



## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Organo oficial de la Sociedad  
Argentina de Pediatría.  
Fundados en 1930

### DIRECCION CIENTIFICA

Coronel Díaz 1971. 1425 - Buenos Aires, Argentina  
Teléfonos: 80-2063/821-0612

### DIRECTOR

Teodoro F. Puga

### SUBDIRECTOR

José A. Bodino

### SECRETARIOS DE REDACCION

A. Armada, C. A. Azmat, J. Bulaievsky  
V. C. Castiglia, J. M. Ceriani Cernadas,  
L. Chiappara, R. De Napoli, J. E. Flores,  
A. de Guillen, N. Labyr, F. Ortiz,  
J. Schanton, F. Slaski, A. G. Veglia, J.  
B. Vukasovic y A. Zaccaria

### CORRESPONSALES

Región I: Hugo Castellano  
Región II: Javier Pérez de Eulate  
Región III: Jorge N. Carné  
Región IV: Juan A. Soler  
Región V: Luis C.-Yanicelli  
Región VI: Héctor R. Rossi

### COMISION ASESORA

Raúl Beranger, Felipe de Elizalde, Alfredo Largaia, Juan J. Murtagh, José E. Rivarola y José R. Vasquez

### COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, 1975-1977

Presidente: Jorge M. Nocetti Fasolino  
Vicepresidente: Horacio Aja Espil  
Secretario General: Narciso A. Ferrero  
Tesorero: Angel Plaza  
Director de Publicaciones: Teodoro F. Puga

Secretario de Relaciones: Carlos A. Gianantonio

Secretario de Actas: José L. Dibetto

Bibliotecario: Néstor Aparicio

Vocales: Eduardo D. Plater y Carlos A. T. Cambiano

### Miembros suplentes

Jorge C. Cavagna, Raúl O. Ruvinsky, Oscar Morgenstern Carlos A. Toriano y Emma O. Correa de Araujo

INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER; ISSN 0325-0075 INSCRIPTO EN LA PROPIEDAD INTELECTUAL BAJO EL Nº 1.152.966 PREMIO "APTA". F. Antonio Rizzuto", A La mejor labor 1973, Categoría Revistas Científicas

TOMO LXXV - NUMERO I - 1977

# SUMARIO

## EDITORIAL

Investigación Básica y pediatría.

PIERRE ROYER ..... 1

## COLABORACION INTERNACIONAL

Tendencias mundiales en la alimentación del lactante.

DERRICK B. JELLIFFE ..... 2

## TRABAJO ORIGINAL - Región I

Toxemia materna: efectos sobre el recién nacido.

JOSE N. CERIANI CERNADAS Y NORMA ROSSATO ..... 11

## ARTICULO ORIGINAL INTERNACIONAL

Criterios de transmisión transplacentaria del antígeno de la hepatitis B.

G. de MONTIS y A. ROSSIER ..... 19

## TRABAJO ORIGINAL - Región I

Cardiopatías de alto riesgo en el recién nacido.

GUSTAVO G. BERRI, A. RODRIGUEZ CORONEL Y JOSE A. CASTAÑOS ..... 24

## EDUCACION PEDIATRICA

Enseñanza de la pediatría.

JOSE R. VASQUEZ ..... 30

## ACTUALIZACION

Arritmias cardíacas en pediatría. Arritmias lentas.

HORACIO A. ROSSIGNOLI, CARLOS A. SEARA y MARIA-NO ITHURALDE ..... 34

XXIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA. MEN-DOZA 78 ..... 39

## ATENCION PEDIATRICA PRIMARIA

Diarrea aguda en la infancia, evolución de una campaña ambulatoria.

S. HOXTER, E. CUBO y colaboradores ..... 40

## JORNADAS Y CONGRESOS

El círculo vicioso entre desnutrición e infección.

R. G. HENDRICKSE ..... 42

## INMUNIZACIONES

Informaciones sobre vacunas ..... 46

## PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

El niño sin hogar.

MARCOS CUSMINSKY y colaboradores ..... 47

## RECORRIENDO NUESTROS SERVICIOS

Hogar de recuperación - Hospital de niños Córdoba ..... 54

## ATENEO BIBLIOGRAFICO

Publicaciones recientes ..... 56

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES ..... 59

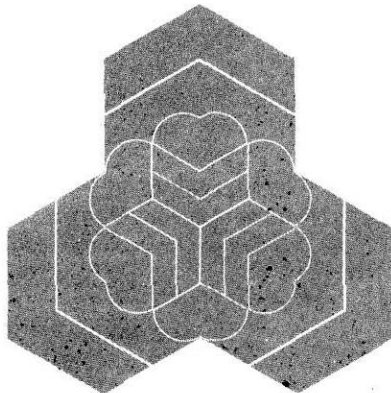
CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 1113

Editores

**ANSELMO S.A.C.F.I.**

Rfobamba 436 - 7º piso - Of. 13  
Capital Federal

# TALASA<sup>®</sup> AMPICILINA



antibiótico desobstructivo de las vías respiratorias

## Talasa<sup>®</sup> Ampicilina Cápsulas

### Fórmula

Cada cápsula contiene 250 mg de Ampicilina y 40 mg de Diclorhidrato de Zipeprol.

### Posología y Forma de Administración

Niños mayores de 10 años y Adultos: 1 ó 2 cápsulas cada 6 horas, de acuerdo con la gravedad de la afección.

### Presentación

Envases con 8 y 16 cápsulas.

## Talasa<sup>®</sup> Ampicilina Pediátrico

### Fórmula

Cada medida (5 ml) de la suspensión una vez preparada contiene 125 mg de Ampicilina y 10 mg de Diclorhidrato de Zipeprol.

### Posología y Forma de Administración

Lactantes y niños hasta 2 años: 1 cucharada-medida llena al ras (5 ml) cada 6 horas.

Niños de 2 a 4 años: 2 cucharas-medida (10 ml) cada 8 horas.

Niños de 4 a 10 años: 2 cucharas-medida (10 ml) cada 6 horas.

### Presentación

El envase original contiene un sobre con principio activo y un frasco con jarabe para la preparación de 120 ml de suspensión.

**Indicaciones:** Bronconeumopatías: bronquitis aguda, crónica o espasmódica, bronquiectasias, traqueobronquitis, faringotraqueítis aguda, abscesos pulmonares, complicaciones infecciosas de la bronquitis gripal y de manera general en las infecciones bacterianas del aparato respiratorio.

**Efectos colaterales y secundarios:** Son de rara observación, pudiendo manifestarse en pacientes alérgicos o con hipersensibilidad a la penicilina bajo la forma de náuseas, vómitos, prurito o urticaria. En estos casos se aconseja suspender la medicación. Como todo antibiótico administrado por vía oral, puede provocar diarrea, la cual cede espontáneamente con la reducción o supresión de la dosis. En algunos pacientes puede producir hipotensión arterial.

**Advertencia:** Como todos los medicamentos, TALASA<sup>®</sup> AMPICILINA CAPSULAS no debe ser administrado en el embarazo, especialmente durante el primer trimestre.

**Contraindicaciones:** Se halla contraindicado en pacientes con alergia a la penicilina.



Andrómaco



## INVESTIGACION BASICA Y PEDIATRIA

*Es evidente que la investigación médica, biomédica o psicomédica, es siempre una investigación aplicada. El nivel de aplicación se sitúa sin embargo, en dos planos diferentes, más o menos bien definidos por las disciplinas científicas o las especialidades médicas. La Pediatría no escapa a estas reglas. El interrogante que se plantea desde hace ya dos o tres décadas es importante. ¿La investigación básica, útil al pediatra consiste en aplicar al niño los descubrimientos hechos en otras disciplinas o especialidades? ¿o existe una investigación pediátrica específica? Nos parece evidente en la actualidad, que las dos proposiciones no son incompatibles.*

*El trabajo de innovación debido a investigadores de numerosas disciplinas y especialidades tiene a menudo importante repercusión en la medicina infantil. Tres niveles pueden aplicarse a tal propósito: las investigaciones fundamentales en microbiología, parasitología, inmunología, farmacología y nutrición, pueden considerarse factores de progreso importantes en el pasado y en el futuro, para los niños del mundo desarrollado y para aquellos de los países en vías de desarrollo. En otro nivel, las investigaciones concernientes a la fisiología, morfología y patología de los órganos, y los sistemas de información y regulación de esos mismos órganos, explican los progresos considerables realizados en pocos años en la comprensión y tratamiento de muchas enfermedades y se refieren a la base de estructuras de cuidados con frecuencia muy sofisticados y de elevada técnica.*

*Por último, las investigaciones fundamentales en biología molecular y celular, han aportado y aportan cada día, nuevos datos sobre el mecanismo de ciertas afecciones del niño y sobre todo en el dominio de la genética, de la citogenética y de las enfermedades hereditarias del metabolismo; de esta manera, sectores muy importantes de patología molecular han sido clarificados en los últimos años.*

*No obstante, yo estimo que existe una "investigación pediátrica" específica. Es la investigación clínica y fundamental que trata de*

*resolver los problemas que se presentan al organismo en desarrollo, desde la fecundación hasta la edad adulta en el enfrentamiento de su programa genético y su medio ambiente.*

*Esta investigación pediátrica debe ser conducida con numerosas metodologías que van de la biología molecular a las ciencias del comportamiento y prosiguen en los laboratorios, las familias y las comunidades.*

*Es común designar este conjunto de investigaciones con el nombre de biología y psicología del desarrollo humano. En el dominio de la biología del desarrollo humano, las investigaciones fundamentales, muy numerosas en la hora actual, interesan varios problemas: adecuación del programa de desarrollo y la gametogénesis, segmentación e implantación del huevo, el dibujo de las formas, los tejidos y los órganos, el feto y su medio, la adaptación perinatal, el desarrollo del sistema nervioso y del reconocimiento inmunitario, la biología del crecimiento y del cartílago de conjugación, la diferenciación de los sexos y la maduración puberal. Cualquier descubrimiento en esos campos desemboca en una inmensa posibilidad de aplicación para la protección de la salud del feto, del recién nacido y del niño. En términos de acción médica posible, los objetivos de estas investigaciones son la comprensión del mecanismo de los abortos espontáneos y de las malformaciones congénitas, la prevención de la hipotrofia fetal y del nacimiento prematuro, la disminución de la morbilidad y mortalidad perinatales por inadaptación respiratoria y metabólica, el tratamiento de problemas de crecimiento post-natal y de la ubicación de las funciones de reproducción. El desarrollo psicológico y la biología de la socialización del niño deben ser estimulados al máximo si se quieren aclarar los problemas tan mal comprendidos del atraso mental, la inadaptación social y las conductas psicóticas.*

**PIERRE ROYER**  
Vicepresidente de la  
Asociación Internacional de Pediatría

## TENDENCIAS MUNDIALES EN LA ALIMENTACION DEL LACTANTE

DERRICK B. JELLIFFE, M.D., F.R.C.P., F.A.P.H.A.

Profesor, Salud Pública y Pediatría, Universidad de California, Los Angeles, California

*El autor pone de relieve el énfasis que debe darse a la alimentación infantil mediante programas interdisciplinarios en todas partes del mundo, sin dejar de lado variables locales y económicas. Su concepto central es el de rehabilitar la Nutrición.*

*Propone la utilidad de considerar al joven organismo humano según la clasificación de Bostock: 1 - Feto; 2 - Feto extero-gestante hasta los 6 a 9 meses después del nacimiento, con el pecho ocupando el lugar de la placenta y 3 - Período de transición desde los 9 meses a los 2-3 años.*

*Jerarquiza la alimentación materna evaluando la interacción recíproca madre-hijo: nutritiva, psicológica y fisiológica y destacando los aspectos nutritivos, los factores antiinfecciosos, antialérgicos, contraceptivos económicos y emocionales.*

*Señala que la introducción de patrones corrientes*

*de alimentación infantil deberían dar consecuencias universales. Pero no es así. De una a otra parte del mundo y de comunidades más pobres a otras de mejores recursos, surgirá la prevalencia de lactancia materna y/o la disponibilidad y uso correcto de adecuados alimentos para la época de transición.*

*Por lo tanto las consecuencias pueden ser contrastantes: por un lado diarrea infantil, marasmo temprano y/o severas avitaminosis, marasmo tardío, Kwashiorkor. En el polo opuesto: obesidad infantil, "proteincaloric malnutrition plus", alergia a la leche de vaca y anormalidades metabólicas en aumento en los primeros meses de vida.*

Arch. Argent. Pediat. - 75: 2; 1977. - NUTRICION INFANTIL, ALIMENTACION DEL LACTANTE, LACTANCIA MATERNA, MORBIMORTALIDAD INFANTIL.

Los métodos de alimentación para lactantes consisten en una combinación de constantes biológicas modificadas por factores culturales, antiguos y modernos, fuertemente influenciadas por la disponibilidad local de alimentos (1).

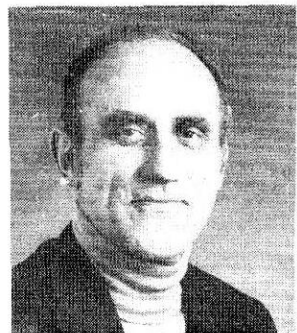
Siguiendo la revolución médico científica de hace unos cien años y la aparición de medicinas alopáticas o "reactivas" como el sistema dominante en el mundo occidental, la alimentación del lactante en Euro-América (incrementada en áreas urbanas de cualquier otro lugar) fue influenciada principalmente por el occidentalismo matemático (2). Las consideraciones biológicas y las prácticas tradicionales, se tomaron como pasadas de moda, anticuadas y no de acuerdo con los sistemas actuales de vida urbana. La alimentación del lactante llegó a considerarse casi como un ejercicio de ingeniería, reabasteciendo al niño con cantidades matemáticamente calculadas de alimentos conocidos.

Durante las últimas décadas, una gran variedad de mezclas procesadas de diferentes ingredientes,

basadas en leche de vaca (literalmente fórmulas), se han convertido en la forma más común de alimentar mamíferos descendientes del hombre (prole) en comunidades occidentales. Se han llegado a considerar como el equivalente de la leche humana y realmente más de acuerdo con la vida moderna.

Al mismo tiempo, particularmente en los últimos 10 años, la edad de introducción de los semisólidos ha ido reduciéndose en las sociedades urbanas occidentales, debido en parte al interés de la industria de la alimentación para bebés, en incrementar sus ventas, ampliando la esfera de edades de los consumidores. A tales grupos es corriente alimentarlos con semisólidos desde las primeras semanas de vida.

Los trabajadores sanitarios prestan poca atención a la nutrición, incluyendo la alimentación del lactante. Frecuentemente aprenden poco sobre el tema durante su aprendizaje, en parte porque no se considera suficientemente técnico o alopático, sino algo naturopático en la vieja terminología o interesado en aumentar, en general, el nivel de resistencia en lenguaje mo-



DERRICK B. JELLIFFE nació en Rochester, Inglaterra en 1921, realizó sus estudios de medicina en la Universidad de Londres y en el Middlesex Hospital de la misma Universidad hizo el internado y la residencia en Pediatría. En 1958 recibió en EE.UU., el American Board of Pediatrics. Allí reside desde entonces actuando en este momento en la Escuela de Salud Pública de la Universidad de California.

Figura mundial, es conocido por sus señeros trabajos en Salud Materno-Infantil, pediatría tropical, educación médica, desnutrición infantil y lactancia materna; ha participado de innumerables congresos y Jornadas y es Consultor Permanente de la O.M.S.

derno (2). Debido a esta laguna en el aprendizaje, la información sobre nutrición tanto para profesionales sanitarios como para madres en comunidades occidentales, ha sido demasiado sobreinflada por material de la industria de la alimentación para bebés, que puede reflejar una predisposición relacionada con el inevitable conflicto de intereses entre el logro de ganancias en el negocio, y las reales prioridades sociales y alimentarias. (3)

Afortunadamente, la relativa ignorancia e inercia de los profesionales sanitarios parece estar cambiando. Recientemente ha comenzado a revivir el interés entre los médicos y también en ciertos países entre padres cultos.

#### Consideraciones básicas:

Una comprensión funcional y práctica de la alimentación del lactante puede lograrse evaluando su naturaleza bivalente. Esto es una acción recíproca entre madre e hijo: nutritiva, psicológica y biológica, cada una de ellas afectando a la otra (3). Al mismo tiempo, es útil considerar las primeras etapas del joven organismo humano de acuerdo a la clasificación de Bostock (4): el feto, el feto extero-gestante (hasta los 6-9 meses después de nacido), y el de transición (9 meses a 2 ó 3 años); más que por las categorías estadísticas de calendario de "lactante" y "niños de edad pre-escolar".

(1) **Feto:** Todos los trabajos recientes acreditan la verdad del viejo aforismo que "la alimentación del lactante comienza en el útero". La nutrición materna afecta tanto al recién nacido como al feto extero-gestante; directamente a través del peso al nacer, de los niveles de reserva fetales de alimentos (5), y por la proyección de una reserva adecuada para la lactancia durante el embarazo, bajo la forma de unos 4 kg de grasa subcutánea, necesaria como fuente principal de calorías y ácidos grasos, para una producción posterior de leche materna (6).

Agregado a esto, el nivel de nutrición materna debe ser visto en relación al impacto acumulativo de ciclos reproductivos, a menudo

compuestos por trabajos pesados y costumbres alimenticias restrictivas. Dichos síndromes de "agotamiento materno" (7), específico o general, son factores significativos en mortalidad innecesaria durante el embarazo y el parto con graves consecuencias potenciales con respecto a la alimentación del lactante como resultado de la falta de alimentación al pecho y del cuidado y atención materna.

(2) **Feto extero-gestante:** Durante los primeros 6 a 9 meses de vida independiente, el bebé puede ser mejor considerado como un extero-gestante o feto externo, con el pecho ocupado el lugar de la placenta (4).

En este período las necesidades alimenticias del bebé son obtenidas principalmente de las provisiones fetales y de una dieta de leche humana, de vaca o fórmula, suministrada por uno de dos diferentes procesos de alimentación, pecho o alimentación por mamadera.

**El mamón adaptable:** La lactancia es un antiquísimo proceso de unos 200 millones de años de duración. Antecede aún a la gestación placentaria, ya que los primeros mamíferos eran ovíparos, como son sus descendientes actuales, ejemplo: el platypus pico de pato.

El hombre ha existido cerca de un millón de años y en este vasto período de tiempo ha cuidado ganado vacuno por solo 10.000 años (0,1 %). El amplio uso de la leche de vaca para alimentar al feto extero-gestante solamente ha estado de moda por alrededor de cincuenta años en 5/100.000 de la existencia del hombre. Este cambio extremadamente reciente es como dice Hambraeus "uno de los expe-

rimentos biológicos no controlados más grandes del mundo" (8).

En realidad, durante los milenios de la evolución, patrones-especie-específicos de "mamón adaptable", se han desarrollado con la composición de la leche, el mecanismo de administrarla y el aparato lactario específicamente modificado para tal necesidad (3). Por ejemplo, en la ballena azul, este proceso tiene que proveer para nacimientos de a uno por vez, con requerimientos de altas calorías para el lactante enorme amamantado rápidamente bajo el agua, y con la madre teniendo que conservar líquido en un océano salino. El mamón adaptable se logra en esta especie por una leche altamente condensada con 50 % de grasa, y un poderoso reflejo de láctogénesis, de manera que el bebé ballena es rápida y literalmente bombeado con crema (3). De manera similar, también en el hombre, se encuentra la adaptación mamaria.

**Psicofisiología:** Enfoques prácticos para una lactancia con buenos resultados (y explicaciones para algunas prácticas tradicionales) han sido clarificados por la investigación endocrinológica moderna; principalmente en la prolactina y el reflejo de la lactogénesis.

(1) **Reflejo prolactina:** A menudo no se aprecia que la prolactina humana se aisló en fecha tan reciente como 1971 por Hwang y col., quienes idearon un método de radioinmunoensayo en el mismo año. Esto ha llevado a un trabajo muy nuevo que particularmente confirma la observación clínica que a cuanto más estímulo de succión, es decir el número de comidas por la longitud de las mamadas

Edad	Volumen (medio) (ml)	
	Niñas	Niños
1 mes	576	645
2 meses	704	750
3 meses	733	798
6 meses	740	817

Tabla 1: Toma promedio de leche materna Bebés Suecos (Wallgren, 1945) (23)



r el vigor del bebé, más cantidad de leche segregada. Es decir que la secreción de prolactina es proporcional al estímulo de succión.

Además, estudios recientes han demostrado el rol hormonal polivalente en los alvéolos mamarios con secreción de leche (10), en los animales con efecto anti-diurético conservador de agua (11), en los mamarios con una amenorrea de lactancia, anovulatoria (12), y posiblemente en el cerebro con una conducta materna acrecentada ("carino materno") (13).

**Reflejo de lacto-génesis:** Muy conocido por los granjeros tradicionales y modernos. Llevó cierto tiempo apreciar que el emocionalmente lábil reflejo psicossomático de lactogénesis, es la clave para el fracaso o éxito de la lactancia. La confianza acrecienta, mientras que la ansiedad inhibe. El fracaso de la mejor sofisticada de ciudad, de posición acomodada, sin ningún crecimiento y mucha aprensión; y de madre de villa de emergencia, en el stress psico-social del ambiente de su vida espantosa y deperante; se basan las dos, en parte, en la interferencia emocional con el reflejo de lacto-génesis. Por el contrario, es muy claro que la **doula**, o asistente femenino del embarazo, parto y puerperio de mamíferos sociales, tales como los fines, y en culturas humanas adicionales (14), ofrece apoyo físico y emocional e información. Por sobre todo, genera confianza. El efecto **doula** es la razón del éxito de los grupos modernos de mujeres relacionados con la lactancia, como La Leche League Internacional (LLL) en EE.UU., The Nursing Mothers Association en Australia (NMAA) y Ammenhjellet en Noruega. Ofrecen información y apoyo individual y grupal a través de madres expertas; son en efecto, sustitutos **doula**.

**Factores de conocimiento:** Informes de libros de texto sobre las diferencias entre la leche humana y vacuna, dan en general una lista de alrededor de diez factores, basados en trabajos anticuados. En las últimas dos décadas, ha surgido una gran cantidad de infor-

mación nueva.

**(I) Aspectos nutritivos:** La leche humana tiene entre todos los mamíferos, la menor cantidad de sustancia disuelta, con bajas cantidades de sodio y proteínas (y como consecuencia urea). En realidad el hombre es una especie con baja sustancia disuelta, siendo la leche materna la fuente principal de agua y alimentos, y con un patrón biológico normal de frecuentes comidas durante las 24 horas. En contraste, el conejo, con un contenido alto de sustancia disuelta (13 % de proteínas), amamanta su cría solamente una vez al día. (13)

Recientes trabajos han demostrado que la proteína de la leche humana (en contraposición con sus componentes que contienen nitrógeno) es solamente 0,8 - 0,9 g % entre mujeres suecas bien nutridas (8). Estos resultados tendrán amplia repercusión, incluyendo reconsideración de las cantidades de alimento recomendadas en la dieta. También, análisis más sofisticados de las proteínas de los dos leches muestran grandes diferencias: por ejemplo, los perfiles de aminoácidos son diferentes (15); en la leche humana hay niveles más altos de cistina y menor concentración de tirosina, fenilalanina y triptófano (3). También la leche de vaca tiene un alto contenido de beta-lactoglobulina, que no está presente en la leche materna (8). Por contraste, la leche humana contiene bastante lactoferrina y lisozima, que no se encuentran en la secreción bovina (8). El contenido de ácidos grasos de la leche humana y vacuna puede ser afectado por el tipo de grasas en la dieta (3), pero la leche materna es siempre más rica en ácidos grasos polineicos, similares a los del sistema nervioso central del hombre. (16). La leche materna contiene el nivel más alto (7 %) de nutriente, que se encuentra exclusivamente en leche de mamífero: lactosa. Esta se metaboliza a galactosa, que se incorpora a los galactolípidos en el cerebro y médula

La frase hecha tan trillada "man ist was man isst" (el hombre es lo que el hombre fue) es real-

mente correcta para el bebé. La composición del organismo del lactante alimentado con leche de madre es diferente a las de los que han sido alimentados con fórmulas basadas en leche vacuna. La grasa subcutánea tiene una composición de ácidos grasos distinta (17) y en bebés normales alimentados con fórmulas de leche de vaca, hay mayor retención de agua y mayores niveles séricos de sodio (18) y urea (19). Y lo que es más, es posible que la bioquímica cerebral también difiera; seguramente el alto nivel de lactosa y el patrón específico de ácidos grasos, parecerían bioquímicamente diseñados para facilitar la principal característica del recién nacido humano: el rápido crecimiento en tamaño y complejidad del cerebro (16).

**Desnutrición materna:** Estudios previos de Gopalan y Belavady (20-21) y recientes investigaciones, demuestran una cierta variación en la composición de la leche materna de madres desnutridas en diferentes partes del mundo, presumiblemente relacionadas con detalles de sus dietas y estados nutritivos (22). Sin embargo, generalizando, la lactosa está notablemente inalterada; el patrón de ácidos grasos varía considerablemente con la dieta presente y anterior de la madre; las vitaminas solubles en agua y también la vitamina A disminuyen con dietas maternas inadecuadas; las proteínas usando viejos métodos, a menudo fueron encontradas en límites inferiores a los valores normales (22).

Es notablemente difícil emprender estudios sobre el volumen de la leche materna, debido a la interferencia del lábil reflejo de lactogénesis, a problemas de medición durante las 24 horas, etc. Además casi todas las pautas de comparación se basan en estudios de mujeres bien alimentadas, hechos hace 25 años. Al revisar esta literatura parecería que la cifra de 850 ml/día que usualmente se da, es muy alta (3,22). Dos estudios cuidadosos en mujeres suecas promedio, que se hicieron con intervalos de 30 años, demuestran producciones menores (23,24) (Tablas 1 y 2), y es así que muchos resultados

en comunidades no tan bien alimentadas, demuestran una producción relativamente apenas disminuída, a menos que el nivel de desnutrición sea severo (3,22).

De cualquier manera, recientes investigaciones en comunidades mal nutridas referentes a lo adecuado que la leche materna sea la única alimentación para el feto ex-terogestante juzgada a través del incremento de peso del bebé, han demostrado períodos de 3-4 meses más que los 6 meses que se consideran en casos de madres bien nutridas que amamantan y anteriormente reporteadas de distintos países en desarrollo (3). Estos recientes resultados son generalmente de barrios bajos urbanos o villas de emergencia y pueden reflejar una combinación de desnutrición materna, anemia e infecciones, junto con stress psico-social del medio ambiente (23).

Por el contrario, estudios recientes sobre la suplementación de mujeres mal nutridas que amamantan, han demostrado cambios significativos especialmente en el volumen, con niveles de proteínas sin cambios y aún mas bajos en la leche materna (25), lo cual fue originalmente demostrado por Gopalan (26). Las calorías parecen ser lo más esencial.

#### (I) Declinación de la lactancia:

Además de una tendencia a la disminución en la producción en algunas mujeres desnutridas, generalmente de zonas urbanas, la preponderancia hacia la lactancia ha declinado en comunidades occidentales adecuadamente alimentadas y en la elite de países en desarrollo (27). Las razones para este cambio son complejas y varían en las diferentes zonas. Incluyen un entendimiento y énfasis insuficiente por parte de profesionales y servicios sanitarios, el cambio por parte de las mujeres que viven en zonas urbanas (con una gran frecuencia de trabajo asalariado fuera de la casa), las presiones de la publicidad comercial, la creencia que alimentar con mamadera es el método moderno y científico, la adopción de actitudes culturales en las cuales los senos femeninos parecerían te-

ner un papel exclusivamente estético y erótico, sin ninguna función nutritiva. Aparte de que las mujeres no amamantan para nada, la razón principal para un fracaso es indudablemente la interferencia emocional con el crítico reflejo de lactogénesis relacionado con la ansiedad, inseguridad y conocimiento de que las alternativas están disponibles y proporcionadas (3).

Es aún más seria la tendencia en las últimas dos décadas o más en que las mujeres de bajos recursos intenten el uso de mamaderas en gran número de zonas urbanas de muchos países en desarrollo. Esto lleva a desastrosos resultados en forma de una incidencia mayor de marasmos y diarreas (3). Simplemente la alimentación por mamadera no puede ser tomada con seguridad sin fondos suficientes para comprar cantidades adecuadas de fórmula, sin higiene razonable en el hogar (tal como suministro de agua, combustible, etc) y sin conocimientos paternos de "matemática doméstica" (3).

El patrón declinante de lactancia materna en zonas tropicales urbanas aparece muy claramente en tres estudios en Singapur con intervalo de 10 años por Wong Hock Boon (28). Durante este mismo período, irónicamente, ha habido un resurgimiento del interés por la alimentación a pecho en sectores más educados de la población de EE.UU., Australia, U.K. y Noruega, con incremento de lactancia materna entre estos grupos plausibles de establecer pautas (3).

(II) Factores anti-infecciosos: Hace mucho tiempo que se reconoce que la leche humana tiene un efecto protector contra las infecciones, especialmente las diarreicas, particularmente cuando hay niveles de higiene muy bajos en el medio ambiente. Tales diferencias eran llamativas en Europa y Norte América hace sólo 40-50 años atrás y son actualmente de gran significancia en los países en desarrollo.

Hasta ahora este último efecto anti-infeccioso se pensaba que se debía a la falta de oportunidad de contaminación de la leche materna, ya que pasa directamente

del productor al consumidor. Si embargo, en los últimos años se ha hecho evidente que la leche humana contiene factores positivos activos de resistencia, tanto celulares como humorales.

En realidad el contenido celular de la leche humana es casi tan grande como en la sangre, con una jerarquía de células que varía de móviles macrófagos ameboides a linfocitos productores de interferón (29). Los constituyentes humorales son numerosos y todavía se están descubriendo (30). Estos incluyen Ig. A secretoria, lactoferrina, lisozima (3 a 4.000 veces la concentración que se encuentra en la leche de vaca), y el factor bifido (31). Este último junto con la diferente acción buffer de la leche materna y materia fecal ácida, son responsables de la dominancia del *lactobacillus bifidus* en la flora intestinal, en contraposición con la flora de alto contenido gram negativo en los bebés alimentados con leche de vaca (30-31).

Los trabajos más nuevos sobre las propiedades de resistencia en la leche materna indican que su principal efecto es especialmente contra los patógenos alimentarios de la primera infancia, notablemente *Esch. coli* y enterovirus. Además mientras que el efecto protector es marcado y sobre todo vital en todas las comunidades con bajos niveles de higiene ambiental, recientes trabajos indican su significancia en circunstancias de buena posición económica. Por ejemplo, en Suecia, se ha demostrado que ocurren con menos frecuencia casos de septicemia neonatal con mayores dosis de leche materna (32). En EE.UU. la condición descripta recientemente como "enterocolitis aguda necrotizante", se ha demostrado que ocurre en 1-7 % de neonatos de bajo peso al nacer, con un nacimiento hipóxico, en quienes no han recibido leche materna (33). Trabajos recientes sugieren que es infección por *Klebsiella* en una pared intestinal dañada por hipóxia con consecuente gangrena, perforación y peritonitis. El índice de mortalidad es del 80 %. El calostro protege en animales experi-



ales y en Finlandia, en cen-  
asistenciales especiales para el  
n nacido, calostro y leche ma-  
son suministrados por rutina  
s bebés nacidos con bajo peso

Estos hallazgos dramáticos  
a promocionando el desarrollo  
n "nuevo estilo", bancos con  
e materna fresca en centros  
natales. Además en Buenos  
s se ha organizado un banco  
alostro y los recién nacidos de  
peso reciben una dosis única  
alada de este quimioprofilácti-  
iológico por tubo o por boca,  
día (35). El efecto en la in-  
ón neonatal prevalente es lla-  
vo, particularmente en la dia-  
por *Esch. coli*, que anterior-  
e era problema importante en  
idad para prematuros (35).

**Consideraciones antialérgicas:**  
eche de vaca es el alimento  
comunmente se considera res-  
table de alergia en bebés den-  
de comunidades que alimentan  
mamadera, ocurriendo en casi  
% de estos niños (36). Entre  
s cuidadosamente comproba-  
casi un 60 % ocurre en el 1er.  
y 80 % en los primeros tres  
s de vida. Estudios detallados  
uestran que los alérgenos más  
entes son beta-lacto-globulinas  
ero-albúmina bovina, ninguno  
os cuales se encuentran en la  
e materna (36).

ecientes investigaciones han  
ostrado que, como ya se ha  
nocido en animales, el intesti-  
del recién nacido está relativa-  
e "expuesto" a la absorción  
macromoléculas proteicas extra-  
(y también bacterias, debido  
falta de producción de Ig A  
toria por la pared intestinal.  
l recién nacido, la Ig A secre-  
de la leche humana actúa co-  
una "pintura intestinal" y así  
ene esa absorción hasta que el  
ado "cerramiento de la pared  
ntinal" ocurre alrededor de los  
meses, momento en que la Ig  
retoria se produce localmente  
adicionalmente, por supuesto,  
bebés alimentados con fórmu-  
o solo carecen del efecto pro-  
or de Ig A secretoria sino tam-  
están expuestos a una dosis  
grande de alérgenos, el equi-

valente a que un adulto tome siete  
litros de leche vacuna por día (3).

