espectral entre 420 y 470 nm: observaron que la correlación dosis-respuesta es realmente lineal y directa. Una observación adicional de este estudio fue que observaron que los niños en Isolettes reciben una irradiación proporcionalmente mayor que los niños en cunas, ya que el acrílico ejerce una acción de "lupa", concentrando la irradiación en el centro de la incubadora. También el acrílico de la incubadora filtra completamente la irradiación ultravioleta.

Bioquímica de la bilirrubina y fototerapia

No haremos aquí una actualización completa del metabolismo de la bilirrubina, ya que existen en la literatura excelentes revisiones. Sólo algunos conceptos que interesan a la ulterior discusión serán revisados.

FIG. 1: Fórmulas estructurales de: 1) bilirrubina; 2) hematina; 3) biliverdina.



El pigmento bilirrubina IXa se forma a partir del grupo prostético hem de la hemoglobina (8%) y de otras hemoproteínas (20%).¹ El pasaje hem-bilirrubina es esencialmente una oxidación: primero se forma biliverdina (con formación de una molécula de CO) y luego la biliverdina reductasa reduce la biliverdina a bilirrubina, agregándole un átomo de hidrógeno.

Fotometabolismo de la bilirrubina

a) Productos de degradación "in vitro"

Se ha demostrado que el oxígeno es esencial para la fotodegradación de la bilirrubina "in vitro": si se la irradia en una atmósfera libre de O₂, una buena parte no se degrada y los productos de degradación de la porción que sí lo hace, en lugar de ser incoloros, terminan siendo derivados coloreados (verde, violeta, etc.). En realidad, la fotodegradación "in vitro" consiste en la incorporación en la molécula de bilirrubina de O-O (¹O₂), y sigue pasos muy complejos que dan lugar a: a) en primer lugar a un endoperoxido tetrapirrólico;² b) luego este compuesto daría lugar a diversos derivados dipirrólicos (hidroxil y metoxipropendiopentenos) monopirrólicos (ácido hemático y metilvinilmaleimida), estructuras abiertas (imidaz), una pequeña cantidad de biliverdina³ y estructuras no identificadas.

Debe tenerse en cuenta que la biliverdina no es el principal producto intermediario en el proceso de degradación de la bilirrubina hacia otros productos, que la bilirrubina se degrada mucho más rápido ante la luz que la biliverdina y que la presencia de biliverdina entorpece "in vitro", la velocidad de fotodegradación de la bilirrubina.

Los productos de degradación "in vitro" son atóxicos para el sistema nervioso central.^{4,5} Sin embargo debe subrayarse que la fotodegradación "in vitro" es distinta a lo que ocurre "in vivo",⁶ y el haber demostrado que los productos de degradación "in vitro" son atóxicos, y no autoriza a extrapolar estos resultados a animales de experimentación y mucho menos al ser humano.⁷

b) Fotometabolismo de la bilirrubina "in vivo"

El metabolismo de la bilirrubina durante la fototerapia "in vivo" es muy distinto a lo que ocurre en el tubo de ensayo.

In vivo, la bilirrubina circula unida a la albúmina, y ésta contiene radicales aminoácidos no saturados, aceptores de O₂ y que en presencia de la bilirrubina, pueden competir con ésta por aquél. Por otro lado algunos fotosensibilizadores, como porfirinas o riboflavina, capaces de generar oxígeno naciente (¹O₂) serían capaces de acelerar la velocidad de fotooxidación de la bilirrubina.⁸

En ratas ictericas expuestas a la luz, ocurre disminución de la concentración de bilirrubina sérica y aumento en la excreción de diversos metabolitos no totalmente identificados⁹ y de bilirrubina no

conjugada: en verdad, el 50% de la excreción es bilirrubina intacta.¹⁰ También en pacientes con síndrome de Crigler-Najjar se ha observado que cuando son sometidos a fototerapia, aparece bilirrubina indirecta en el jugo duodenal.¹¹ Habría cierta evidencia que esto ocurre también en recién nacidos humanos: se ha demostrado que la concentración de bilirrubina indirecta en el líquido de sondeo duodenal de recién nacidos humanos sube al doble del nivel previo durante la fototerapia, y el color del aspirado duodenal cambia del amarillo al marrón oscuro.^{12,13} El mecanismo por el cual la fototerapia produce el pasaje de la bilirrubina no conjugada a través del hígado es totalmente oscuro: la fototerapia no aumenta la permeabilidad del hepatocito a las sustancias liposolubles ni a la albúmina. Algunos experimentos recientes realizados por Ostrow y colaboradores¹⁴ sugieren sin embargo, alguna modificación en la molécula de bilirrubina, no definida hasta el momento actual: estos investigadores observaron en ratas sometidas a fototerapia e inyectadas con bilirrubina marcada con C14, que el 80% de los productos de fotodegradación se excretan en 2 horas sin necesidad de glucuronización y el 20% restante en las dos horas subsiguientes. Luego, si esa bilirrubina marcada es recuperada de la bilis y es inyectada a ratas mantenidas en la oscuridad, se observa el mismo "pattern" de excreción.

El 50% restante de la bilirrubina indirecta se degrada en productos no identificados y probablemente lo haga en la piel o en los capilares subcutáneos: se ha observado que áreas de piel icterica expuestas a fototerapia pierden gradualmente su color amarillo, mientras que áreas cubiertas no lo pierden.¹⁵

c) Toxicidad de los productos de degradación

Los productos de degradación "in vitro" son definitivamente atóxicos para el SNC: diversos estudios en cultivos de tejidos^{12,16} y en animales de experimentación¹⁷ así lo han demostrado.

In vivo, si en verdad el más importante "producto" de la fotodegradación de la bilirrubina indirecta es la misma bilirrubina, no existiría mayor riesgo de toxicidad. Sin embargo, no han sido descritos todos los productos de fotodegradación, y esta área merece ulterior investigación.

Otro riesgo, aún no totalmente evaluado, es el relacionado a la generación de oxígeno naciente durante la fototerapia: Odell¹⁸ ha sugerido que el oxígeno naciente puede atacar la molécula de albúmina a nivel de radicales no saturados en las cadenas de aminoácidos y esto disminuir su capacidad de binding, lo que a su vez, implica mayor riesgo de kernicterus. Este mecanismo no ha demostrado ser operativo "in vivo".

También Odell ha insistido que los productos de degradación "in vivo" podrían competir con la bilirrubina por la albúmina, disminuyendo la capacidad de binding. Porto y colaboradores,¹⁹ sin embargo, demostraron que la capacidad de binding aumenta durante la fototerapia en recién nacidos

humanos y que los fotoderivados tienen en realidad poca afinidad por la albúmina (al menos, mejor que bilirrubina o el salicilato). En consecuencia, los productos de degradación "in vivo" no circulan unidos a la albúmina y se eliminan rápidamente de la circulación por lo que no compiten con la bilirrubina por la albúmina. Recientemente Cashore y colaboradores²⁷ confirmaron estos hallazgos usando el método del sephadex-25.

Algunos autores²⁷ sugirieron que el aumento de la concentración de bilirrubina indirecta en el intestino de los recién nacidos que recibían fototerapia, se debía a una inducción de la actividad de la beta-glucuronidasa intestinal, enzima que retransforma la bilirrubina directa en indirecta y responsable del ciclo enterohepático de la bilirrubina. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la fototerapia no modifica la actividad enzimática de la beta-glucuronidasa en el jugo duodenal de los recién nacidos humanos.²⁸

Efectos secundarios de la fototerapia

a) Efectos generales de la luz en el ser humano. Ritmos circadianos.

La cantidad de tiempo que los seres vivos están expuestos a la luz, varía con dos tipos de ciclo: el ciclo día-noche y el ciclo verano-invierno. Estos ciclos se corresponden, en los mamíferos, con cambios rítmicos en sus funciones biológicas: actividad motora, sueño, alimentación, temperatura corporal, actividad sexual y velocidad de secreción de diversas hormonas. Por ejemplo: la concentración de cortisol en sangre es máxima a la mañana temprano y mínima al anochecer; cuando un ser humano cambia su ritmo de trabajo o su ubicación geográfica, tarda 5 a 10 días en adaptarse a la nueva condición.²⁹

La luz regula algunos ritmos: se los puede suprimir sometiendo al animal o al ser humano en forma continua a la luz o a la oscuridad, por ejemplo: la variación diaria en el contenido de noradrenalina en la glándula pineal en la rata, puede ser abolida manteniendo al animal en la luz o en la oscuridad continua.³⁰ Otros ciclos no son dependientes de la luz de por sí, sino de la ingesta, temperatura o humedad.

Poco se conoce acerca del espectro o la intensidad de luz requerida para generar ritmos en los mamíferos: lo que sí se sabe es que la luz es el estímulo ambiental más importante, y que ésta ejerce su acción fundamentalmente a través de los fotorreceptores de la retina, aunque ésta no es la única vía.

Un aspecto que merece investigaciones futuras es la maduración sexual de los pacientes sometidos a fototerapia: las ratas sometidas a luz continua presentan maduración sexual más temprana,¹ como así también las niñas ciegas.³¹

Es opinión general, sin embargo, que una posible alteración de los ritmos circadianos no debe usarse como argumento en contra de la fototerapia: los ritmos circadianos no están presentes en el recién nacido de término y solo aparecen luego de varias

semanas. Esto no significa que esta área no merezca ulterior investigación: la fototerapia ¿adelanta o retrasa la aparición de los ritmos circadianos? ¿cuál es el efecto de cubrir los ojos durante la fototerapia? ¿es la fototerapia más efectiva durante algún momento del día o de la noche? Todas estas preguntas deberán encontrar respuesta en los próximos años.

b) La fototerapia y la visión:

En años recientes surgió mucha preocupación acerca del posible daño retiniano secundario a la exposición de los recién nacidos a iluminación continua durante la fototerapia.³²⁻³⁵

Esta preocupación es el resultado de diversos estudios en animales de experimentación: las ratas^{32,33} y lechones³⁴ recién nacidos sometidos a situaciones de iluminación similares a aquellas que se producen durante la fototerapia demostraron daño en los conos y bastones, frecuentemente irreversible, que se podía presentar ya a las 12 horas de exposición. Diversos estudios con microscopía óptica y electrónica demostraron en esos animales que la luz produce una disrupción de la estructura de los fotorreceptores y, si es muy intensa o prolongada, la desaparición de éstos.^{34,35,36} También estudios electrorretinográficos demuestran disminución de la velocidad de adaptación a la oscuridad y disminución de la amplitud del electrorretinograma.^{36,37} El examen oftalmoscópico es insuficiente para revelar daño.³⁸

En recién nacidos humanos hay muy poca experiencia, dado que desde que se comenzó a usar fototerapia se acostumbra a cubrir los ojos del paciente. Dobson y colaboradores³⁹ estudiaron 9 niños que habían recibido 90 ft.c. durante 6 días mediante luz fluorescente sin cubrir los ojos y los comparó con 7 controles que habían recibido sólo 10 ft.c. A los 4 años de edad no mostraron diferencia en la adaptación a la oscuridad y en la amplitud de las ondas del electrorretinograma, como así tampoco en su agudeza visual. Este estudio merece diversas críticas: la primera es que sólo estudió 9 pacientes del grupo original de 47 que Giunta y colaboradores⁴⁰ habían estudiado en 1969; el resto se perdió del follow-up; segundo, el electrorretinograma mide la respuesta total de la retina y puede no detectar pequeñas áreas de daño localizado; y tercero: la iluminación pudo no ser lo suficientemente intensa como para producir daño: 90 ft.c. están por debajo de las unidades actuales de fototerapia, que producen entre 300 y 400 ft.c.