**(IV) Consideraciones contracepti-  
vas:** El efecto de espaciar nacimien-  
tos durante la lactancia materna, muy  
conocido en muchas culturas, hace  
tiempo que se considera un cuento  
de viejas. Investigaciones endocri-  
nológicas recientes han demostrado  
que la prolactina segregada por la  
pituitaria anterior en respuesta a la  
succión del bebé, tiene un efecto  
anovulatorio, con amenorrea de  
lactancia (3).

Que el ser humano tenga un  
método biológico incorporado para  
espaciar hijos no es sorprendente  
ya que otros mamíferos van espa-  
ciando sus crías a través de una  
procreación medida hormonalmen-  
te o época de celo.

Sin embargo, la efectividad y  
longitud de la amenorrea por lac-  
tancia está relacionada con la can-  
tidad del estímulo de succión y  
por ende de la prolactina segrega-  
da. Ocurre entonces más efectiva-  
mente en esas comunidades con  
lactancia biológica, esto es con co-  
midas permisivas frecuentes duran-  
te las 24 horas, y sin uso de comi-  
das con mamadera complementaria  
o semisólidos en los primeros me-  
ses de vida. Parece potenciarse  
cuando es acompañado por desnu-  
trición materna como señala Gopa-  
lan (37), y es desde luego extensi-  
vo a todas esas comunidades don-  
de lo usual es hacer una abstinencia  
sexual entre marido y mujer  
por un período definido cultural-  
mente, después del nacimiento, co-  
mo en partes de Africa. Por el  
contrario, con la lactancia "no na-  
tural" o "dosificada" el efecto espa-  
ciador de nacimientos disminu-  
ye. En términos generales, los in-  
tervalos entre nacimientos son de  
alrededor de un año en el caso de  
no amamantar, 2 años con lactan-  
cia biológica o natural y 3 años  
con lactancia natural más abstinencia  
sexual post-parto (38)

**(V) Economía:** La profesión mé-  
dica no está habitualmente entrena-  
da para pensar en términos econó-  
micos. Sin embargo, las diferencias  
entre costo financiero de lactancia  
y alimentación por mamadera son  
muy grandes. Tomando como base

una familia, el costo de la fórmula  
puede ser comparado con los ex-  
tra-nutrientes necesitados por la  
mujer que amamanta, esto es 500  
calorías y 20 gr. de proteínas (6).  
Simplemente esto depende del tipo  
y costo de la fórmula de leche de  
vacca que se usa y de los alimentos  
recomendados para la madre. Por  
ejemplo, recientemente en Los An-  
geles las investigaciones demostra-  
ron que las fórmulas listas para  
alimentar, ampliamente usadas, son  
tres veces más caras que el costo  
de suplir a la madre con los nu-  
trientes adicionales en forma de  
alimentos diarios (39). En circuns-  
tancias más pobres estas considera-  
ciones son teóricas. La compara-  
ción del costo de fórmulas de le-  
che de vacca y jornales básicos en  
países en desarrollo, demuestran  
que la compra de cantidades ade-  
cuadas llevaría 25-50 % o más de  
los ingresos familiares. Si se usa ali-  
mento artificial, es con dosis ho-  
meopáticas de leche y grandes can-  
tidades de bacterias, con marasmo  
precoz y diarrea como emergentes  
comunes (3).

En macro - escalas, los econo-  
mistas y los agricultores han adver-  
tido que la leche humana es una  
fuente de alimentación que puede  
contemplarse en términos financie-  
ros. Aparte de otras consideracio-  
nes, la lactancia declinante en un  
país representa una pérdida de le-  
che especializada que debe ser  
reemplazada, ya sea por fórmulas  
basadas en leche de vacca producida  
localmente, lo cual es imposible en  
países en desarrollo, o por produc-  
tos importados, con una pérdida  
de divisas extranjeras. La magnitud  
de dichas pérdidas puede ser muy  
grande, por ejemplo, la declinación  
de la lactancia materna desde los  
años 1960 a 1970 en Singapur,  
hubiera necesitado un gasto equiva-  
lente a 1.8 millones de dólares anua-  
les, para comprar fórmula que reem-  
plazara la leche materna perdi-  
da (40).

Además, otro costo financiero  
que debe tenerse en cuenta, inclu-  
yendo los gastos incurridos al desa-  
rrollar y mantener servicios sanita-  
rios para niños, es entendiérselas  
con la desnutricción y deshidrata-

ción emergentes y para servicios de planificación familiar salvar la pérdida del efecto contraceptivo de la lactancia.

(VI) **Consideraciones emocionales:** Copiosos trabajos recientes se han referido a la interacción madre-hijo en el período post natal. Brevemente, parece ser claro que como con otras criaturas, hay un período crítico o sensitivo después del nacimiento cuando ocurre una acción especie específica refleja entre madre e hijo; notablemente la posición de cara a cara "en face" y la de cabeza-a-pié, la cual parece facilitar "lazos" entre los dos (41).

Hay mucho por aprender relativo a las consecuencias de la interacción madre-hijo, en lo que concierne a desarrollo posterior de la personalidad y conducta. Esto será difícil de llevar a cabo en una especie de tan larga vida como el Hombre, con tantas variantes en diversas culturas en lo que respecta a prácticas de crianzas de niños, y que luego puede también influenciar el desarrollo emocional. Sin embargo, evidencias corrientes sugieren que el incremento aparente del abuso infantil en algunas partes del mundo es muchas veces, un "desorden de la maternidad", relacionado con varios factores, incluyendo insuficiente interacción madre-neonato (42).

El concepto que se ha desarrollado en algunos países occidentales, que alimentación por mamadera por una madre afectuosa es el equivalente de mamar, sencillamente no es así. El grado de contacto somatosensorial y los efectos hormonales directos en la madre son obviamente diferentes (3).

Además, culturas que adoptan alimentación por mamadera tienen también una inclinación a incluir otras prácticas limitando el contacto madre-hijo, tales como la no fisiológica separación de madre y recién nacido en nurseries, el uso de comidas con horario, etc. (3).

**La nutrición y el feto extero-gestante:** En sociedades tradicionales, esos bebés que sobreviven a los peligros del trauma del nacimiento y a la infección neonatal, usualmente sobrellevan bien esta fase de su vida con una dieta de leche humana.

Mes Post-parto	Número de madres	Leche materna Volumen (ml)
0 - 1/2	15	558 ± 83
1/2 - 1-1/2	11	724 ± 117
1-1/2 - 3-1/2	12	752 ± 177
3-1/2 - 6-1/2	12	756 ± 140

Tabla 2: Volumen diario de leche materna en mujeres Succas (Lonnerdal y Col., 1975) (24)

Con la reciente declinación de la lactancia materna en comunidades urbanizadas, están surgiendo nuevos patrones de baja nutrición. Cuando las circunstancias son malas, el marasmo temprano y la diarrea van en aumento como resultado de comidas sobri diluídas, contaminadas, la lactancia inadecuada proveniente de madres mal nutridas y, en algunas zonas, los efectos secundarios de contraceptivos orales con estrógenos (3). Por el contrario en circunstancias más pudientes, la obesidad infantil (42), o "protein-calorie malnutrition plus", se ha convertido en un problema público de salud, y esencialmente se debe a la práctica de "doble comida" que se ha desarrollado, en el cual el bebé se cría a mamadera, con el volumen y concentración bajo el control materno, y con la introducción innecesariamente temprana de comida semisólida en las primeras semanas de vida. Además con este patrón de comidas, la alergia, particularmente a la proteína de leche de vaca, es una preocupación creciente (36).

(3) **Período de transición:** Este período es característicamente difícil en todos los mamíferos, con el cambio de una dieta de leche materna a una gama completa de comidas para la especie. Para las comunidades tradicionales, es el momento máximo de stress alimentario. En realidad, el niño de dos años está tan en riesgo con los efectos emocionales de una dieta inadecuada e infecciones, que se ha sugerido un nombre especial, el "secotrant", para el segundo año de transición (44). Es el clásico período para el kwashiorkor, para

una severa avitaminosis A, y para el llamado "marasmo tardío" el cual, con costos crecientes y escasez de abastecimiento de alimentos en muchas partes del mundo, puede estar en aumento. En circunstancias más holgadas, hay poca baja-nutrición en esta fase de la vida, excepto el problema común de deficiencia de hierro y obesidad.

En comunidades más pobres, la dieta en este período debería consistir en la mezcla más amplia de alimentos locales como sea posible, con el pequeño pero significativo volumen de leche materna, el cual en términos domésticos es de una taza por día. Estas comidas para el destete deberían estar presentes en el concepto de "multimezclas" complementarias (1, 45), básicamente como una "doble-mezcla" cereal-legumbre, y teniendo en cuenta que hay una gran necesidad de calorías, como también de proteínas y otros alimentos.

La forma de comidas para el destete, comercialmente procesadas, variará. En circunstancias rurales en países desarrollados, tienen poca importancia. Entre los urbanos pobres, pueden representar un importante papel, pero generalmente no encajan con presupuestos bajos. En sociedades con recursos, los alimentos procesados para niños se usan ampliamente y se promueven mucho. Son convenientes, pero generalmente no constituyen una gran compra en término de nutrición. Por cierto, sus productores están a menudo más preocupados por la aceptabilidad por parte de la madre que por su alcance nutricional (45).

En países en desarrollo sofisticados, tales como Las Antillas, e

alimentos comercialmente preparados para niños, se promueven para la venta en los estratos más pobres de la población, donde el alto costo y contenido nutritivo limitado hacen una contribución negativa a la escena nutritiva local. Para los niños en esta etapa de vida, la cuestión de comidas suplementarias gratis o con subsidios merece una consideración, ya sea en alimentos preparados nacionalmente o items importados donados a través de varias organizaciones. La experiencia indica claramente que los programas de alimentación elemental requieren una consideración especial en el contexto global, con una política apropiada para las reales necesidades y para el uso de recursos (46). En épocas de hambre y escasez de alimentos, este enfoque es obviamente operativo. Si se consiguen alimentos adecuados, pero no son usados para la alimentación de los niños, estos programas pueden ser poco productivos. Cualquier proyecto tiene que ser dirigido realísticamente para las circunstancias locales en el área, teniendo en consideración el futuro y presencia de efectos educacionales sanitarios.

**Consecuencias:** Cambios en las costumbres de alimentación del feto embarazado durante los últimos meses pueden ser resumidos diciendo que la alimentación por leche materna ha declinado hasta hacerse común en muchas partes del mundo, incluyendo las áreas más rurales y más pobres, pero ha comenzado a surgir como el método preferido en familias cultas en ciertos países occidentales (3). Hay evidencia también de adecuación de períodos más cortos de lactancia materna que parece hacerse evidente en mujeres en algunas comunidades alimentadas quizá principalmente en barrios bajos urbanos (3).

En lo que concierne a la alimentación en el período de transición, las dificultades con frecuencia culturalmente definidas de permitir a las madres a usar alimentos disponibles en el segundo semestre de la vida, muchas veces se ha hecho difícil debido a los altos costos y al limitado abastecimiento

de alimentos. Por contraste, en comunidades más pudientes y más occidentalizadas, la introducción muy temprana de semi-sólidos en las primeras semanas de vida se ha puesto de moda con posibilidades de una sobre dosis calórica.

Las consecuencias de patrones corrientes de alimentación infantil son universales, pero varían en importancia en diferentes partes del mundo, notablemente con la prevalencia y éxito de la lactancia materna, y la disponibilidad y uso de alimentos adecuados para la época de transición. Un patrón contrastante de problemas de nutrición, también se encuentra en comunidades más pobres y aún en más acomodadas; la anterior dominada por marasmo temprano y diarrea infantil y/o kwashiorkor y marasmo tardío, la posterior por obesidad en el niño, alergia a la leche de vaca y por anomalías metabólicas relevantes en aumento durante los primeros meses de vida, incluyendo por ejemplo, hipernatremia y aminoacidemia (3).

La declinación de la lactancia materna también tiene consecuencias económicas importantes y poco apreciadas, representando un drenaje de millones de dólares, como se comentó anteriormente. Similarmen te es de gran importancia el efecto contraceptivo de la declinación de la lactancia. En este momento, la amenorrea de lactancia todavía depara más años de protección (CYC) anualmente, que lo logrado por contraceptivos tecnológicos entregados por servicios existentes de planeamiento familiar (47). Esta tendencia que continúa para criar con mamadera en áreas peri-urbanas en algunos países en desarrollo llevará a aumentos de población adicional de alrededor de un 20 % (3).

**Conclusiones:** Una visión general de la escena presente sugiere, que, aunque diferentes, los problemas de nutrición en la primera infancia parecen ser en efecto, **las áreas de énfasis necesarias en la alimentación infantil, que son las mismas en todo el mundo** y que no hay necesidad de tener dos standards, uno para los pudientes y otro para los pobres.

Universalmente, cada uno de los tres principios más importantes de la alimentación infantil guiada biológica y científicamente, deben ser (I) **alimentar a la embarazada y madre que cría con una dieta mixta de alimentos disponibles localmente**, (II) **dar de mamar solamente por 4-6 meses** y (III) **introducir alimentos para el destete, de bajo costo**, basándose en el concepto de "mezclas múltiples" desde 4-6 meses en adelante, preferentemente preparadas con alimentos que se consiguen localmente, pero continuando con lactancia en el segundo año de vida particularmente en circunstancias de no mucho bienestar económico.

Dicho regimen tendría un efecto preventivo de muy grandes dimensiones. Por ejemplo, un retorno a la lactancia materna podría estimarse que protegería unos 10 millones de niños corrientemente afectados cada año por marasmo temprano y diarrea, y, por el contrario, lactancia materna (asociada con la introducción de semisólidos a los 4-6 meses) podría prevenir alrededor del millón de casos de obesidad infantil y 100.000 casos de alergia a la leche de vaca anuales (3).

Este regimen también encaja en la necesidad de usar los recursos locales de la mejor manera posible, con el menor desperdicio, y con miras a una autosuficiencia nacional de alimentos. Sin embargo, este regimen puede ser difícil de lograr en la práctica.

Requerirá la flexibilidad mental para apreciar que la desnutrición en el período de transición, tiene parte de su origen en la vida fetal y desnutrición materna, con un bebé débil, de bajo peso al nacer comenzando una vida nutritiva arriesgada, desde ya en desventaja, sin reservas adecuadas de alimento y probablemente un vigor de succión deficiente.

El papel bivalente de la nutrición materna en la lactancia del bebé es comúnmente difícil de apreciar, posiblemente por el acondicionamiento en el estudio de la medicina de dividir "obstetricia" y "pediatría" como items separados.

El valor único de la leche hu-



mana y la lactancia materna se han hecho cada vez más claros para el feto extero-gestante en todas partes del mundo por la razones anteriormente mencionadas. El tema principal es tratar de diseñar programas prácticos para perfeccionar el patrón de lactancia materna, o, al menos, retardar la declinación, y mejorar la cantidad y calidad de producción de leche.

Se establece a menudo que los intentos de revertir la tendencia hacia la alimentación artificial son poco prácticos, idealistas, nada reales y que de todos modos, no han tenido éxito. Este no es el caso, nunca se han intentado programas muy amplios. Mientras se necesitan campos de investigación para efectuar detalladamente en la comunidad el diagnóstico de los factores para el éxito o no, en las distintas áreas o países, los conocimientos modernos de psicofisiología de la lactancia, de la efectividad de grupos de apoyo para engendrar confianza y de los mayores factores que son principalmente responsables, indican las principales líneas que estos programas deban incluir. Por ejemplo: frecuentemente se necesitan revisiones con énfasis en la educación sanitaria llevado a cabo por profesionales incluyendo pediatras, obstetras, puericultoras y parteras. Cambios menores pero importantes pueden instituirse en guardias pediátricas y unidades maternales, que van a hacer la lactancia más fácil en lugar de obstaculizar el proceso como sucede actualmente.

La desviada e inapropiada promoción y publicidad de las fórmulas para bebés, especialmente en áreas donde no se las puede pagar, requiere que se la dirija, se legisle y ejecute apropiadamente. El tema de fomentar y facilitar la lactancia materna en madres trabajadoras necesita una reconsideración imaginativa en lo que respecta a incentivos, guarderías, "pausas de lactan-

cia" en la industria, y otros métodos que permitirían a la mujer combinar roles de madres y trabajadoras asalariadas sin hacerse "víctimas" ni "liberarse" dentro del stress físico y psicológico de una doble carga de trabajo. Actividades educacionales y que motiven, obviamente serán necesarias para el público en general y para grupos especiales, tales como niños en edad escolar.

Básicamente, la necesidad mayor es la convicción del profesional sanitario, el economista y el administrador. Programas adecuados diseñados para mejorar la lactancia desde el punto de vista comunitario, requerirán estar basados en una amplia política de decisiones. Deberían ser programas interdisciplinarios y requerirán fondos para su implemento y evaluación. Hay un interés internacional que lentamente se atreve a reconocer que dichos enfoques son factibles y en muchas zonas de gran prioridad.

Con respecto a la transición, el problema principal es convencer a las madres en países industrializados que no introduzcan semi-sólidos demasiado pronto, y, en muchos países en desarrollo, introducirlos antes, ésto es en el segundo semestre de vida. Ambos están entrelazados con conceptos culturales; por un lado, el deseo de un bebé rollizo, y por otro, la creencia de que ese uso anticipado de comidas es perjudicial para el bebé por múltiples razones. Parecería más fácil persuadir demostrando su efectividad, con el concepto central de rehabilitar la nutrición. Fundamentalmente parece haber una tendencia en muchas zonas hacia la preparación de multimezclas procesadas simplemente, basadas en alimentos locales y aparatos disponibles en áreas de la periferia o villas. Tienen las ventajas de bajo costo, ausencia de problemas de transporte e incluyen un potencial educacional de nutrición.

Los seres humanos han desarrollado un patrón de "mamión adaptable" como resultado de millones de años de evolución. Básicamente, la hembra humana está equipada con dos pechos que pueden manejar la nutrición de la cantidad usual de hijos, uno o mellizos, y con una secreción de leche que responde al estímulo de succión. El lazo madre-neonato se consigue por reflejo poco después del nacimiento, algo esencial para la vida móvil de los primeros hombres cazadores y con la frágil dependencia inmadura del recién nacido. La leche humana se adapta a las necesidades específicas del recién nacido, particularmente el crecimiento característicamente rápido del cerebro, y para la protección contra la infección en la etapa de vida inmediata al nacimiento. La lactancia materna tiene una función importante como espaciadora de hijos, para permitir la maduración de un niño antes de la llegada del próximo. La introducción de otros alimentos parece estar señalada biológicamente por la disposición del bebé a manejarlos, como se podría juzgar por la aparición de los "dientes de leche", la desaparición del reflejo de extrusión, posiblemente un aumento en las enzimas intestinales y el aumento de la destreza manual.

Las prácticas actuales de lactancia requieren una evaluación urgente. La necesidad parecería ser un sistema basado en una combinación plurifactorial. Aprovechamiento de los conocimientos científicos modernos, teniendo en cuenta las pruebas de adaptación tradicionalmente exitosas, y sobre la herencia biológica mamaria del hombre desde sus orígenes.

(●) Adaptado del Discurso Gopalan pronunciado en el Instituto Nacional de la Nutrición, Hyderabad, India, 1976.

## REFERENCIAS

- (1) Jelliffe, D.B. *Infant Nutrition in the Subtropics and Tropics* (2nd ed.), WHO Monograph No. 29, Geneva, 1968.
- (2) Jelliffe, D.B. and Jelliffe, E.F.P. *Cultural Interaction and Child Nutrition: Towards a Curvi-linear Compromise*. In: *Nutrition and Agricultural Development*; edited N. Scrimshaw and M. Behar. Plenum Press, in press.
- (3) Jelliffe, D.B. and Jelliffe, E.F.P. *Human Milk in the Modern World*, in press, 1976.
- (4) Bostock, J. *Evolutionary Approaches to Infant Care*. *Lancet* 1: 1033, 1962.

- Yengar, L. and Apte, S.V. Nutrient Stores in Human Foetal Livers. *Brit. J. Nutr.* 27:313, 1972.
- Thomson, A.M., Hytten, F.E. and Billewicz, W. Z. The Energy Cost of Lactation. *Brit. J. Nutr.* 24:565, 1970.
- Jelliffe, D.B. and Maddocks, I. Ecologic Malnutrition in New Guinea. *Clin. Pediat.* 3: 432, 1964.
- Hambraeus, L., Forsum, E. and Lonnerdal, B. Nutritional Aspects of Breast Milk and Cow's Milk Formulas. In: Food and Immunology. Symposium No. 12, Swedish Nutrition Foundation, 1975.
- Hwang, P., Hardy, J., Friesen, H. and Wilansky, D. Biosynthesis of Human Growth Hormone and Prolactin by Normal Pituitary Glands and Pituitary Adenomas. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 33:1, 1971.
- Findlay, A.L.R. Lactation. *Research in Reproduction.* 6:6, 1974.
- Horrobin, D.F., Burstyn, P. G., Lloyd, I. J., Durkin, J., Lipton, A. and Miururu, K.L. Actions of Prolactin in Human Renal Function. *Lancet* 3:352, 1971.
- Gronin, T.J., The Effect of Lactation Upon Ovulation. *Lancet* 2:422, 1968.
- Newton, N., Peeler, D. and Rawlins, C. The Effect of Lactation on Maternal Behavior in Mice, with Comparative Data on Humans. *J. Reproduct. Med.* 1: 257, 1968.
- Raphael, D. The Tender Gift: Breast Feeding. Prentice-Hall, New Jersey, 1973.
- Food and Agriculture Organization. Aminoacid Content of Foods, p. 134. Nutritional Studies, Rome, 1970.
- Crawford, M.A. and Sinclair, A.J. Nutritional Influences in the Evolution of the Human Brain. In: Lipids, Malnutrition and the Developing Brain, p. 267, Associated Science Publishers, Amsterdam, 1972.
- Wick, W., Gairdner, D. The Effect of Diet on the Development of the Adipose Organs. *Proc. Nutr. Soc.* 3:119, 1974.
- Rosenbloom, L. and Sills, J.A. Hypernatraemic Dehydration and Infant Mortality. *Arch. Dis. Childh.* 50:750, 1975.
- Davies, D.P. and Saunders, R. Blood Urea: Normal Values in Early Infancy Related to Feeding Practices. *Arch. Dis. Childh.* 48:563, 1973.
- Gopalan, C. Studies on Lactation in Poor Indian Communities. *J. Trop. Pediat.* 4:87, 1958.
- Gopalan, C. and Belavady, B. Nutrition and Lactation. *Ind. Med. Proc.* 20:3, 1961.
- Jelliffe, E.F.P. Maternal Nutrition and Lactation. In: Breast Feeding and the Mother. Ciba Foundation Symposium, in press.
- Wallgren, A. Breast Milk Consumption of Healthy Newborn Infants. *Acta Paediat.* 32:778, 1945.
- Lonnerdal, B., Forsum, E. and Hambraeus, L. The Protein Content of Human Milk. Tenth International Congress of Nutrition, Kyoto, Japan, 1975.
- Adozien, J.C., Rahim Khan, M.A. and Waslien, C.I. Protein Deficiency in Man: Results of a Nigerian Village Study. In press, 1976.
- Belavady, B. and Gopalan, C. Effect of Dietary Supplementation of the Composition of Breast Milk. *Ind. J. Med. Res.* 48:518, 1960.
- (27) Vahlquist, The Evolution of Breast Feeding in Europe. *J. Trop. Pediat. Env. Child Hlth.* 21:11, 1975.
- (28) Wong, H.B. Breast Feeding in Singapore. Choon Kee, Singapore, 1971.
- (29) Smith, C.W., Goldman, A.S. and Yates, R.D. The Interaction of Lymphocytes and Macrophages from Human Colostrum. *Exptal Cell Res.* 69:409, 1971.
- (30) Gothefors, L. Studies on Antimicrobial Factors in Human Milk and Bacterial Colonization in the Newborn. Umea University Dissertation, Larsson, Umea, 1975.
- (31) Gyorgy, P.A. A Hiterto Unrecognized Biochemical Difference Between Human Milk and Cow's Milk. *Pediat.* 11:98, 1953.
- (32) Winberg, J. and Wessner, G. Does Breast Milk Protect Against Septicaemia in the Newborn? *Lancet* 1:1091, 1971.
- (33) Santulli, T.V. Acute Necrotizing Enterocolitis: Recognition and Management. *Hosp. Practice.* November 129, 1974.
- (34) Raiha, N.C.R. Personal Communication, 1975.
- (35) Largaia, A.M., Urman, J. and Ceriani, J.M. *Arch. Argent. Pediat.* 72: 109, 1974.
- (36) Goldman, A.S. Cow Milk Sensitivity: A Review. In: "Food and Immunology." Swedish Nutrition Foundation Symposium, in press.
- (37) Gopalan, C. and Naidu, A.N. Nutrition and Fertility. *Lancet* 4: 1077, 1972.
- (38) Van Balen, J. and Ntabomvura, A. Traditional Methods of Birth Spacing, Maternal Lactation and Postpartum Abstinence in Relation to Traditional African Culture. *J. Trop. Pediat. Env. Child Hlth.* In press.
- (39) Jelliffe, D.B. and Jelliffe, E.F.P. Human Milk, Nutrition and the World Resource Crisis. *Science.* 188:557, 1975.
- (40) Berg, A. The Nutrition Factor. Broodings Institution, Washington, 1973.
- (41) Klaus, M.H., Kennell, J.H., Plumb, N. and Zuehlke, S. Human Maternal Behavior at the First Contact with Her Young. *Pediat.* 46: 187, 1970.
- (42) Lynch, M.A. Ill-health and Child Abuse. *Lancet.* 3:317, 1975
- (43) Jelliffe, D.B. and Jelliffe, E.F.P. Fat Babies: Perils, Prevalence, and Prevention. *J. Trop. Pediat. Env. Child Hlth.* 21:123, 1975.
- (44) Jelliffe, D.B. The Secotrant: A Possible New Age-category in Early Childhood? *J. Trop. Pediat.* 74:808, 1969.
- (45) Jelliffe, E.F.P. A New Look at Weaning Multimixes. *J. Trop. Pediat. Env. Child Hlth.* 17:135, 1971.
- (46) Jelliffe, D.B. and Jelliffe, E.F.P. (editors). Nutrition Programs for Pre-School Children. Institute of Public Health, Zagreb, 1973.
- (47) Rosa, F.W. An Estimate of Fertility Protection from Lactation Amenorrhoea in Developing Countries, in press.

## MARY

The author points out the importance of Nutrition. In order to rehabilitate this subject, more programs on infant nutrition should be done all over the world, without leaving out economic and local differences.

She puts forth Bostock's classification and gave more emphasis on breast feeding; also marked out the importance of it over different aspects such as: nutritive, economic, psicologic, antigenic as well as a factor in fertility regulation.

The use of current patterns of nutrition will not give the same results all over the world; in some regions there will be diarrhoea, kwashiorkor, marasm and in other places on the contrary we may find obesity, high-caloric malnutrition plus, metabolic disorders, etc.



## TOXEMIA MATERNA: EFECTOS SOBRE EL RECIEN NACIDO

JOSE M. CERIANI CERNADAS Y NORMA ROSSATO.  
Hospital Materno Infantil R. Sardá. Buenos Aires. Argentina.

Se estudiaron, en forma prospectiva, 163 recién nacidos (RN) hijos de madres toxémicas, sin otra patología agregada. Un 16,5 % de las madres presentaron toxemia leve, un 38 % moderada y un 44,5 % grave; siendo realizada esta clasificación según los niveles de la presión diastólica. Hubo una incidencia dos veces y media superior a la habitual en el Hospital de madres con edades por encima de 35 años. Eclampsia se presentó en 7 pacientes (4,3 %), con elevada morbilidad materna y neonatal (6 de los 7 (RN) tuvieron un Apgar de 6 o menor). De los 163 partos, sólo un 58 % se hicieron por vía vaginal espontáneamente, mientras que un 21,1 % nacieron por cesárea, siendo ésta una incidencia algo superior al doble de la del Hospital. En el 26,9 % de los trabajos de parto se detectó sufrimiento fetal agudo. Hubo una elevada incidencia de líquido amniótico meconial: 53 % más del doble de la habitual: 16 %. De las placentas examinadas macroscópicamente, un 32 % fueron patológicas y en ese grupo la incidencia de RN de bajo peso para edad gestacional (BPEG), fue significativamente mayor ( $p < 0.001$ ) que en los casos con placenta normal (56 % vs 16,6 %). La incidencia de RN de pretérmino (RNpret) fue el doble que la del Hospital y la de RN BPEG fue 7 veces mayor (22,6 % vs 3,1 %). No hubo correlación entre severidad de la toxemia e incidencia de BPEG. Un elevado número de RN (20,8 %), presentaron un puntaje de Apgar de 6 o menor al minuto de vida, siendo ésta incidencia aproximadamente 3 veces mayor que la del Hospital, la cual en el año 1975 fue de 7,7 %. Con relación al Apgar de 6 o menor, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los siguientes grupos: RNpret. vs RN Ter. 35 % y 16,5 % respectivamente ( $p < 0.01$ ), toxemia leve: 7,4 % vs toxemia grave: 30 % ( $p < 0.01$ ), toxemia moderada: 16 % vs. toxemia grave 30 % ( $p < 0.05$ ), parto vaginal espontáneo: 9,4 % vs cesárea: 48,5 %

( $p < 0.0001$ ); no hubo en cambio diferencias entre los RNBPEG y los RN de peso adecuado (PAEG). Se halló una alta incidencia de hipoglucemia (13,6 %) la cual fue significativamente mayor en los BPEG (20 %, que en los PAEG: 6,6 % ( $p < 0.001$ )). 26 % de los RN estudiados presentaron hipocalcemia (Ca menor de 7 mg %) y ésta fue significativamente mayor en los RNpret.: 53,3 %, que en los RN Ter.: 17,7 % ( $p < 0.005$ ). No hubo diferencias significativas, en cuanto a la incidencia de hipocalcemia entre los BPEG y los PAEG, ni en aquellos con Apgar mayor o menor de 6 al minuto. Se encontró policitemia (hematocrito mayor de 70 %) en una proporción significativamente más elevada en los BPEG (37,5 %, que en los PAEG: 12 % ( $p < 0.01$ )). 17,7 % de todos los RN presentaron cifras de bilirrubina en plasma superiores a 10 mg %, habiendo diferencias significativas entre los RNpret.: 35,7 % vs los RN Ter.: 15,7 % ( $p < 0.01$ ), pero no entre los BPEG y PAEG. La aspiración de líquido amniótico meconial constituyó la patología respiratoria más importante (7,3 %), de todo el grupo de estudio fallecieron 2 RN (1,2 %), siendo ambos de un peso inferior a los 2,500 g. En conclusión y según los resultados de este trabajo encontramos en la toxemia una elevada incidencia de: madres mayores de 35 años; operación cesárea; sufrimiento fetal agudo; RNpret.; RN con Apgar 6 o menor al minuto de vida; hipoglucemia; hipocalcemia y policitemia. Es notable la incidencia de BPEG que resultó ser 3 veces mayor que en los hijos de madres no toxémicas. Todo esto significó un aumento marcado de la morbilidad neonatal en relación a la población general. No se encontró, en cambio, en este estudio un mayor índice en la mortalidad neonatal con respecto a las tasas actuales en el Servicio.

Arch. Argent. Pediat. - 75, 11; 1977. - EMBARAZO DE ALTO RIESGO, DESNUTRICION FETAL, R.N. PRETERMINO, SUFRIMIENTO FETAL.

La toxemia constituye una patología perinatal de importancia y es, especialmente en sus formas graves, un motivo de preocupación para obstetras y neonatólogos.

Su frecuencia es muy variable: 3 a 20 % (1) y depende en gran medida del grupo de población es-

tudiada, siendo más elevada en las clases socio económicas bajas y en diferentes grupos raciales (1). El Hospital Sardá tiene una población de nivel medio-bajo, por lo que es lógico suponer que la toxemia significa en este grupo un problema cierto, que contribuye a aumentar

los índices de morbimortalidad perinatal.

El objetivo de este trabajo es estudiar en los recién nacidos (RN) hijos de madres toxémicas los efectos perjudiciales principales y determinar asimismo la incidencia de patologías que clásicamente se oc-

sidera característica, la desnutrición fetal, pero cuya frecuencia real en nuestro medio no la conocíamos.

## MATERIAL Y METODOS

El estudio fue realizado en el Hospital Materno Infantil R. Sardá, en forma prospectiva, desde el 1º de enero de 1974 al 31 de diciembre de 1975. Sólo se incluyeron RN vivos, de embarazo único y cuyas madres presentaban toxemia, excluyéndose por lo tanto varias pacientes con asociación de toxemia y otra patología (diabetes, infección urinaria, etc.). En total se estudiaron 163 RN que cumplieron tales requisitos.