Los estudios en animales de experimentación no son inmediatamente trasladables al ser humano; por eso Messner y colaboradores⁴¹ investigaron qué es lo que ocurre en primates sometidos a 400 ft.c. de luz fluorescente blanca durante 3-7 días y sus estudios en monos *Macaca arctoides* confirman ampliamente el efecto perjudicial de la luz intensa sobre la retina: si bien el examen fundoscópico fue normal, el realizado con microscopio electrónico mostró degeneración de fotorreceptores y diversos trastornos en el epitelio pigmentario, con tumefac-

ción de las mitocondrias, habiendo correlación entre el tiempo de exposición y la extensión del daño.

Todo lo expuesto confirma que los ojos de los recién nacidos deben seguirse cubriendo durante la fototerapia, a fin de ser protegidos: se recomienda usar protectores metálicos (por ej.: papel de aluminio) ya que se ha demostrado que cierta cantidad de irradiación es capaz de atravesar el papel o la gasa.

c) El "baby-bronze"

Los niños con cierto grado de ictericia obstructiva, con hiperbilirrubinemia directa, pueden presentar durante la fototerapia^{12,13} una decoloración gris amarillada de la piel, suero y orina. El pigmento que produce el color bronce no ha sido identificado pero no ha sido probado que esta complicación sea peligrosa: si bien la descripción original de Kopelman y colaboradores^{12,13} incluía en el síndrome anemia hemolítica, esto no fue observado ulteriormente. Lo que la existencia de este síndrome parece confirmar, es que los productos de fotooxidación se excretan especialmente por la bilis.

d) Alteración del metabolismo de los aminoácidos

Se ha observado que la fototerapia disminuye el nivel de riboflavina en sangre.¹⁴ La riboflavina está involucrada en el metabolismo del triptófano,¹⁵ participando en la transformación de kinurenina en hidroxikinurenina. Rubaltelli y colaboradores¹⁴ demostraron que después de una dosis de sobrecarga de 50 mg/kg de triptófano, la excreción de los metabolitos del triptófano en niños con hiperbilirrubinemia y tratados con fototerapia era más baja, especialmente la kinurenina y la 3-hidroxikinurenina, sugiriendo una disminución de la disponibilidad de riboflavina. Se ignora la implicancia de este hallazgo.

Por otro lado, el metabolismo del triptófano por la vía serotonaína-ácido 5-hidroindolacético no se modifica por acción de la fototerapia.¹⁶

e) La fototerapia y los eritrocitos

Odell y colaboradores¹⁷ han sugerido que el oxígeno naciente (O_2) originado durante la fototerapia es capaz de oxidar ciertas sustancias, entre ellas diversos componentes lipídicos de la membrana del eritrocito. En verdad, hace ya más de 40 años, Saeki¹⁸ demostró que los eritrocitos son susceptibles a hemólisis "in-vitro", en presencia de bilirrubina y luz. Eritrocitos de recién nacidos humanos y adultos sometidos a la luz y bilirrubina pierden paulatinamente potasio, la actividad de la ATP-asa se ve reducida y finalmente el eritrocito se rompe. El agregar albúmina a la solución impide la hemólisis, sugiriendo que para que ésta ocurra la bilirrubina debe estar libre y en íntimo contacto con la membrana lipídica del eritrocito. Blackburn y

Orzalesi¹⁹ describieron, también "in vitro", disminución de la actividad de la enzima glutatión-reductasa eritrocitaria, aumento de la fragilidad osmótica y pérdida de potasio en eritrocitos fetales expuestos a la luz, todos esos fenómenos proporcionales a la concentración de bilirrubina en el medio de incubación.

Sin embargo, no ha sido descripta anemia hemolítica como complicación de la fototerapia en recién nacidos humanos. Aún más; Orzalesi¹⁹ no fue capaz de demostrar "in vivo" lo que había demostrado "in vitro", y Meloni y colaboradores²⁰ mientras observaron la efectividad de la fototerapia para prevenir la necesidad de exsanguinotransfusiones en pacientes con deficiencia congénita de glucosa-6-fosfato dehidrogenasa, también observaron que la fototerapia no modificó la estabilidad del glutatión reducido eritrocitario ni provocó mayor hemólisis. Finalmente Wu y colaboradores²¹ demostraron que el hematócrito en pacientes que recibían fototerapia en forma continua fue similar a los que la recibían en forma intermitente y al del grupo control sin fototerapia. Nuevamente "in vitro" no es "in vivo".

Ostrea y Odell²² demostraron un desplazamiento a la derecha en la curva de disociación de la oxihemoglobina en eritrocitos fetales irradiados "in vitro", en presencia de bilirrubina. En otras palabras: los eritrocitos fetales irradiados en presencia de bilirrubina pierden parcialmente su afinidad por el oxígeno. Este fenómeno también se asociaba a una disminución del 2,3 DPG eritrocitario y del potasio celular, y sería una evidencia indirecta de daño "in vitro" a la membrana lipídica. Esto no ha sido reproducido ni confirmado "in vivo".

No hay hasta el momento actual estudios coherentes acerca del efecto de la fototerapia sobre los leucocitos, plaquetas y factores de coagulación.

f) Respuesta metabólica, crecimiento y desarrollo

1) Crecimiento en el período neonatal inmediato y en el primer mes de vida: Wu y colaboradores²³ compararon recién nacidos pretérmino (1250-2000 g) colocados en forma continua, con un grupo colocado en forma intermitente (12 horas sí, 12 horas no) y con un grupo control que no recibía fototerapia, y observaron una notable diferencia en el comportamiento de la curva de peso: al final de la primera semana el 80 % del grupo control había recuperado y/o sobrepasado el peso de nacimiento, mientras que sólo el 44 % del grupo en fototerapia continua y el 57,6 % del grupo en fototerapia intermitente lo había logrado. Diferencias similares existieron en ese estudio, pero menos notables, respecto a talla y a circunferencia craneana. Sin embargo, a los 2 años de vida estos investigadores no pudieron observar ninguna diferencia respecto a los parámetros nombrados entre los tres grupos.

Se puede especular que este menor crecimiento durante la fototerapia, seguido de "catch up" puede ser debido a aumento de la demanda metabólica,

a disminución en la absorción intestinal de nutrientes o a ambos mecanismos a la vez. Oh y col.⁵¹ y Wu y col.⁵² observaron que la pérdida insensible de agua es 2 a 3 veces más alta durante la fototerapia: como el consumo de agua está íntimamente ligado a la demanda calórica, este hallazgo pareciera indicar metabolismo basal (es decir, consumo de oxígeno) aumentado. Con respecto a la absorción de nutrientes, Rubaltelli y col.⁵³ demostraron aceleración del tránsito intestinal, si bien no midieron absorción.

En animales de experimentación (pollos⁵⁴ y ratas⁵⁵ recién nacidos), la fototerapia produce menor crecimiento, menor actividad y mayor mortalidad. Se ha observado que la síntesis de DNA en los tejidos de diversos mamíferos sigue un ritmo diurno-nocturno regular.^{56,57} Si la fototerapia especialmente en su forma continua, altera este ritmo y si esto tiene alguna implicancia para el recién nacido humano, aún es materia de debate.

2) Efectos sobre el metabolismo del agua: como se ha mencionado más arriba, la pérdida insensible de agua llega al doble o al triple durante la fototerapia.^{51,52,58} Los mecanismos involucrados pueden ser o el aumento de la frecuencia respiratoria⁵⁹ o el efecto vasodilatador que sobre la piel ejerce la parte infrarroja del espectro radiante.

También los pacientes bajo fototerapia presentan pérdida exagerada de agua fecal: el tránsito intestinal está acortado⁶⁰ y es de observación común observar deposiciones semilíquidas o líquidas.

3) Efecto en los balances de nitrógeno, sodio y potasio:

Durante la fototerapia los RN presentan menor asimilación de nitrógeno y potasio y aun balance negativo de sodio;⁶¹ si bien el balance negativo de sodio es normal durante los primeros 7-10 días de vida, se ve exagerado durante la fototerapia.

g) Efectos sobre el flujo sanguíneo periférico.

La luz ultravioleta produce vasodilatación cutánea y eritema. La infrarroja calor y esencialmente lo mismo. Wu y col.⁶² y Oh y col.⁶³ demostraron en prematuros bajo fototerapia, aumento de la temperatura del paciente y usando un método pleτισmo-gráfico alteraciones del flujo sanguíneo periférico que puede llegar a un aumento de una y media vez respecto a los valores prefototerapia. El aumento ocurre especialmente a nivel de la piel (aumento de hasta 2 $\frac{1}{4}$ vez) y en menor grado a nivel del flujo sanguíneo muscular (35%). Si se mantiene constante la temperatura del paciente aún existe efecto vasodilatador, pero bastante menos intenso: el flujo total aumenta en un 14% y el flujo en la piel en un 52%.

h) Efectos de la fototerapia sobre la madre del recién nacido

Este es un aspecto poco apreciado y que merece, a nuestro entender, especial atención. Circunstancias y hechos que ocurren en el período neonatal pueden afectar profundamente la relación madre-hijo^{64,65} durante un tiempo prolongado.

La de tipo azul usada en fototerapia produce impresión y miedo en los padres del niño: esto es porque este tipo de luz hace aparecer al niño como muerto. Las madres de los recién nacidos prematuros o con enfermedad hemolítica suelen tener diversos sentimientos de culpa, tienen fantasías de muerte del recién nacido y se ven parcial o totalmente privadas de la relación con su hijo.^{64,65} La imagen del niño bajo la luz azul no hace sino acrecentar estos sentimientos y fantasías negativas: por lo tanto nosotros no usamos luz azul, aunque su efectividad teórica sea superior.

Además, existe abrumadora evidencia que las madres se relacionan con sus hijos en los primeros días de vida fundamentalmente a través de la mirada:⁶⁶ los recién nacidos son capaces de ver y de seguir con la mirada a su madre, y si se presta atención, se verá que para la madre los ojos del niño son objeto de especial atención: "abrí los ojitos", "si abris los ojitos me vas a ver", son frases frecuentemente dichas por las madres. Es por lo tanto fundamental durante la fototerapia mantener el mayor contacto posible entre la madre y el niño, y durante el tiempo en que la madre está con el niño, apagar las lámparas de fototerapia y quitar al niño las vendas de los ojos.

Conclusiones

Hoy día nadie duda de la efectividad de la fototerapia. Es particularmente útil en el recién nacido pretérmino con ictericia no hemolítica. También puede modificar el curso de la hiperbilirrubinemia en la enfermedad hemolítica ABO y en la Rh leve, reduciendo, *pero no eliminando*, la necesidad de exsanguinotransfusiones.^{67,68} No debe usarse profilácticamente, ya que el 95% de los recién nacidos serían innecesariamente tratados. Cuando exista indicación de exsanguinotransfusión ésta no debe ser reemplazada, pero sí puede ser complementada, por fototerapia.

En definitiva, a pesar de los efectos secundarios descriptos, la fototerapia ha ganado su batalla. Sin embargo, ulterior investigación es necesaria para completar el conocimiento de áreas aún oscuras. Mientras tanto, el médico neonatólogo la debe usar con criterio y conocer sus efectos secundarios a fin de reconocerlos y tratarlos adecuadamente en sus pacientes.

REFERENCIAS

- 1 ARTNER L. M., SNYLER R. N., CHABON R. S. y col.: Kernicterus: high incidence in premature infants with low serum bilirubin concentration. *Pediatrics*, 45: 906, 1970.
- 2 ACKERMAN B. D., DYER G. Y. and LEYDORF M. M.: Hyperbilirubinemia and Kernicterus in premature infants. *Pediatrics*, 45: 918, 1970.
- 3 JOHNSON L. H. and BOGGS T. R.: Failure of exchange transfusion to prevent minimal cerebral damage when employed so as to maintain serum bilirubin concentration below 18 to 20 mg/100 ml. *Pediatr. Res.* 4: 481, 1970.
- 4 JOHNSON L. H. and BOGGS T. R.: Bilirubin - dependant brain damage: incidence and indications for treatment. In "Phototherapy in the newborn - an overview", *National Academy of Sciences*, Washington DC, 1974.
- 5 ODELL G. B., STOREY G. N. B. and ROSENBERG L. A.: Studies in kernicterus. III. The saturation of serum proteins with bilirubin during neonatal life and its relationship to brain damage at five years. *J. Pediatr.*, 76: 12, 1971.
- 6 BEHRMAN R. E., BROWN A. K., CURRIE M. T. y col.: Preliminary report of the Committee on Phototherapy in the Newborn Infant. *J. Pediatr.*, 84: 135, 1974.
- 7 MIMS L. C., ESTRADA M., OODEN D. S. y col.: Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia - a dose response relationship. *J. Pediatr.*, 83: 658, 1973.
- 8 SCHMID R.: Bilirubin metabolism in man. *New Eng. J. Med.* 287: 202, 1972.
- 9 LIGHTER D. A., CRANDALL D. C., GENTLER S. y col.: On the formation of biliverdin during photooxidation of bilirubin in vitro. *FEBS Lett.*, 30: 309, 1973.
- 10 LIGHTNER D. A. and QUISTAD G. B.: Hematinic acid and propendyolents from bilirubin photo-oxidation in vitro. *FEBS Lett.*, 25: 94, 1972.
- 11 LIGHTNER D. A.: In vitro photooxidation products of bilirubin - in Phototherapy in the newborn: an overview. *National Academy Sciences*, Washington DC, 1974.
- 12 SILBERBERG D. H., JOHNSON L., SCHUTTA H. y col.: Effects of photodegradation products of bilirubin on myelinating cerebellum cultures. *J. Pediatr.*, 77: 613, 1970.
- 13 HADDOCK J. H. and NADLER H. L.: Bilirubin toxicity in human cultivated fibroblasts and its modification under light treatment. *Proc. Exp. Biol. Med.*, 134: 45, 1970.
- 14 OSTROW J. D.: Photocatabolism of labeled bilirubin in the congenitally jaundiced (Gunn) rat. *J. Clin. Invest.*, 50: 707, 1971.
- 15 OSTROW J. D.: Mechanisms of bilirubin photodegradation. *Seminars in Hematology*, 9: 113, 1972.
- 16 NILSSON R., MERKEL P. B. and KEARNS D. R.: Unambiguous evidence for the participation of singlet oxygen in photodynamic oxidation of aminoacids. *Photochem. Photobiol.*, 16: 117, 1972.
- 17 CALLAHAN E. W., THALER M. M., KARON M. et al.: Phototherapy of severe unconjugated Hyperbilirubinemia: Formation and removal of labeled bilirubin derivatives. *Pediatrics*, 46: 481, 1970.
- 18 LUND H. T. and JACOBSEN J.: Influence of phototherapy on unconjugated bilirubin in duodenal bile of newborn infants with hyperbilirubinemia. *Acta Paediatr. Scand.*, 61: 693, 1972.
- 19 LUND H. T. and JACOBSEN J.: Influence of phototherapy on the biliary bilirubin excretion pattern in newborn infants with hyperbilirubinemia. *J. Pediatr.*, 85: 262, 1974.
- 20 OSTROW D. J., BERRY C. S. and ZAREMBO J. E.: Studies on the mechanism of phototherapy in the congenitally jaundiced rat. - in Phototherapy in the newborn: an overview. *National Academy of Sciences*, Washington DC, 1974.
- 21 VOGL T. P.: Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: bilirubin in unexposed areas of the skin. *J. Pediatr.*, 85: 707, 1974.
- 22 THALER M. M.: Toxic effects of bilirubin and its photodecomposition products. In Bergsma D., Hsua D. Y. Y. and Jackson C. (Eds) - Bilirubin metabolism in the newborn. New York, National Foundation for Birth Defects, Original Article Series, 1970, page 128.
- 23 ODELL G. B., BROWN R. S. and HOLTZMAN N. A.: Dye-sensitized photo-oxidation of albumin associated with a decreased capacity for protein-binding of bilirubin. *Birth Defects*, 6: 31, 1970.
- 24 PORTO S. O., PILDES R. S. and GOODMAN H.: Studies on the effect of phototherapy on neonatal hyperbilirubinemia among low birth weight infants. II. Protein binding capacity. *J. Pediatr.*, 75: 1084, 1969.
- 25 CASSORE W. J., KAROTKIN E. H., STERN L. y col.: The lack of effect of phototherapy on serum bilirubin-binding capacity in newborn infants. *J. Pediatr.*, 87: 977, 1975.
- 26 KOLDOVSKY O. and PALMIERI M.: Cortisone - evoked decrease of acid beta-galactosidase, beta-glucuronidase and arylsulfatase in the brain of suckling rats. *Biochem. J.*, 125: 696, 1971.
- 27 LUND H. T. and PETERSEN I.: Beta-glucuronidase in duodenal bile of jaundiced newborn infants treated with phototherapy. *J. Pediatr.*, 85: 268, 1974.
- 28 EISENSTEIN A. M.: The Adrenal Cortex. Little Brown and Co., Boston, 1967.
- 29 WURTMAN R. J., AXELROD J., SEDVALL G. y col.: Photic and neural control of the 24-hour epinephrine rhythm in the rat pineal gland. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 157: 487, 1967.
- 30 MARTINI L. and GANONG W. F.: Neuroendocrinology, vol. 2. N. Y. Academic Press, pages 19-59, 1967.
- 31 ZACHARIAS L. and WURTMAN R. J.: Endocrine and menarche. *Obstet. Gynecol.*, 33: 603, 1969.
- 32 SISSON T. R. C., GLAUSER S. C., GLAUSER E. M. y col.: Retinal changes produced by phototherapy. *J. Pediatr.*, 77: 221, 1970.
- 33 LANCET. Phototherapy for neonatal jaundice. *Lancet*, 1: 825, 1970.
- 34 STERN L.: The control of hyperbilirubinemia in the newborn. *Clin. Obst. Gynecol.*, 14: 855, 1971.
- 35 NOELL W. K., WALKER V. S., KANG B. S. y col.: Retinal damage by light in rats. *Invest. Ophthalmol.*, 5: 450, 1966.
- 36 GRIGNOLO A., ORZALESI M., CASTELLAZO y col.: Retinal damage by visible light in albino