Se definió toxemia como la presencia durante el embarazo de hipertensión (140/90 o más) edema y/o proteinuria sin patología renal previa. La clasificación utilizada fue aquella que tiene en cuenta el grado de hipertensión diastólica: leve de 90 a 99 mm; moderada de 100 a 109 mm. y grave o severa, más de 110 mm. de Hg.

Todos los RN fueron derivados a los sectores de internación, durante 24 horas, o más cuando era necesario. Luego aquellos sin patología permanecían con sus madres, siendo controlados hasta por lo menos el 3er. día de vida.

Se diagnosticó hipoglucemia cuando dos determinaciones seriadas de glucosa en sangre fueron inferiores a 20 mg. en los niños con menos de 2.500 gr. y a 30 mg. en aquellos con un peso superior. Se consideró hipocalcemia cuando los valores de calcio fueron 7 mg. % o menores e hiperbilirrubinemia cuando la bilirrubina sérica fue mayor de 10 mg %. Policitemia fue definida como los valores del hematocrito periférico capilar (arterializado) superiores a 70 %.

La edad gestacional fue determinada por la fecha de la última menstruación y corroborada con el examen físico del RN y el test de Dubowitz (2). Se utilizó la curva de crecimiento intrauterino de Denver (Lubchenco y colaboradores), considerándose RN de bajo peso para edad gestacional (BPE) a

aquellos cuyo peso al nacer se encontraba por debajo del 10º percentilo de la referida curva (3).

## RESULTADOS

### 1) Datos maternos y del parto.

De las 163 madres estudiadas, 27 (16,5 %) presentaron toxemia leve; 62 (38 %): moderada y 74 (44,5 %): grave. Las madres fueron divididas según su edad en 6 grupos y la frecuencia de cada uno de esos grupos fue la siguiente: 15 a 19 años: 12,8 %; 20 a 24 años: 24,5 %; 25 a 29 años: 23,5 %; 30 a 34: 15,9 %; 35 a 39: 17,1 % y 40 a 44: 6,1 %. Estos datos comparados con los de Bértola y colaboradores (4) en la población de nuestro Hospital, muestran porcentajes semejantes en los primeros cuatro grupos, pero en las edades

superiores a 35 años la incidencia en el grupo de madres toxémicas fue casi 3 veces superior a la población general. Las primíparas constituyeron el grupo más frecuente: 37,5 % y en segundo lugar las grandes multíparas con 27 %. Secundíparas y tercióparas representaron un 22 y 13,5 % respectivamente.

**Eclampsia:** Siete madres (4,3 %) presentaron convulsiones y/o coma. Todas tuvieron hipertensión importante y en 6 de ellas las presiones sistólica y diastólica fueron superiores a 180 y 110 mm. de Hg., respectivamente. En este grupo de madres con eclampsia sólo 1 parto se hizo por vía vaginal, los restantes fueron cesáreas y la morbilidad neonatal también fue elevada ya que 6 de los 7 RN tuvieron

TABLA I. FORMA DE TERMINACION DEL PARTO

Forma	Nº	%
Natural (cefálica)	96	58
Fórceps	26	16
Pelviana	6	3,7
Cesárea	35	21,4
TOTAL	163	100

En 44 casos (26,9 %) se detectó durante el trabajo de parto signos de sufrimiento fetal agudo lo cual significó, como veremos luego, una elevada incidencia de RN deprimidos.

**Líquido amniótico:** Hubo una alta

frecuencia de líquido amniótico meconial (LAM): 35 %, siendo este porcentaje algo más del doble del hallado en nuestro Hospital (4) en un estudio realizado en 523 madres y que mostró una incidencia de 16 % (Tabla II).

TABLA II

Líquido Amniótico	Toxemia	Población general
	Nº	Nº
Claro	100 (61,4 %)	439 (84 %)
Meconial	57 (35 %)	84 (16 %)
Hemorrágico	6 (3,6 %)	Sin datos

una evaluación de Apgar de 6 o menos al minuto de vida y cinco de ellos persistían con Apgar menor de 7 al 5º minuto.

**Parto:** Como se observa en la tabla I sólo el 58 % de los nacimientos se realizaron en forma natural, siendo la incidencia de cesáreas de un 21 % lo cual significa el doble de lo habitual en el Hospital. La incidencia de forceps fue de 3 veces superior, mientras que la de pelviana no varía con la de la población general.

No encontramos diferencias en la incidencia de LAM con relación al crecimiento intrauterino. En contra de lo esperado la frecuencia en los RN con peso adecuado para su edad gestacional (PAEG) fue tan solo ligeramente inferior a la hallada en los BPEG: 34.1 vs 37.8 % respectivamente.

**Ruptura de Membranas:** La incidencia de ruptura prolongada de membranas (24hs. o más antes del parto) fue de 5.4 % similar a lo encontrado en la población general de nuestro Hospital (5).

**Examen de la placenta:** En 79 casos se examinó macroscópicamente la placenta inmediatamente des-

TABLA IV

Edad gestacional	Nº	%
Pretérmino	28	17.2
Término	121	74.2
Postérmino	14	8.6

la incidencia fue de 16.6 % (Tabla III). El coeficiente peso del RN/peso de placenta no fue diferente entre los PAEG y BPEG.

**II) Recién Nacidos:**

Del total, 94 (57.6 %) fueron varones y 69 (42.3 %), mujeres.

**Edad gestacional:** (Tabla IV). Hubo un 17.2 % de RN pretérmino (37 semanas o menos) lo cual significa una incidencia mayor del doble de la habitual en nuestro Hospital (alrededor de un 7 %). La incidencia de postérminos es similar a la hallada en la población Hospitalaria por Buscaglia y Colaboradores que fue de 7.3 % (6).

De los 28 pretérminos no hubo ninguno menor de 32 semanas y sólo 4 (14.2 %) tuvieron entre 32 y 34 semanas, mientras que el resto (85.8 %) entre 35 y 37 semanas.

**Relación entre peso y edad gesta-**

**cional:** Treinta y siete RN fueron considerados BPEG, es decir 22.6 %, lo cual significa una incidencia 7 veces mayor que la encontrada en el Hospital (7) sobre un total de casi 2.000 nacimientos y que fue de 3.1 % (Tabla V).

No se halló correlación entre la veracidad de la toxemia y frecuencia de BPEG (22.2 % vs 20.9 % vs 24.3 %) en los casos leves, moderados y graves respectivamente.

**Evaluación de Apgar:** Hubo una elevada incidencia de RN con Apgar de 6 o menor al minuto de vida (20.8 %) como así también al 5º minuto (4.3 %). De los 34 RN deprimidos al primer minuto, 18 es decir más del 40 % presentaron depresión grave (Apgar 3 o menor).

La incidencia de RN con Apgar 6 o menor en el Hospital durante 1975 fue de 7.7 % sobre un total de 4,265 nacidos vivos, lo cual significa una frecuencia casi tres veces menor que en el grupo de madres toxémicas (Tabla VI).

En los pretérminos la incidencia de deprimidos fue significativamente mayor que en los de término (RNT): 35.7 % vs 16.5 % ( $\chi^2 = 5.2$ ;  $p < 0.01$ ). No hubo diferencias significativas entre RN y RN Postérmino (16.5 y 28

TABLA III - Relación entre peso del recién nacido y examen macroscópico de la placenta

Placenta	BPEG	PAEG	Total
Normal	9	45	54
Patológica	14	11	25
Total	23	56	79

BPEG: Bajo peso para edad gestacional

PAEG: Peso adecuado para edad gestacional

pués del parto. Se consideraron como patológicas 25 placentas (32 %) y normales 54 (68 %). Las principales alteraciones halladas fueron infartos y calcificaciones múltiples.

Hubo diferencias estadísticamente significativas ( $\chi^2 = 10.98$ ;  $p < 0.001$ ) en la incidencia de BPEG según la macroscopía placentaria, si ella era patológica el 56 % de los RN fueron BPEG, mientras que con placenta normal

TABLA V - Relación entre peso del RN y su edad gestacional

Peso/edad gestacional	Toxemia	No Toxemia	Total
Peso adecuado	117 (71.8 %)	1.767 (91.9 %)	1.884
Peso bajo	37 (22.6 %)	61 (3.1 %)	98
Peso alto	9 (5.6 %)	96 (5 %)	105
TOTAL	163 (100 %)	1.924 (100 %)	2.087

$\chi^2 = 45,24$   
 $p < 0.0005$

TABLA VI -

Apgar 1er. minuto	Toxemia	Población General	Total
7 ó mayor	129	3.936	4.065
6 ó mayor	34	329	363
<b>TOTAL</b>	<b>163</b>	<b>4.265</b>	<b>4.428</b>

$\chi^2 = 34,33$   
 $p < 0.0005$

ctivamente) como así tampon-  
tre los BPEG y PAEG (Tabla  
Se encontró una correlación  
rtante entre severidad de la  
nía y puntuación de Apgar al  
to siendo las diferencias signi-  
vas entre toxemia leve: 7.4 %  
deprimidos y grave: 30 %  
= 5.44;  $p < 0.01$ ) y entre mo-  
a y grave: 16 y 30 % respec-  
mente ( $\chi^2 = 3.92$ ;  $p < 0.05$ )  
hallaron diferencias entre las  
as leves y moderadas (Tabla

mbién se halló una gran dife-  
a en la frecuencia de deprimi-  
egún la forma del parto: en  
al espontáneo: 9.4 % vs cesá-

TABLA VII - PUNTAJE DE  
APGAR 1er. MINUTO

6 o menor	%	P
Trmino	35.7	< 0.01
Trmino	16.5	
BPEG	27	NS
BPEG	19.1	
Toxemia leve	7.4	NS
Toxemia moderada	16.1	
Toxemia grave	30	< 0.05
Parto vaginal natural	9.4	
Cesárea	48.5	< 0.001

No significativo

48.5 % ( $\chi^2 = 24$ ;  $p < 0.001$ ).  
diferencia también se man-  
al 5º minuto ya que la inci-  
a de deprimidos en el parto  
al fue de 1.05 % mientras que  
s nacidos por cesárea 14.2 %  
10.2;  $p < 0.001$ ). En los par-  
ginales con forceps hubo una r  
frecuencia de deprimidos  
n el parto vaginal espontáneo  
vs 9.4 %) pero no estadísti-

camente significativo.

**Hipoglucemia:** Se determinó la  
glucosa en sangre seriadamente en  
88 RN, encontrándose en 12 de  
ellos hipoglucemia (13.6 %). Del  
total, 34 eran BPEG en los cuales  
la incidencia de hipoglucemia fue  
de 20.5 %, significativamente ma-  
yor que en los PAEG que fue de

**Policitemia:** Sobre un total de 80  
RN con hematocritos seriados (ca-  
pilar arterializado) 17 presentaban  
policitemia es decir el 21.8 %. De  
ellos, 32 eran BPEG y en este gru-  
po la incidencia de policitemia fue  
significativamente mayor: 37.5 %,  
que en los PAEG: 12 % ( $\chi^2 = 6.1$ ;  
 $p < 0.01$ ) (Tabla (VIII)).

**Hiperbilirrubinemia:** De los 163  
RN, 29 tuvieron hiperbilirrubine-  
mia (17.7 %). Como era de esperar  
la incidencia de la misma fue signi-  
ficativamente mayor en los pretér-  
minos: 35.7 % que en los de térmi-  
no: 15.7 % ( $\chi^2 = 5.80$ ;  $p < 0.01$ ).  
En cambio no se encontraron dife-  
rencias significativas entre los  
PAEG y BPEG: 16.5 y 24 % res-  
pectivamente (Tabla VIII).

TABLA VIII - PATOLOGIA NEONATAL EN HIJOS  
DE MADRES DIABETICAS

	Pret. %	Térm. %	p	BPEG %	PAEG %	p
Hipoglucemia	20	11.2	NS	20.5	6.6	< 0.001
Hipocalcemia	53.3	17.7	< 0.005	24.3	30	NS
Policitemia	—	—	ND	37.5	12	< 0.01
Hiperbili- rrubinemia	35.7	15.7	< 0.01	24	16.5	NS

NS: No significativo

ND: No determinado

6.6 % ( $\chi^2 = 8.9$ ;  $p < 0.001$ ). No  
hubo en cambio diferencias signifi-  
cativas entre pretérminos y térmi-  
nos 20 % y 11.2 % respectivamen-  
te. (Tabla VIII).

**Hipocalcemia:** En 60 RN se hicie-  
ron determinaciones del calcio, 16  
tenían valores de 7 mg % o inferio-  
res es decir el 26.6 %. Entre ellos  
se encontró diferencias significati-  
vas solamente relacionadas con la  
edad gestacional. En los pretérmi-  
no la incidencia de hipocalcemia  
fue de 53.3 %, mientras que en los  
de término 17.7 % ( $\chi^2 = 7.2$ ;  
 $p < 0.005$ ). No se hallaron en cam-  
bio diferencias entre los PAEG y  
BPEG 24.3 y 30 % respectivamen-  
te (Tabla VIII) ni tampoco entre  
aquellos con Apgar de 7 o mayor  
y los de 6 o menor (26 y 29 %).

**Patología Respiratoria:** La aspira-  
ción de líquido amniótico meco-  
nial (ALAM) fue la más importan-  
te y estuvo presente en 12 de los  
163 RN (7.3 %). Si se toma en  
cuenta solamente aquellos que tu-  
vieron antecedentes de LAM, que  
fueron 57, la incidencia de ALAM  
es de 21 %. Es de destacar también  
que, como era previsible, 7 de es-  
tos 12 RN (58 %) tuvieron un Apg-  
ar de 6 o menor al minuto de  
vida.

Hubo 1 sólo caso de enferme-  
dad de membrana hialina (EMH)  
lo cual señala una incidencia global  
de 0.61 % y de 3.5 % tomando ex-  
clusivamente los pretérminos  
(1/28). Esta incidencia es netamen-  
te inferior a la habitual, aunque se  
debe tener en cuenta que la mayo-



ría de los prematuros tuvieron una edad gestacional de 35 a 37 semanas donde la incidencia del síndrome es de por sí más baja. Otro cuadro frecuente, pero no grave, fue el de dificultad respiratoria transitoria que se presentó en 13 RN (8.5 %).

**Otras patologías:** Hubo 4 RN con trastornos neurológicos compatibles con encefalopatía anóxica, 1 RN con fallo renal agudo, 1 con insuficiencia cardíaca y 1 con anemia aguda.

Por último en 8 RN (4.9 %) hubo evidencias durante su internación de infección contraída en el Hospital.

**Mortalidad:** Fallecieron sólo 2 RN, lo cual señala una tasa de 1.2 %. Ambos tuvieron un peso inferior a 2,500 gr., por lo cual la incidencia en este grupo fue de 7.1 %.

#### COMENTARIO:

La toxemia constituye un estado patológico que se presenta con frecuencia en nuestra población hospitalaria. Sus mecanismos etiopatogénicos aún no han sido totalmente aclarados y constituyen un punto de gran interés en las investigaciones actuales. Son muchas las teorías que están en juego: alteraciones renales (8,9), trastornos inmunológicos (10,11), alteraciones en el metabolismo proteico (12, 13, 14) y ultimamente han cobrado importancia los estudios que tienden a mostrar que en la toxemia existe un estado de trombosis con aterosclerosis placentaria, lo cual parecería significar que su etiopatogenia es similar a la hallada en aquellas personas con aterosclerosis en distintos niveles y con especial referencia en las arterias coronarias.

La intención en este estudio fue determinar con cierta precisión la morbimortalidad neonatal de los hijos de nuestras madres toxémicas. Varios datos encontrados por nosotros coinciden con los hallados en otros trabajos.

Es así que hemos tenido una alta incidencia de madres con más

de 35 años, lo cual es relatado con cierta frecuencia en la literatura (1). Igualmente con respecto a la incidencia de eclampsia que se acepta es de un 5 % (1) y a las elevadas incidencias de sufrimiento fetal agudo (15), Apgar 6 o menor al minuto e hipoglucemia (16,17) y BPEG (18, 19, 20).

Es interesante destacar que hubo una relación estadística importante en el examen macroscópico de placenta; en cuanto a la relación entre patología y la incidencia de BPEG, lo cual señalaría que efectivamente las lesiones vasculares placentarias afectan notablemente la nutrición fetal. La incidencia de BPEG fue muy elevada (7 veces mayor que en los hijos de madres no toxémicas) y mostró que 1 de cada 5 hijos de toxémicas es BPEG. Esto, independiente de todo el aumento de la morbilidad neonatal precoz en este grupo, implica también una importante trascendencia en cuanto al futuro de estos niños de bajo peso, por cuanto sabemos que tienen en general un peor pronóstico neurológico comparándolos con los de peso adecuado (20). Es de destacar también que si bien la incidencia de pretérminos fue del doble de lo habitual, eso no influyó en la mortalidad global ya que no hubo ningún RN con menos de 32 semanas y la gran mayoría (85 %) presentaron una edad gestacional de 35 a 37 semanas. Esto mismo no nos permite abrir juicio con respecto al polemizado tema toxemia-enfermedad de membrana hialina (21,22) ya que si bien la incidencia del síndrome fue muy baja (3.5 %), la mayoría de los recién nacidos aún no hijos de toxémicas maduran sus pulmones a partir de la semana 35.

En cuanto a la severidad de la toxemia encontramos que se relacionó significativamente con el puntaje de Apgar al minuto de vida; pero sorpresivamente no hallamos diferencias en cuanto a la incidencia de BPEG. Hubiera parecido lógico suponer que en las formas graves se tenga un mayor número de BPEG, pero por lo menos en este estudio no fue así; la causa

la desconocemos, pero probablemente la presión arterial diastólica no sea un parámetro totalmente representativo de las muchas alteraciones que se producen en la madre toxémica y en especial en aquellas localizadas en la placenta.

La incidencia de RN deprimidos (Apgar 6 o menos) fue tres veces mayor que la habitual y es totalmente coherente con la elevada incidencia de sufrimiento fetal agudo y el aumento de morbilidad en este grupo (sólo el 58 % de los mismos nacieron espontáneos).

Con respecto a hipoglucemia la incidencia hallada en los recién nacidos (20 %) coincide totalmente con las publicaciones clásicas (17) y también con las más recientes (21). Hemos llamado la atención que en el estudio PAEG la incidencia fue muy baja (6.6 %) lo cual señala probablemente que el aumento de la morbilidad prenatal, independiente del crecimiento fetal, juega un rol de importancia en la homeostasis del metabolismo del feto. Probablemente la asfixia intrauterina sea uno de los factores más importantes que contribuyen a la alta incidencia de hipocalcemia y también se la debe relacionar con esta mayor morbilidad prenatal. Muchos autores han sido ampliamente criticados en los últimos años (22). Es de destacar que tal como se describe no encontramos mayor incidencia de hipocalcemia en los hijos de BPEG, pero no nos queda duda porque no hallamos correlación entre hipocalcemia y Apgar al minuto de 6, ya que es aceptado que los RN deprimidos tienen una alta incidencia de hipocalcemia. Una especulación posible (pero totalmente convincente) es la menor utilización de bicarbonato de sodio; que en los últimos años en nuestro Servicio se ha restringido por indicaciones bien precisas. Como sabemos la administración de bicarbonato influye en el nivel del calcio.

La incidencia alta de prematuridad estuvo relacionada, coherentemente, con los BPEG (hipocalcemia intrauterina) y también



blemente con el elevado número de casos con sufrimiento fetal, por cuanto la asfixia produce un aumento del volumen sanguíneo, a expensas principalmente del volumen eritrocitario (27).<

Creemos que el estudio cumplió su finalidad de señalar los principales factores de riesgo que se pre-

sentan en los recién nacidos de madres toxémicas. Esto será indudablemente de valor para prevenir patología potencial en estos RN y de esa manera contribuir a una mejor asistencia neonatal, reduciendo la elevada morbilidad presente. Es incuestionable que esto también deberá ser apoyado por

una buena atención perinatal y los futuros esfuerzos estarán seguramente dirigidos por el trabajo interdisciplinario obstétrico-pediátrico.

*Nota:* Nuestro agradecimiento a todos los médicos residentes del Servicio de Pediatría del Hospital R. Sardá que con su inestimable ayuda e interés hicieron posible este estudio.

**COMENTARIO DEL Dr. JORGE O. SCHANTON Médico Asistente del Departamento de Pediatría del Instituto Materno Infantil de Lanús**

La toxemia gravídica constituye una patología propia del embarazo que repercute desfavorablemente en el desarrollo fetal.

Su incidencia no se evalúa convenientemente en el país, sobre todo en las formas leves o moderadas que son, precisamente, las más comunes y no siempre correctamente tratadas.

En la medida que el pediatra neonatólogo verifique y compruebe la incidencia de determinada enfermedad del embarazo en el desarrollo del fruto, el obstetra podrá reflexionar, replantear o reafirmar enfoques terapéuticos.

La gestosis representa un problema típico de lo enunciado.

El trabajo programado por los doctores Ceriani Cernadas y Rossato trasunta, fundamentalmente una experiencia basada en el nuevo enfoque que la Neonatología de nuestro país necesita: Saber quiénes somos y cómo estamos.

La seriedad y meticulosidad de la correlación

estadística como asimismo las conclusiones arribadas permiten al obstetra, al neonatólogo y al sanitarista que se desenvuelven en hospitales de nuestro medio, tener una base real y concreta sobre este problema eminentemente perinatólogo.

Tareas de investigación estadística de este tipo son las que necesitamos para elaborar planes de salud materno-infantil sobre bases firmes.

Denota, también, una confección detallada de la recolección de datos tanto clínicos, obstétricos como neonatales, con el consiguiente trabajo mancomunado entre ambas disciplinas médicas.

El grupo neonatólogo del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, orientado en esa meta, invita a reflexionar en nuestro medio que el trabajo colaborativo interdisciplinario, intensivo, extensivo y avalado por una buena base estadística, será el medio adecuado para mejorar positivamente la asistencia perinatal y descender las cifras de morbimortalidad en el período neonatal.

**COMENTARIO DEL Dr. OMAR ALTHABE – Jefe del Servicio de Obstetricia del Hospital Italiano y ex-Consultor Perinatológico del C.L.A.P. (Montevideo-Uruguay).**

La gestosis o toxemia gravídica, es sin duda una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal. Como ejemplo queremos señalar que en el Servicio de Obstetricia del Hospital Italiano, observamos que la gestosis fue responsable de un tercio de las muertes fatales ocurridas en el período febrero-abril de 1977.

Siendo la gestosis "la enfermedad de las teorías" existe cierta anarquía para clasificar la enfermedad en sus diversos grados. Una primera aproximación de unificar la nomenclatura es la de la Academia Norteamericana de Medicina. Sin embargo, siempre resulta difícil colocar bajo una designación fija aquello que parece provenir de diferente etiología o que tiene patologías distintas. Para solucionar este problema, "La Organización

Gestosis" ha propuesto una clasificación basada en los tres signos cardinales de la enfermedad: el edema, la hipertensión arterial y la proteinuria.  
1.2 Amenaza de Eclampsia (Pre-Eclampsia)

**Síntomas** Cefalea  
Alteración de la visión  
Dolor epigástrico en barra

**Signos** Hiperreflexia  
Excitación motora  
Alteraciones de la conciencia

**TABLA I – CLASIFICACION DE EA EPH GESTOSIS**

**I – Por gravedad de los signos**

1.1. –

EDEMA	HIPERTENSION	PROTEINURIA
E <sub>1</sub> : Localizado a los miembros inferiores	Mx 140-150	P <sub>1</sub> : 0,3-0,5 g/l
	H <sub>1</sub> : _____ Mn 90-99	
E <sub>2</sub> : Generalizado	Mx 160-180	P <sub>2</sub> : 0,6-2,0 g/l
	H <sub>2</sub> : _____ Mn 100-110	
	Mx > 180	P <sub>3</sub> : > 2,0 g/l
	H <sub>3</sub> : _____ Mn > 110	

### 1.3. Eclampsia (Convulsión)

#### 2. - Por su aparición

Primaria

Recidivante

Secundaria a hipertensión esencial  
a nefropatía

Los tres signos característicos no siempre están asociados y su aparición no sigue una sucesión predeterminada. En la mencionada casuística del Hospital Italiano, solamente el 9% de las embarazadas Gestósicas presentaron los tres signos simultáneamente al momento del diagnóstico.

La gestosis EPH está frecuentemente asociada con alteraciones de crecimiento fetal. Sobre este particular llama la atención una estadística recientemente publicada en la que se muestra que cuando la enfermedad tiene como signos presentes solamente la proteinuria y la hipertensión arterial, la proporción de bajo peso para la edad gestacional es del 50%, mientras que en ausencia de proteinuria, la incidencia de malnutrición fetal es 10 veces menor.

Comparando nuestros datos con los que aquí nos ofrecen los Dres. Ceriani y Rossato, podemos esta-

blecer algunas diferencias. La incidencia de toxemia grave en nuestra población es aproximadamente la mitad que en el Hospital Materno-Infantil R. Sardá (25% vs. 44,8%) y no tenemos registrada ninguna eclampsia. El parto natural ha sido mucho más frecuente en nuestra casuística (84% vs 62%). La proporción de pretérmino es casi de la mitad (12%) y la incidencia de bajo peso para la edad gestacional también es menor (12,5% vs 22,6%). Asimismo la incidencia de depósitos al 1er. instante es menor (10% vs. 20,8%) y no se registraron muertes neonatales.

Los distintos resultados podrían justificarse por un distinto nivel socio-económico-cultural de la población que asistimos, por la captación precoz y el elevado número de consultas por paciente (el 73% de nuestras madres gestósicas iniciaron su control en el 1er. trimestre de su embarazo y tuvieron un promedio de 8 consultas por embarazada) y por la forma de terminación del parto. Sin embargo, sería necesario un estudio comparati-

vo de mayor profundidad para establecer las verdaderas razones que justifiquen dichas diferencias.

Llama la atención que una de las enfermedades más frecuentes de la gestación y que incide tanto en la salud feto-neonatal, sea raro en nuestro país, de pocos estudios estadísticos de buena calidad como el que nos presentan Ceriani y Rossato.

Visto que todavía parecería fallarse lejos un adecuado conocimiento de la (o las) etiopatogénicas de esta enfermedad, el encarar el diagnóstico del problema en grandes poblaciones, sobre todo desde el punto de vista perinatólogo, permitiría establecer normas médicas y de procedimientos para el diagnóstico y el tratamiento, orientadas a disminuir las elevadas cifras de morbilidad perinatal por esta causa.

Para ello, es importante estimular el uso de un protocolo con un registro de datos aplicado al mayor número posible de hospitalizadas que permita un adecuado relevamiento de esta enfermedad en el país.

## REFERENCIAS

1. - Babson, S.G., Benson, R.C.: Management of the high-risk pregnancy and intensive care of the Neonate. The C.V. Mosby Company, 2nd. Edition. St. Louis 1971.
2. - Dubowitz, L.M.A. and Dubowitz, B.J.: Chemical assessment of gestational age in the newborn infant. Pediatrics, 77: 1, 1970.
3. - Lubchenko, L. et al: Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics, 32: 793, 1963.
4. - Bértola, R. y colaboradores: II Jornadas Perinatológicas del Hospital Materno Infantil R. Sardá. Buenos Aires. Noviembre de 1975.
5. - Ceriani Cernadas, J.M.: Datos no publicados.
6. - Buscaglia, J.C. y Díaz Ballvé, C.: El Recién Nacido postérmino. Manual de Neonatología II; A.M. Largaña Capítulo XIX Buján, H. SRL. B. Aires 1976.
7. - Rossato, N.: Comunicación Personal.
8. - Kelly, A. and McEwan, H.: Proteinuria in pre eclamptic toxemia of pregnancy. J. Obstet. Gynaecol. Br. CommonW. 80: 520; 1973.
9. - Mengert, W.F.: Lifetime observations on the etiology of eclampsia. Southern Med. J., 61: 459, 1968.
10. - Sen-Lian Yang, Kleiman, A. and Ping-Yen Wei.: Immunologic aspects of term pregnancy toxemia. Am. J. Obstet. Gynecol., 122: 727, 1975.
11. - Vardi, J. and Halbrecht, I.: Antigens associated with toxemia of pregnancy in placental connective tissue. Am. J. Obstet. Gynecol., 118: 552, 1974.
12. - Roberts, J.A. et al.: Maternal protein deprivation toxemia of pregnancy: Studies in the rhesus monkey (macaca mulatta). Obstet. Gynecol. 118: 14, 1974.
13. - Minchin Clarke, H.G. et al.: Serum proteins in normal pregnancy and mild pre-eclampsia. J. Obstet. Gynecol. Br. CommonW., 78: 105, 1971.
14. - Studd, J.W. et al.: Serum proteins changes in the eclampsia syndrome. J. Obstet. Gynecol. Br. CommonW. 77: 796, 1970.
15. - Low, J.A. et al.: The incidence of fetal asphyxia in six hundred high-risk monitored pregnancies. Obstet. Gynecol.: 121: 457, 1975.
16. - Koivisto, M. et al.: Neonatal Hypoglycemia and perinatal toxemia. Acta Paediat. Scand, 63: 743, 1974.
17. - Comblath, M. and Schwartz, R.: Disorders of carbohydrate metabolism in infancy. W. Saunders, 1966.
18. - Miller, H. and Hassanein, K.: Maternal factors in fetally malnourished black newborn infants. Am. Obstet. Gynecol. 118: 62, 1974.
19. - Cibils, L.: The placenta and newborn infants in hypertensive condition. Am. J. Obstet. Gynecol. 118: 256, 1974.
20. - Schulte, F.J.; Scrempe, G. and Hinze, G.: Maternal toxemia, fetal malnutrition and motor behaviour of the newborn. Pediatrics. 48: 871, 1971.
21. - Freeman, R. and Bateman, B.: Clinical experience with the amniotic fluid L/S ratio in stressed pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol., 119: 239, 1974.

2. - Gluck, L. and Kulovich, M.V.: Lecitin-sphingomyelin ratio in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancy. *Am. J. Obstet, Gynecol.*, 15:539, 1973.
3. - De Leeuw, R. and De Vries, I.J.: Hypoglycemia in small-for-date newborn infants. *Pediatrics*, 58: 18, 1976.
4. - Lubchenco, L.O. and Bard, H.: Incidence of hypoglycemia in newborn infants classified by birth weight and gestational age. *Pediatrics*, 47:831, 1971.
25. - Tsang, T.C. et al.: Possible pathogenic factors in neonatal hypoglycemia of prematurity. *J. Pediatr.*, 82:432, 1973.
26. - Tsang, T.C. et al.: Neonatal hypocalcemia in infants with birth asphyxia. *J. Pediatr.*, 84:828, 1974.
27. - Yao, A.C. and Lind, J.: Blood volume in the asphyxiated term neonate. *Biol. Neonate*, 21: 199, 1972.

## SUMMARY

The offsprings of 163 toxemica mothers were prospectively studied. According to the diastolic pressure levels mothers were classified as having mild (16.5%), moderate (38%) and severe (44.5%) toxemia. In the group of toxemic mothers the incidence of patients older than 35 years of age was 2 1/2 times higher than the one registered in the general population of the Hospital. Eclampsia was diagnosed in 7 patients (4.3%) and was accompanied by high maternal and neonatal morbidity (85% of the infants had a minute Apgar Score of 6 or lower). Thirty five out of 163 babies (21.4%) were delivered by C. Section (incidence twice higher than the one normally observed in the Maternity). Acute fetal distress was detected in 26.9% of the cases. Meconium stained amniotic fluid was presente in 35% of the patients (vs 16% in the general population of the Hospital). Macroscopic examination of the placenta revealed abnormalities in 32% of the cases being the incidence of SGA infants in that group significantly higher than the one observed in the group without placental abnormalities (56% vs 16%,  $p < 0.0005$ ). The incidence of prematurity was twice higher and SGA babies were seen 7 times more frequently than the general population. No correlation could be found between severity of the disease and incidence of SGA infants. 20.8% of the infants had a 1 minute Apgar Score of  $\leq 6$  (vs 7.7% incidence at Hospital Sardá). Among the depressed newborns significant differences were observed between the following groups: preterm infants: 35.7% vs full term: 16.5% ( $p < 0.01$ ); mild toxemia: 7.4% vs severe toxemia: 30% ( $p < 0.05$ ); vaginal delivery: 9.4% vs C. Section: 48.5% ( $p < 0.0001$ ). Hypoglycemia was seen more frequently in SGA than in AGA babies (20% vs 6.6%;  $p < 0.001$ ) with an overall incidence of 13.6%.

Hypocalcemia was diagnosed in 26.6% of 60 infants studied being more common in preterm than in term babies (53.3% vs 17.7%;  $p < 0.005$ ). The incidence was not significantly different between SGA and AGA infants. Hematocrit values  $\geq 70\%$  were found more frequently among SGA than AGA infants (37.5% vs 12%;  $p < 0.01$ ). 17.7% of the infants had bilirubin levels  $\geq 10$  mg% being this incidence higher in preterm than in term infants (35.7% vs 15.7%;  $p < 0.01$ ). There was not differences between SGA and AGA babies.

Meconium aspiration was the commonest respiratory complication (7.3%). Overall mortality was 1.2% (2 out of 163). The two infants were LBW ( $< 2.500$  g.).