- rats: An electron microscopy study. *Ophthalmologica*, 157: 43, 1969.
- 38 KUBAWARA T.: Retinal recovery from light. *Amer. J. Ophthalmol.*, 70: 187, 1970.
- 39 DOBSON V., RIGGS L. A. and SIQUELAND E. R.: Electroretinographic determination of dark adaptation functions of children exposed to phototherapy as infants. *J. Pediatr.*, 85: 25, 1974.
- 40 GIUNTA F. and ROTH J.: Effect of environmental illumination in prevention of hyperbilirubinemia of prematurity. *Pediatrics*, 44: 162, 1969.
- 41 MESSNER K. H., LEURE DUPREE L. A. and MAISSELS M. J.: The effects of continuous prolonged illumination on the newborn primate retina. *Pediatr. Res.*, 9: 268, 1975.
- 42 KOPELMAN A. E., BROWN R. S. and ODELL G. E.: The bronze-baby syndrome: A complication of phototherapy. *J. Pediatr.*, 81: 466, 1972.
- 43 KOPELMAN A. E., BROWN R. S. and ODELL G. E.: The bronze baby: a complication of phototherapy. (Abs.). *Pediatr. Res.*, 5: 642, 1971.
- 44 RUBATELLI F. F., ALEGRI G., COSTA y col.: Urinary excretion of tryptophan metabolites during phototherapy. *J. Pediatr.*, 85: 865, 1974.
- 46 STEVENS C. O. and HENDERSON L. M.: Riboflavin and hepatic kynurenine hydroxylase. *J. Biol. Chem.*, 234: 1191, 1959.
- 46 SPENNATI G., GIROTTI I. and ORZALESI M.: Urinary excretion of 5-hydroxyindoleacetic in LBW infants with and without phototherapy. *J. Pediatr.*, 85: 665, 1974.
- 47 ODELL G. E., BROWN R. S. and KOPELMAN A. E.: The photodynamic action of bilirubin on erythrocytes. *J. Pediatr.*, 81: 473, 1972.
- 48 SAEKI K.: Studies in the photodynamic haemolytic action of bilirubin. *Jap. J. Gastroenterol.*, 4: 153, 1932; 4: 231, 1932 and 4: 244, 1932.
- 49 BLACKBURN M. and ORZALESI M.: Effect of light on fetal red blood cells in vitro. *Trans. Amer. Pediatr. Soc.*, 81: 235, 1971.
- 50 BLACKBURN M. G., ORZALESI M. M. and PIRGRAM P.: Effect of light on fetal red blood cells in vivo. *J. Pediatr.*, 80: 640, 1971.
- 51 MELONI T., COSTA S., DORE A. y col.: Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia in mature newborn infants with erythrocyte G6 PD deficiency. *J. Pediatr.*, 85: 560, 1974.
- 52 WU P. Y. K., LIM R. C., HODGMAN J. E. y col.: Effect of phototherapy in preterm infants on growth in the neonatal period. *J. Pediatr.*, 85: 563, 1974.
- 53 OSTREA E. M. and ODELL G. E.: Photosensitizes shift in the O₂ dissociation curve of fetal blood. *Acta Paediatr. Scand.*, 63: 341, 1974.
- 54 OH W. and KATECKI H.: Pothotherapy and insensible water loss in newborn infants. *Am. J. Dis. Child.*, 124: 230, 1972.
- 55 WU P. Y. K. and HODGMAN J. E.: Changes in insensible water loss in infants with and without phototherapy. *Clin. Res.*, 20: 284, 1972.
- 56 TAMIME H. S.: Influence of different light regimens on the growth and sexual maturity of chickens. *Growth*, 31: 183, 1967.
- 57 WU P. Y. K., YOSHIDA T., HODGMAN J. E. y col.: Cellular growth changes in newborn rats exposed to phototherapy. *Pediatr. Res.*, 6: 431, 1972.
- 58 FANAROFF A. A., WALD M., GRUBER H. S. y col.: Insensible water loss in low birth weight infants. *Pediatrics*, 50: 236, 1972.
- 59 WU P. Y. K.: Immediate and long term effects of phototherapy in the newborn. In Phototherapy in the newborn: an overview. National Academy of Sciences, Washington DC, 1974.
- 60 RUEATELLI F. F. and LARGAJOLLI G.: Effect of light exposure on gut transit time in jaundiced newborns. *Acta Paediatr. Scand.*, 62: 146, 1973.
- 61 WU P. Y. K. and MOOSA A. S.: Effect of phototherapy on nitrogen, electrolyte and water balance. *Pediatr. Res.* (abstr) 9: 372, 1975.
- 62 WU P. Y. K., WONG W. H., HODGMAN J. E. y col.: Effects of phototherapy on total blood flow and blood flow in the skin and muscle. *Pediatr. Res.*, 6: 134, 1972.
- 63 OH W., YAO A. C., HANSON J. S. y col.: Peripheral circulatory response to phototherapy in newborn infants. *Acta paediatr. Scand.*, 62: 49, 1973.
- 64 KLAUS M. H., KENNEL J. H., PLUMB N. y col.: Human maternal behavior at the first contact with her young. *Pediatrics*, 46: 187, 1970.
- 65 KLAUS M. H. and KENNEL J.: Mothers separated from their infants. *Ped. Clin. N. A.*, 17: 1015, 1970.
- 66 LUCEY J. F.: Neonatal jaundice and phototherapy. *Pediatr. Clin. N. A.*, 19: 827, 1972.
- 67 SISSON T. R. C., KENDALL N., GLAUSER S. y col.: Phototherapy of jaundice in newborn infants. I. ABO blood group incompatibility. *J. Pediatr.*, 79: 904, 1971.

Dermatitis del pañal

Tipos clínicos. Etiología. Tratamiento

DAGOBERTO O. PIERINI

Profesor Regular Adjunto de Dermatología. Jefe de Unidad Dermatología Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde", Buenos Aires.

Dermatitis (eritema) perianal

Aparece en las primeras semanas de vida. Eritema que se atenúa progresivamente hacia la periferia, a veces acompañado de pequeñas erosiones superficiales.

Atribuida a alcalinidad de las materias fecales, es más frecuente en los alimentados artificialmente (la leche de madre tiene mayor acidez).

Profilaxis: cambio frecuente de pañal; limpieza con agua tibia o con aceites (vegetales o minerales); uso de polvos, evitando su acumulación en los pliegues.

Dermatitis amoniaca

Observada en niños mayores de 3 meses. Orinas con fuerte olor amoniaca.

Las lesiones ocupan periné, genitales, glúteos, abdomen inferior, parte alta de muslos, respetando el pliegue inguinal. Su aspecto clínico es variable: a) eritema, de color rojo más o menos vivo, con epidermis adelgazada (figura 1); b) eritema y erosiones (figura 2); c) pápulas que pueden erosionarse en el vértice, duras, sobre eritema de fondo o sobre piel de color normal ("sifiloide posterosiva de Sevestre y Jacquet") (figura 3); su localización en las partes salientes y no en los pliegues permite diferenciarlas de los condilomas planos; d) ulceraciones. Estos diversos tipos clínicos pueden combinarse.

Se admite una predisposición individual, siendo más frecuente en niños con dermatitis seborreica o atópica. A veces persiste hasta que se pueda prescindir de los pañales.

Factores predisponentes: deposiciones muy frecuentes; elevada temperatura ambiental; uso de bombachas de goma o plásticas; heces excesivamente ácidas (dieta muy rica en proteínas); uso de jabones y detergentes irritantes.

Factor principal: el amoníaco proveniente de la descomposición de la urea urinaria por gérmenes que poseen ureasa (*B. fecalis* o *B. ammoniagenes*; *Proteus*; etc.).

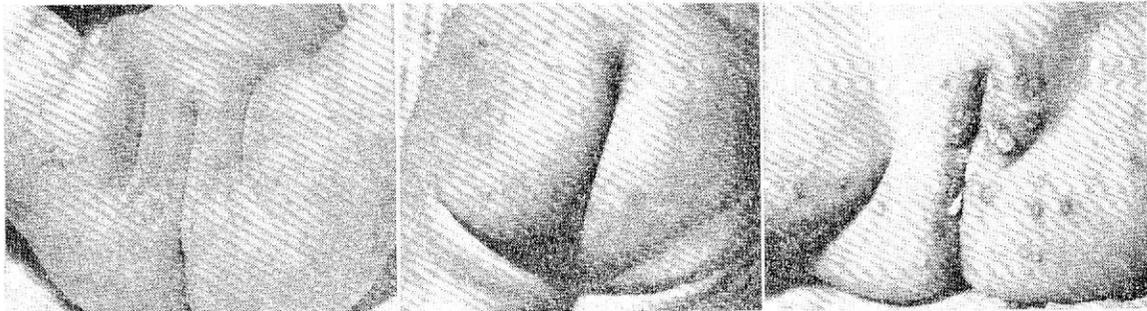
Tratamiento: extremar la higiene de la zona; suprimir los factores predisponentes (combatir la diarrea, prohibir uso de bombachas de goma o plásticas, etc.). Empleo de pastas con reductores y de polvos.

Dermatitis seborreica

En las primeras semanas de vida. Grandes placas, confluentes, de bordes figurados, netos, constituidas por eritema, escamas amarillentas, grasientas, adherentes (figura 4). Pliegues respetados. Se acompaña de otras localizaciones de la dermatitis seborreica: cuero cabelludo, frente, región cenofacial, pliegues retroauriculares.

Tratamiento: pastas con reductores, polvos; cuidados de la higiene local como en las formas anteriores.

FIGURAS 1, 2 y 3





FIGURAS 4, 5 y 6

Dermatitis del pañal psoriasisiforme

Se observa entre las 4 semanas y 8 meses, siendo más común en primavera y verano. Comienza en la zona del pañal con eritema difuso acompañado de finas escamas en la periferia de las manchas; los pliegues, macerados, contribuyen a dar aspecto de moniliasis. Después de días o pocas semanas, rápidamente se diseminan las lesiones: manchas redondeadas, eritematosas, con escamas que las recubren totalmente o se disponen sólo en la periferia, finas, secas brillantes, similares a la psoriasis; se localizan en tronco (figura 5), miembros, cuero cabelludo, cara y cuello, con tendencia a coalescer. No existe compromiso del estado general, prurito ni muguet. El cuadro histológico es de un eccema crónico, con discreta hiperqueratosis, paraqueratosis, esponjosis moderada, escaso infiltrado del cuerpo papilar.

Observada en ambos sexos, demora entre 2 semanas y 6 meses para curar.

Su etiopatogenia es discutida. Para algunos autores se trata de una dermatitis provocada por gérmenes y *C. albicans* en terreno seborreico o atópico en épocas calurosas; para otros, es una forma de psoriasis infantil, en razón del porcentaje significativo de familiares con psoriasis y por la aparición de esta dermatosis en mayor o menor intensidad— en un número elevado de niños que fueron observados años después.

El tratamiento más eficaz es a base de alquitrán de hulla en forma de pastas; los corticoides locales y la nistatina han fracasado, aunque los primeros pueden emplearse en la cara.

Dermatitis del pañal moniliasis

Se instala en los primeros días o semanas de vida. El contagio se hace durante el parto (*C. albicans* abundantes en la vagina), o por las manos de enfermeras y médicos; mamaderas y pañales inadecuadamente esterilizados.

Se observa eritema intenso de toda la región, edema, maceración y exudados fibrinosos en los

grandes pliegues. En la periferia, manchitas de color rojo vivo, circundadas por collarite epidérmico, que pueden confluir (figura 6). El estado general es bueno; no existe prurito y con frecuencia se comprueba muguet oral en el momento del examen o en los días anteriores.

El tratamiento de elección en el momento actual se basa en los tópicos con Miconazol. La anfotericina y nistatina en forma local son menos eficaces. El violeta de genciana en solución hidroalcohólica al 1 % tiene el inconveniente de manchar las ropas.

Formulario de dermatitis del pañal

En las formas muy agudas, secretantes, puede iniciarse el tratamiento con fomentaciones de subacetato de plomo al 2 % (agua blanca del Códex) o de acetato de aluminio al 5-10 %, con acción astringente.

Pastas. — Tipo Pasta Lassar:

óxido de cinc	1	
almidón	1	aa
lanolina	1	25 g
vaselina	1	

Tipo pasta al aceite:

óxido de cinc	1	aa
talco	1	30 g
aceite de almendras	1	40 g

Polvos astringentes y ligeramente antisépticos:

alumbre	1 g	óxido de cinc	10 g
ácido bórico	2 g	carbonato de magnesio	aa
almidón	40 g	talco	30 g
talco h.	100 g	estearato de magnesio	

Preparados del comercio; Farmino; Flogicitin; Cutidermín.

Sustancias reductoras que se incorporan a las pastas:

- ictiol al 3-5 %,
- alquitrán de hulla lavado y neutro al 3-5 %.

Síndrome nefrótico secundario: el que tiene etiología conocida (malaria, lúes, estreptococcia, tri-dione) o forma parte de una enfermedad de sistema (púrpura anafiláctica, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, diabetes).

1. Tratamiento

4.1) Corticoideo (prednisona). Para síndromes nefróticos que no presenten indicaciones de biopsia renal, presuntamente con cambios mínimos, o que muestran en el estudio histopatológico la presencia de cambios mínimos, esclerosis focal o glomerulonefritis proliferativa difusa o focal idiopáticas.

4.1.1) Inicial.

60 mg/m²/d. diariamente durante 4 semanas.

40 mg/m²/d. 3 días por semana (lunes, martes y miércoles) tratamiento intermitente, durante 4 semanas.

Si no se logra la remisión completa al cabo de estas 8 semanas de tratamiento, se considera corticorresistente y se suspende el tratamiento.

Si se logra la remisión completa en las primeras 4 semanas de tratamiento, se suspende igualmente el tratamiento al finalizar las 8 semanas.

Si la remisión completa se logra recién durante las 4 semanas de tratamiento intermitente, se prolonga este tratamiento otras 4 semanas.

4.1.2) Recaidas.

60 mg/m²/d. hasta lograr la remisión completa y luego 4 semanas de tratamiento intermitente: 40 mg/m²/3 días por semana: lunes, martes y miércoles.

En todos los casos la prednisona se suministra en dosis fraccionada 4 veces al día (según el esquema internacional) o en dosis única a la mañana, no habiéndose estudiado las diferencias que pueden existir entre una y otra modalidad.

4.1.3) Precauciones.

Antes de iniciar el tratamiento se efectuará reacción de Mantoux y radiografía de tórax y se investigará la existencia de foco T.B.C. Si no se puede descartar la presencia de foco, se asociará quimioprofilaxis: isoniazida 10 mg/Kg/d.

Durante el tratamiento se asociará vitamina D 1500 U/d. No se efectuará vacunación antivariólica ni antioqueluche.

4.1.4) Control.

Proteinuria día por medio con tira reactiva y cuantitativa cuando se detecte descenso a menos de 100 mg/100ml. Al terminar el tratamiento repetir los exámenes de 2.4.

4.2) Inmunosupresor (ciclofosfamida o clorambucil). Para síndromes nefróticos que tratados con corticoideos presentan recaídas frecuentes o corticorresistencia y cuya biopsia muestra la presencia de cambios mínimos.

Ciclofosfamida 2-3 mg/Kg/d. o clorambucil 0.1-0.2 mg/kg/d.

4.2.1) Recaidas frecuentes.

Iniciar el tratamiento inmunosupresor asociado a prednisona según 4.1.2. luego seguir con el inmu-

nosupresor asociado a prednisona 0,25 mg/Kg/d. hasta completar 2 meses.

4.2.2) Corticorresistencia.

Inmunosupresor asociado a prednisona 0,25 mg/Kg/d. hasta 2 semanas después de lograr la remisión completa con un tiempo máximo de tratamiento de 6 meses.

4.2.3) Recaída después del tratamiento inmunosupresor.

Se iniciará nuevamente tratamiento corticoideo como si fuera episodio inicial (4.1.1). Si el paciente sigue mostrando corticorresistencia o recaídas frecuentes, recién se repetirá tratamiento inmunosupresor según 4.2.1 ó 4.2.2.

4.2.4) Precauciones.

Antes de iniciar el tratamiento se efectuará reacción de Mantoux y radiografía de tórax y se investigará la existencia de foco T.B.C. Si no se puede descartar la presencia de foco, se asociará quimioprofilaxis: isoniazida 10 mg/Kg/d.

No efectuar vacunación antivariólica ni antioqueluche.

No dar inmunosupresores con diuresis inferior a 300 ml/m²/d.

Informar a los padres, antes de iniciar el tratamiento sobre los riesgos del mismo y efectuar el tratamiento siempre bajo control de centro nefrológico especializado.

4.2.5) Control.

Proteinuria con tira reactiva día por medio y cuantitativa cuando se detecte descenso a menos de 100 mg/100 ml

Recuento de glóbulos blancos semanal y hemograma mensual.

Al iniciar y al terminar el tratamiento, repetir los exámenes de 2.4.

4.3) Sintomático para control de los edemas.

En síndrome nefrótico sin edemas o con edemas leves (grado I) no se hará tratamiento sintomático. Con edemas francos (grado II) se suministrarán diuréticos: furosemida, 1-5 mg/Kg/d por vía oral y, o, espirolactona, 2-5 mg/Kg/d. (su acción se inicia recién a las 48 horas). Con edemas interstos y generalizados, anasarca (grado III) si no responde al tratamiento anterior, se asociará transfusión de albúmina 1 g/Kg o, en su defecto, plasma 25 ml/Kg con furosemida 1-2 mg/Kg por vía endovenosa antes y después de la transfusión.

4.4) Internación.

Queda reservada con motivo de efectuarse la biopsia renal, o para control de alteraciones graves del medio interno, como deshidratación o anasarca y en infecciones graves.

4.5) Apéndice.

El tratamiento corticoideo del síndrome nefrótico con glomerulonefritis membrano-proliferativa, por tiempo prolongado y con dosis bajas se ha enunciado como de posible utilidad, requiriendo el mismo una mayor evaluación.

El tratamiento inmunosupresor del síndrome nefrótico corticorresistente con esclerosis focales o glomerulonefritis proliferativas difusas o focales, está siendo en la actualidad evaluado en estudios colaborativos con grupos control.

*Seminario de Enfermedades Infecciosas
Asociación Internacional de Pediatría*

Bagdad, noviembre 7-8 de 1975.

Fiebre reumática: un desafío

GUSTAVO BERRI

*Profesor Adjunto de Pediatría de las Universidades de
Buenos Aires y El Salvador.
Jefe de Cardiología Clínica, Hospital de Niños.*

En los años 40 y a comienzos de la década del 50, tres hechos fundamentales amenazaron el futuro de la fiebre reumática. Estos factores fueron:

1) Descubrimiento de la cortisona

Los primeros trabajos sobre el uso de cortisona en niños con carditis reumática describían éxitos importantes. Luego, estudios racionales y científicos destacaron los reales beneficios de este agente terapéutico.

Aquí queremos mostrar los resultados obtenidos en un estudio comparativo llevado a cabo en el Hospital de Niños de Buenos Aires. Un primer grupo incluye 466 niños con un ataque inicial de fiebre reumática durante la década 1937 y 1946¹ y un segundo grupo incluye 289 niños examinados entre 1950 y 1959.² Dos años y medio después del ataque no hubo diferencia significativa entre ambos grupos: el 10% de los niños falleció, un 60% quedó con secuelas cardíacas y sólo el 30% no tuvo lesión cardíaca.

Si sólo consideramos casos con severa carditis del grupo de niños que inicialmente presentaron cardiomegalia (50% del total de niños con carditis) y del grupo de aquellos que tuvieron insuficiencia cardíaca (25% de todos los niños con carditis) en sólo el 50% y 20% respectivamente el seguimiento mostró ausencia de lesión cardíaca residual.

Esto significa que la cortisona no modifica la historia natural de esta enfermedad.

2) Desarrollo de nuevas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de F. R.

En la fase aguda, los reactivos y otras pruebas de laboratorio pueden ayudar en el diag-

nostico de fiebre reumática.³ Lamentablemente, por otro lado, el cuadro de fiebre reumática aguda es menos típico y el término de "fiebre reumática" está perdiendo su utilidad diagnóstica cuando se aplica a pacientes que no tienen ni reumatismo ni fiebre.⁴ En realidad la carditis puede desarrollarse sin corea ni compromiso articular y en esos casos, con un mayor daño cardíaco,^{5,6} las artralgias también pueden ser un signo inicial de reumatismo al igual que las epistaxis, los dolores abdominales y los "dolores de crecimiento" y algunos pacientes con artritis, pueden tener una monoartritis no migratoria.⁷

3) Prevención de la fiebre reumática

La prevención del primer ataque de fiebre reumática y de sus recurrencias, ha jugado un rol importante en la historia natural de esta enfermedad, que prácticamente está desapareciendo en la población que goza de óptimos cuidados médicos. Su frecuencia es aún muy alta en casi todas las áreas en vía de desarrollo del mundo. Es bien conocido que la penicilina oral administrada durante 10 días, o mejor aún, la administración de 600.000 U. a 1.200.000 U. de penicilina benzatínica, puede reducir en un 90% la incidencia del primer ataque de fiebre reumática (prevención primaria). Pero, como sabemos que muchas infecciones estreptocócicas cursan asintomáticas (infección subclínica) y, a la inversa, incluso las faringitis exudativas pueden deberse a media docena de gérmenes distintos del estreptococo.⁸ Por lo tanto, el cultivo de fauces es muy útil para identificar el agente, pero en casos dudosos de anginas, el mejor tratamiento preventivo es la administración de penicilina en dosis adecuadas.