In summary, offsprings of toxemic mothers have a high incidence of acute fetal distress, C. Section, low Apgar Scores, prematurity, hypoglycemia and polycythemia. It was also striking the high incidence of SGA infants (7 times higher than offsprings of non toxemic mothers). As a result neonatal morbidity was markedly increased.

Mortality, however, was not elevated when compared with the usual rate of the Hospital.

Sólo entendiendo bien de que manera los chimpancés y el ser humano exhiben similitudes en su comportamiento, estaremos en condiciones de reflexionar con acierto sobre la forma en que los hombres y los chimpancés difieren. Sólo entonces podremos empezar a

apreciar de verdad, en un sentido biológico y espiritual, toda la singularidad del ser humano.

JANE VAN LAWICK - GOODALL  
(Del libro: "La relación madre-hijo"  
de Klaus y Kendall

# CRITERIOS DE TRANSMISION TRASPLACENTARIA DEL ANTIGENO DE LA HEPATITIS B

G. de Montis y A. Rossier

Servicio de Pediatría B, Hospital San Vicente de Paul (París – FRANCIA).

*Los autores presentan dos observaciones de recién nacidos en los cuales se observó el antígeno HB. Estas dos observaciones que parecían aportar una prueba formal de transmisión transplacentaria, contrariamente a las nociones actualmente conocidas, fueron seguidas durante un año. Uno de ellos aún es portador del antígeno, pero ninguno de los dos presentó signos clínicos ni biológicos de hepati-*

*tis. Los criterios que permiten afirmar una transmisión transplacentaria son analizados y se recuerdan algunas observaciones comparables de la literatura. El pronóstico es discutido, parece incierto cuando la portación es prolongada.*

Arch. Argent. Pediat. 75: 19, 1977 – HEPATITIS B, ICTERICIA DEL R.N., INMUNOLOGIA.

Además de la forma clásica de transmisión de la hepatitis B, por vía parenteral, se ha descubierto recientemente una posible transmisión por picadura de insecto (PRINCE), lo que explicaría las diferencias observadas en la frecuencia de la contaminación en función de la clase socio-económica de las personas (CHERUBIN). También sería posible una transmisión por contacto sexual (MOSLEY) y especialmente por vía enteral (CHERUBIN, KOFF, CARVER). Estos nuevos conceptos (ALAGILLE) parecen desplazar la posibilidad anteriormente admitida de contaminación transplacentaria (LELONG). SKINHOJ, vigilando en forma prolongada 28 niños nacidos de madre portadora de antígeno HB, comprobó la no aparición del antígeno y ningún signo de hepatitis.

En dos observaciones personales de ese tipo de contaminación parece no obstante indiscutible; serán presentados y discutidos los criterios extraídos.

## OBSERVACION Nº 1

Anne L. O. . . . es la 2da. niña de una pareja de origen español, nacida a las 41 semanas de un embarazo normal; pesa 3.480 gr. al nacer y no presenta ningún problema inmediato. En el momento del nacimiento

se constató una ictericia en la madre y se le efectuó la búsqueda del antígeno HB (electro-inmuno-difusión) cuando la niña tenía 5 días. El resultado fue negativo. En cambio resultó positivo en la pequeña Anne a los 12 días de vida; pero posteriormente, cuando se la observó a los 3, 4 y 5 meses y al año fueron todos negativos aún con el método radioinmunológico. Desde el 3º al 15º día de vida la niña hizo una ictericia que permaneció moderada y no se acompañó de ninguna anomalía importante en la función hepática.

Mientras estuvo en observación, que se prolongó a un año, no presentó ningún signo biológico ni clínico de hepatitis.

## OBSERVACION Nº 2

Jérôme B. A. . . . . es el primer hijo de una mujer de 23, enfermera de la sala de operaciones. A las 26 semanas del embarazo se produce una epidemia de hepatitis en el Servicio en que trabaja y a partir de entonces se le realiza una extracción sistemática. Se encuentra aumento de transaminasa SGOT, que alcanzaron 1200 Unidades cuando aparece una ictericia. La búsqueda de antígeno HB es positiva (electro-inmuno-difusión). El parto se produce al término de las 31 semanas y transcurre nor-

malmente. Nace un varón de 2.200 gr. y se analiza simultáneamente el sangre placentaria y la sangre del cordón. La madre aún es portadora de un gran número de antígeno HB mientras que la del niño solamente es positiva con el estudio radio-inmunológico (Cuadro I). Los 4 días se efectuó una nueva búsqueda en el niño y resultó negativa.

El seguimiento posterior, normal, muestra la reaparición del antígeno HB a las 10 semanas prolongándose en cantidades cada vez más elevadas. Sin embargo nunca se encontraron signos clínicos ni biológicos de hepatitis.

A los 7 días, el niño recibió una transfusión de sangre fresca de un dador regular. La sangre analizada antes de emplearla y tenía antígeno HB y otros dos niños que también la recibieron el mismo día no presentaron ictericia. El dador que se presenta a los tres meses fue visto después y nunca presentó antígeno HB (electro-inmuno-difusión).

## DISCUSION

La posibilidad de una contaminación oral por antígeno de la hepatitis B es actualmente perfectamente admitida. Por lo tanto, la confirmación de una hepatitis asociada al antígeno o simplemente



descubrimiento, en ausencia de todo signo de hepatitis clínica o biológica, del antígeno HB en la sangre de un lactante, siempre deja dudas sobre la manera en que fue adquirido. Es suficiente que la madre haya sido portadora del antígeno en el momento del parto o inmediatamente a él para observar ese efecto.

A la inversa, si la mujer (con o sin hepatitis) es portadora del antígeno HB antes del parto y no se vuelve a encontrar después, se puede pensar, sin certeza absoluta, en una transmisión trasplacentaria. Esta hipótesis queda supeditada a la posibilidad de que el niño pueda contaminarse después de nacer en la maternidad o por otro portador del virus que no sea la mamá. El único criterio valedero parece ser la presencia del antígeno en la sangre del cordón al nacer. Esto es lo que se vio en la observación N° 2, mientras que la N° 1 presenta un niño portador del antígeno en la sangre a los 12 días sin estudio previo de la sangre del cordón. Solo falta entonces estudiar las razones por las cuales este antígeno encontrado en el nacimiento o inmediatamente después desaparece (observaciones 1 y 2) y reaparece secundariamente para mantenerse con tasa elevada (observación N° 2).

Los actuales conocimientos sobre la reacción inmunizante provocada por el antígeno de la hepatitis B permiten responder a esta pregunta.

En efecto, este virus parece no provocar constantemente una respuesta inmunizante humoral. La mayoría de los autores (SCHÖBER) no han podido descubrir anticuerpos específicos en los sujetos que curan de una hepatitis por antígeno HB, aún empleando el método radio-inmunológico. Estos anticuerpos parecen cumplir una función en la aparición de los fenómenos clínicos de la enfermedad cuyos primeros síntomas son muy a menudo evocadores de una enfermedad a inmuno-complejos circulantes (VEYRE). Esta hipótesis patogénica está confirmada por los

dosajes séricos del complemento y de sus fracciones C<sub>3</sub> y C<sub>4</sub> y por las confirmaciones hechas por Kater con la biopsia hepática. Estos autores encuentran en inmunofluorescencia indirecta el antígeno HB, inmunoglobulinas del tipo IgG e IgM y los depósitos de complemento al mismo tiempo. Esta reacción inmunizante humoral sería responsable de las hepatitis regulares mientras que la ausencia de anticuerpos provocaría una portación prolongada y su superproducción estaría ligada a las formas fulminantes (ALMEIDA).

Esta incertidumbre sobre el rol patógeno de los anticuerpos específicos del antígeno HB debe compararse a los numerosos elementos de certeza concernientes a la respuesta inmunizante celular inducida por el antígeno. Los sujetos portadores crónicos de antígeno tendrían una inmunidad de mediación celular deficiente (DUDLEY) con disminución de la incorporación de thimidina al efectuar las pruebas de transformación linfoblástica en presencia de fito-hemaglutina (BROOKS). El test podría ser utilizado también como argumento de pronóstico en las hepatitis asociadas al antígeno (GIUSTINO).

En esas condiciones la fecha de contaminación de un niño por el antígeno HB puede constituir un elemento de pronóstico. En efecto, al nacer se adquiere la maduración inmunológica celular y el antígeno HB puede ser eliminado por el recién nacido contaminado gracias a su reacción inmunizante celular. La existencia o no de hepatitis dependerá entonces de la intervención simultánea de una respuesta inmunizante humoral.

A la inversa, el prematuro cuyas defensas todavía son inciertas, o el niño que fue contaminado antes de nacer crearán un estado de tolerancia frente al antígeno HB que persistirá sin aparecer la inmunidad celular y sin desarrollar anticuerpos específicos.

En las observaciones estudiadas, la pequeña Anne portaba antígeno HB y después lo eliminó total-

mente sin presentar hepatitis y sin desarrollar anticuerpos específicos. Jerome, por el contrario tenía antígeno en la sangre del cordón y después recién fue confirmado a los 3 meses de edad, fecha en que reapareció manteniéndose. Esta diferencia transitoria en la búsqueda del antígeno tiene explicación en el hecho de que la mamá presentó una verdadera ictericia, lo que favorecía la fabricación de anticuerpos. Estos pudieron ser transmitidos al niño al mismo tiempo que el virus, y la búsqueda del antígeno por fijación del complemento practicada en la sangre del cordón no puede ser interpretada por el poder anticomplementario de suero. Se sabe que esta actividad está, para muchos autores (SHULMAN) en relación con la existencia de inmuno-complejos circulantes y en particular de complejos HB y anticuerpos HB. Jerome recibió (figura 1) varias dosis de gamma-globulina durante su seguimiento. Su índice global era de 8 gr. por litro al nacer, 0,2 gr/litro a los 3 meses, 1/2,5 gr a los 9 meses y 7,5 gr a los 11. Desde el nacimiento hasta los 3 meses ½ se puede construir fácilmente entre los dos puntos observados, una curva que expresa exactamente la desaparición de la gamma-globulina materna durante ese lapso.

Después de esa edad las gamma-globulinas dadas son de la misma naturaleza y se elevan progresivamente. La búsqueda de antígeno HB después de haber sido positivo por el método radio-inmunológico al nacer, fue negativa a los dos meses por electro-inmuno-difusión, después positiva a los tres meses y sin parar desde entonces.

La negatividad observada a los 4 días y a los 2 meses puede atribuirse a la existencia de complejos HB anticuerpos HB que habían desaparecido progresivamente al ritmo del catabolismo de las proteínas.

El virus no fijado por los anticuerpos, en escasa cantidad para manifestarse por electro-inmuno-difusión, reaparece enseguida y se multiplica.



CUADRO 1

Resultados de las investigaciones del antígeno HB (las fechas se determinan con relación al día del nacimiento).

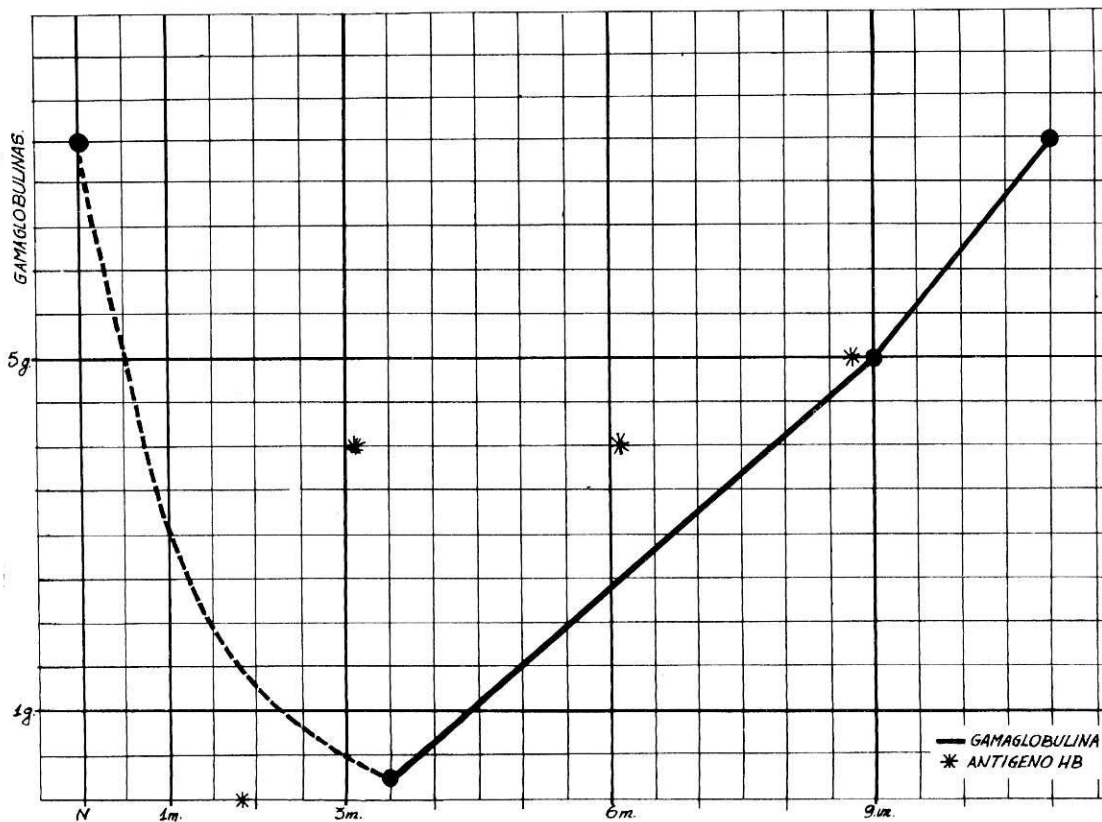
Fecha	-8 días	0	4 días	7 semanas	10 semanas	13 semanas	6 meses	8½ meses
E.I.D. CF HA	+	+ +1/256 +1/64				-- --		
E.I.D. CF HA R.I.A.		- AC(°) +	- -	-	+	+1/128 +1/256 +	+1/128 +1/256 +	+1/512 +

E.I.D. = Electroinmunodifusión.  
CF = Fijación del complemento.  
HA = Hemaglutinación pasiva.  
RIA = Investigación radio inmunológica

(°) Actividad anticomplementaria del suero

FIGURA 1

GAMAGLOBULINAS Y ANTIGENO HB  
(observación N°2)



## Estudio de la Literatura

Solo se tendrán en cuenta aquellas observaciones en que el antígeno HB es evidente.

Todas las observaciones anteriores, aun las muy evocadoras presentadas en otro trabajo (MON-TIS) no serán discutidas.

La misma circunstancia del descubrimiento del antígeno HB está a favor de la trasmisión trasplacentaria ya que Blumberg y colaboradores habían considerado inicialmente este antígeno sérico como una lipoproteína de trasmisión genética. Destacaron por lo tanto este carácter antigénico en un feto de 13 centímetros.

No obstante en los estudios hechos en madres portadoras de antígeno HB o que presentaron ictericia con el antígeno, la confirmación posterior de éste en la sangre del cordón es relativamente rara. Keys y Colaboradores, estudiando sistemáticamente 337 madres encontraron dos veces el antígeno HB y uno de los niños, prematuro de 29 semanas con 2.126 grs. tenía antígeno en la sangre del cordón.

Este niño seguido 4 meses, lo que es relativamente poco, siempre fue normal. Tolentino y Colaboradores también lo encontraron en un niño atacado de atresia de las vías biliares al nacer. La madre no tenía ninguna historia anterior de hepatitis y el control no fue prolongado. Otras observaciones (MERRILL, TURNER) se refieren a niños en que el antígeno fue encontrado en la sangre del cordón solo algunas semanas más tarde y la portación fue muy prolongada no obstante la ausencia de signos clínicos de hepatitis. Sin embargo algunos niños tienen un aumento moderado de transaminasas. Lo mismo ocurre con el caso de Marshall y Dudgeon que ven aparecer el antígeno a los 56 días después de dos tests anteriores negativos. Estas limitaciones para lograrlo es tan ligadas probablemente a la técnica de investigación que no siempre tiene gran sensibilidad. Los métodos por electro-inmuno difusión, a pesar de ser los más difundidos son fácilmente deficientes

mientras que el radio-inmunológico y la hemaglutinación pasiva son de gran sensibilidad aunque de menor empleo. Esto se desprende de los trabajos que han comparado en los mismos niños los dos métodos. Krech y colab. encontraron así en 5 parejas madre-hijo el antígeno HB y en 3 niños antes del mes.

Un caso particularmente demostrativo apareció enseguida (15); la sangre del cordón fue negativa en electroforésis pero positiva con el método original de los autores que utilizaba el microscopio electrónico.

Las sucesivas publicaciones de Schweitzer y Colab. son particularmente interesantes ya que después de haber comprobado la ausencia de trasmisión placentaria (24) encontraron el antígeno en la sangre del cordón. Después retomando sus trabajos (25, 26) en un estudio radio inmunológico descubren el antígeno HB diez veces más en la sangre de cordón obteniendo así 11 casos positivos de 22 estudiados. Uno solo de los 11 será encontrado posteriormente positivo pero lamentablemente no pudo conocerse el desenlace y se desconoce el tiempo que duró el seguimiento. En cambio en los trabajos anteriores de los mismos autores (25) la vigilancia fue prolongada hasta los 26 meses y en varios casos se confirmó la persistencia del antígeno.

De todas estas publicaciones se puede deducir que la trasmisión placentaria del antígeno de la hepatitis B es posible pero a pesar de ello aparece raras veces en las grandes series.

Moroni y Colaboradores estudiaron 1443 mujeres embarazadas de las cuales 11 eran portadoras de antígeno HB. La sangre del cordón fue negativa en los 4 casos analizados.

Smithwick y Colabor. estudiaron 5622 nacimientos de los cuales 12 madres eran portadoras del antígeno. La sangre del cordón dió negativo en todos los casos.

Skinhoj y Colab. observaron la sangre de 70.000 mujeres embarazadas de 8 meses y encontraron 82 portadoras de antígeno HB. Todas fueron seguidas y la sangre del cordón se examinó en 52 casos, siempre resultó negativa. 28 recién nacidos fueron seguidos durante 3 a 5 meses y uno solo fue positivo a los 3 meses, permaneciendo así a los 6 meses.

La trasmisión trasplacentaria es pues relativamente rara, aunque indiscutible. Su pronóstico merece ser discutido a la luz de las comprobaciones de Chandra que encontró un índice elevado de alfa-feto-proteína en los lactantes portadores del antígeno HB y las de Dunn que encontró en microscopio electrónico inclusiones nucleares y citoplásmicas en el hígado de niños portadores de antígeno HB. Se sabe que en el adulto la portación prolongada es a menudo confirmada en la hepatitis crónica activa y observada en el desarrollo de periarteritis nudosas, cirrosis primitivas o cáncer de hígado. No podemos quedar indiferentes ante el futuro de niños portadores prolongados del antígeno HB y su control debe ser atento y continuado.

---

## Résumé

*Les auteurs présentent deux observations de nouveau-nés chez lesquels l'antigène HB a été mis en évidence. Ces deux observations qui paraissent apporter la preuve formelle d'une transmission transplacentaire, contrairement aux notions actuellement répandues, ont été suivies pendant un an. L'un des deux enfant reste porteur de l'antigène, mais ni l'un ni l'autre n'a présenté de signe clinique ni biologique d'hépatite. Les critères qui permettent d'affirmer une transmission transplacentaire sont analysés, et quelques observations comparables de la littérature sont rappelés. Le pronostic est discuté, il semble incertain en cas de portage prolongé.*

---

## REFERENCIAS

- 1 - ALAGILLE D.  
Contamination virale transplacentaire ou périnatale?  
Arch Franç Ped. 1974, 31, 733
- 2 - ALMEIDA J. D., WATERSON A.P.  
Immune complexes in hepatitis Lancet, 1969, (ii) 983
- 3 - BLUMBERG B. S., BERNANKE D., ALLISON A.C  
A human lipoprotein polymorphism J. Clin. Invest,  
1962 41, 1936
- 4 - BROOKS B.R.  
Cellular immunity and hepatitis associated antigen liver  
disease Lancet, 1972, (i), 1239
- 5 - CARVER D.H., SETO D.S.Y.  
Hepatitis A and B Ped. Clin. N. Amer 1974, 21, 669
- 6 - CHANDRA R.K.  
Hepatitis antigen and alpha foeto-protein in neonatal  
hepatitis Arch. Dis Child 1973, 48, 157
- 7 - CHERUBIN C.E., LANDER J. J., PURCELL R H., Mc  
GINN J. G., CONE L A.  
Acquisition of antibody to hepatitis B antigen in three  
socio-economic different medical populations Lancet,  
1972 (ii), 149.
- 8 - DUDLEY F.J., FOX R.A., SHERLOCK S.  
Cellular immunity and hepatitis associated Australia anti-  
gen liver disease Lancet, 1972 (i) 723
- 9 - DUNN A.E., PETERS R L., SCHWEITZER I. L.,  
SPEARS R L  
Virus like particles in livers of infants with vertically  
transmitted hepatitis Arch. Pathol, 1972, 94, 258
- 10 - GIUSTINO V, DUDLEY F.J., SHERLOCK S  
Thymus dependant lymphocyte function in patients  
with hepatitis associated antigen Lancet, 1972, (ii), 850.
- 11 - KATER L, Van GORP L.H.M, BORST-EILERS E.  
Hepatitis intra hepatic expression of Au antigen and  
immune complexes in liver tissue Vox Sang. 1973, 24  
(suppl.), 27
- 12 - KEYS T.F., SEVER J.L, HEWITT W.L, GITNICK  
G.L.  
Hepatitis associated antigen in selected mothers and  
newborn infants J. Pediat, 1972, 80, 650
- 13 - KOFF R.S., ISSELBACHER K J  
Changing concepts in the epidemiology of viral hepatis  
N. Engl. J. Med. 1968, 278, 1371
- 14 - KRECH U, SONNABEND W., JUNG M.  
The age distribution of hepatitis associated antigen  
(HAA) in Switzerland Vox Sang., 1970, 19, 391
- 15 - KRECH U, SONNABEND W, KISTLER G, MADER  
A.  
Australia antigen in Cord Blood Vox Sang (Suppl ),  
1973, 24, 55
- 16 - LELONG M., ALAGILLE D., BOUQUIER J.  
Contribution à l'étude de la transmission transplacentaire  
de l'hépatite virale Rev. Int. Hépatol, 1961, 11, 819
- 17 - MARSHALL W. C., DUDGEON J.A.  
Australia antigen in a child with congenital malforma-  
tion and in his mother Amer. J. Dis. Child. 1972, 123,  
379
- 18 - MERRILL D.A., DUBOIS R.S., KOHLER P.F.  
Neonatal onset of the hepatitis associated antigen state  
New Engl. J. Med. 1973, 287, 1280
- 19 - MONTIS (de) G., LESAGE B.  
Antigène H.B. Son role en pathologie néonatale Jour-  
nées Parisiennes de Pédiatrie, Paris, 1975.
- 20 - MORONI G.A., COSTANTINO D., ZAMPIERI G.,  
GIANOTTI G.A., DOGLIA M. DEL PRETE S.  
Do the hepatitis antigens cross the placenta? Lancet,  
1971 (ii), 376
- 21 - MOSLEY J.W.  
Vertical transmission of type B. hepatitis JAMA, 1972,  
220, 1128
- 22 - PRINCE A.M. METSELAAR D., KAFUKO G.W.,  
MUKWAYA L.G., LING C.M. OVERBY L.R.  
Hepatitis B antigen in wild caught mosquitoes in Africa  
Lancet, 1972, (ii), 247
- 23 - SCHOBER A., THOMSSSEN R.  
Radio-immuno precipitation Assay for Australia antibo-  
dy Vox Sang. 1973, 24 (Suppl.) 58
- 24 - SCHWEITZER I.L., SPEARS R.L.  
Hepatitis associated antigen (Australia antigen) in mo-  
ther and infant New Engl. J. Med, 1970, 283, 570
- 25 - SCHWEITZER I.L., WING A., Mc PEAK C  
Hepatitis and hepatitis associated antigen in 56 mo-  
ther-infant pairs JAMA, 1972, 220, 1092.
- 26 - SCHWEITZER I.L. MOSLEY J.W., ASHCAVAI M.,  
EDWARDS V. M., OVERBY L.B.  
Factors influency neonatal infection by hepatitis B vi-  
rus Gastroenterology, 1973, 65, 277
- 27 - SHULMAN N R., BARKER L.F.  
Virus like antigen, antibody and antigen-antibody com-  
plexes in hepatitis measured by complement fixation  
Science, 1969, 165, 304
- 28 - SKINHOJ P., SARDEMANN H., COHN J., MIKKEL-  
SEN M., OLESEN H.  
Hepatitis associated antigen (HAA) in pregnant women  
and their newborn infants Amer. J' Dis. Child., 1972,  
123, 380
- 29 - SMITHWICK E M., PASCUAL E, GO S. C.  
Hepatitis associated antigen: a possible relationship to  
premature delivery J. Pediat; 1972, 81, 537
- 30 - TOLENTINO P., BRAITO A., TASSARA A.  
HAA and congenital biliary atresia Lancet, 1971, (i),  
398
- 31 - TURNER G.C., FIELD A. M., LASHEEN R.M., TO-  
DD R. M. L., WHITE G. B.B., PORTER A.A.,  
SH (Australia) antigen in early life Arch. Dis. Child.  
1971, 46, 616
- 32 - VEYRE B., BRETTE R.  
L'hépatite B à la phase prémonitoire. Fréquence des  
manifestations articulaires et cutanées, à propos de 100  
cas Nouv. Presse. Med. 1975, 4, 1349

### SUMMARY

*Two observations of HB antigen in newborns are shown. On the authors opinion these finding provide features that there is a transplacentary transmission athwart to actual knowledge.*

*The children were studied for one year. One of them is a carrier, but has no signs of hepatitis, neither clinical nor biological.*

*The criterion that support the theory of transplacentary passage are analized and layed together to other papers found in literature.*

*The prognosis was discussed and it becames uncertain when the condition of carrier is prolonged.*

CUADRO 2

Enferm. cardíaca	Cianosis	Ins. card.	Comienzo IC	Circ. pulm.	Sínt. promin.	Gases en sang. (14, 15)
Transp. completa grandes vasos	Sí	Sí	Temprano	Exagerada	-R. Nac. GEG - Rx tórax: Cor. ovoide (con CIV)	Acidosis combinada
Síndrome Co. de aorta	No/ligera	Sí	Temprano	Normal/ cong. ven.	-Ausencia o débil pulso femoral -Soplo int. en dorso	Acidosis respirat. o combinada
Hipoplasia Cor. izq.	sí (gris azulada)	Sí	Temprano	Exagerada/ cong. ven.	-Pulsos perif. débiles	Acidosis combinada
Tetralogía de Fallot	Sí	No	---	Disminuida	-Rx tórax: cor. en zueco	Acidosis metaból.
Atresia tricusp.	Sí	No	---	Disminuida	-ECG: Hipert. ventr. izq.	Acidosis metaból.
Estenosis pulm. extrema	sí/no	Sí/no	Temprano	Disminuida	-Cardiomeg. severa	Acidosis metaból.
Anomal. Total Ret. venoso (sin obstruc.)	Sí	Sí	Habitualm. tardío	Exagerada	-Cor. Hipert. agrandado	Acidosis respir. o comb.
Anomal. Total Ret. venoso (con obstruc.)	Sí	Sí	Temprano	Congestión venosa severa	Rx tórax: cor. peq. con imág. pulm. vidrio esmer.	Acidosis respir. o combinada
Tronco arterioso verdadero	Sí	Sí	Tardío	Exagerda	-Ruido de eyecc. en pre. - Arco Ao. der. (50%)	Acidosis respirat. o combinada
CIV y otros corto-circuitos	No	Sí/no	Tardío	Exagerada	---	Acidosis respirat.
Miocardopatías	No	Sí/no	Temp/tard.	Normal/ cong. venosa	-Sin soplo -ECG-Cardiom.	Acidosis combinada
Taquicardia parox. suprav.	No	No/sí	Temp/tard.	Normal/ cong. venosa	-Frec. card. elevada	Acidosis combinada
Fístula arteriovenosa cerebral	Ligera	Sí	Muy temprano	Exag/ cong. venosa	-Pulso saltón -Cardiomegal. -Soplo cont. en cráneo	Acidosis combinada

Muy temprano: Nacimiento - 4 horas.

Temprano: 4 horas 3 semanas.

Tardío: Después de 3 semanas.

lo, hipersudoración, tos irritativa infecciones broncopulmonares corrientes. Una semiología proliza otros exámenes, especialmente el diológico confirmará nuestra inesión y la magnitud de la descomnsación cardíaca (16). Queremos stacar la importancia de su recoimiento temprano, especialmente en aquellos recién nacidos en e por presentarse en forma lenta solapada resulta más difícil su agnóstico. Además su aparición a ta edad implica un riesgo mayor i mortalidad es de 50% en los imeros meses de vida).

#### a) Insuficiencia cardíaca en el ién nacido de pretérmino

Es conocida la gran incidencia ductus persistente en los prema-

turos como consecuencia de inmaurez más que por razones embriológicas. De acuerdo a Levin y col. (17) en recién nacidos vivos con peso inferior a 2.500 grs, la incidencia de ductus es de 7%, proporción que se eleva a 15.3% en prematuros por debajo de 1.750 grs (18). En estos recién nacidos de bajo peso, el ductus juega un papel importante en el síndrome de dificultad respiratoria, aun cuando puede pasar desapercibido, pues la hipoxia y la acidosis sobre los vasos pulmonares demora la aparición de un significativo corto circuito de izquierda a derecha. Además en prematuros con ductus, la insuficiencia cardíaca sobreviene antes que en los recién nacidos de

término y en la tercera parte de los casos, se debe recurrir a la cirugía, ya que la descompensación cardíaca es irreductible con el tratamiento médico (17). En los últimos años, el diagnóstico de ductus en prematuros se efectúa por ecocardiografía sin necesidad de recurrir al sondeo cardíaco (19). Por otro lado, en base a que el tono muscular del ductus fetal es controlado por la producción endógena de compuestos de prostaglandina, se han administrado sustancias farmacológicas que al bloquear su síntesis en los tejidos y por lo tanto con efecto vasodilatador, produjeron reducción o cierre del ductus. El resultado fue muy satisfactorio en prematuros con síndrome de dificultad



respiratoria o insuficiencia cardíaca, utilizando drogas del tipo de la aspirina o mejor aún con indometacina (una sola dosis de 0,01 mg/ kg) (20,21).

**b) Cianosis y/o insuficiencia cardíaca por cardiopatías**

En el cuadro 2 se señalan las cardiopatías con cianosis y/o insuficiencia cardíaca a esta edad de la vida. La regla de las cuatro T, de las tres A T, resulta de utilidad para recordar las siete malformaciones cardíacas que se presentan con cianosis. Las 4 T son: la Transposición completa de los grandes vasos, la Tetralogía de Fallot, la anomalía Total de retorno venoso y el Tronco arterioso persistente, mientras que las 3 A T la constituyen la Atresia tricuspídea, la Atresia aórtica (hipoplasia ventricular izquierda) y la Atresia pulmonar o estenosis pulmonar extrema (22).

Debemos recordar aquí que en el grupo de las miocardiopatías están incluidas la miocarditis viral, la fibroelastosis subendocárdica, la la miocarditis por inclusión citomegálica, la toxoplasmosis congénita con compromiso cardíaco, la enfermedad de Chagas congénita, la eritroblastosis y la necrosis del miocardio (23).

En una revisión de 2666 cateterismos con cineangiocardiografías realizados en el Laboratorio de Hemodinamia del Hospital de Niños de Buenos Aires en estos últimos

<b>CUADRO 3</b>	
<b>CATETERISMOS CARDIACOS</b>	
<b>(0-30 DIAS DE EDAD) — 156 CASOS</b>	
Transposición Completa Grandes Vasos (Sin CIV)	.....
Estenosis Pulmonar Valvular	.....
Ventrículo Unico	.....
Tetralogía de Fallot	.....
Atresia Tricuspídea	.....
Síndrome Coartación Aorta	.....
Transposición Completa Grandes Vasos (con CIV)	.....
Heterotaxia Visceral	.....
Transposición Corregida Grandes Vasos	.....
Transposición Corregida Grandes Vasos (con Estenosis pulmonar)	.....
Ductus	.....
CIV con Hipertensión Pulmonar	.....
Otras malformaciones cardíacas	.....

seis años, 156 corresponden a R.N. en el primer mes de vida (5,8%) (24, 25). El cateterismo fue indicado en recién nacidos de alto riesgo, por la cianosis central que presentaban o por dificultad en el control de insuficiencia cardíaca o más aún por la coexistencia de ambos síntomas. En el cuadro tres se enumeran las características halladas. Llama la atención la frecuencia de malformaciones cardíacas cianóticas con o sin insuficiencia cardíaca y el reducido número de niños con cortocircuito de izquierda a derecha e hipertensión pulmonar (11%). Este hecho responde a que en cardiopatías como la comunicación interventricular y otras con corto circuito "dependientes", la magnitud de dicho

cortocircuito está vinculada cada tardía de la resistencia rial pulmonar, alrededor de la cera o cuarta semana de vida. Debemos señalar que la morbimortalidad por cateterismo cardíaco a esta edad de la vida, fue similar a la encontrada en otros centros. Esta actitud médica agresiva científica y permite realizar asímismos procedimientos terapéuticos como la septostomía atrial por el balón de Rashkind en los casos de transposición completa de los grandes vasos o indicar cirugía durante los primeros días o semanas de vida en aquellos recién nacidos de alto riesgo, por anomalías cardíacas congénitas que en más de la mitad de los casos tienen lesiones corrientes (26, 27, 28, 29).