Más aún, la administración diaria de penicilina oral o sulfadiazinas, o incluso mejor, una inyección mensual de penicilina benzatínica, disminuye los nuevos brotes de fiebre reumática en una proporción menor al 1% (prevención secundaria). Lamentablemente, muchos pacientes con fiebre reumática no recibieron prescripción alguna para su profilaxis, y otros lo abandonaron voluntariamente. Pruebas urina-rias demostraron que muchos pacientes no han tomado penicilina oral en forma regular.⁹

Es muy importante reconocer el problema de la fiebre reumática en cada comunidad antes de establecer un programa de prevención. Así, las condiciones socioeconómicas, la distribución geográfica, edad, presencia e intensidad de carditis durante el ataque, el seguimiento de los enfermos con enfermedad cardíaca reumática y la incidencia de recidivas con o sin tratamiento preventivo, son todos factores que influyen sobre el resultado.¹⁰

a) Condiciones socioeconómicas

A la fiebre reumática la podemos considerar una enfermedad social, porque es más iterativa y severa entre los pobres que en clase media y alta. Esto es comprensible porque un bajo nivel socioeconómico significa sobrepoblación, mala vivienda y pobres condiciones higiénicas, hechos que facilitan la diseminación de la infección estreptocócica. También son factores importantes el tratamiento médico no satisfactorio de esta infección, una inadecuada prevención secundaria y pobre nutrición. Ha sido demostrado que el descenso de la severidad de la fiebre reumática comenzó antes de la terapéutica antibiótica y coincidía con una mejora en las condiciones socioeconómicas.

b) Presencia y severidad de la carditis durante el ataque inicial

Aquí quisiéramos enfatizar que la carditis es la manifestación más importante de fiebre reumática aguda, ya que es la única que puede ocasionar la muerte o llevar a daño cardíaco permanente. En los últimos años se ha observado una disminución de la severidad del ataque inicial de fiebre reumática. Massell, Amezcua y Pelargonio¹² señalaron que entre 1921 y 1960, la incidencia de carditis disminuyó de un 70% a un 50%, y la incidencia de corea de un 15% a 15%. En contraste con el perfil de Estados Unidos, fue informada una alta incidencia de carditis (entre 64% a 90%) y de insuficiencia cardíaca en diferentes grupos de Irán,¹³ Paquistán,¹⁴ India¹⁵ y Egipto.¹⁶

De los pacientes que ingresaron al Hospital de Niños, se halló que el 70% sufría de carditis (de éstos el 13,5% sólo carditis) y el 10% de corea.¹⁷ Pero a fin de analizar el perfil clínico de la fiebre reumática aguda, es necesario diferenciar los niños con su primer ata-

que de aquellos con episodios recurrentes. De no hacerlo se estaría dando una incidencia falsa del compromiso cardíaco, tal como fue señalado,⁸ demostrado por Sanyar y col., en un estudio prospectivo del norte.¹⁸ Ellos informaron que la incidencia y severidad de la carditis y corea son similares a las halladas en países occidentales y agregó otro dato: las evoluciones más severas y fatales de la fiebre reumática se deben a recidivas de la enfermedad con aumento del daño cardíaco.

c) Progreso de la estenosis mitral en las áreas en vías de desarrollo

En algunos países en vías de desarrollo tales como Irak,¹⁹ la enfermedad cardíaca reumática es aún la principal dolencia cardíaca y muestra también la más alta incidencia en pacientes jóvenes. Aquí debemos llamar la atención sobre el hecho de que una severa agresión reumática, como las descritas en estas áreas del mundo, puede llevar rápidamente hacia una estenosis mitral en edad temprana ocasionándole incapacidad y requiriendo pronta corrección quirúrgica. Esto contrasta con el tiempo usual, de varias décadas después del ataque inicial de carditis, en que clínicamente se hace evidente la estenosis mitral. Selzer²⁰ halló que en el hemisferio occidental, la proporción de menores de 20 años que requieren valvulotomía mitral es inferior al 3% del total, pero en los países asiáticos la incidencia es mayor, y alcanza al 25%-40% (cuadro 1).

CUADRO 1
Operaciones de válvula mitral realizadas en pacientes menores de 20 años de edad (Selzer)

Localidad	% de operaciones
San Francisco	0,5
Filadelfia	1,0
Edimburgo	1,0
Italia	3,0
Polonia	5,0
Lexington, Kentucky (E.E.U.U.) (*)	7,5
Israel	8,0
India	27,0
India	34,0
Iraq	40,0

(*) Con gran cantidad de pacientes de los vecinos indios apalaches.

Así podemos considerar que los que viven en países en vías de desarrollo, son los que corren el riesgo de la fiebre reumática, debido a que la frecuencia, severidad y recurrencia de la carditis están incrementadas. Hay también una alta incidencia en la recidiva de fiebre reumática en los niños con ataques recientes o severos y/o con valvulopatía secuelar; es mayor cuanto más jóvenes son.

En general la frecuencia de infección estreptocócica es mayor en grupos de edad escolar, y es aún mayor en los pacientes hospitalizados, o entre aquellos que conviven o trabajan con chicos o grupos numerosos.²⁰

Es así que hasta que se obtenga una vacuna para la fiebre reumática, la mejor forma de prevenirla es con tratamientos con penicilina, siendo para los pacientes de alto riesgo, la mejor inversión de su dinero. Como pediatras estamos comprometidos a aceptar el desafío de erradicar la enfermedad enfatizando sobre todo, la importancia de su prevención, en especial la prevención secundaria, y tratando de desarrollar un programa de seguimiento con el registro de los pacientes con fiebre reumática,

a través de un centro médico o comité que también pueda planificar y evaluar los resultados.

Ultimamente, se establecieron en nuestro país, ocho centros de prevención de fiebre reumática, siendo controlados por ellos más de 1.500 pacientes con prevención secundaria (con una recurrencia entre 1% y 2%). Dos de estos centros también están trabajando en un plan para la prevención primaria. En ocho países latinoamericanos también hay comités nacionales para estudio y prevención de fiebre reumática, y, un estudio conjunto entre ellos, nos permitiría, en el futuro, conocer la real magnitud de esta enfermedad en una amplia área del mundo.²¹

REFERENCIAS

- GARRAHAN J. P., KREUTZER R., PUGLISI A., y CAPRILE J.: *Diagnóstico y pronóstico de la Fiebre Reumática*. Actas y trabajos del II Congreso Sudamericano de Pediatría, pág. 117, 1er. tomo, Es. As., 1950.
- LUNDBERG G.: *Diagnóstico y Pronóstico de la Fiebre Reumática en el Niño*. Tesis Doctorado. Fac. de Medicina Bs. As., 1962.
- BERRI G. y SCHERF M.: El laboratorio en la Fiebre Reumática: proteína C reactiva y prueba del Trefuril. Valor diagnóstico de las mismas. *Día Médico*, 23: 2190, 1956.
- FEINSTEIN A. R., and SPAGNUOLO M.: The Clinical Patterns of Acute Rheumatic Fever. A Reappraisal. *Medicine*, 41: 279, 1962.
- BESTERMAN E.: The Changing Face of Acute Rheumatic Fever. *British H. Journal*, 32: 579-1970.
- FEINSTEIN A. R.: The Natural Histories of Acute Rheumatic Fever. *Bull. Rheumatic Dis.*, 17: 423, 1966.
- DAVIES E.: *Rheumatic Fever*. Charles Thomas Springfield, Illinois, USA, 1969.
- MARKOWITZ M.: Upper Respiratory Tract Conditions in Childhood, Fourth Ross Roundtable. Ross Laboratories, July, 1974. USA.
- GORDIS L., MARKOWITZ M. and LILIENFELD A. M.: Studies in the Epidemiology and Preventability of Rheumatic Fever, IV: A quantitative determination of compliance in children on oral penicillin prophylaxis. *Pediatrics*, 43: 173, 1969.
- Prevention of Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. Study Group. *Circulation*, 41: 11, mayo, 1970.
- WILSON M. C., LIM W. N. and BIRCH A. M.: The Decline of Rheumatic Fever. Recurrences rates of rheumatic fever among 782 children for 21 consecutive calendar years (1936-1956). *Journal of Chronic Diseases*, 7: 183, 1958.
- MASSELL E. F., AMEZCUA F. and PELARGONIO S.: Evolving Picture of Rheumatic Fever, data for 40 years at the House of Good Samaritan. *Journal of the American Med. Assoc.*, 188: 287, 1964.
- GHARIB R.: Acute Rheumatic Fever in Shivan Iran: Its prevalence and characteristics in two socioeconomic groups. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 694, 1969.
- ROBINSON R. D., SULTANA S., ABBASSI A. S., HASIMI J. A., KHAN A. M., SIDDIQUI M. and SYED S. A.: Acute Rheumatic Fever in Karachi, Pakistan. *Am. J. Cardiol.*, 18: 548, 1966.
- VAISHNAVA S., WEBB J. K., CHERIAN J.: Juvenile Rheumatism in South India, a clinical study of 166 cases. *Indian J. Child Health*, 9: 290, 1960.
- ABDIN Z. M. and EISSA A.: Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Children below the Age of Five Years in the Tropics. *Ann. Rheumatic Dis.*, 24: 389, 1965.
- KREUTZER E. y COSSIO P.: Fiebre reumática aguda. *Rev. Arg. de Card.*, 40: 71, Nº 2, marzo 1972.
- SANYAL S., THAPAR M., AHMED S. H., HOOJA V. and TEWARI P.: The Initial Attack of Acute Rheumatic Fever during Childhood in North India. A prospective study of the clinical profile. *Circulation*, 49: 7, Jan, 1974.
- AL-BAHRANI I. R., THAMER M. A., AL-OMERI N. M., AL-NEAMAN Y. D.: Rheumatic Heart Disease in the Young in Iraq. *Brit. Heart J.*, 28: 824, 1966.
- SELZER A. and COHN K.: Natural History of Mitral stenosis: A review. *Circulation*, 45: 878, April, 1972.
- Organização Panamericana da Saude*. Grupo de Trabajo sobre Prevención de la Fiebre Reumática. Informe final. Porto Alegre, Brasil, Julio 15-18, 1975.

"Todos hemos de recibir y aprender de los que fueron, como de los que están con nosotros. Ni el mayor de los genios llegaría muy lejos si sólo se debiera a sí mismo".

GOETHE

Publicaciones recientes

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS COMPLICACIONES BACTERIANAS DEL SARAMPION MEDIANTE EL EMPLEO DEL TEST DE NITROBLUE TETRAZOLIUM (Tesis de Doctorado). Por Calif Kairaila Farhat, Escola Paulista de Medicina, San Pablo, Brasil.

El objetivo fundamental de este trabajo, estuvo centrado en la posibilidad de encontrar un método rápido y eficaz, en niños portadores de sarampión con o sin complicaciones bacterianas. Motivó este estudio el hecho de constituir el sarampión, la primera causa de mortalidad infantil en niños de 1 a 4 años, en Brasil. Se utilizó para esto el test de nitroblue tetrazolium basado en trabajos previos, sobre fisiopatología leucocitaria que procuran detectar las alteraciones funcionales de los leucocitos.

Se fijaron como objetivos:

- 1) Determinar los valores del test en niños sanos.
- 2) Determinar los valores del test en niños portadores de sarampión no complicado.
- 3) Determinar los valores del test en niños con sarampión complicado.

4) Evaluación del test como método auxiliar, en la diferenciación entre complicaciones debidas al propio virus del sarampión y complicaciones bacterianas.

El criterio de selección fue el siguiente: niños mayores de 1 año, sanos, o con sarampión no complicado y con sarampión con complicaciones bacterianas pero que no hubieran recibido tratamiento médico (sea antibiótico, quimioterápico o corticoideo).

Los métodos de laboratorio utilizados fueron:

- 1) Pesquisa de células gigantes en mucosa nasal por la técnica de Tompkins y Macaulay.
- 2) Título de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación, específicos contra el sarampión.
- 3) Test de nitroblue tetrazolium, según técnica de Parck modificada por Pasternak.
- 4) Examen hematológico con recuento de glóbulos rojos, blancos y plaquetas, fórmula leucocitaria, hemoglobina y hematócrito.

Los resultados fueron:

1) Se encontraron células gigantes en el 10% de los casos. Hecho comprensible dado que la mayor positividad se encuentra en el período prodromico, siendo negativo en el período exantemático.

2) El título de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación, específicos contra el sarampión, fue mayor a 1/8, al ingreso, en el 90% de los casos. En el 10% de los casos, donde el título fue menor de 1/8, se obtuvo una segunda muestra con elevación significativa del título. En todos los niños hubo un aumento 2 ó 3 veces mayor, en la segunda muestra, hecho que confirmó el diagnóstico de sarampión.

3) El test de nitroblue tetrazolium, se expresó como porcentaje de neutrófilos positivos. Se realizó dentro de las 24 hs, del ingreso y en el momento del alta (antes del 10º día del ingreso).

Se establecieron límites de confianza: niños normales: 5.5% a 15.2%. Niños con sarampión no complicado: Al ingreso: 8.6% a 15.6%. Al alta: 6.6% a 10.6%. Niños con sarampión con complicación bacteriana: 42.6% a 56.6%.

Estas cifras son por demás elocuentes no habiendo ninguna posibilidad de error, entre los niños con sarampión no complicado y los que presentan complicaciones bacterianas.

Un punto que queda oscuro, es la imposibilidad de diferenciar entre los niños sanos y los que tienen sarampión.

Estos datos coinciden con los dados por otros autores, en cuanto a la posibilidad de diferenciar entre niños sanos y los que tienen enfermedades bacterianas, si bien, no coinciden las cifras en sí. Esto podría deberse a la utilización de técnicas modificadas por todos los autores. El autor no encontró falsos negativos, hecho que se encuentra relatado en la bibliografía.

4) Todos los niños con complicaciones bacterianas, cursaron con leucocitosis y neutrofilia, con desviación a la izquierda. El recuento de plaquetas fue siempre normal.

Conclusiones:

El autor considera al método, como el más rápido y simple, en la actualidad para detectar los niños con sarampión con complicaciones bacterianas.

Aclara muy bien, que no puede por ello, prescindirse de una buena historia clínica, de un examen físico correcto, así como de otros métodos auxiliares (radiografías, cultivos en general, etc.).

En síntesis, un excelente trabajo por la metodología planteada, el perfecto análisis de los resultados y la importante bibliografía consultada.

Flora Ortiz

EL ESCRITO MEDICO EN LENGUA ESPAÑOLA. SU ELABORACION Y REDACCION. Por Joaquín A. De la Torre, Ed. Fco. Mendez Oteo. Un volumen de 202 págs. México, 1976.

Los médicos publican a veces mucho y no siempre con la redacción apropiada. Los que tienen la responsabilidad de enseñar a publicar, saben que cada vez más las revistas médicas son muy exigentes, pues no solamente ven la originalidad del material, sino si su presentación es ajustada a lo que la técnica bibliográfica y el idioma exigen. Desde la primera edición del libro de Morris Fishbein, hace más de 30 años, sobre escritos médicos, traducido por Pi Suñer al español, hasta su última reedición de 1972, tan útil y difundido como lo fue su primera, no tenía el médico otra guía completa para orientarse. También la A.M.A. publicó en 1964, un libro con el listado de los términos médicos en inglés ajustado a su verdadero significado, y la Revista de la Oficina Sanitaria Panamericana, publicó artículos sobre el tema.

Estamos seguros que este libro será muy bien recibido en todo el mundo hispanohablante, por ser oportuno y porque expone en forma íntegra y sencilla la metodología para preparar y escribir un artículo médico, sea clínico, o producto de una investigación, así como adecuar el escrito a las ideas que guiaron todo ese trabajo.

Trae este libro una serie de reglas y consejos que son claras y simples, para evitar los escritos largos, ampulosos, con conceptos y errores gramaticales, así como también evitar el uso de términos que no son propios de nuestro idioma médico plagado de barbarismos, y otros ismos, y sobre todo aconseja no usar términos regionales o de cada día, que tienen distintos significados en otros. Los latinoamericanos y los peninsulares, también debían tener presente la frase de Schiller: "Di lo que desgas, corto y preciso, deja faltar todas las bellas frases..." que es válido en la buena poesía y más aun en la ciencia.

Aconseja De la Torre, el manejo de buenos diccionarios de la lengua española incluidos los de abreviaturas, sinónimos, epónimos y etimológicos; tiene numerosos ejemplos de barbarismos, de galicismos, sobre mala puntuación, uso de mayúsculas, abreviaturas, acentos ortográficos, números; cómo hacer bien una ficha y las citas bibliográficas, los resúmenes, títulos y nombre de autores, cuadros, diagramas, gráficos, curvas y figuras, fotografías, etc. Revisión completa del manuscrito y de pruebas de galera y de página, tipo de papel, forma de escribir con la máquina. Conocimiento de datos tipográficos, llamadas, signos, señales, etc. El capítulo XIII nos parece muy útil para novicios y gente inexperta, porque ahorra tiempo al editor, así como el capítulo XIV, sobre técnicas de la confección de los distintos índices tan útiles al lector.

Este libro no debe faltar en ninguna biblioteca médica, hospitalaria, universitaria o privada.

Prof. Alberto Chaffás

TRATADO DE NEONATOLOGIA. ENFERMEDADES DEL FETO Y DEL RECIEN NACIDO.

Dirigido por el Dr. Richard E. Behrman. Con la asistencia del Dr. John M. Driscoll (h) y la colaboración de veintinueve autores, 4 volúmenes. Editorial Médica PANAMERICANA, 1976.

El tratado reúne un grupo de estudiosos en temas perinatológicos con el moderno criterio de la especialidad. En la elección está, obviamente, el éxito de la obra; completa, clara y práctica.

Así la diversidad de los temas abordados cuenta entre otros, a Peter A. M. Auld, Jay Bernstein, Samuel P. Gotoff, Chester M. Edelman (h), para mencionar algunos.

Los capítulos se describen con posibilidad de llegar al entendimiento de diferentes niveles de preparación técnica: pediatras especializados, médicos generales, puercultoras.

Las primeras palabras del Dr. Behrman son categóricas definiendo claramente el concepto moderno de la Perinatología, a la que ubica temporalmente y contemplando factores y cofactores incidentes en su constitución: pregestacionales, gestacionales, partales y aquellos que puede manejar el neonatólogo hasta el vigésimo octavo día de vida. Reúne factores genéticos, metabólicos y fisiológicos del ambiente intra y extrauterino, a los que se le suman influencias sociales, económicas y culturales.

Enfatiza que el período neonatal es el de mayor mortalidad infantil, con predominio de las primeras 24 horas de vida.

Inicia su libro con un vasto enfoque sobre el "feto vulnerable".

Contempla, también, a través de un capítulo escrito con maestría técnica y gran contenido humano, el cuidado de la madre, en el que M. Klaus y J. Kennell, nos hablan de la "madre humana" y del fructífero vínculo entre madre e hijo que enferma tan tempranamente. Por vez primera, quizá, se toca el tema del duelo frente a la pérdida de un recién nacido y cómo el médico puede mitigarlo.

En colaboración con J. M. Driscoll (h) dedica un capítulo sobre la organización de una unidad de atención de recién nacidos normales, de transición y graves.

Toda la patología del neonato es abarcada adecuadamente en cada capítulo que anexa una actualizada y profusa bibliografía. Se destaca un abultado capítulo sobre oftalmología a cargo de J. Read y M. P. Goldberg.

El amplio y completo cuadro de parámetros de normalidad que incluye al final de la obra, como asimismo la dosificación de fármacos, posibilita un manejo práctico y útil para el médico general.

Jorge O. Schanton

LIGADURA PRECOZ V TARDIA DEL CORDON UMBILICAL. EFECTOS INMEDIATOS Y ALEJADOS EN EL RECIEN NACIDO. (Tesis de doctorado). Por Antonio José Duarte Jácomo. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP) OPS/OMS. Escuela de Graduados, Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay, 1974.