**REFERENCIAS**

1. — Kreutzer, R.; Caprile, J.A.; González Parente A. D. y Berri, G. G. Cardiopatías en el recién nacido "El recién nacido". 15: 413; 1956.
2. — Ziegler, R.: Cardiac evaluation in normal infants. C.V. Mosby Company, Saint Louis, U.S.A. 1965.
3. — Klaus, M. y Fanaroff, A.: Care of the high-risk neonate. W.B. Saunders, Philadelphia, U.S.A. 1973.
4. — Lees M. H. Cyanosis of the newborn infant, recognition and clinical evaluation. J. Pediat. 77: 484, 1970.
5. — Vincent, W. R. y Rao, P. S. Early identification of the neonate with suspected serious heart Disease. Pediatrics. 2: 278, 1973.
6. — Downing, S. E.; Talner, N. S. y Gardner, T. H. Ventricular function in the newborn lam. Am. J. Physiol. 208: 931, 1966.
7. — Downing, S. E.; Talner, N. S. y Gardner, T. H. Influences of arterial oxygen tension and pH on cardiac function in the newborn lam. A. J. Physiol, 211: 1203, 1966.
8. — Escars Sara, T. de: Mesa redonda: Alteraciones Cardiovasculares en el recién nacido. Actas XV Jornadas Argentinas de Pediatría, Embalse de Río Terroso (Córdoba). Publicaciones Médicas Argentinas, 308, Buenos Aires 1970.
9. — Burnard, E. D. y James, L. S.: Failure of the heart after undue asphyxia at birth. Pediatrics 28: 1961.
10. — Rudolph, A. M.: Respiratory distress and cardiac sease. Pediatrics, 35: 999, 1965.
11. — Heymann Michel A.: Mesa Redonda sobre Hipertensión Pulmonar. XXXII Congreso Brasileiro de Cardiología, San Pablo, Brasil 4/10 Julio, 1976.
12. — Siassi B. Goldber, S. J. Emmanoulides, G. C.: High no S. M. y Lewis, E.: Persistent pulmonary vascular obstruction in newborn infant J. Pediat. 78: 1971.
13. — Pildes R. S.: Infants of diabetic mother. N. Engl. Med. 289: 902, 1973.
14. — Talner N. S.: Congestive Heart Failure Pág. 1004 del libro sobre Heart disease in infants, children and adolescents. Editado por Moss y Adams. The Williams

- and Wilkins Co Baltimore, 1968, USA.
- Berri G. G., Ithuralde, Rodríguez Coronel A., Senet, O.: La insuficiencia cardíaca en el niño. Audiovisual editado por Laboratorios "Sandoz", 1971.
- Berri G. G.: Emergencias Cardiovasculares. Libro "Terapéutica y Profilaxis en Pediatría". Editor J. P. Garrahan y Col. El Ateneo, Bs. As. 1966.
- Levin D., Stanger P., Kitterman J., Heymann M. Congenital Heart disease in low birth weight infants. *Circulation* 52: 500, 1975.
- Engle M. A.: The salvage of babies and children with congenital heart disease *J. Pediat.* 81: 203, 1972.
- Silverman N.H. Lewis A. Heymann M. y Rudolph A.M. Echocardiographic diagnosis of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation* 50: 821, 1974.
- Cocconi F., P.M.: The response of the ductus arteriosus to prostaglandins. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 51: 220, 1973.
- Heymann Michel A.: Conferencia "Papel del Canal Arterial en Cardiopatías Congénitas". XXXII Congreso Brasileiro de Cardiología, San Pablo, Brasil 4/10 Julio 1976.
- Edwards K.F. y Brinsfield D.E.: The heart, arteries and veins. J. Willis Hurst y Bruce Cabot. Pág. 662. McGraw Hill Company, New York, U.S.A. 1970.
23. - Moragas A., Ballabriga A. y Vidal H. T. Atlas de histopatología neonatal, Salvat Editores, Barcelona, España, 1974.
24. - Rodríguez Coronel A.: Diagnosis of congenital heart disease in neonates. Actas del XIV Congreso Internacional de Pediatría, Vol. 8, Pág. 172. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1974.
25. - Rodríguez Coronel A., Perriello M., Pedrini M., Mercado M. y G. Parente A.D.: Conclusiones sobre 1744 Cateterismos cardíacos, Período 1968-1971, Rev. del Hosp. de Niños, Año XIV, N° 55, Pág. 135, 1972.
26. - Braunwald E. y Swan H.: Cooperativa Study on cardiac catheterization, *Circulation*. Vol. 35, N° 5 (supplement N° 3), 1968.
27. - Rowe R.D. y Mehrizi A.: The neonate with congenital heart disease. Saunders, Philadelphia, U.S.A. 1968.
28. - Berri G.G., Rodríguez Coronel A., Castaños J.: El recién nacido con síntomas cardiovasculares. *Bol. del Hosp. Inf. de México*, 3: 1209, 1976.
29. - Miller G. Congenital heart disease in the first week of life. *Brit. Heart J*/36: 1160, 1974.

## RESUMEN

Los autores analizaron los sistemas fundamentales en las enfermedades cardíacas de alto riesgo en neonatos. Son la hipoxia y el fallo cardíaco. El primero es causado por la derecha o por alteraciones en la ventilación alveolar, o por una severa disminución en la perfusión sistémica. Estos autores enfatizaron los efectos de la hipoxia en el tejido miocárdico y en los vasos pulmonares. Analizaron los hallazgos clínicos de la fisiopatología de la persistente circulación fetal y también los problemas de la persistencia del ductus en los prematuros. En la primera tabla, describieron la etiología y los hallazgos clínicos en el caso de una cardiopatía central en el recién nacido.

La segunda tabla muestra las enfermedades cardíacas con cianosis y/o fallo cardíaco a esta edad. En la tercera tabla, mencionan las diferentes malformaciones de la cardiopatía que se realizaron en el primer mes de vida. Pertenecen al grupo total de 2.666 cardiopatías que se realizaron en el Hospital de Niños de Buenos Aires en los últimos seis años.

RESUMEN DEL DR. MARIANO ITHURALDE, Jefe de la Sección Cardiología Infantil del Servicio de Cardiología del Hospital Alejandro Posadas.

## ¿ES VENTAJOSO TENER SANGRE AZUL?

Con el título de "Cardiopatías congénitas de alto riesgo en el recién nacido" Berri y col. recalcan en su trabajo los pilares para su reconocimiento precoz: la presencia de la hipoxia e insuficiencia cardíaca y la histopatología más frecuente capaz de producirlas.

Es importante enfatizar, para permitir una correcta interpretación clínica, que la cianosis no es sinónimo de hipoxemia y que ambas no implican necesariamente hipoxia sistémica o tisular que es, al fin "le quid de la cuestión" (1) (2) (3).

La presencia en sangre capilar de 4-6 gramos de hemoglobina reducida se traducirá en cianosis y para su evaluación no es sólo necesario valorarla en el lugar apropiado sino también tener en cuenta, la coloración de la piel (bilirrubina y melanina) y el estado de contracción del lecho capilar, la concentración de hemoglobina y factores ambientales como

calidad de luz y temperatura (3). Es también necesario recordar que una poliglobulia (hemoglobina  $\pm 20$  gr) y saturaciones levemente inferiores a 87 %, se traducirán en cianosis sin hipoxemia y que la presencia de anemia severa (Hb  $\pm 8$  gr) y saturaciones arteriales de 70 % (hipoxemia) no producirán cianosis (2).

Por lo tanto para una correcta evaluación de la hipoxia es importante reconocer y evaluar otros parámetros (4), como ser la concentración de  $O_2$  en el aire inspirado, ventilación alveolar, Ph y temperatura de la sangre arterial, concentración de hemoglobina, volumen minuto cardíaco, etc. Su importancia se podría ilustrar con numerosos ejemplos, un lactante, con una severa coartación de aorta e insuficiencia cardíaca, podrá estar acianótico, tener una  $PO_2$  normal y, debido a su bajo volumen minuto, acusar una severa

acidosis metabólica. Por el contrario, un recién nacido poliglobulíco y cianótico, no necesariamente estará hipoxémico e hipóxico.

La insuficiencia cardíaca (5) o incapacidad del corazón de bombear sangre de acuerdo al requerimiento de los tejidos, puede producir severas alteraciones del equilibrio ácido-base. Acidosis metabólica acompañará a la insuficiencia cardíaca por aumento de la post-carga (sobrecarga de presión) y acidosis respiratoria a aquella por sobrecarga de volumen y aumento del flujo pulmonar. Severa hipoxemia caracterizará a la insuficiencia cardíaca de la transposición de los grandes vasos, señalada por los autores como la causa más común de insuficiencia cardíaca. Es interesante recalcar que en estos niños con valores extremadamente bajos de  $PO_2$  hemos encontrado menor hipoxemia tisular (traducida en lactacidemia) que aquellos con sobrecarga de presión y valores relativamente altos de  $PO_2$ .

Los autores también enfatizan en su artículo la

importancia del ductus arterioso, este pequeño e importante vaso sanguíneo ha sido recientemente objeto de múltiples investigaciones fármaco-dinámicas para mantenerlo abierto o cerrado según necesidad, proglándinas para lo primero, indometacina y aspirina para lo último. Estos trabajos son preliminares y requieren mayor profundidad particularmente en el estudio de sus efectos colaterales para justificar su empleo clínico.

Por último es importante recalcar (como lo señalan los autores) que si bien la persistencia del ductus permeable en el prematuro es alta, ésta se acompaña de una altísima incidencia de cierre espontáneo (73%) (6) por lo cual, si bien una conducta agresiva puede estar justificada en ciertos casos (personalmente hemos enviado a cirugía con éxito un prematuro de 950 gr) en general nuestros viejos conocidos Digoxina, diuréticos y paciencia, obran maravillas.

Por último tener sangre azul no es "per se" bueno ni malo, pues no es el color factor principal sino la calidad expresada en múltiples facetas.

## REFERENCIAS

- 1 - Enfoque clínico del recién nacido con problemas cardiológicos. M. Ithualde y H. Rosignoli. Arch. Arg. de Pediatría. Vol. LXXII Nº 5, 1974.
- 2 - Cyanosis of the Newborn Infant. M. Lees, Journal of Pediatrics. Vol. 77 Nº 3, 1971.
- 3 - Neonatal Cyanosis and arterial oxygen saturation. H. I. Goldman, A. Maralit, Sh. Sun and P. Lazkowsy. I. of Pediatrics. Vol. 82, 112, February 1973.
- 4 - Adelantos en la fisiopatología del transporte de oxígeno. Luis Prudent. Rev. Hosp. Municipal Mat. Inf. "Ramón Sardá", Nº 8, 1973.
- 5 - Alteraciones en el equilibrio ácido-base en niños con insuficiencia cardíaca. M. Ithualde y N. Talner. Arch. Arg. de Pediatría. Vol. 70, 1961, 1972.
- 6 - Patent Ductus Arterioso in the first year of life; factors influencing spontaneous closure. R. D. Rowe and A. Neil. Chapter 7. The Natural History and Progress in treatment of congenital Heart diseases. Editado por S. S. Kidd y Keith. Charles Thomas Publisher, 1971.

## RECUERDOS DE PEDIATRIA XIV



En el centro de la fotografía N.S. TIBREWALA, Presidente del XV Congreso Internacional de Pediatría se realizará en Nueva Delhi, India, en octubre de 1977.



## ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA

DR. JOSE R. VASQUEZ — Prof. Titular de la IIª Cátedra de Pediatría — UNBA.

*"Enseñar es encender una llama,  
no llenar un tonel."*

*Platón*

A poco de abordar el tema reconocimos nuestro error en la elección del sendero. Nos centrábamos en el tópico propuesto, olvidando el amplio contexto que lo condiciona. Mal podemos referirnos a la enseñanza de la pediatría marginando la enseñanza de la medicina general y el ámbito común de la universidad donde ambas se imparten. Así ubicados recordamos el aforismo de Cicerón: "historia magistrae vitae". Resolvimos entonces, a modo de introducción, comentar algunos jalones del camino histórico de la medicina general y su relación con la docencia universitaria.

La actividad médica actual reúne las condiciones que los sociólogos adjudican al ejercicio de una profesión: dispone de un mecanismo propio y regular de realimentación, la incorporación de nuevos miembros al grupo profesional; y cuenta con organismos estatales, colegiados, etc. que vigilan el cumplimiento de las normas del grupo y sancionan sus trasgresiones. La profesión médica abarca una amplia y compleja zona del saber, técnica y ciencia médicas, cuyas aplicaciones estimulan la promoción de la salud orientan la lucha contra la enfermedad, y provee de un título acreditado por un diploma profesional.

En función de profesión, el quehacer médico constituyó hasta la baja Edad Media una simple "ocupación" desempeñada por un noble o un truhán. El "rol" médico carecía de definición social. Fue la sociedad europea de los siglos XII y XIII, con el establecimiento de la burguesía, la que reglamentó por primera vez el otorgamiento del título médico y exigió estudios regulares previos, en escuelas o facultades dependientes de las universidades.

Durante los primeros tiempos de la Edad Moderna, el modelo medieval resultó inadecuado para incorporar plenamente los nuevos logros de la ciencia y de la práctica médica: instituciones extrauniversitarias cubrieron, entonces, sus falencias.

En Francia, a comienzos del siglo XIX, en el período posrevolucionario se ensayó un tipo de enseñanza médica extrauniversitaria, en escuelas técnicas superiores. La solución sin embargo no estaba en la marginación de la universidad sino en su reforma, adecuándola a las nuevas exigencias y expectativas. El resultado fue otro modelo universitario, el napoleónico, que fracturando el antagonismo "ciencia versus práctica" asimiló el extraordinario desarrollo de la medicina de su tiempo, superó la oposición entre internistas y cirujanos y unió hospital y facultad. De sus aciertos fecundos nos hemos beneficiado todos durante más de un siglo.

Pero la universidad napoleónica, con la clara y definida meta de preservar la vida frente a la muerte, centró la enseñanza médica en el hospital y dio espaldas a los problemas sanitarios de la comunidad; con el tiempo, se sumergió en un academicismo verbalista. Tales actitudes determinaron su crisis, desbordada por los progresos científicos y técnicos y sociales.

Obvio parece reiterar que hoy la universidad está en crisis no solo en nuestro país, por cierto, sino en muchos otros y se sostiene que la verdadera causa de esta crisis está en la inadaptación de dichas instituciones a un mundo en proceso de vertiginosos cambios. ¿Qué debemos hacer? ¿Cómo se propuso hace un siglo y medio, salir de la universidad? O, en cambio, ¿adaptar prudentemente el rol de la universidad a las necesidades de nuestro tiempo?

Aceptar que las universidades deben, en lo posible, dar cabida al mayor número de postulantes, no excluye el fijar con rigor el cupo de alumnos posibles, que no puede ser arbitrario sino ajustado a las posibilidades y limitaciones de los recursos docentes humanos y materiales. Es necesario no solo un simple examen de ingreso, sino la aplicación de tests vocacionales y un curso de introducción a la carrera.

Se enfatiza hoy la enseñanza de la medicina en la comunidad por la importancia ambiental sobre la diada salud-enfermedad y por la necesidad de que el médico ejerza una función educativa sobre la familia y la sociedad. Sin lugar a dudas esta medicina comunitaria es la aplicada al mayor grupo de la población.

Bien lo ha demostrado White con sus clásicas figuras geométricas de las cuales la más reducida representa al pequeño grupo de enfermos internados en hospitales, donde se enseña, precisamente, la medicina.

El currículum de pregrado médico en nuestra Facultad de Medicina, comprende, en los tres últimos años, 3.464 hs. De ellas el 69,4% corresponden a "patología de internación" que representa el 1% de la población y soslaya prácticamente el aprendizaje con el individuo sano o el paciente ambulatorio (72%).

Por otra parte, todo enfermo tiene límites personales de tolerancia para su examen clínico docente, factor humano que debe respetarse. Algunos países, se han visto obligados a restringir, en grado sumo, el reconocimiento por los alumnos de los pacientes hospitalizados.

Los argumentos en favor de la enseñanza médica en la comunidad en dispensarios, centros de salud, consultorios periféricos, etc. avalan la adopción de este sistema extrahospitalario de aprendizaje que no está reñido con la docencia hospitalaria, que debe reducirse.

Aunque los problemas de la enseñanza médica en



el mundo resultan muy complejos, hay cambios cuya concreción parece perentoria: actualizar los contenidos curriculares incorporando en los programas de estudio los progresos recientes de las ciencias básicas; introducir las ciencias de la conducta y las ciencias sociales en el plan de la carrera; orientar el aprendizaje hacia la práctica médica extrahospitalaria; poner énfasis en los aspectos ligados a la promoción y protección de la salud; integrar disciplinas superando el rígido sistema tradicional de ciclos y asignaturas.

Sobre la base de lo dicho, ubicaremos ahora la pediatría en el precedente marco de referencia, y analizaremos el "currículum" de pregrado y los datos demográficos nacionales, a fin de obtener conclusiones útiles para los planteos docentes.

Nuestra Facultad, en 1976, para sus seis años de estudios, contó con 4.994 hs. lectivas, de las cuales el 30,6% se adjudican al ciclo básico y el 69,4%, al clínico. En este último, corresponden a medicina general el 26,4% y, a pediatría, hipotéticamente, el 5,6%. Decimos hipotéticamente porque este 5,6% equivale a 288 hs. de las cuales el alumno puede no asistir al 20%: quedan así, reducidas a 219 hs., que, por motivos diversos, no superan en la práctica las 170 efectivas.

Consideremos otras realidades del "currículum" médico. Para un mismo número de alumnos existen 10 cátedras de Medicina y 4 de Pediatría. Para un mismo número de 288 horas curriculares, existen 6 cátedras de Cirugía, 6 de Obstetricia (dos de reciente creación) y 4 de Pediatría, integradas con 3 titulares, 15 adjuntos y 125 auxiliares. Huelgan comentarios.

Téngase en cuenta que en 1968, en Washington, afirmó un comité de expertos: "Es esencial que Pediatría sea una de las principales materia en los planes de estudio". No es vana la afirmación. Pediatría, la medicina de toda una época de la vida, no una mera "especialidad", aparece sin embargo en el plan de estudios durante los dos últimos años del ciclo clínico, habiéndose ignorado en los años anteriores todo cuanto al niño se refiere.

Al evaluar los datos demográficos encontramos una población de 25.383.000 habitantes cuyo 73% se ubica en el área urbana. El 32% de la población total tiene menos de 15 años. Nuestra tasa de natalidad es aproximadamente del 22% (nacen en la Argentina 560.000 niños por año). En seis provincias la natalidad es superior al 35 o/oo; en dos, mayor del 40 o/oo. La tasa de mortalidad general es del 8 o/oo y la infantil del 63,3 o/oo; la del primer mes de vida llega al 26,3 o/oo. En varias provincias esta tasa sobrepasa el 100 o/oo y en otras el 70 o/oo.

¿Qué significan las referencias estadísticas analizadas en ambos aspectos, el curricular y el demográfico? **Para preparar adecuadamente a los profesionales que atenderán el 32% de la población con una tasa de mortalidad del 63,3% en el primer año de vida, la facultad dedica de su curriculum 288 hs que realmente resultan ser 170.**

En repetidos encuentros (Estocolmo, París, Washington, Río Tercero) se recalcó la necesidad de 400 horas curriculares para pediatría; otras reuniones de expertos llegaron a recomendar 600 horas. En un trabajo que realizamos a propósito de la enseñanza de la pediatría en nuestro país, se llegó a aconsejar un caudal de 347 horas curriculares de las cuales tan solo 97 horas corresponderían a enseñanza teórica; el resto, 250 horas, se destinaría a actividades prácticas. Hoy, nuestra facultad no discrimina un número determinado de horas para ejercicios prácticos; su distribución queda exclusivamente a cargo de los profesores titulares. En algunos países de Latinoamérica pudo comprobarse que aquellas escuelas cuyo "currículum" pediátrico cuenta con 300 o más horas dedican el 55% a la práctica, mientras que el grupo que tiene menos de 200 horas sólo le dedica el 18%. De nuestras actuales 324 horas, en la II Cátedra, el 55% son de aprendizaje práctico y el 32,5% de enseñanza teórica, un 11,7% se destina a evaluación de la enseñanza y del aprendizaje. El quantum de horas curriculares es, no obstante relativo; interesa también su correcta distribución y utilización.

Distintas escuelas sostienen las bondades de ubicar, en el período final de la carrera un internado rotatorio que incluiría gran número de las 600 horas señaladas como el óptimo deseable. Algunas facultades de nuestro país ya lo practican. Habitualmente se cumple en el medio hospitalario que, volvemos a repetirlo, reúne sólo al 1% de la población. Resultaría mucho más adecuado y real trasladarlo, a la manera de algunas escuelas médicas de México, a la comunidad misma, que comprende el 72% de la población y permite ubicar al alumno en la realidad que le espera como profesional.

Quinientas horas, el 80% dedicados a actividades prácticas y el 20% a la enseñanza teórica, y distribuidos horizontalmente hasta los dos últimos años de la carrera durante los cuales se desarrollaría la enseñanza vertical e integrada y una pasantía rotatoria extrahospitalaria para completar el aprendizaje, puede ser un buen modelo curricular para enseñar pediatría en nuestro país.

Las reflexiones precedentes replantean también el tipo de docencia a encarar de acuerdo con principios pedagógicos renovados. Se enfrenta la enseñanza **tradicional**, académica y autocrática, dirigida tan solo a proveer de información y a evaluar la memorización de conocimientos, con la **moderna**, orientada a capacitar al alumno en la resolución de problemas aprendidos y vividos, no solamente enseñandos. Esta posición pedagógica actual convierte a cada alumno, adecuadamente supervisado, en el protagonista de su aprendizaje. Tales conceptos pueden aplicarse a otras disciplinas médicas.

Como ha dicho del Carril "La metodología de la enseñanza vertical, magistral, unidireccional, con un saber que se transfiere elaborado y que debe retenerse

y repetirse memorizado, es un manifiesto desprecio por la capacidad humana de comprender y aprender por sí mismo y sobre todo de la capacidad de crear, es decir de seguir el mismo camino de la elaboración del conocimiento. Es una metodología agresiva”.

Apoiados en este modelo activo de educación médica hemos formulado propósitos educacionales que orientan los objetivos del planeamiento curricular.

- Contribuir a la formación de médicos capaces de asumir primero las expectativas y posibilidades de los medios en los que actúen, motivados para pensar con originalidad, participar ágilmente en equipos multidisciplinarios y desempeñarse como agentes de cambio.
- Jerarquizar el acto médico, otorgándole carácter de ejercicio reflexivo y responsable, orientándolo a la formación de profesionales concientes de sus posibilidades y limitaciones.
- Estimular, a través de una planificación adecuada, un proceso de aprendizaje que facilite la adquisición de actitudes para asumir conductas válidas en la futura actividad médica.
- Propiciar la participación activa del estudiante en su propio proceso.
- Conducir la enseñanza y el aprendizaje de la pediatría como la de una etapa de la vida caracterizada por el crecimiento y el desarrollo.
- Promover la aplicación del método científico en las actividades curriculares, incorporando al alumno a los grupos naturales de trabajo médico, transformando así su actitud de observador por la de actor.
- Centrar el curso de Pediatría I en el conocimiento del niño en salud y de los factores que la preservan y Pediatría II en la patología que comprende entre otras, a la ambulatoria.
- Entrenar al estudiante en el enfoque ecológico para que conozca la enfermedad como una conducta-respuesta que emerge de la interacción individuo-ambiente.
- Ejercitar al alumno en la relación médico-paciente a través de la valoración del vínculo personal determinante de su dinámica, a fin de capacitarlo para su desempeño como tutor familiar en situaciones de salud y enfermedad.
- Establecer con valor de norma la autocritica permanente del comportamiento en el acto médico.
- Evaluar a través de un sistema que verifique los aprendizajes del alumno y posibilite, a la vez, la crítica de la enseñanza impartida.

El cumplimiento de estos propósitos implica una renovación metodológica.

La relación docente-alumno habrá de encuadrarse en un diálogo constante que facilite el intercambio de más ideas, el planteo de otras y la solución final siguiendo principios socráticos. Esta dedicación docente exigirá que el número de alumnos por cada educador, permita a éste desarrollar eficazmente la actividad programada: comisiones de seis o siete estudiantes por cada ayudante. Obtener estos cupos resul-

ta muchas veces imposible en nuestro medio. Podemos afirmarlo porque, a través de largos años, hemos tratado de mantener esta relación. No obstante aceptamos que cada docente puede conducir excepcionalmente hasta diez estudiantes.

La solución de este problema se relaciona directamente con la antinomia docencia-asistencia. Un solo hospital escuela ha obligado a volcar la población estudiantil en otros hospitales. En ellos, la tarea educadora interesa solo relativamente a quienes la ejercen. El profesional, que debe cumplir abrumadoras tareas asistenciales, apenas puede dedicarse a la docencia. Es esta la raíz de la antinomia planteada que puede, en gran parte, soslayarse, incorporando a los alumnos a los equipos de trabajo hospitalarios. Durante la actividad asistencial, mientras el ayudante cumple su tarea asistencial habitual, el estudiante va recibiendo modelos variados para su futuro ejercicio profesional. Terminada la labor del día los alumnos se reúnen con el docente en pequeño grupo. Cada uno expone sus dudas, pide aclaraciones y se obtienen respuestas que, discutidas con la coordinación del ayudante, enriquecen los conocimientos. Puede ser este un modelo operativo útil, según nuestra experiencia, para solucionar la mentada antinomia docencia-asistencia.

Otros aspectos técnico-didácticos, referidos a objetivos, contenidos temáticos, técnicas didácticas y evaluación deberán replantearse al considerar los propósitos formulados. Es necesario seleccionar meditadamente las unidades temáticas a desarrollar, para que estén de acuerdo con la realidad sanitaria del país y apunten a solucionar sus problemas. Para cumplir eficiente, armónica y coherentemente los propósitos educacionales es indispensable la elección de unidades temáticas acordes con los objetivos que el alumno debe alcanzar. Estamos persuadidos que solo comenzaremos a entrar en la Nueva Universidad cuando el claustro docente se fije objetivos concretos y verificables. Su formulación, encuadrada en las generales de la educación médica, es ardua y debe ser continuamente sometida a evaluación; pero los beneficios que se obtienen justifican con largueza ese esfuerzo. Aunque no indispensables, son convenientes para su cumplimiento la redacción de instructivos claros y precisos para que el equipo docente cuente con un instrumento idóneo para normatizar su tarea. Para cada unidad temática deben diseñarse actividades de aprendizaje que posibiliten al estudiante asimilar, por sí, los contenidos vertidos. Se elegirán aquellas que inclinen al alumno hacia el trabajo efectivo y la discusión en grupos. Toda técnica didáctica, desde la clase magistral hasta las simulaciones escritas, todas tienen su “lugar” en el aprendizaje del alumno.

Respecto a la evaluación no estamos de acuerdo con la tradicional, el clásico examen final, oral o escrito, que debe ser desterrado. Consideramos que las pruebas de selección múltiple como comprobación objetiva, confiable y válida son útiles cuando se aplican correctamente. Tales pruebas con sus distintas

variantes deben comprobar solo y únicamente lo enseñado y no pueden dar lugar a equívoco o ambigüedad. En nuestro medio fueron empleadas discrecionalmente, y de ahí su descrédito entre el alumnado que no llegó a reconocer su verdadero valor. La evaluación por el sistema coloquial resulta adecuada cuando, despojada de toda demagogia y hábilmente coordinada, se ajusta a las actividades programadas. Completando este panorama de la evaluación podemos agregar la prueba que hemos denominado de "criterio médico" a través de la cual se enfrenta al alumno con una situación nueva dirigida a verificar la aplicación del conocimiento médico en circunstancias particulares y concretas, posibilitándose así la exploración de niveles taxonómicos más profundos que aquellos que examinan las pruebas de selección múltiple. Toda evaluación para ser real y útil debe ser continua, realizada a diario con cada alumno, en cada actividad que desarrolla: solo así podrá el docente estar seguro que fueron alcanzados los objetivos establecidos.

La ley universitaria coherente que necesitamos debe definir los propósitos y objetivos de la Universidad. De ellos se deducirán los de la Universidad de

Buenos Aires y los de nuestra Facultad de Medicina, para proyectarse luego, dentro del "currículum" general, los de pediatría. El planeamiento curricular médico tendrá en cuenta las necesidades sanitarias y sociales de la población, los recursos reales que se dispongan y las inquietudes académicas de docentes y alumnos, dentro del marco legal del país.

La pedagogía actual reclama un "currículum" dinámico y ágil donde el aprendizaje de la Pediatría comience en el primer año y se extienda horizontalmente hasta el final de la carrera, donde asumirá características verticales con la asignación de no menos de 500 hs. docentes, de las cuales el 80 % serán prácticas y de ellas un gran número extrahospitalarias. Un sistema rotatorio en centros de salud, consultorios periféricos, etc. complementará el aprendizaje.

Cumpliendo objetivos precisos a través de instructivos claros, y manteniendo una evaluación continua periódica realizada en diversos niveles, llevaremos adelante la enseñanza pediátrica en una Universidad moderna.

Del discípulo fueron mis palabras iniciales; con las del maestro concluyo.

---

*"Ser un despertador de conciencias  
y no un proveedor de conocimientos"*

*Sócrates*

---

- (●) Conferencia pronunciada en la Sociedad Argentina de Pediatría el 2 de setiembre de 1976, en el curso sobre: "Información Pediátrica y Técnicas Educativas".

---

## INFORMACIONES

### SEGUNDO SIMPOSIO NACIONAL DE PEDIATRIA SOCIAL

La Sociedad Argentina de Pediatría organiza el Segundo Simposio Nacional de Pediatría Social, el que se desarrollará del 3 al 6 de noviembre de 1977 en Mar del Plata.

El Simposio se desarrollará con conferencias, mesas redondas y grupos de discusión, atinentes a dos temas centrales:

1) Los servicios de Pediatría y el Hospital Pediátrico.

- Organización de la Atención Pediátrica.
- Presente y futuro de los Servicios de Pediatría y el Hospital Pediátrico.
- Docencia de pre y postgrado en Servicios de Pediatría y en el Hospital Pediátrico.

2) La atención institucional del preescolar.

Se programa la participación efectiva de todos los miembros del Simposio en los grupos de discusión. El Comité Organizador está preparando documentos previos sobre los temas centrales, con el objeto que los grupos de discusión tengan una buena base de deliberaciones, y se pueda arribar a conclusiones operativas.

Los participantes pueden presentar temas libres, referentes a los temas centrales. El Comité ha fijado el 31 de julio de 1977 el último plazo para recibir los temas libres.

Los derechos de inscripción en el Simposio serán de la siguiente manera:

Hasta el 30 de abril de 1977:

Titulares: 2.500,00

Titulares menos 5 años recibidos: 2.000,00

Acompañantes: 1.500,00

No socios: 3.500,00

Desde esa fecha y hasta el 31 de julio:

Titulares: 3.000,00

Titulares menos 5 años recibidos: 2500

Acompañantes: 2.000,00

No socios: 4.000,00

A partir del 31 de julio los derechos se determinarán de acuerdo a la evolución de los costos.

El Simposio se realizará en el Hotel de la Federación de Luz y Fuerza en Mar del Plata. Esta previsto que los participantes tengan alojamiento y comida en el propio hotel, si es que lo desean. Ya se dará información más concreta a este respecto.



# ARRITMIAS CARDIACAS EN PEDIATRIA

## II - Arritmias lentas. Bloques aurículo ventriculares.

Dres. HORACIO A. ROSSIGNOLI, CARLOS A. SEARA y MARIANO ITHURALDE Servicio de Pediatría, Sección Cardiología Infantil Policlínico Prof. Alejandro Posadas, Ramos Mejía, Pcia. de Bs. As.

Se entiende por bloqueo aurículo ventricular a la dificultad en la conducción, a través del nódulo aurículo ventricular o del haz de His, del estímulo eléctrico generado en el nódulo sinusal. Este defecto puede consistir sólo en un retraso anormal y en casos más severos, en una interrupción parcial o completa en el pasaje de los impulsos de aurículas a ventrículos.

A causa de esto se han dividido los bloqueos aurículo ventriculares en tres grandes grupos: 1) Bloqueo de primer grado, 2) Bloqueo de segundo grado o parcial y 3) Bloqueo de tercer grado o completo.

1) **Bloqueo aurículo ventricular de primer grado:** (Fig. 1) Consiste sólo en un retardo de la conducción aurículo ventricular expresada en el electrocardiograma por una prolongación del intervalo P-R más

allá de los valores normales para la edad y la frecuencia cardíaca (Tabla 1). De acuerdo a su etiología se los divide en congénitos y adquiridos.