El estudio sobre la conveniencia o no de aplicar los más modernos procedimientos y técnicas sobre los distintos aspectos de la vida humana, ha sido y es un constante desafío para la ciencia. El autor de este tratado lo describe muy bien, al comentar que el curso fisiológico del trabajo de parto y nacimiento fue modificado por el hombre con el fin de mejorar su atención, pero que, en muchos casos, algunas de estas conductas debieron ponerse en revisión.

El Dr. Duarte Jácomo, profundiza sobre el momento más indicado del clampeo del cordón umbilical, y ha escrito esta monografía describiendo en términos precisos las distintas facetas que deben tenerse en cuenta para llegar a una conclusión con la finalidad de poder unificar criterios.

Este libro incluye capítulos dedicados a la difusión de ligadura precoz y ligadura tardía, así como describe en forma clara y concisa la fisiología placentaria y fetoneonatal. Expone su hipótesis de trabajo y define claramente sus objetivos a los que llega mediante una metodología de estudio cuyos parámetros lo llevan a un análisis estadístico de grupos con iguales variables, permitiendo así, una comparación más exacta.

El resultado a que arriba mediante esta metodología, es para tener presente; recomienda la ligadura tardía. Se basa en la ventaja que representa el hematocrito elevado, pues implica mayores reservas de hierro, disminuyendo la posibilidad de anemia ferropénica en el primer bimestre de vida y en el hecho de que no asocia efectos nocivos para la madre ni para el recién nacido. Con respecto a esto último, sólo me permito recordar que otros autores asocian valores elevados de hematocrito (cualquiera sea la etiología) con un aumento de la viscosidad de la sangre y, en muchos casos, describen en el período neonatal inmediato (primeras 72 horas) alteraciones cardiovascular, neurológicas e incluso renales, que no fueron hallados por el Dr. Duarte Jácomo.

Sus conclusiones están apoyadas por datos estadísticos. El trabajo incluye un índice y se completa con una amplia bibliografía.

Finalmente, deja como incentivo, el establecer con otro tipo de población (pretérminos y deprimidos) el momento en que la ligadura del cordón sea más conveniente; aconsejando para esto, igual metodología de estudio.

Este trabajo, escrito especialmente para perinatólogos, es recomendable por su claridad y precisión, para todo pediatra que desee profundizar en la neonatología.

Ana Graciela Veglia

INFORMACIONES

SERVICIO INTERNACIONAL DE INFORMACION BIBLIOGRAFICA

El servicio Internacional de Información Bibliográfica (IBIS), con sede en Londres, ofrece sus servicios de información en áreas: educacional, científica, profesional, industrial y comercial en todo el mundo. Dicho servicio asegura la provisión de información sin cargo de libros nuevos, diarios y otras publicaciones sobre áreas en desarrollo. Los colegas interesados pueden escribir a: Dr. Hugo Erdohazi, International Book Information Services New Building, North Circular Road, Neasden, London NW 10 OJG.

JORNADAS DE PUERICULTURA Y NEONATOLOGIA DEL LITORAL

La Sociedad de Puericultura del Litoral juntamente con el Departamento de Perinatología y Puericultura de la Universidad Nacional de Rosario, organizan las VIII Jornadas de Puericultura y IV de Neonatología, a realizarse entre el 4 de junio y 13 de agosto de 1976. Se tratarán temas de alto riesgo en el embarazo, genética, enfermedades del recién nacido y prematuro, problemas del escolar, etc. Presidirá las Jornadas el Prof. Dr. J. Huarque Falcón, auspiciado el departamento de Graduados de la Facultad de Medicina. Más informes a la Coordinadora Dra. Matilde A. de Abramovich, Centro de Prematuros del Hospital Provincial, Alem 1450, Rosario.

XV CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Octubre 23-29, 1977, Nueva Delhi, Rep. de la India.

De acuerdo con la información suministrada por el Dr. Gustavo G. Berri, en las reuniones del Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría realizadas en Montreaux, Suiza, en agosto de 1975 y en Bagdad, Irak en noviembre de 1975, se comentaron aspectos de la organización del XV Congreso Internacional de Pediatría. Participó de las mismas el Dr. N. S. Tibrewala, Presidente del citado congreso (Rungta House, 68 A, Nepean Sea Road, Bombay 400 006, India).

La S.A.P. tiene ya en su poder, ofrecimientos de diferentes compañías de turismo que permiti-

Prof. Boguslaw Halikowski
II Klinika Pediatryczna
Instytut Pediatryi A.M.
ul. Wiełicka 265
36-663 Kraków
POLSKA

CARTAS DEL EXTERIOR

Señor Presidente:

Desearía agradecerle mucho a Vd. y a los demás estimados colegas de la Sociedad Argentina de Pediatría por la tan honorífica y grata distinción, expresada en forma de otorgarme el título de Miembro Honorario Extranjero de la Sociedad suya.

A pesar de la gran distancia geográfica y otras diferencias entre nosotros, hemos llegado a anudar unas buenas relaciones durante nuestros encuentros con motivo del XIV Congreso Internacional de Pediatría en Buenos Aires, 1974.

Hasta el momento actual quedo impresionado por el alto nivel profesional de dicho Congreso, y su perfectísima organización.

Me alegra el hecho de tan alta distinción, que va a facilitarme las amistades más íntimas con la pediatría argentina y muchos de los estimados colegas.

En principios de mi carrera científica yo desenvolvía mis conocimientos bajo la influencia de las obras de Bernardo Houssay; actualmente sigue fascinándome un lema de Vds. que dice: "Por un niño sano en un mundo mejor".

Les agradezco por invitarme a la colaboración en la actividad editorial de "Archivos Argentinos de Pediatría" lo cual haré con mucho gusto.

Les ruego reciban las expresiones de mi mayor respeto, simpatía y gratitud.

Fdo.: Prof. BOGUSLAW HALIKOWSKI
Cracovia-Polonia

BIBLIOTECA

La biblioteca de la S.A.P. comenzará a funcionar nuevamente a partir del 1º de abril de 1976, con salón de lectura y material nuevo ingresado a través del XIV Congreso Internacional de Pediatría.

rán realizar la vuelta al mundo con motivo del mencionado congreso.

Existen dos tipos de ruta optativos: R.I: Buenos Aires, Lima, Papeete, Tokyo, Hong Kong, Bangkok, N. Delhi, Teherán, Atenas, París, Buenos Aires.

R. II: Buenos Aires, Lima, Papeete, Auckland, Sydney, Bangkok, N. Delhi, Tel Aviv, París, Buenos Aires.

Ambos en grupos de no menos de 15 personas que viajen juntas todo el recorrido.

Costa del pasaje aéreo por persona US\$ 2.245.

Para viajes individuales, con iguales rutas, el costo del pasaje sería de US\$ 2.585 por persona.

Una tercera posibilidad, más económica, permite realizar la siguiente ruta:

R. III: Buenos Aires, París, N. Delhi, París, Buenos Aires. Costo del pasaje aéreo US\$ 1.550 por persona.

La parte terrestre para la vuelta al mundo (R I y R II) en hoteles de primera, es aproximadamente de US\$ 1.320, incluyendo media pensión o desayuno continental con excepción de Papeete y Tokyo en que sólo se incluyen el alojamiento.

Del mayor número de viajeros depende la posibilidad que en este momento gestiona la S. A. P., de conseguir un descuento especial en las tarifas aéreas indicadas. Existe la posibilidad de integrar el monto del pasaje y parte terrestre en pesos argentinos, en cuotas, a través de entidades financieras con respaldo del Banco Central y con percepción de intereses que van del 75 al 110 % según los diferentes planes.

Para mayor información dirigirse personalmente o por carta a la sede de E. Matriz, Cnel. Díaz 1971, Cap. Federal, T.E. 821-0612 y 80-2083.

VI CONGRESO LATINOAMERICANO DE FARMACOLOGIA

Auspiciado por la S.A.P. Buenos Aires 11 al 17 de noviembre de 1976.

Conferencias - simposio - comunicaciones libres.

Cursos:

"Aspectos de farmacología y terapéutica infantil". 12-16 de noviembre, de 18.30 a 21.30 horas. Coord. Dr. César Martínez Meyer.

Inscripción conjunta al Congreso y al Curso con descuento para los socios de la S.A.P.

I CONGRESO Y IV JORNADAS ARGENTINAS DE MICROBIOLOGIA

Auspiciadas por la Sociedad Argentina de Pediatría. Simposios, mesas redondas, conferencias. Buenos Aires, 7-11 de junio de 1976. Presidente: Dr. M. J. Frigerio. Centro Cultural General San Martín (Bs. As.). Secretaria: Chile 1856, Cap. Fed. T.E. 38-7415.

PREMIOS

Dr. JOSÉ M. BAGÓ

Premio anual para el mejor trabajo de pediatría realizado por miembros de las Sociedades Iberoamericanas. Llamado a concurso: se efectuará a partir del 31 de diciembre hasta el 31 de marzo del año próximo. Jurado: deberá expedirse en el curso de 90 días.

Trabajos: los trabajos que aspiren al premio deberán ser inéditos o publicados a partir de la fecha del cierre del concurso anterior.

Tema: los trabajos versarán sobre cualquier tema de pediatría y no deben haber sido previamente premiados. Presentación: deberán ser presentados seis ejemplares de cada trabajo, escrito en castellano, en hojas escritas a máquina, de un solo lado, tamaño oficio, con doble espacio entre líneas y con la documentación gráfica y bibliográfica completa.

Recepción de trabajos: Sociedad Argentina de Pediatría Cnel. Díaz 1971/75, Cap. Fed.

Premio: diploma y dinero en efectivo.

ALBERTO HARRIET

Premio al mejor trabajo presentado por miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría. Llamado a concurso: hasta el 30 de junio de 1976. Jurado: deberá expedirse en el curso de

Trabajos: los trabajos que aspiren a este premio deberán ser inéditos. Tema: los trabajos versarán sobre Pediatría Sanitaria y Social.

Premio: diploma y dinero en efectivo.

La Sociedad Argentina de Pediatría agradece especialmente a las firmas anunciantes, sin cuya colaboración no hubiera sido posible la presentación de este número de ARCHIVOS.