Los congénitos generalmente están asociados con una cardiopatía congénita de base. En nuestra experiencia lo hemos hallado en pacientes con comunicación interauricular tipo ostium primum, en la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide y en la transposición corregida de los grandes vasos. Asimismo puede encontrarse este tipo de bloqueo en pacientes sin cardiopatía (1) (2).

Son múltiples las afecciones que pueden producir durante su evolución un bloqueo aurículo ventricular de primer grado, pero es sin duda la fiebre reumática la causa etiológica más frecuente.

La observación del bloqueo aurículo ventricular en la fiebre reu-

mática data de muchos años atrás (3) y desde ese entonces han sido publicadas distintas incidencias del mismo por diversos autores las que varían entre un 25 y un 90 % y dependen fundamentalmente de la frecuencia en que se obtienen los electrocardiogramas durante el curso de la enfermedad (4) (5). Según los criterios de Jones, modificados en 1965, se ha colocado a este hallazgo electrocardiográfico dentro de las manifestaciones menores para efectuar el diagnóstico de fiebre reumática (6).

Durante largo tiempo se consideró que este trastorno en la conducción era exclusivo de las carditis reumáticas e incluso se lo utilizó como un elemento más para certificar este diagnóstico. Posteriores trabajos han demostrado la existencia de bloqueo aurículo ventricular de primer grado en casos con poliartritis sin carditis (4) (5) (7), atribuyéndose su aparición a efectos de tipo neurovegetativo producidos por la enfermedad (aumento de tono vagal), más que a inflamación y fibrosis del nódulo aurículo ventricular (8). La excelente evolución del bloqueo en el curso de la enfermedad y su desaparición mediante el uso de atropina, hablan en favor de aquel mecanismo (9). Recientemente Sanyal y colaboradores han reiniciado nuevamente la controversia ante sus hallazgos de una alta incidencia de prolongación del intervalo P-R en pacientes con carditis (10).

Sigue en frecuencia como causa determinante de bloqueo aurículo ventricular de primer grado el efecto farmacológico de los preparados digitálicos, siendo ésta una de las

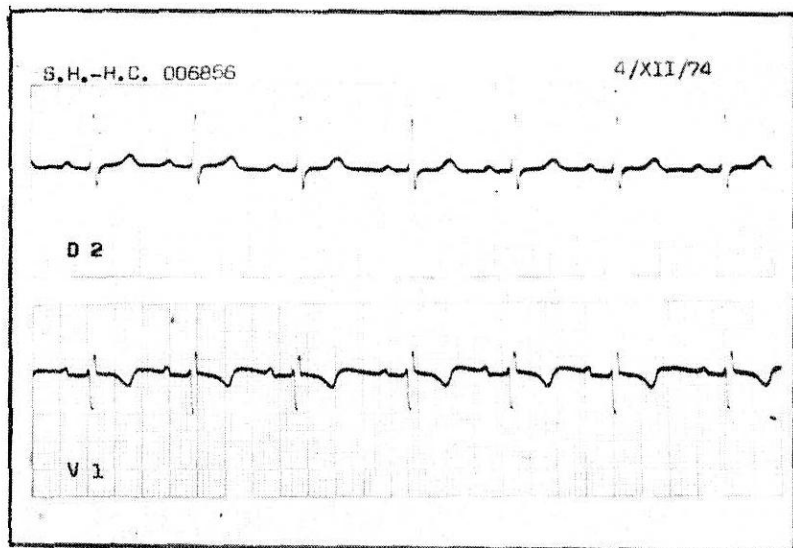


Figura 1 - Bloqueo A.V. de 1er. grado.



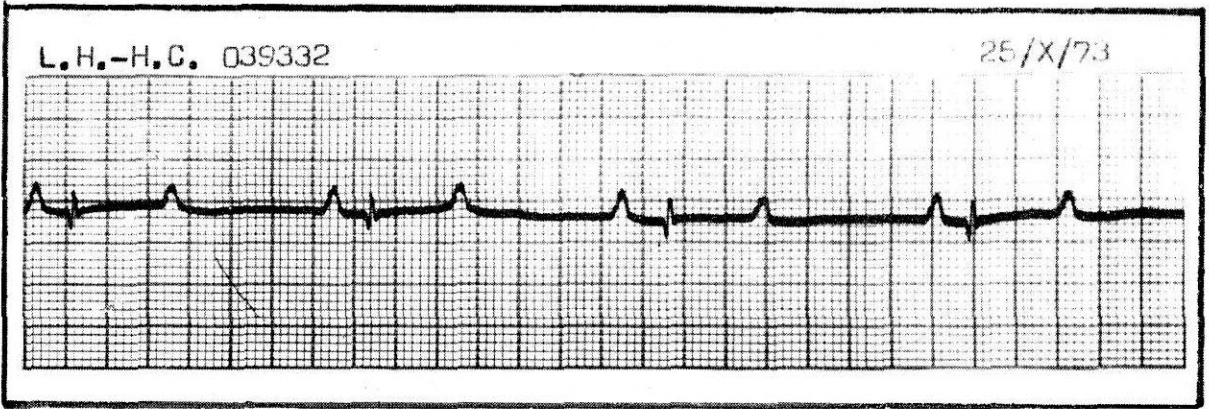


Figura 2 - Bloqueo A.V. de 2do. grado 2:1.

manifestaciones electrocardiográficas de la intoxicación por estas drogas.

Los grandes adelantos de la cirugía cardiovascular en los últimos años han permitido la corrección de cardiopatías congénitas complejas, pero ello ha traído aparejado la aparición de bloqueos aurículo ventriculares de grado diverso, tanto transitorios como definitivos, como complicación del acto quirúrgico (11). En general los bloqueos de primer grado se producen en intervenciones practicadas sobre aquellas cardiopatías en que la lesión se encuentra cercana al nódulo aurículo ventricular y serán comentadas en extenso al tratarse el bloqueo completo.

Es importante destacar que el pronóstico del bloqueo de primer grado post-quirúrgico no es similar al del que aparece en la fiebre reumática o es secundario a una intoxicación digitálica; éstos últimos revierten espontáneamente en su totalidad al desaparecer la causa determinante, por el contrario, los primeros pueden evolucionar en forma progresiva hacia grados más avanzados de bloqueo.

Queda por último, una etiología infrecuente en la actualidad y que sin embargo debe tenerse en cuenta: la difteria. Esta enfermedad se complica en un 20 % con miocarditis y durante el curso de la misma los trastornos en la conducción aurículo ventricular no son del todo infrecuentes. Debe ser considerado de mal pronóstico el hallazgo de un bloqueo de primer grado

asociado a trastornos en la conducción intraventricular ya que generalmente evoluciona hacia un bloqueo completo (12). De este último concepto se desprende la premisa de practicar electrocardiogramas frecuentes en pacientes con angina diftérica a fin de detectar precozmente el compromiso miocárdico y adoptar las medidas terapéuticas correspondientes.

**Tratamiento:** El bloqueo aurículo ventricular de la fiebre reumática no requiere tratamiento específico alguno ya que desaparece espontáneamente.

En la intoxicación digitálica la simple supresión de la droga determina su desaparición la que será más o menos rápida según el tipo de preparado digitálico determinante de la misma.

En los de etiología quirúrgica el paciente deberá ser frecuentemente controlado hasta decidir si el bloqueo es transitorio, o definitivo o progresivo; en este último caso es aconsejable la colocación de un catéter electrodo marcapaso.

En la miocarditis diftérica estimamos que la conducta no debe ser espectante sino que se debe internar al paciente en una unidad de terapia intensiva pediátrica en donde será monitoreado en forma permanente instalándosele un electrodo marcapaso ante la aparición del bloqueo de primer grado con trastornos en la conducción intraventricular a fin de poder estimular inmediatamente al miocardio ventricular con un marcapaso ex-

terno si sobreviene un bloqueo completo.

2) **Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado:** Existe bloqueo de segundo grado cuando no todas las contracciones auriculares van seguidas de la correspondiente ventricular. La intensidad del bloqueo puede expresarse como la proporción entre el número total de impulsos auriculares y el número de los que son conducidos y que por lo tanto producen actividad ventricular; en las formas más leves pueden ser, por ejemplo, 7:6 (la séptima onda P queda bloqueada) llegando en casos más severos a una proporción de conducción 2:1, 3:1, e incluso 4:1, (Fig. 2).

De acuerdo con la patente electrocardiográfica se los divide en dos tipos: tipo I de Mobitz o con P-R variable y tipo II de Mobitz o con P-R fijo.

La primera forma, también llamada bloqueo de Wenkebach, consiste en un progresivo alargamiento del intervalo P-R hasta que una onda P no es conducida reiniciándose nuevamente el ciclo con un P-R normal que se irá prolongando paulatinamente (períodos de Wenkebach). En el tipo II los intervalos P-R no sufren modificación permaneciendo con una duración normal hasta que se produce el bloqueo de la onda P.

Debe sospecharse la existencia de un bloqueo de segundo grado cuando mediante el examen del pulso o la auscultación del paciente se detecta la ausencia de un latido con cierta regularidad. A ve-

ces, cuando el grado de bloqueo es elevado, la baja frecuencia cardíaca hace presumir que se está ante un bloqueo aurículo ventricular completo. El electrocardiograma permitirá determinar con certeza de que forma de bloqueo se trata así como también es el método de diagnóstico a utilizar para diferenciar el tipo I del tipo II.

Los bloqueos de segundo grado son infrecuentes en pediatría. Sin embargo han sido observados en la intoxicación digitálica y durante el curso de diversos tipos de miocarditis pudiendo el tipo II ser también de etiología congénita (13). La cirugía cardíaca puede determinar su aparición debiéndose tomar los mismos recaudos que en el bloqueo de primer grado ya que pueden evolucionar hacia grados mayores.

En el tipo I (P-R variable), la aceleración de la frecuencia auricular por el ejercicio, fármacos, etc. mejora la conducción aurículo ventricular disminuyendo el grado de bloqueo, en cambio se incrementa en el tipo II (P-R fijo) disminuyendo la frecuencia ventricular. Esto determina que a los pacientes portadores de un bloqueo de segundo grado tipo II se les debe restringir la actividad física y la prescripción de fármacos capaces de producir taquicardia sinusal (atropina, efedrina, etc.).

**Tratamiento:** En rasgos generales los bloqueos de segundo grado son muy bien tolerados no requiriendo tratamiento específico alguno salvo el de la causa que los determina.

En aquellos casos en que se sospeche que pueden evolucionar hacia un bloqueo de mayor grado (post cirugía cardíaca, miocarditis, etc.) está indicada la colocación de un catéter electrodo marcapaso en forma preventiva.

El uso de atropina es útil en el tratamiento del tipo I de bloqueo, estando indicado la instalación de un marcapaso definitivo en los casos de bloqueo tipo II cuando determina la aparición de crisis de Stokes-Adams o insuficiencia cardíaca.

**3) Bloqueo aurículo ventricular de tercer grado:** (Fig. 3) Se caracteriza por una total independencia de la contracción auricular con respecto a la ventricular ya que el estímulo generado en el nódulo sinusal es bloqueado en forma completa en el nódulo aurículo ventricular o en el haz de His.

En la edad pediátrica su etiología es congénita en la gran mayoría de los pacientes. Los adquiridos son generalmente secundarios a la cirugía cardíaca.

Clínicamente su rasgo más importante es la baja frecuencia cardíaca, muy inferior a lo normal para la edad, observándose en el trazado electrocardiográfico la existencia de ondas P y complejos QRS no relacionados entre sí siendo la frecuencia auricular mayor que la ventricular. La activación ventricular puede estar originada en el haz de His, produciéndose complejos QRS angostos y semejantes a los normales, o en zonas más periféricas del sistema de conducción dando origen a complejos ventriculares anchos (imagen de bloqueo de rama).

La división anteriormente enunciada de congénitos y adquiridos es fundamental en lo que se refiere a su diagnóstico, evolución, tratamiento y pronóstico.

El sistema de conducción se desarrolla en los primeros meses de vida fetal, período en el cual puede ser afectado por un sin número de factores, muchos de ellos inespecíficos y desconocidos, capaces de originar también otras malformaciones congénitas cardíacas. Es por ello que la forma congénita admite a su vez otra división: bloqueo completo aislado y bloqueo completo asociado con cardiopatía congénita.

El bloqueo aurículo ventricular aislado es la forma más frecuente y por lo general es descubierto durante el examen de rutina al encontrarse bradicardia. Existe un pequeño grupo de pacientes en quienes la insuficiencia cardíaca durante los primeros meses de vida es el cuadro más llamativo, constituyendo ésta la única forma de

insuficiencia cardíaca con baja frecuencia ventricular.

Comparten ambos grupos una signología clínica semejante: bradicardia, soplo sistólico eyectivo inespecífico en mesocardio o base y ruidos mesodiastólicos en punta o foco tricuspídeo provocados por estenosis valvular relativa secundaria al mayor volumen sanguíneo expulsado a través de las mismas, un primer ruido de intensidad variable y ruidos agregados semejantes al tercer o cuarto ruido cardíaco debido a que la sístole auricular se produce irregularmente dentro del ciclo cardíaco. En el examen radiológico es común encontrar una discreta cardiomegalia a predominio ventricular izquierdo determinada por los mismos factores hemodinámicos que producen los soplos cardíacos.

Por lo general en este grupo, salvo los escasos recién nacidos y lactantes con insuficiencia cardíaca, los pacientes cursan su enfermedad en forma asintomática y realizan en muchos casos una vida totalmente normal. El médico, sin embargo, debe estar alerta en el seguimiento de estos niños; la aparición de determinados síntomas como mareos, lipotimias o pérdidas ocasionales de conocimiento pueden ser premonitorios de episodios de Stokes-Adams. Todos ellos indican, en un paciente con bloqueo aurículo ventricular completo, la disminución del riego cerebral ya sea por un aumento del grado de bloqueo o por un insuficiente aumento del volumen minuto ante un mayor requerimiento metabólico (ejercicio, fiebre, etc.).

Los episodios de Stokes-Adams consisten en pérdidas de conocimiento, convulsiones y relajación de esfínteres. A veces son confundidos y tratados como crisis de gran mal epiléptico, aún en pacientes en quienes se conocía la existencia del bloqueo; obviamente las consecuencias pueden ser desastrosas.

En ausencia de los síntomas previamente enumerados, los niños deben llevar una vida normal permitiéndoseles incluso efectuar ejer-

cicios físicos no competitivos. Es de destacar que la actividad física produce siempre un moderado aumento de la frecuencia cardíaca.

Con respecto al seguimiento debe prestarse especial atención a aquellos niños, prácticamente asintomáticos, pero que presentan un electrocardiograma con complejos QRS con imagen de bloqueo de rama derecha o izquierda. Esto es debido a que, como se lo mencionó anteriormente, el ritmo cardíaco es regido por regiones periféricas del sistema de conducción que tiene un automatismo mucho menor que las regiones superiores del mismo. Entre un 2 y un 5% de estos niños sufren muerte súbita ante una brusca disminución de la frecuencia cardíaca, la que llegada a niveles límites puede desencadenar una fibrilación ventricular (23).

Es distinta la evolución de los bloqueos completos cuando se asocian con cardiopatías congénitas, siendo las más frecuentes la inversión ventricular con defecto del tabique interventricular, la fibroelastosis subendocárdica y la comunicación interventricular aislada.

Los signos que arroja el examen clínico en estos casos son los correspondientes a la cardiopatía de base a los que se suma la baja frecuencia cardíaca. Es lo habitual hallar en estos pacientes evidencias claras de insuficiencia cardíaca la que complica aún más su manejo terapéutico y ensombrece su pronóstico. De lo dicho surge que la cifra de mortalidad es alta en estos enfermos la que se eleva aún más cuando se trata de corregir quirúrgicamente el defecto anatómico congénito.

Los bloqueos aurículo ventriculares completos adquiridos obedecen a diferentes etiologías. Sin ninguna duda la más frecuente es la quirúrgica aunque debemos mencionar otras como la miocarditis diftérica (14) y la viral, la intoxicación digitalica (15) (16), la endocarditis bacteriana, tumores del nódulo aurículo ventricular (17) y los disturbios electrolíticos marcados (hiperpotasemia). Además se

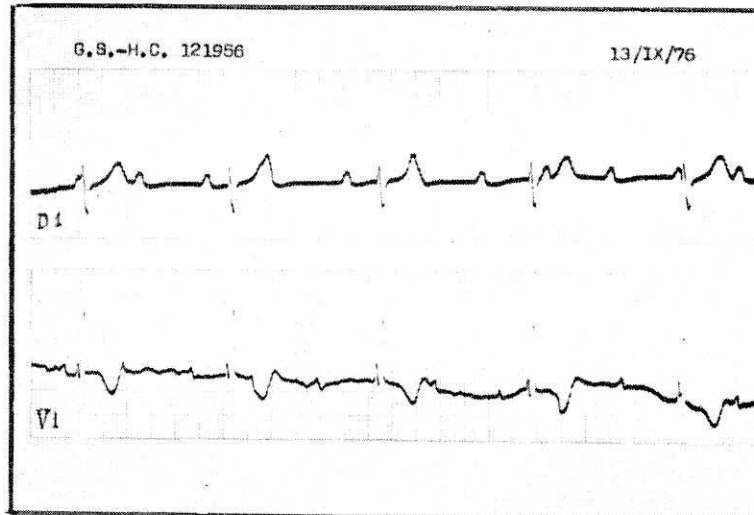


Figura 3 — Bloqueo AV completo, obsérvese la imagen de bloqueo completo de rama derecha

han descrito bloqueos completos en algunas distrofias musculares (18) e incluso una forma familiar precedida por bradicardia sinusal (19). En Sud América no debe olvidarse a la enfermedad de Chagas-Mazza como factor etiológico aunque es excepcional este hallazgo en la edad pediátrica.

Los bloqueos aurículo ventriculares quirúrgicos son, de acuerdo con nuestra experiencia, los de peor pronóstico (11). Si aparecen en el post operatorio inmediato ponen en peligro la vida del paciente. Se producen por lo general por lesión del haz de His o del nódulo aurículo ventricular durante el acto quirúrgico. Debe recordarse la estrecha relación que existe entre dichas estructuras y el septum membranoso, donde asientan las lesiones cardíacas más frecuentes; así la comunicación interventricular y la tetralogía de Fallot son las cardiopatías con más alta incidencia de bloqueo aurículo ventricular (20), la que felizmente ha disminuído en los últimos años a raíz de un mejor conocimiento de la anatomía del sistema de conducción y el refinamiento de las técnicas quirúrgicas. Existe otra forma de generación de bloqueo completo quirúrgico y en el cual no está dañado el nódulo aurículo ventricular ni el haz de His y sí en cambio el nódulo sinusal o los haces internodales auriculares. Tal

es lo que puede suceder durante la corrección quirúrgica de la comunicación interauricular tipo ostium primum o de la transposición completa de los grandes vasos (Op Mustard), intervenciones en las que se trabaja principalmente sobre las aurículas pudiéndose dañar el nodo específico auricular ya sea por daño directo a causa de las múltiples suturas o bien más tarde por la retracción cicatricial de los materiales protésicos utilizados en la corrección (pericardio, dacron, etc.) (21) (22).

Cuando la instalación del bloqueo completo quirúrgico es dual el pronóstico es mejor y las alteraciones del electrocardiograma durante el seguimiento del paciente pueden predecir su evolución transitoria (edema) o definitiva (cicatrizal). La aparición de un bloqueo aurículo ventricular de primer grado asociado a trastorno en la conducción de la rama derecha o izquierda del haz His que retrograda y que por el contrario progresa es altamente sugestiva y hace presumir que evolucionará hacia el bloqueo completo.

**Tratamiento:** Debe ser analizado teniendo en cuenta los siguientes elementos: etiología, síntomas y edad del paciente, frecuentemente relacionados entre sí.

El bloqueo aurículo ventricular completo congénito por lo general es bien tolerado y en ausencia



**TABLA I**

Límite máximo normal del intervalo P-R según la edad y frecuencia cardíaca

EDAD	FRECUENCIA CARDIACA				
	70 o menos	71-90	91-110	111-130	130 o más
0 a 1 año	0,16	0,15	0,145	0,135	0,125
2 a 6 años	0,17	0,165	0,155	0,145	0,135
7 a 13 años	0,18	0,17	0,16	0,15	0,14
14 a 17 años	0,19	0,18	0,17	0,16	0,15

síntomas no requiere tratamiento salvo un control periódico. Cuando produce insuficiencia cardíaca (lactantes) en un primer momento puede utilizarse isoproterenol por vía endovenosa hasta la instalación de un marcapaso el que podrá ser, de acuerdo con la causa que determina la descompensación, transitorio o definitivo.

Si se presentan crisis de Stokes-Adams es de elección la colocación de un marcapaso definitivo a demanda que funcionará cuando la frecuencia cardíaca descienda a niveles críticos. No resultan, efectivos, en nuestra experiencia, los agentes farmacológicos que aumentan la frecuencia cardíaca por vía oral (isoproterenol sublingual, etc.).

Entre los bloqueos completos adquiridos, los de etiología quirúrgica merecen especial mención. Cuando se producen durante el acto operatorio se debe instalar sin

dudar un marcapaso ya que el deterioro del paciente es tan rápido que no admite demoras. En aquellos pacientes en que mediante el seguimiento electrocardiográfico se pone en evidencia la existencia de un trastorno en la conducción que puede evolucionar hacia el bloqueo aurículo ventricular completo lo indicado es instalar un catéter electrodo para marcapaso a fin de poder estimular al miocardio sin demoras en caso de que surja esta complicación. Es por esto que en aquellas intervenciones quirúrgicas donde se presupone que a pesar de los cuidados técnicos puede dañarse el sistema de conducción se acostumbra a dejar colocado un catéter electrodo ventricular en el mismo acto operatorio como medida precautoria.

Quisiéramos resumir, de acuerdo a nuestra experiencia y a la de otros autores, cuales son las indicaciones de colocación de un marca-

paso permanente en pacientes de edad pediátrica (23):

a) Bloqueo A-V completo congénito con crisis de Stokes-Adams.

b) Bloqueo A-V completo congénito con insuficiencia cardíaca (lactantes).

c) Bloqueo A-V completo congénito con marcada intolerancia a mínimos esfuerzos.

d) Bloqueo A-V completo congénito en un recién nacido con una frecuencia auricular mayor de 150 por minuto.

e) Bloqueo A-V completo congénito en un recién nacido con una frecuencia ventricular menor de 50 por minuto.

f) Bloqueo A-V completo postquirúrgico con más de 15 días de duración.

g) Bloqueo A-V completo adquirido definitivo no quirúrgico.

h) Bloqueo A-V de primer grado con bloqueo de rama derecha o izquierda progresivo post-quirúrgico.

## REFERENCIAS

- 1) Johnson R.L., Averill K.H., Lamb L.E. - Electrocardiographic findings in 67.375 asymptomatic individuals. *Am. J. Cardiol.* 6: 153, 1960.
- 2) Ziegler R.F., *Electrocardiographic studies in normal infants and children.* Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1951.
- 3) Parkinson J., Gross A. H., Gunson E. B. - The heart and its rhythm in acute rheumatism. *Quart J. Med.* 13: 363, 1920.
- 4) Clarke M., Keith J.O. - Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br. Heart J.* 34: 472, 1972.
- 5) Mirowsky M., Rosenstein B.J., Markowitz M. - Comparison of atrio-ventricular conduction in normal children and in patients with rheumatic fever, glomerulonephritis and acute febrile illnesses: a quantitative study with determination of the P-R index. *Pediatrics* 33: 334, 1964.
- 6) Jones criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. Council on Rheumatic fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association. *Circulation* 32: 664, 1965.
- 7) Feinstein A.R., Di Massa R., - Prognostic significance of valvular involvement in acute rheumatic fever. *N. Engl. J. Med.* 260: 1001, 1959.
- 8) Keith J.D. - Overstimulation of the vagus nerve in rheumatic fever. *Quart J. Med.* 7: 29, 1938.
- 9) Robinson R.W. - Effect of atropine upon the prolongation of the P-R interval found in acute rheumatic fever and certain vagotonic persons. *Am. Heart J.* 29: 378, 1945.
- 10) Sanyal S.K., Thapar M.K., Sharma D.B., Shrivastava O.P. - Atrioventricular conduction in children with acute rheumatic fever. *Am. J. Dis. Child* 130: 473, 1976.
- 11) Squarcia U., Merideth J., Mc Goon D.C., Weidman W.H. - Prognosis of transient atrioventricular conduction disturbances complicating open heart surgery for congenital heart defects. *Am. J. Card.* 28: 648, 1971.



- 12) Ledbetter M.K., Cannon A.B., Costa A.F. – The electrocardiogram in diphtheric myocarditis. *Am. Heart J.* 68: 599, 1964.
- 13) Kelly D.T., Rowe R.D. – Mobitz type II atrioventricular block in a newborn. *Pediatrics*, 50: 333, 1972.
- 14) James T.N., Reynolds E.W.Jr. – Pathology of the cardiac conduction system in a case of diphtheria associated with atrial arrhythmias and heart block. *Circulation* 28: 263, 1963.
- 15) Fowler R.S., Rathi L., Keith J.D. – Accidental digitalis intoxicacion in children. *J. Pediat.* 64: 188, 1964.
- 16) Mc Namara D.G., Brewer E.J.Jr., Ferry G.D. – Accidental poisoning of children with digitalis. *New England J. Med.* 271: 1106, 1964.
- 17) Leyman L.V., Demany M.A., Zimmerman H.A. – Congenital tumor of atrioventricular node with complete heart block and sudden death. *Am.J. Card.* 29: 554, 1972.
- 18) Petkovich N.J., Dunn N., Reed W., – Myotonia dystrophics with A-V dissociation and Stokes-Adams attacks. A case report and review of the literature. *Am. Heart J.* 68: 391, 1964.
- 19) Sarachek S., Leonard J.D. – Familial heart block and sinus bradycardia. *Am.J. Card.* 29: 451, 1972.
- 20) Moss A.J., Klyman G., Emmanoulides G.C. – Late onset complete heart block. Newly recognized sequela of cardiac surgery. *Am.J. Card.* 30: 884, 1972.
- 21) Isaacson R., Titus J.L., Merideth J., Feldt R.H., Mc Goon D.C. – Apparent interruption of atrial conduction pathways after surgical repair of transposition of the great arteries. *Am.J. Card.* 30: 533, 1972.
- 22) El-Said G., Rosenberg H.S., Mullins C.E., Hallman G.L., Cooley D.A., Mc Namara D.G. Dysrhythmias after Mustard's operation for transposition of the great arteries. *Am.J. Card.* 30: 526, 1972.
- 23) Benrey J., Gillette P.C., Nasrallah A.T., Hallman G.L. – Permanent pacemaker implantation in enfants, children and adolescents. Long-term follow up. *Circulation* 53: 245, 1976.

## XXIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

26-29 ABRIL 1978 – MENDOZA

Casilla de Correo N° 484

*POR UN NIÑO SANO  
EN UN MUNDO MEJOR*

*HOSPITAL DE NIÑOS  
DE MENDOZA: CONSTRUYAMOSLO*

MENDOZA, Febrero de 1977

### ESTIMADO COLEGA:

Tenemos el agrado de dirigirnos a usted para hacerle conocer el PROGRAMA PROVISORIO, establecido por el Comité Ejecutivo, a desarrollarse durante las XXIII Jornadas Argentinas de Pediatría, que tendrán lugar en nuestra Ciudad de Mendoza en el mes de abril de 1978:

LUNES 24	}	CURSOS Y SEMINARIOS PRE-JORNADAS	
MARTES 25			
MIERCOLES 26	}	JORNADAS	} TEMA CENTRAL, MESAS REDONDAS, TEMAS RECOMENDADOS, TEMAS LIBRES, ETC.  TEMA "ADOLESCENCIA"
JUEVES 27			
VIERNES 28			
SABADO 29			

Oportunamente haremos llegar a usted el programa general definitivo con temas y relatores, que comprenderá también las actividades Pre-Jornadas de los días 24 y 25.

Es propósito de este Comité Ejecutivo brindar a los colegas interesados la posibilidad de asegurar su asistencia, su pronta inscripción contribuirá a prever con debido tiempo las actividades científicas, socio-culturales y turísticas, que redundarán en beneficio del éxito de nuestro encuentro.

Se ha establecido como cuota de inscripción para Miembros Titulares y Adherentes la suma de \$ 7.500. Y para acompañantes \$ 4.000, hasta el 31 de julio de 1977, posteriormente se indexarán estos costos.

Aprovechamos la oportunidad para informar a usted que la empresa "Organización ZAKALIK de Turismo Integral" ha asumido a través del contrato pertinente, la responsabilidad de organizar y coordinar el plan de reserva de alojamiento y turismo, por lo que toda información sobre estos temas deberá solicitarla a dicha Empresa (Espejo 179-5500-Mendoza).

JUAN B. URSOMARSO  
Secretario

Saludamos a usted cordialmente  
ROQUE TEIXIDOR  
Presidente.

# OBRAS PARA EL PEDIATRA

## **Gellis: YEAR BOOK DE PEDIATRÍA 1976**

Seguendo el esquema de los años anteriores, el lector encontrará, en el presente volumen, la síntesis de los trabajos más importantes aparecidos en el curso del último año, correspondientes al campo de la pediatría.

Un volumen encuadernado con 419 páginas.

## **Williams: NEFROUROLOGÍA PEDIÁTRICA**

Nos place destacar algunos párrafos del prólogo a esta edición en español en que el doctor Carlos A. Gianantonio expresa un certero concepto sobre ella: "Es de esperar que sea leído y releído por quienes asumen responsabilidades en el diagnóstico y tratamiento de estos graves problemas, pues de este modo se reducirá la enorme carga de infortunios que las afecciones urológicas imponen a los pacientes y a sus familias."

Un volumen encuadernado de 500 págs. con 218 ilustr.

## **Zuppinger: HIPOGLUCEMIA EN LA NIÑEZ**

El autor detalla con minuciosidad su experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la hipoglucemia en el niño; por tanto, el pediatra, el diabetólogo y todo profesional que deba atender urgencias, hallarán en esta obra una guía de consulta que les permitirá, al auscultar ciertos casos clínicos, tener siempre presente la posibilidad de encontrarse con un síndrome hipoglucémico.

Un volumen de 128 páginas con numerosos cuadros.

## **Zeiguer: GINECOLOGÍA INFANTOJUVENIL**

Este tratado de ginecología infantil contiene toda la información que el lector no encuentra en los textos comunes de ginecología, lo que permite, tanto al ginecólogo como al pediatra, disponer de un elemento de consulta permanente.

Un volumen de 424 páginas, 30 figuras en color y 240 en negro.

## **Behrman: TRATADO DE NEONATOLOGÍA (Enfermedades del feto y del recién nacido)**

El alto grado de frecuencia con que se presentan las enfermedades en el período neonatal ha despertado, en el doctor Behrman, la necesidad de reunir interdisciplinariamente a un grupo destacado de especialistas en los diferentes campos de la pediatría, a los efectos de componer un texto que ayude a todos los que se desenvuelven en el cuidado del niño desde su gestación hasta su nacimiento, para proveerlos de los elementos de diagnóstico terapéutico que les permitan disminuir el índice de mortalidad infantil que tanto preocupa a la humanidad.

Un volumen encuadernado de 670 págs. con 215 ilustr.

## **Klaus: ASISTENCIA DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO (1ª reimpresión)**

En cada uno de los capítulos de este magnífico libro se analizan aspectos fisiopatológicos, métodos diagnósticos, modernas terapéuticas y sugerencias prácticas, que exponen el estado actual de los conocimientos sobre asistencia del recién nacido de alto riesgo.

Los autores, apartándose de los moldes clásicos, abordan cada tema con nuevas técnicas pedagógicas, con preguntas y casos de indudable eficacia que ayudan al lector a la mejor comprensión y fijación de las distintas patologías.

Un volumen encuadernado de 544 páginas con 80 figuras.

## **Klaus: LA RELACIÓN MADRE-HIJO**

Este nuevo libro de la Escuela de Pediatría de Cleveland, Ohio, que dirige Klaus, describe magistralmente el impacto de la separación precoz o tardía de padres e hijos sobre el desarrollo de la familia.

Como en otras oportunidades y con el concepto de que aprender es una aventura personal, los autores se desvían de los tradicionales estilos de aprendizaje abordando nuevas técnicas. Una innovación llamativa es el uso de la entrevista con los pacientes, acompañada con comentarios autorizados de tanta trascendencia que se supone que "quien no ha leído las entrevistas en realidad no ha leído el libro".

Un tomo de 280 páginas.

**Editorial Médica Panamericana tiene una importante línea pediátrica. Solicite catálogos ilustrados — Junín 831 - Buenos Aires - Tel. 83-8819 - 46-6171**

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA EMPLEA MEDIOS MODERNOS PARA COMUNICAR A GENTE QUE SABE Y A GENTE QUE DESEA SABER.

# EL MUNDO POR KELLBAY-TOURS S.R.L.

**ORGANIZACION - IDONEIDAD - RAPIDEZ - SEGURIDAD**

Turismo Internacional en el más alto nivel. Representante exclusivo para ARGENTINA - URUGUAY - CHILE Y PARAGUAY, de la más amplia red de "TOURS OPERADORES EUROPEOS", actuando perfectamente sincronizados brindándole mejores servicios y máxima economía.

CHANDRIS CRUISES - SEETOURS INTERNATIONAL - HANSEATIC TOURS (Alemania) esp. en cruceros marítimos y Fly/Cruise - TERRAMAR A.G. (Alemania), AIR TOURS INTERNATIONAL (Alemania), ADAC REISEN GMBH (Alemania), T.U.I. (Alemania), CLUB MEDITERRANEE (Francia), ULTRAMAR EXPRESS (España), PELTOURS Ltd. (Israel), y otras. Todas de renombre mundial aptas para ofrecer 5.000 combinaciones, descuentos especiales para chicos y beneficios que no se conocen aún. SALIDAS DESDE FRANKFURT, MADRID u

otras ciudades Europeas.

Viaje al estilo europeo, incluyendo todos los servicios: (PASAJE AEREO, HOTEL, TRASLADOS, SEGURO, EXCURSIONES, etc.) con compañías charter como CONDOR, BAVARIA-GERMAIR, L.T.U., SPANTAX, TAE, AVIACO, DANAIR, LAKER, MARTINAIR o líneas regulares, y un sistema único de RESERVAS POR TELE Y COMPUTADORAS. CONFIRMACION 24 HORAS. DECIDASE HOY MISMO!!! Salidas permanentes durante 1977/78. Precios sujetos a variación en Europa por los operadores. Planes de financiación hasta 12 meses.

He aquí una vasta gama de ofertas; elija la suya; siempre tenemos alguna al alcance de todos los bolsillos!!!

<b>BANGKOK ESPECIAL</b> (10 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño, desayuno americano y city tour), desde	<b>US\$ 785.—</b>
<b>MANILA ESPECIAL</b> (12 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño, desayuno americano y city tour) desde	<b>US\$ 1.650.—</b>
<b>NEW YORK</b> (7 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y city tour) desde	<b>US\$ 550.—</b>
<b>ALREDEDOR DEL KILIMANJARO</b> (15 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño, desayuno y safarilour) desde	<b>US\$ 699.—</b>
<b>CRUCERO MS. RASA SAYANG</b> (18 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y desayuno americano, crucero c/pensión completa, traslados y excursiones) desde	<b>US\$ 1.685.—</b>
<b>CON EL SOL A TRAVES DEL MUNDO</b> (23 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y desayuno en Bangkok, resto sin comidas, excursiones (6 países USA, FILIPINAS, THAILANDIA, HONG-KONG, INDIA, HAWAI), desde	<b>US\$ 2.685.—</b>
<b>SEYCHELLEN</b> (Océano Indico) (16 días playa), (Pasaje, traslado, hotel doble c/baño y media pensión), (Posible combinación Mauritius), desde	<b>US\$ 1.285.—</b>
<b>MAURITIUS</b> (Océano Indico) (17 días playa) (Incl. Pasaje, trasl., hotel doble c/baño y media pensión) (Posible combinación Madagascar), desde	<b>US\$ 1.600.—</b>
<b>CITY TOURS C/AIRTOURS</b> en cualquier capital de Europa (Desde 2 a 7 días, incl. pasaje aéreo, traslados, alojamiento, city tour) desde	<b>US\$ 125.—</b>
<b>PERSIA</b> (15 días) (Incluyendo pasaje, traslados, hotel doble c/baño y media pensión y excursiones), desde	<b>US\$ 1.695.—</b>
<b>HUNGRIA</b> (10 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y pensión completa), desde	<b>US\$ 350.—</b>
<b>ISRAEL ***</b> (15 días) (Incl. pasaje traslados, alojamiento privado, sin comidas), desde	<b>US\$ 480.—</b>
<b>TUNESIA</b> (Dierba/Zarzis). (15 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y pensión completa) desde	<b>US\$ 585.—</b>
<b>EGIPTO</b> (11 días) (Tour combinado Tierra y crucero). Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y desayuno, crucero con pensión completa a bordo MS OSIRIS, desde	<b>US\$ 1.050.—</b>
<b>JAMAICA</b> (15 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño sin comidas), desde	<b>US\$ 775.—</b>
<b>HAWAI</b> (24 días) sal. indiv (Incl. pasaje, traslados, 10 días USA incl. excurs. hotel Hawai sin comidas), desde	<b>US\$ 2.100.—</b>
<b>ASIA FASCINANTE</b> (17 días). Visite Bangkok, Bali, Jogyakarta, Singapur, Hong-Kong. (Incl. pasaje, traslado, hotel doble c/baño y desay. americano y excursiones, desde	<b>US\$ 1.575.—</b>
<b>TURQUIA</b> (14 días, playa) sal. varios (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y med. pens.), desde	<b>US\$ 375.—</b>
<b>SARDINIA</b> (14 días) sal. varios (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño, con desayuno), desde	<b>US\$ 295.—</b>
<b>EGEO</b> (Grecia). Crucero especial 14 días, hotel en playa. (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y media pensión, Crucero c/pens. compl.), desde	<b>US\$ 575.—</b>
<b>MALLORCA</b> (Arenal) (14 días), sal. varios (Incl. pasaje, traslados, hotel Olimpo, doble c/baño y media pensión), desde	<b>US\$ 175.—</b>
<b>CHINA POPULAR - UNICO!!!</b> (24 días) (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y pens. compl. excepto Manila a Hong-Kong). Visite PE-KING, SHANGHAI, GUANDSHOU, HONG-KONG, COREA, JAPON, desde	<b>US\$ 2.700.—</b>
<b>JAPON EXPRESS!!!</b> (11 días), durante 77. (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y desayuno y 3 exc.) desde	<b>US\$ 1.299.—</b>
<b>ACADIR</b> (Marruecos) (8 días). Apartamentos Kamal (pasaje, traslado, alojamiento c/desayuno) salidas varias, desde	<b>US\$ 270.—</b>
<b>KENYA</b> (Mombasa) (8 días). Hotel Centro (pasaje, traslado, alojamiento hotel doble c/baño y desayuno), desde	<b>US\$ 475.—</b>
<b>PATTAYA</b> (Tailandia) (8 días, playa). Hotel Tropicana (Incl. pasaje traslado, aloj., hotel doble c/baño y desayuno), desde	<b>US\$ 745.—</b>
<b>MALLORCA</b> (Palma ciudad) (7 días). Pensión Sabela, (Incl. pasaje, traslado, aloj. hotel doble c/ducha y desayuno), desde	<b>US\$ 95.—</b>
<b>MALLORCA</b> (Playa de Palma) (7 días). Hotel Pamplona (Incl. pasaje, traslado, aloj., hotel doble c/baño y desayuno), desde	<b>US\$ 175.—</b>
<b>TORREMOLINOS</b> (8 días) (Incl. pasaje, traslados, alojamiento en Residencia Buendia con desayuno en doble c/baño compart.) desde	<b>US\$ 115.—</b>

<b>CAIRO</b> (Egipto) (8 días). Hotel Carlton (Incl. pasaje, traslados, doble c/baño y media pensión), sal. varios, desde	<b>US\$ 285.—</b>
<b>ATENAS</b> (Grecia) (8 días) (Incl. pasaje, traslados, aloj. en residencia c/agua corriente y desayuno), sal. varios, desde	<b>US\$ 139.—</b>
<b>DUBROVNIK</b> (Yugoslavia) (8 días). Hotel Lapad. Sal. varios (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y desayuno), desde	<b>US\$ 90.—</b>
<b>LAS PALMAS</b> (Gran Canaria) (8 días). Residencia Rompeolas (Incl. pasaje, traslado hotel doble c/baño y desayuno), desde	<b>US\$ 175.—</b>
<b>TENERIFE</b> (I. Canarias) (8 días). Residencia Casa Alta (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y desayuno), desde	<b>US\$ 175.—</b>
<b>FUERTEVENTURA</b> (I. Canarias) (8 días). Robinson Club Hotel (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y media pensión), desde	<b>US\$ 375.—</b>
<b>MALTA</b> (8 días). Hotel Green Dolphin (Incl. pasaje, traslado, hotel doble c/baño y desayuno), sal. varios, desde	<b>US\$ 275.—</b>
<b>TUNESIA</b> (8 días). Hotel El Bausten (Incl. pasaje, traslados, hotel doble c/baño y media pensión), sal. varios, desde	<b>US\$ 199.—</b>
<b>MARRUECOS</b> (8 días). Hotel Royal (Incl. pasaje, traslados hotel doble c/baño y media pensión), sal. varios, desde	<b>US\$ 325.—</b>
<b>CAMERUN</b> (Togo) (14 días). Hotel Miramare, playa (Incl. pasaje, traslado, hotel doble c/baño y pensión completa), sal. varios, desde	<b>US\$ 545.—</b>
<b>CLUB MEDITERRANEE</b> (14 días) Porto Petro (Ma.) Ilorca (Incl. pasaje, traslados, hotel), sal. varias	<b>US\$ 695.—</b>

68 posibilidades más en diferentes Clubs. Posibilidad de alargar la estadía.

## 6 únicos Cruceros — 2 ANTARTIDA ESPECIAL

Con la moderna Motonave **MS. WORLD DISCOVERER**

Avent. 13 -	- Caribe - Amazonas (21 ds) desde	<b>US\$ 1.999.—</b>
Avent. 14 -	- Amazonas-Rio-Jan. (26 ds) desde	<b>US\$ 1.999.—</b>
Avent. 15 -	- Rio Jan. - Ushuaia (23 ds) desde	<b>US\$ 1.899.—</b>
Avent. 16 -	- ANTARTIDA ESPECIAL (21 ds) desde	<b>US\$ 1.799.—</b>
Avent. 17 -	ANTARTIDA II. (26 ds) desde	<b>US\$ 1.899.—</b>
Avent. 18 -	Bs. As. - Europa (29 ds) desde	<b>US\$ 1.959.—</b>

Precio incluye: Pasajes aéreos desde y hasta Bs. As., camarote dos camas con ducha y WC, en cubierta "C", pensión completa, tasas desembarque y embarque, y seguro.

Camarotes limitados — FINANCIACION POSIBLE — Organizado con Schiffahrtsgesellschaft de Vries & Co. m. b. h. (Hamburgo) GOCE DE estos dos viajes fabulosos visitando 6 bases Antárticas con especialistas en la materia. Pida folleto.

Hay infinidad de cruceros más en todas las rutas, Caribe, Oriente y Mediterráneo. Consulte precios y combinaciones. Puede combinarse Crucero con estadía en tierra.

## HORARIOS DE ATENCION:

Lunes a Viernes de 9 a 21 - Sábados de 9 a 14 - Domingos de 16 a 20 (Previa cita telefónica).

**MAN SPRICHT DEUTSCH - ENGLISH SPOKEN - ON PARLE FRANCAIS.**

Precios especiales para grupos - Consulte planes para Empresas y Clubs. Especializados en organizar Congresos, Convenciones, Eventos, con personal capacitado. Horarios de atención especial para ejecutivos.



## KELLBAY-TOURS S.R.L.

Experiencia Europea en Turismo  
Leg. D.N.S.T. 1489/76 (lic. trámite)  
Diagonal Norte 991 - piso 9 "C" - Tel. 35-7909  
**BUENOS AIRES - ARGENTINA**

# DIARREA AGUDA EN LA INFANCIA EVOLUCIÓN DE UNA CAMPAÑA AMBULATORIA

AUTORES: S. Hoxter, E. Cubo, G. Zocchi, M. Hojman, C. Bianculli, C. Mazza, R. Sangiovani, S. Polonver, J. Brieva, y J. Garzon.  
Hospital General de Niños "Ricardo Gutierrez" - Buenos Aires.

*Concientes no solamente de la importancia de una buena atención primaria como objetivo para disminuir la morbimortalidad, la desnutrición y las infecciones en la infancia, hemos evaluado la tarea realizada en una campaña ambulatoria sobre diarrea aguda.*

*determinadas características de la población que acude por diarrea aguda a los Consultorios Externos del Hospital de Niños; de ampliar los conocimientos sobre la misma, perfeccionar los mecanismos de recolección de datos, el seguimiento y la evolución de los pacientes con la mira puesta en la obtención de una mayor coherencia y unidad de criterios para su control posterior.*

Este trabajo se efectuó con el fin de estudiar

## MATERIAL Y METODOS

Un grupo de médicos fue destinado en forma exclusiva a la atención de esta patología estableciéndose un horario continuo de 6 horas. Se utilizó una ficha individual para cada paciente en donde se consignaron: datos de identificación, centro asistencial más cercano, tiempo de evolución previo a la consulta, tratamiento previo, epidemiología del medio familiar, peso inicial y de control en seguimiento ulterior, grado de deshidratación (0 % - 5 % - 10 %), estado Nutricional (eutrofico, 1er. grado, 2do. grado), características de las exposiciones. Complicaciones, patología asociada, curso ulterior entendiéndose por tal, citación, derivación, internación), posibilidad de cuidado domiciliario, tratamiento indicado, tipo de demanda, (espontánea/derivada) procedencia, estratificación etárea.

Con el fin de caracterizar también el ámbito familiar, confeccionamos una ficha social con diferentes ítems que señalaban su nivel socio-económico.

## NORMAS DE ATENCION

Se estableció la vía oral como preferencial absoluta en los casos que la deshidratación no sobrepasara valores del 5 % o hubiera factores agregados que la impidieran.

No se realizaron coprocultivos de rutina salvo en los casos en que por signos clínicos iniciales o prolongación del cuadro se decidiera efectuarlo. Se estipuló la citación para control ulterior en el 100 % de los casos a las 24 horas y a las 48 hs.

## RESULTADOS

Los datos que exponemos fue-

ron obtenidos del análisis de 532 fichas individuales.

### Condiciones ambientales:

Se cotejaron en 129 fichas elementos de confort tales como heladera, radio, televisión; comprobamos que el 49 % poseía los elementos mencionados. Dentro de ese grupo el 11,9 % concurrió a la consulta con grado de deshidratación entre el 5 al 10 %, mientras que el grupo en el que faltaba alguno de estos elementos los pacientes deshidratados se elevaban al 22,4 %.

### DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS

Edad	To tal	%
1 a 5 m	177	32,27
6 a 11 m	182	34,28
12 a 24 m	172	32,45

### PROCEDENCIA

Capital	Conurbano	Interior
228 (42 %)	289 (54 %)	16 (4 %)



## DISCUSION

Los resultados anteriormente expuestos definieron las características de nuestra población lo que permitió detectar específicamente su procedencia, elementos ambientales, clínicos, estado nutricional y nivel socioeconómico para buscar la demanda ideal de controles posteriores en nuestros pacientes. En el universo estudiado llama la atención el bajo porcentaje de desnutridos frente a lo esperable. Este hecho podría explicarse de acuerdo a las siguientes hipótesis: 1) Recolección insuficiente de datos, 2) escasa demanda de los grupos más vulnerables por inadecuada difusión de normas de prevención 3) bajo nivel de alarma de la población susceptible.

Es conocida la relación entre mal nutrición y diarrea existiendo sin embargo alteraciones mala absorptivas de agua y electrolitos en la etapa aguda de la enfermedad nutricional, siendo en muchos casos difícil de parar cuando es atribuible a la desnutrición y a la diarrea que estos niños presentan frecuentemente.

## RECOMENDACIONES

De acuerdo a la experiencia aportada por esta campaña, no creemos conveniente la Sectorización a nivel personal médico por no abarcar la total población de enfermos diarreicos consultantes, por lo que sugerimos que todo el personal de Consultorio Externo sea afectado a la asistencia de este tipo de patología.

Perfeccionamiento en la recolección de datos a través de fichas tildables y con interrogatorio dirigido.

Establecer mecanismos de seguimiento a fin de evaluar la real evolución de los pacientes (conexión con Servicio Social). En casos de desnutrición profundizar sobre los factores que influyen en su patología de base; valoración del nivel de información básica de la madre.

Difusión a nivel médico en centros periféricos de normas o criterios unificados de tratamiento.

## CONCURRENCIA A CITACIONES

De acuerdo a lo programado (100 % citaciones) concurrió el 30,26 %

Residencia	Citados	Concurrieron
Capital	100 %	32 %
Conurbano	100 %	37 %

Tiempo de evolución previo	Nº de pacientes	
Menos 48 Hs.	215	40
Más de 72 Hs.	317	59

## EPIDEMIOLOGIA DEL MEDIO FAMILIAR

El 15,6 % manifestó patología similar en el grupo familiar.

## PROVISION DE AGUA

Tomando como parámetro la provisión de agua.

Tipo de agua	Deshidratación	5 al 10 %
Agua corriente		11 %
Agua de pozo		25 %

Estado nutricional	Nº de pacientes	%
Eutroficos	413	77
Desnutridos 1er. grado	84	15,7
Desnutridos 2do. grado	21	3,9

## TRABAJO DE LA MADRE

El trabajo materno demuestra no ser impedimento para realizar consulta precoz ni para el adecuado control ulterior.

Madre	Consulta precoz	
Trabaja 31	16	51 %
No trabaja 65	33	50,7 %

Madre	Concurrencia post.	
Trabaja 38	14	36 %
No trabaja 74	26	35 %

## Seminario sobre nutrición

# EL CIRCULO VICIOSO ENTRE DESNUTRICION E INFECCION

R.G. Hendrickse, M.D., F.R.C.P. (Edin), F.R.C.P. (Lond), F.M.C. (Ped) profesor de Pediatría Tropical, Liverpool, Inglaterra

Aunque el interés médico sobre enfermedad y dieta viene de la época hipocrática e incluso de antes, es reciente el desarrollo de un estudio científico sistemático sobre la interacción entre infección y nutrición, quizá estimulado por el pensamiento expresado por Platt (1954)<sup>1</sup> que dice: "La erradicación de los factores productores de las enfermedades fermentativas, puede ser el estado primero, más fácil, más barato y más efectivo para reducir la desnutrición calórico-proteica".

Propongo presentar algunos de los factores conocidos en la interacción entre infección y desnutrición y agregar algunas pocas observaciones personales. El propósito de este estudio será: 1) justificar el concepto de "círculo vicioso entre desnutrición e infección". 2) examinar, racionalmente, los variados métodos sugeridos o empleados para romper este círculo. 3) intentar asesorar sobre cómo es factible controlar la infección y lograr una significativa mejoría del estado nutricional, sin modificar la calidad y cantidad de los alimentos ingeridos.

### INTERACCION ENTRE NUTRICION E INFECCION:

**Consideraciones generales:** Scrimshaw, Taylor y Gordon (1968)<sup>2</sup> efectuaron un invalorable servicio al unificar en una sola publicación toda la información útil con respecto a la interacción entre nutrición e infección. Su monografía versaba sobre 1.500 referencias de la literatura mundial en donde incorporaron la considerable experiencia de los autores. He de mencionar muchas veces sobre esta publicación en las siguientes secciones.

Es importante diferenciar el efecto que tiene la infección sobre la nutrición del que tiene el estado nutricional sobre la infección. El efecto que ejerce la infección sobre la nutrición es casi siempre adverso y se produce por una serie de mecanismos que incluyen:

- 1) La infección invariablemente incrementa la pérdida de nitrógeno en la orina.
- 2) La ingesta alimentaria durante las infecciones está disminuída debido a la anorexia, intolerancia a

ciertos alimentos, o debido a la restricción dietética prescrita durante la enfermedad. Más aún, las drogas utilizadas durante el tratamiento pueden, a veces, interferir con la absorción y asimilación de los alimentos.

3) Muchas infecciones, especialmente en la infancia cursan con diarrea que interfiere en la absorción intestinal. La diarrea puede incluso ocasionar severos desequilibrios metabólicos debido a un desbalance electrolítico y a depleción de líquidos.

4) Las infecciones, en especial si son prolongadas, tienden a interferir en la síntesis de Hb, en general por dañar el metabolismo del Fe, con la consiguiente anemia. Esto es factible que sea más pronunciado en la infancia pues el equilibrio hemopoyético es menos estable que en los adultos.

5) Otros efectos de las infecciones observados incluyen: alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo; bajos niveles de glucemia e interferencia en la síntesis y almacenamiento de glucógeno.

6) Muchos sistemas enzimáticos pueden dañarse durante el curso de la infección y órganos como el hígado pueden mostrar infiltración grasa.

7) La fiebre, que acompaña a la infección, incrementa la demanda metabólica.

8) Finalmente, debemos reconocer que las enfermedades requieren tiempo y dinero que puede reflejarse en una menor capacidad para producir o adquirir alimentos. El efecto sobre este problema económico suele ser muy pronunciado en los sectores menos privilegiados de la sociedad.

Considerando los posibles efectos del estado nutricional sobre la capacidad para resistir la infección, se observó que hay varios mecanismos por los cuales el déficit nutricional puede influenciar la susceptibilidad a la infección. Estos incluyen los siguientes: (Horwitt, 1955, citado por Scrimshaw y col. en 1968)<sup>3</sup>.

- 1) Alteración de la sustancia intercelular.
- 2) Reducción o ausencia de la secreción de mucus.
- 3) Aumento de la permeabilidad de la superficie intestinal y de otras mucosas.
- 4) Acumulación de detritus celulares y moco, dando lugar a un favorable caldo de cultivo.

- 5) Queratinización y metaplasia de los epitelios.
- 6) Pérdida del epitelio ciliado del tracto respiratorio.
- 7) Edema nutricional con aumento de líquido en los tejidos.
- 8) Disminución de la respuesta fibroblástica.
- 9) Interferencia con la restitución del tejido normal y de reparación.

Además la desnutrición puede llevar a una inhibición en la formación de anticuerpos específicos, evidencia ésta basada tanto en observaciones clínicas como de laboratorio. También se observó severos déficit de Vit. A, D, C, grupo B, ácido fólico y B12. Otro de los importantes desajustes inmunológicos observados en las desnutriciones proteicas severas es la atrofia del sistema linfático (timo) con alteraciones de las células que intervienen en la inmunidad. Algunas sustancias menos definidas, sustancias proteicas inespecíficas como lisozima, euglobulina properdina e interferón pueden verse afectadas también en la desnutrición.

Todo esto muestra que combinados entre sí los factores antes mencionados, pueden tener un efecto desastroso en caso de infección en un individuo con severos problemas nutricionales.

#### **Algunas de las interacciones entre nutrición e infección observadas en la práctica clínica:**

Está aceptado que la tasa excesivamente alta de morbimortalidad infantil en los países en vías de desarrollo se debe principalmente a la interacción entre infección y desnutrición. Uno de los mejores ejemplos donde el estado nutritivo afecta la infección y contrariamente, la forma en que la infección afecta el estado nutricional en estos países es el sarampión.

La mortalidad por sarampión es actualmente, ciento de veces mayor en estos países que en U.S.A. y Europa; la principal causa para esta alarmante mortalidad es la influencia de la desnutrición sobre el curso de la enfermedad. Muchos estudios han demostrado que las muertes por sarampión ocurren principalmente entre niños desnutridos cuyo peso está muy por debajo del percentilo 10 para la edad, y que la enfermedad es particularmente letal entre los niños con Kwashiorkor 4, 5, 6. En muchos casos no mata directamente, pero sí como resultado de complicaciones infecciosas. Esto es factible debido al efecto del sarampión sobre piel, superficies mucosas del tracto respiratorio y digestivo disminución de la respuesta inmunológica y el deterioro general sobre el estado nutricional (\*).

No hay evidencia de que el virus persista por más tiempo en los niños desnutridos que en los eutróficos, pero sí está demostrado que las consecuencias sobre los desnutridos incluyen mayor deterioro nutricional.

También muy frecuentemente los niños que viven al borde de la desnutrición caen en fallo nutricional agudo como consecuencia de esta enfermedad. Los efectos combinados de: reducción de ingesta de alimentos causados por anorexia, irritación de las mucosas, disturbios hidroelectrolíticos y disminución de la capacidad de absorber nutrientes asociado con dia-

rea, incremento de la pérdida de nitrógeno debido a los procesos catabólicos desencadenados por la infección, crean una situación en donde el Kwashiorkor puede instalarse rápidamente en aquellos con reservas inadecuadas de proteínas.

**Cancrum Oris (Noma):** Es una condición que en la práctica clínica da la evidencia del sinergismo existente entre desnutrición y sarampión y la forma en que esta situación disminuye la resistencia del huésped a otras infecciones. Esta enfermedad que muy frecuentemente sigue al sarampión en los desnutridos, se caracteriza por una rápida difusión de una inflamación gangrenosa que envuelve **todos** los tejidos de la cavidad oral. Esto se debe a una invasión tisular por parte de microorganismos que normalmente son comensales habituales en la boca y que en individuos sanos no tienen propiedades invasivas.

**Infección por herpes simple:** En un eutrófico el herpes simple se puede presentar como una forma aguda de gíngivo-estomatitis que es extremadamente dolorosa y suele ir asociada con hipertermia. En el comienzo de la enfermedad los niños tienen un rechazo total por los alimentos. De cualquier manera, si la nutrición es buena, la consecuencia de este breve periodo de inanición no es muy seria y las pérdidas nutricionales se recuperan rápidamente en la convalecencia. Esta misma enfermedad en un niño desnutrido puede ocasionar un rápido y severo deterioro de su estado general cuando las reservas son inadecuadas para compensar la gran disminución de su ingesta alimentaria. En niños con marcada desnutrición proteica, el herpes llega a ser enfermedad que pone en peligro la vida; se debe a que hay una falla en los mecanismos de defensa local y la infección se disemina tomando: hígado, bazo, cerebro, corazón, etc., con consecuencias fatales.

**Poliomielitis:** No parece que exista diferencia en la susceptibilidad a este virus entre los niños eutróficos y los desnutridos. En realidad la impresión clínica es que esta polioparálisis puede ser de alguna forma más frecuente entre los niños mejor nutridos que entre los que no lo están. Si bien esta observación es dudosa, de ser válida, podría interpretarse como evidencia de una interrelación antagónica entre poliomielitis y desnutrición. Una explicación más plausible sería que el niño eutrófico es capaz de permanecer más activo en los períodos iniciales de la enfermedad que los menos nutridos, y así la fatiga muscular (factor reconocido como importante causa de parálisis en la poliomielitis) podría existir más fácilmente en los eutróficos que en los desnutridos.

**Infecciones bacterianas:** Los niños severamente desnutridos, en especial los que tienen Kwashiorkor, demostraron ser susceptibles a infecciones con organismos que normalmente sólo son patógenos en el período neonatal. Esto incluye: E. Coli, Pseudomonas Aeruginosa, Klebsiella, etc. En suma se ha demostrado que la microflora yeyunal del desnutrido es significativamente diferente de la del eutrófico. La principal diferencia es un incremento de la colonización con



organismos tales como E. Coli, bacteroides y varios enterococos. Esta colonización anormal causa diarrea y un grado variable de malabsorción cuya consecuencia es un mayor deterioro de su estado nutricional.

La interacción entre desnutrición e infección tal como está relacionada con el tubo digestivo es probablemente, el mejor ejemplo que puede citarse para sostener el concepto de: "Círculo vicioso entre desnutrición e infección" y el problema de la diarrea infantil en los países en vías de desarrollo es quizá, la manifestación más común de esta interacción.

**Coqueluche y Tuberculosis:** Ambas infecciones tienen alta incidencia en los países en vías de desarrollo. La primera es un ejemplo típico de la forma en que la infección puede tener un efecto adverso sobre el estado nutricional, mientras que la última es una clara evidencia tanto del efecto de la infección sobre el estado nutricional como de éste sobre la infección.

Los efectos combinados de pérdida del apetito, tos agotadora, y vómitos persistentes que comunmente se observan en la coqueluche, pueden rápidamente llevar incluso a un niño eutrófico a un estado de marasmo. En los niños desnutridos al comienzo de la enfermedad el efecto de la privación de alimentos suele ser letal. De cualquier manera no hay evidencia que sugiera que la desnutrición por sí incrementa la tos convulsa.

La TBC ha sido conocida desde hace mucho como una enfermedad asociada con pérdida de peso y deterioro del estado nutricional; el reconocimiento de este hecho quizá esté implícito en el nombre de "consumción" que le fue popularmente aplicado en una época a esta enfermedad. Dentro de las enfermedades crónicas, ninguna mejor que la TBC para demostrar el círculo vicioso entre desnutrición e infección.

**Enfermedades por protozoarios:** Una breve consideración de amebiasis y malaria será de interés. La amebiasis ahora es un problema común de la infancia en muchos países en vías de desarrollo, cuyos efectos pueden variar desde una leve diarrea hasta una enfermedad fatal severa. Las observaciones efectuadas en sujetos de todas las edades indican claramente que un hecho dominante en el curso de esta enfermedad causado por la Entamoeba Histolítica es el retraso nutricional del huésped. Es interesante destacar que mientras la patogenicidad de la E. Histolítica está usualmente confinada al Colon (de donde puede distribuirse al hígado y otros órganos internos), en los niños desnutridos la ameba puede invadir tejidos que habitualmente son resistentes a la invasión. Uno de sus efectos es la ulceración en las regiones perineales y perianales.

**Malaria:** Esta enfermedad tiene, en la infancia, una interacción variable con la nutrición. Los estudios de Mc. Gregor y sus colegas en Gambia<sup>10</sup> han demostrado los efectos adversos de una malaria crónica sobre la nutrición en la infancia y pocos pueden dudar de la validez de estas observaciones. De cualquier manera cuando uno considera las formas más severas y potencialmente letales del Plasmodium Falciparum, la evidencia surge de una relación antagónica entre desnutrición e infección. En resumen esta evidencia incluye las siguientes observaciones.

El paludismo cerebral parece ser una entidad sumamente rara en niños con Kwashiorkor. Jelliffe (1967)<sup>11</sup> informó que en un período de 7 años en un área donde tanto el paludismo como el kwashiorkor son endémicos, nunca se diagnosticó esta afección. Lo mismo corroboró Edington<sup>12</sup> quien efectuó estudios necrópsicos en Africa. Observaciones personales confirmaron que niños con kwashiorkor que viven en áreas endémicas de paludismo tienen menor índice de parasitosis que los niños mejor nutridos de dicha área, y que una severa parasitosis ocurre significativamente más frecuentemente entre los eutróficos. Más aún el cuadro clínico del paludismo cerebral: convulsiones o coma, es más frecuente en eutróficos que en desnutridos<sup>13</sup>.

La relación entre la nutrición e infección palúdica es muy compleja, pero está claro que una buena nutrición no significa protección para la infección y puede darle al parásito del paludismo las condiciones óptimas para su multiplicación. Es interesante destacar que durante el período de hambre de Bengala en 1947, las muertes por paludismo aumentaron un 206,6 % sobre el promedio quinquenal, después que se establecieron las medidas tendientes a mitigar el hambre<sup>14</sup>. De estas observaciones debemos inferir que los programas nutricionales deben ser integrados con medidas de control en zonas donde coexisten desnutrición y paludismo.

**Algunas conclusiones:** De todo lo antedicho, parece ser que la interacción entre desnutrición e infección contribuye directamente en la mortalidad y morbilidad infantiles en los países en vías de desarrollo. El concepto de círculo vicioso entre desnutrición e infección se demuestra mejor en la diarrea estival y TBC. La interacción entre nutrición y otras infecciones incluyendo el sarampión, que da una clara evidencia de sinergismo entre desnutrición e infección, es menos factible que sea descripta como círculo vicioso sino más bien parece una relación causa-efecto, en donde una noxa específica desencadena una serie de reacciones que continúan aunque el estímulo inicial haya remitido y que si no se corta puede conducir a la muerte. Una consideración final entre ambos conceptos: círculo vicioso y relación causa-efecto, es la respectiva contribución de la desnutrición o de la infección en iniciar la cadena de eventos.

¿Puede un niño bien nutrido (expuesto al medio ambiente que prevalece en los países en vías de desarrollo) mostrar la relación causa-efecto de nutrición e infección luego de haber tenido sarampión, de igual manera que un distrófico que padeció sarampión en el medio ambiente creado para caracterizar a la sociedad Occidental? Yo me arriesgaría a opinar que si el primero sigue recibiendo nutrición adecuada, mientras que el otro continúa con la misma dieta inadecuada que lo llevó a ese pobre estado nutricional, la consecuencia del sarampión en estos niños no va a ser muy distinta de la comunmente observada en los niños eutróficos pero opuesta a los desnutridos del Tercer Mundo. Este punto de vista no es compartido por otros autores quienes consideran que la principal cau-



sa de alta mortalidad y crecimiento inadecuado en los niños de los países en vías de desarrollo es la infección y pobre atención en vez de desnutrición, pues a ésta la consideran más comunmente como enfermedad secundaria en vez de primaria. (McGregor 1970)<sup>1,5</sup>

De cualquier manera es dudosa la utilidad de discutir si la infección es más importante que la enfermedad ya que ambas están presentes en esos países y es indispensable para tener éxito, dirigir un plan de acción contra ambas. Aquí de cualquier manera, nuestro acercamiento a estos problemas está determinado más por las posibilidades que por la necesidad.

El control de las enfermedades infecciosas mediante la vacunación, ha sido visto por muchos como la manera más factible de romper el círculo vicioso entre desnutrición e infección en los países en vías de desarrollo y por lo tanto, se ha dado gran énfasis a los procedimientos de vacunación como un medio a partir del cual se puede lograr mejorar significativamente la salud infantil. Lamentablemente, con excepción del sarampión, TBC, y coqueluche, nuestras vacunas no dan más protección contra la amplia gama de organismos que contribuyen sinérgicamente con la desnutrición para la morbilidad en los países en vías de desarrollo. Es sorprendente que a pesar del control de enfermedades específicas tales como la Coqueluche y el Sarampión, logrado en áreas donde los programas de inmunización se implementaron exitosamente, no ha habido concomitantemente un descenso en la prevalencia de la desnutrición. También se intentó, pero con poco éxito, romper el círculo vicioso entre desnutrición e infección que se observa en la diarrea infantil mediante la aplicación de antibióticos para controlar la infección intestinal.

La nutrición de los niños de los países en vías de

desarrollo fue ampliamente estudiada, en los últimos años. Un equipo de investigadores apoyado en la moderna tecnología ha estudiado el caso en el terreno, en las guardias hospitalarias, en la quietud de la morgue y en el santuario de sus laboratorios. Los estudios humanos se incrementaron por el aporte que da el estudio sobre animales de laboratorio. Como consecuencia de esta actividad ha habido un enorme incremento de nuestro conocimiento con respecto a aspectos fundamentales de la nutrición humana, pero aún no hay evidencia de que se haya obtenido algún beneficio para estos desafortunados seres humanos que han sido el objeto principal de estudio. En realidad toda la evidencia disponible nos señala que hay un descenso general en el estado nutricional en los países en vías de desarrollo, y esto se nos hace intolerable por nuestros mayores conocimientos sobre la fisiopatología de la desnutrición.

Es importante destacar que la interacción entre desnutrición e infección, tuvo en su momento, la misma importancia en los Estados Unidos y Europa Occidental que la que ahora tiene en los países en vías de desarrollo y que la significativa mejoría de la salud infantil precedió al advenimiento de los ATB y a muchos de nuestras técnicas; de inmunización. El tener esto en mente, nos puede ayudar a evitar caer en la trampa de embarcarnos en una política que como máximo podrá ser paliativa y en el peor de los casos puede retrasar el progreso.

(●) Recientemente Leonardo Mata del I.N.C.A.P., en una conferencia que se desarrolló en la S.A.P., señaló la frecuencia del hallazgo del virus sarampiñoso en necropsias de niños desnutridos que habían fallecido con cuadros infecciosos que en ningún momento hicieron sospechar un sarampión. (Nota de la dirección).

## REFERENCIAS

- 1) PLATT, B.G. (1954) 'Malnutrition in African Mothers, Infants and Young Children.' Report of Second Inter-African (CCTA), Conference on Nutrition, Gambia, 1952, P.24. London; H.M. Stationery Office.
- 2) SCRIMSHAW, N.S., TAYLOR, C.F., & GORDON, J.E. (1968) 'Interaction of Nutrition and Infection'. W.H.O. Monograph Series No. 57, Geneva.
- 3) HORWITT, M.K. (1955) "Implications of observations made during experimental deficiencies in man". Ann. N.Y. Acad. Sci., 63, 165.
- 4) MORLEY, D.C., WOODLAND, M. & MARTIN, W.J. (1963) "Measles in Nigerian Children". J. Hyg. (London), 61, 115.
- 5) MORLEY, D.C., MARTIN, W.J. & ALLEN, I (1967) West African Medical Journal, 16, 24.
- 6) HENDRICKSE, R.G. & SHERMAN, P.M. (1965) "Morbidity and Mortality from Measles in children seen at the University College Hospital, Ibadan". Arch. F. Ges. Virusforschung, 16, 27-34.
- 7) HENDRICKSE, R.G. (1967). "Interactions of Nutrition and Infection; Experience in Nigeria". CIBA Foundation Study Group No. 31, J.A. Churchill (London), p. 98.
- 8) HEYWORTH, B. & BROWN, J. (1975). "Jejunal microflora in malnourished Gambian children". Arch. of Diseases in Childhood, 50, 27.
- 9) ELSDEN-DEW, R. (1949) 'Endemic Fulminating Amoebic Dysentery', Amer. J. Trop. Med., 29, 337.
- 10) MCGREGOR, I.A., West African Medical Journal, 13, 251 and various other publications.
- 11) JELLIFFE, D.B. (1967) "Interactions of Nutrition and Infection: Experience in Nigeria". CIBA Foundation Study Group No. 31, J.A. Churchill (London).
- 12) EDINGTON, G.M. Personal Communication
- 13) HENDRICKSE, R.G., HASAN, A.H., OLUMIDE, L.O. & AKINKUMMI, A. (1971) "Malaria in early childhood". Annals of Trop. Med. & Para. 65, 1.
- 14) RAMAKRISHNAN, S.P. (1954). Indian Journal Malaria, Volume, 8, 89
- 15) MCGREGOR, I.A., RAHMAN, A.R., THOMPSON, A.M., BILLEWICZ, W.Z. & THOMPSON, B. (1970) "The Health of young children in a West African (Gambian) village. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 64, p. 48.
- 16) MATA, L. J., URRUTIA, J.J. & GORDON, J.E. (1967) "Diarrhoeal Disease in a cohort of Guatemalan village children observed from birth to age 2 years". Trop. Geogr. Med. 19, 247.

## INFORMACIONES SOBRE VACUNAS

*En noviembre de 1976, se convocó en la S.A.P. a una reunión conjunta de los Comités de Infecciosas, Inmunología, Alergia y Salud Pública para analizar algunos aspectos sobre vacunaciones.*

*Las conclusiones, firmadas por los Secretarios*

*Prof. Dr. Angel E. Cedrato, Dr. Daniel Stamboulian y Dr. Alberto Manterola y por el Secretario de la reunión Dr. Raúl Ruvinsky, se exponen a continuación y fueron la base de un Documento presentado a la Secretaría de Salud Pública de la Nación.*

### VACUNA B.C.G.:

Administrarla entre 0-1 mes. **Revacunación.** Es necesario insistir a todos los niveles sobre las ventajas y necesidades de la aplicación precoz de la vacuna. En nuestro medio la población cubierta con B.C.G. llega al 15% cuando para suprimir una cadena epidemiológica debe lograrse el 85% de cobertura.

A nivel individual cuando se investiga después del mes, puede continuarse con la investigación de la alergia tuberculínica con la Reacción de Mantoux.

Para protección masiva se puede implementar la vacuna directa (sin Mantoux previa) que demostró ser inocua, reduciendo los costos e incrementando la operatividad. En

procesos TBC activos daría un nódulo precoz que no implica riesgo y permitiría incluso el diagnóstico de alergia tuberculínica.

Se insiste sobre la importancia de la técnica de vacunación: el exceso de dosis y la vía subcutánea favorecerían la aparición de Bcegeitis.

### VACUNA SABIN:

Se propone agregar una dosis al plan de inmunización básica del lactante, de manera que se administren tres dosis, al 2º, 4º y 6º mes, refuerzo al año de la última y a los 5 o 6 años coincidiendo con el ingreso escolar. Además continuar con las campañas masivas.

Es recomendable que las campañas de vacunación se realicen a fines del invierno y comienzo de primavera y por lo menos con 6 semanas de intervalo si se cumplen 2 operativos. En caso de interrumpirse el plan básico de vacunación, pueden pasar 12 meses sin anular las vacunas anteriores.

### VACUNA TRIPLE:

Indicada en el lactante a los 2, 3 y 4 meses, con dosis de refuerzo a los 16 meses y 6 años, continuando luego con la doble sin el componente Pertussis (12 años).

Para interrupciones del plan básico, se acepta que hasta los 6 me-

ses después de la última se puede continuar con los refuerzos sin alterar el aspecto de reactivación.

Pasado este período es necesario reiniciar el plan completo. Después de los 12 años los toxoides antitetánico y antidiftérico inducen anti-

cuerpos en forma duradera siendo necesario revacunar cada 10 años para lograr niveles adecuados de anticuerpos (para difteria con tipo adulto 12U.T). La repetición innecesaria de toxoide antitetánico ha provocado reacciones indeseables como fenómeno Artus local, etc.

### ANTIVARIOLOSA:

En razón de la ausencia declarada de casos de viruela o Alastrin en todo el territorio nacional y su casi desaparición en el mundo se aconseja derogar la ley de vacunación obligatoria, tanto la primo como la revacunación, certificado en las escuelas. Ello no implica descuidar los sistemas de vigilancia epidemiológica para tomar las medidas necesarias que

cada área exige en situaciones de riesgo.

La razón de esta medida está fundamentada en que los riesgos inherentes a la vacuna (meningoencefalitis, eccema vaccinal, vaccinia generalizada, eritemas polimorfos, etc.) son mayores que los de la enfermedad aparentemente suprimida.

### VACUNA ANTISARAMPIONOSA:

Vacuna antisarampionosa (cepa Schwartz o Moraten) es conveniente seguir aplicándola en nuestro medio a partir de los 9 meses. Se acepta como causa de fracaso de esta excelente vacuna, las fallas de conservación (exposición a más de 4º y exposición a la luz). Por el

contrario la aplicación de media dosis con buenas técnicas de conservación ha demostrado ser efectiva.

Cuando se vacuna al año o después se consigue 98% de seroconversión; desciende al 86% al vacu-

nar al 9º mes y al 56% en el 6º mes.

Por el momento y a título de recomendación individual los niños vacunados alrededor de los 9 meses deberían revacunarse a los 14 meses para asegurar en forma total la efectividad inmunológica.

HOSPITAL ZONAL ESPECIALIZADO "DR. NOEL H. SBARRA"

## EL NIÑO SIN HOGAR

Experiencia sobre 118 niños entregados en adopción

## Autores:

Doctores: Marcos Cusminsky (x), Zulema Dopchiz,  
Pura Elsa Castro, Roberto Mateos, Hugo Rovalletti y José J. Lacanau

Psicólogas: María C. Alonso y Perla Dikgolz

Trabajadora Social: Nélida Añón Suárez

(x) Director Hospital

*El objetivo de la adopción es la integración de un niño sin hogar a un ambiente familiar que le permita un adecuado desarrollo y una adaptación a la sociedad.*

*118 niños fueron estudiados a su ingreso al Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" a través de los parámetros antropométricos y del desarrollo psicomotor. Los efectos de la institucionalización sobre dichos parámetros así como la rápida respuesta después de la adopción nos induce a cuestionar los efectos irreversibles del daño provocado por la falta de cuidados maternos, siempre que dicha falta sea rápidamente compensada.*

*A través de una encuesta a los Tribunales de Menores de la Provincia de Buenos Aires se analizó*

*las características de los padres adoptantes. El seguimiento de los mismos, así como el de los niños adoptados, nos permitió observar las actitudes de la pareja y su disposición con respecto a la revelación.*

*La problemática del niño sin hogar requiere ser analizada a través de estudios interdisciplinarios. La magnitud del riesgo es desconocida en nuestro ambiente y, más aún, es de hacer notar la falencia de los datos estadísticos, que no permiten evaluar la magnitud del problema.*

Arch. Argent. Pediat. — 75: 47: 1977 — ADOPCION, CRECIMIENTO Y DESARROLLO, PSICOPATOLOGIA INFANTIL, PEDIATRIA SOCIAL.

Se admite que el medio natural para el desarrollo de un niño es un hogar normal. Aún teniendo en cuenta las grandes diferencias de sentido que pueda tener el término de "hogar normal" en las distintas partes del mundo, según las condiciones sociales, económicas y culturales, hay ciertos principios fundamentales que se consideran como característicos de una familia normal, socialmente bien adaptada. Tal familia debe darle a cada niño lo que necesita, no solamente bajo el aspecto de comida y vivienda, vestido y protección, sino también en cuanto a afecto y simpatía comprensiva y proceder de manera tal que se sienta "parte" de un grupo, condición esencial de la estabilidad afectiva de un niño. La familia debe, además, posibilitar el desarrollo físico normal de cada niño, así como el de su personalidad y dotes y ayudarlo a adquirir

— a medida que vaya creciendo— el equilibrio y la madurez que le permitirán una vez adulto, entablar relaciones normales con otros, asumir las responsabilidades que le incumben en cuanto a miembro de la colectividad a la cual pertenece y cumplir más tarde con su misión de padre o madre (1).

Si el grupo familiar es incompleto, como en el caso de los niños extramatrimoniales, si la enfermedad, la muerte, la separación, el divorcio o el abandono del hogar lo disocian en parte, o si desacuerdos íntimos le impiden cumplir con su función, entonces hay que colocar a los niños, con el fin de protegerlos, en condiciones que recreen para ellos un medio familiar normal. Un sustituto de hogar que no le ofreciese más que un techo y sus comidas, no podría satisfacer las necesidades del niño: hay que agregar los elementos indispensa-

bles para el sano desarrollo de su personalidad, sin los cuales el niño puede sufrir tan gravemente que corre el peligro de convertirse en una carga permanente para la colectividad (1).

La privación del medio familiar normal, puede atribuirse a tres causas principales: a) factores sociales o psico-sociales tales como la ilegitimidad, la separación o el divorcio, la muerte, la enfermedad, abandono o negligencia, la criminalidad o la inestabilidad mental de uno o ambos cónyuges; b) el desarrollo rápido de la industria; c) flagelos tales como las guerras, revoluciones o catástrofes naturales (2).

Es indudable que el problema tiene en las dos primeras causas profundas raíces que son sin duda de origen socio-económicas.

Es sabido que los cambios rápidos de orden económico, social y cultural que se verifican hoy en

día, ejercen una influencia muy fuerte sobre el sistema familiar y provocan a menudo la disociación de la familia.

Las migraciones internas, con el consabido rápido crecimiento de las poblaciones urbanas que no cuentan con una infraestructura apropiada es a menudo la causa de que las familias vivan en un ambiente perjudicial para la salud física y moral.

La pobreza, la desocupación, el subempleo crónico y las malas condiciones de vivienda, figuran entre los principales factores que privan a algunos niños de un medio familiar normal. La inquietud que esas condiciones crean en el hogar pueden influir muy seriamente en las relaciones existentes entre padres e hijos. Los niños cuya madre trabaja todo el día, y cuyas necesidades materiales y psicológicas no son satisfechas completamente, pueden sufrir en forma similar la misma privación.

Es indudable que el desarrollo de la sociedad industrial ha repercutido negativamente sobre la estructura y las funciones de la familia considerada como institución. De una unidad económica y social más o menos autónoma, la familia se ha transformado en un grupo que depende del exterior en cuanto a los bienes y servicios necesarios a su subsistencia. Los cambios introducidos por la industrialización permiten a un número mayor de ciudadanos elevar su nivel de vida, pero la tensión ejercida sobre el individuo por la inseguridad del empleo y también por una especialización cada vez mayor, la monotonía de muchas ocupaciones y la falta de una comprensión suficiente en forma de reposo, ocio y variedad en el trabajo, surten su efecto en la situación material de la familia así como en sus relaciones internas.

El examen de los efectos que azotes tales como las guerras, revoluciones y persecuciones, así como las catástrofes naturales, tales como terremotos, hambre, inundaciones y epidemias pueden ejercer sobre el medio familiar normal, que-

da limitado, a la presentación de algunos datos estadísticos, obtenidos del trabajo publicado por las Naciones Unidas (1).

El número de personas afectadas por el gran terremoto de 1949, en el Ecuador, se estima en aproximadamente 225.000 de las cuales 6.000 muertos y 100.000 sin albergue; el de niños que necesitaron una asistencia especial durante la segunda guerra mundial, en 60 millones en Europa y 65 millones en la China. En las regiones europeas devastadas por la guerra, un número considerable de niños quedaron sin hogar, en el sentido literal de la palabra, con o sin sus padres y se estima en 13 millones la cantidad de aquellos que la última guerra dejó huérfanos en las mismas regiones.

Como sostiene Ana Freud: "La desintegración de la familia provocada por la guerra, priva al niño de la atmósfera natural, necesaria para su desarrollo mental y emocional. En nuestros tiempos, la nueva generación tiene pocas posibilidades de mantener indemnes las facultades psicológicas preservando su normalidad, las cuales son indispensables para la reconstrucción del mundo después de la guerra. Con el objeto de contrarrestar estas dificultades, el cuidado de los niños debe ser, durante la guerra, más esmerado que en tiempos de paz" (3).

De acuerdo a encuestas llevadas a cabo en Inglaterra, los Estados Unidos y Suecia, se ha dado a conocer (1) que la muerte de uno o ambos padres es causa de la privación de un medio familiar normal probablemente en menos del 25% de la totalidad de los casos; la ilegitimidad, en una proporción que varía entre el 10 y el 40 por ciento; la "negligencia o el abandono", el "desamparo", la "falta de autoridad materna o paterna" y la "inadaptación del niño", etc. son culpables en un 60% de los casos estudiados en la Gran Bretaña y en un 26% de los casos estudiados en New York. La separación y el divorcio son los factores determinantes en una proporción que varía

entre el 5 y el 25 por ciento de los casos; la enfermedad prolongada o la hospitalización de padre o madre los son probablemente en un 5 al 10 por ciento de los casos.

En nuestro país son desconocidas la magnitud y las características del problema de abandono. Más aún, no se tiene un registro completo de las instituciones a cargo de niños sin hogar. La falta de información básica sobre este trascendente problema que hace a la infancia y juventud limita todo intento de planificar acciones en favor de este grupo social desprotegido.

### 1. — Investigaciones sobre el niño abandonado

Los estudios sobre el proceso de adopción han sido llevados a cabo desde dos puntos de vista: a) investigación genética y b) investigación social.

Para la investigación genética la situación de adopción presenta un experimento único para probar la hipótesis respecto a la importancia relativa de la herencia y el medio ambiente. Tales estudios fueron realizados en las décadas del 20 y del 30 por Freeman y colaboradores, Burks, Leahy y más recientemente por Heston y Schulsinger (citados en 2).

La meta de la investigación social en la adopción es determinar cuáles factores en el niño, en los padres adoptivos y en la sociedad influyen el proceso adoptivo y hasta qué grado este proceso puede ser pronosticado previamente a la colocación.

Es universalmente aceptado que la adopción provee a la sociedad de un instrumento para una terapia social y la responsabilidad de colocar niños sin padres se considera que requiere un alto nivel de conocimientos y de tomar decisiones (4-5-6). No obstante, existen pocos estudios representativos realizados que arrojen una información válida sobre los diversos aspectos de la adopción.

En general, los estudios llevados a cabo presentan una cantidad de contradicciones en sus resultados.



Sin embargo, parece haber cierto grado de concordancia respecto de los siguientes puntos: (2).

- a) La colocación de un niño adoptivo debería ser emprendida tan temprano como sea posible, aunque todavía hay desacuerdo en cuanto a si esto significa durante las 3 o 4 primeras semanas de vida más bien que durante el 1er. o aún el 2do. año.
- b) Los factores ambientales parecen ser más importantes que los factores genéticos para el desarrollo del carácter general del niño. La mayor parte de la variación en inteligencia entre grupos de niños adoptivos es atribuible a factores genéticos.
- c) Las características personales de los padres adoptivos y sus mutuas relaciones tienen la mayor influencia en el resultado de una adopción. Sus edades, entradas, grupo socio-económico y educación parecen ser de importancia secundaria.
- d) Hay acuerdo en que el niño debería ser informado acerca de la situación, pero las opiniones difieren en cuanto a la edad a la cual el niño debería conocer por primera vez su status de adoptivo.
- e) Los test durante la infancia raramente pueden predecir el desarrollo posterior de los niños.

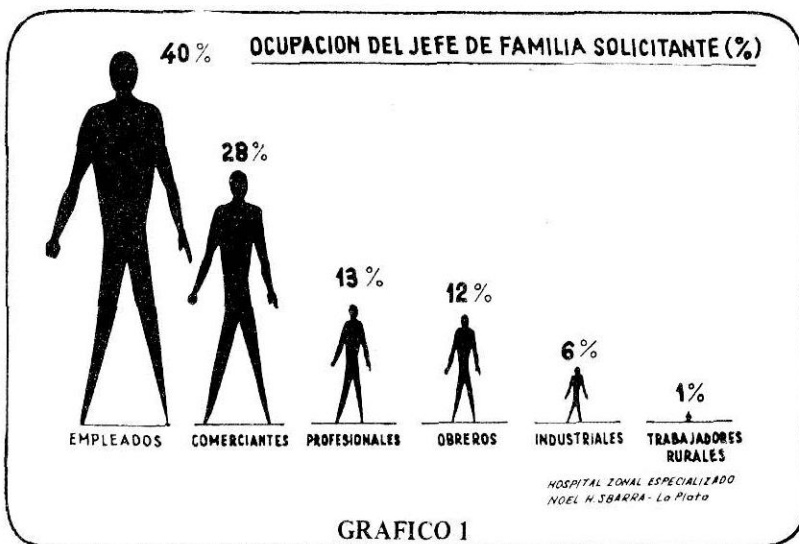
2. - La situación del niño abandonado en nuestro medio.

Frente al niño sin hogar el Estado articula una serie de medidas destinadas a ubicarlo en un ambiente familiar. En la experiencia que presentamos, esto se cumplió a través de los Tribunales de Menores y el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" (ex Casa Cuna), único establecimiento de su tipo para menores de 3 años en la provincia de Buenos Aires (7).

2.1. - Objetivos de la investigación

Los objetivos del presente trabajo fueron:

- a) Conocer las características más



salientes del matrimonio adoptante.

- b) Analizar las condiciones físicas y psíquicas del niño a su ingreso y egreso de la institución.
- c) Observar la influencia que el nuevo ambiente familiar ejerce sobre el desarrollo del niño adoptado.
- d) Detectar las actitudes de ambos padres con respecto al niño y en especial en lo concerniente a la revelación.

Se estudió el proceso a través de los dos términos de la ecuación: la familia que desea adoptar y el niño a ser adoptado.

2.2. - Encuesta a Tribunales de Menores

A fin de conocer las características de la demanda de niños en adopción por parte de parejas de matrimonios, se consultó a los 18 Tribunales de Menores de la provincia de Buenos Aires a través de una encuesta. Se tomó como base de estudio las solicitudes recibidas durante el período de dos años (1-6-71 al 30-5-73). Solo respondieron a la requisitoria nueve Tribunales, los cuales registraron 1073 solicitudes para el otorgamiento de guarda con fines de

**EVOLUCION DEL ESTADO NUTRICIONAL AL INGRESO Y EGRESO SEGUN GRUPO ETAREO (EN %)**

EDAD	0-6 MESES		7 MESES Y MAS	
	ESTADO NUTRICIONAL INGRESO %	EGRESO %	ESTADO NUTRICIONAL INGRESO %	EGRESO %
EUTROFICOS	49	50	46	77
DESNUT. 1er G	24	35	27	18
DESNUT. 2do G	12	14	27	5
DESNUT. 3er G	8	1		
PRETERMINO	7			
TOTAL	(74)	(74)	(44)	(44)

**GRAFICO 2**

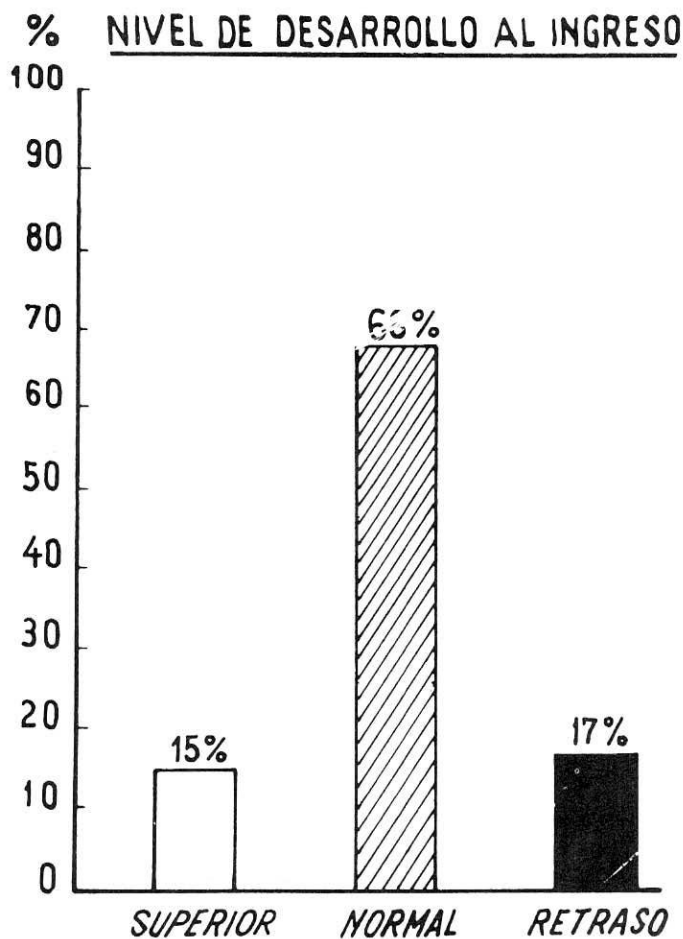


GRAFICO 3

**EVOLUCION DEL ESTADO NUTRICIONAL AL EGRESO Y EN CONTROLES POSTERIORES (6 Y 9 MESES) EN %**



HOSPITAL ZONAL ESPECIALIZADO  
NOEL H. SBARRA - La Plata

GRAFICO 4

adopción, resolviéndose afirmativamente un 34 % (363 casos).

La procedencia del grupo de matrimonios e individuos solicitantes, fue predominantemente del nivel socio-económico medio (empleados, comerciantes). Para esta categorización se tuvo en cuenta el trabajo del jefe de la familia. Gráfico N° 1.

La mitad de las solicitudes fueron de niños menores de un año. En un 63 % se especificó la preferencia por sexo femenino.

La resolución del Tribunal sobre la tenencia del menor fue comunicada al servicio social del Hospital Zonal "Noel H. Sbarra", iniciándose así las tareas de información, orientación y supervisión que el establecimiento desarrolló en torno al menor que egresó bajo guarda y sus futuros padres adoptivos.

**2.3. - Situación de los niños al ingresar en el Hospital Especializado "Dr. Noel H. Sbarra"**

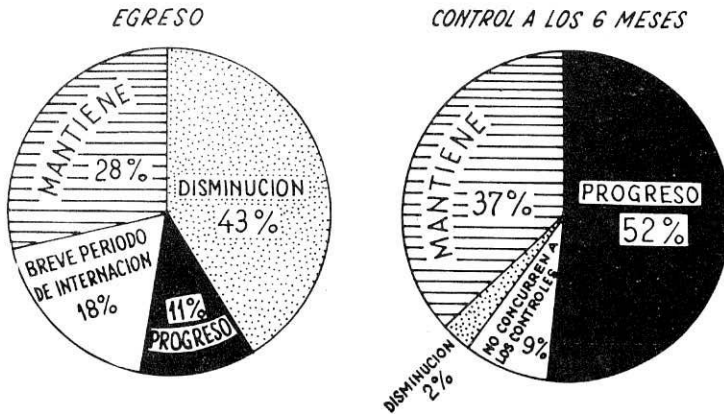
De los 363 niños entregados con fines de adopción mencionados precedentemente, 123 fueron pupilos del Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel H. Sbarra" (ex Casa Cuna). El resto correspondían a niños de una edad mayor a la que se acepta en esta institución.

Al ingreso se realizó a cada niño una completa evaluación clínica y psicológica, que fue seguida hasta un año después del egreso. El análisis de los datos se realizó sobre 118 niños. El grupo estaba compuesto mayoritariamente por varones (65 %). 74 niños eran menores de 6 meses y 44 tenían más de esa edad.

Generalmente se desconocen las características perinatales del niño, pero en un 7 % del total se obtuvo el dato de pretérmino. Cerca de la mitad de los niños ingresó con un déficit nutricional considerable, como puede observarse en el gráfico N° 2.

Los datos fueron analizados en dos grupos (0-6 meses y 7 meses y más). El grado de desnutrición se evaluó de acuerdo al porcentaje de pérdida de peso para su edad (8).

**EVOLUCION DEL NIVEL DE DESARROLLO DESDE EL EGRESO AL CONTROL (EN %)**



**GRAFICO 5**

El diagnóstico del desarrollo se realizó mediante exámenes psicológicos periódicos. La técnica objetiva utilizada fue el test de Gesell y Amatruda (8-9-10).

Se observó que un 15% de los niños ingresó con un desarrollo psicológico superior a los límites normales. Es de destacar que eran niños menores de 3 meses coincidiendo esta observación con las limitaciones de puntuación que presenta el test de Gesell-Amatruda para estas edades; 68% dentro de esos límites y un 17% presentó retraso. Gráfico N° 3.

Durante su permanencia en la institución se desarrolló un programa integral de estimulación dirigido a elevar las condiciones clínico-nutricionales y psicológicas. En el primer aspecto el resultado se manifestó en un mayor número de eutróficos y una reducción en el grupo de desnutrición avanzada como puede observarse en el Gráfico N° 2 (menores de 6 meses: eutróficos, 50%; desnutridos de 1er. grado 35%; desnutridos de 2do. grado 14%. En los mayores de 7 meses se observa una mayor recuperación: eutróficos, 77%; desnutridos de 1er. grado 18%; desnutridos de 2do. grado 5%).

Al analizar el desarrollo psicológico del niño durante su estada en la institución se comprobó que si

bien el 11% de los niños registró progresos significativos y que un 28% se mantuvo en igual nivel que el presentado al ingreso, en un 43% se observó una disminución importante. Esta circunstancia es atribuible a la dificultad de cubrir institucionalmente la carencia afectiva.

Esto implica una desaceleración

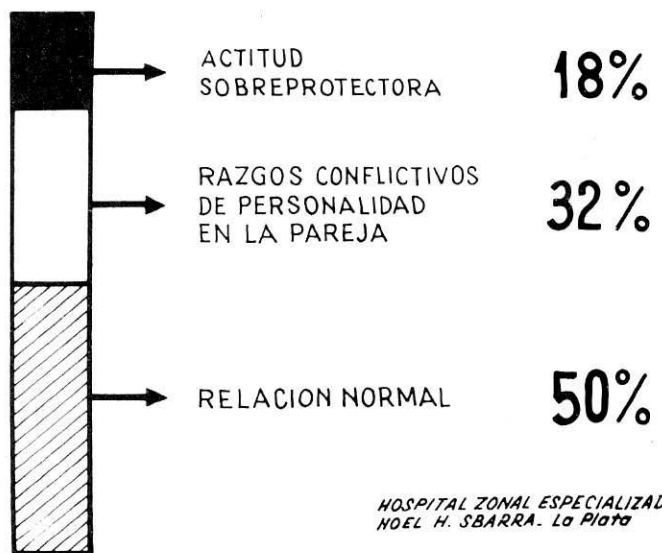
del proceso y una demora temporal del desarrollo.

**2.4. — Entrega del niño con fines de adopción**

Con la autorización correspondiente de los señores Jueces de Menores, los niños fueron entregados con fines de adopción. Durante el 1er. año, llamado de guarda o tenencia —período requerido por la ley hasta efectuarse el juicio definitivo de adopción—, se analizaron dos evaluaciones, a los 6 y 9 meses del egreso del niño. Se pudo observar que las situaciones previamente descriptas se revierten en forma progresiva y creciente. La existencia de un hogar y su consiguiente aporte afectivo redundó en cambios en el estado nutricional, visibles en un 88% de eutróficos en el primer control que se incrementó en 95% en el segundo. Gráfico N° 4.

Impresionó también la evolución del nivel de desarrollo como se objetiva en el gráfico N° 5 en el control a los 6 meses donde la mitad, 52%, lo elevó y un 37% mantuvo su desarrollo normal de

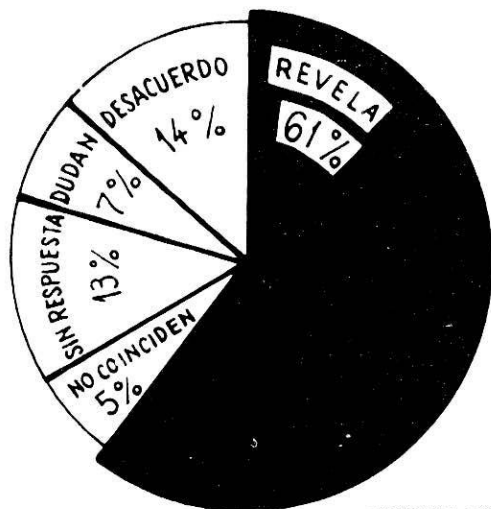
**VINCULO PADRE -HIJO ADOPTIVO**



HOSPITAL ZONAL ESPECIALIZADO NOEL H. SBARRA. La Plata

**GRAFICO 6**

## ACTITUD DE LOS PADRES ADOPTIVOS FRENTE A LA REVELACION



HOSPITAL ZONAL ESPECIALIZADO  
NOEL H. SBARRA - La Plata

GRAFICO 7

egreso. Solo un 7% no concurrió a los controles previstos. Gráfico N° 5.

En cada entrevista, a través de una encuesta practicada se investigó la integración del vínculo padres-hijos adoptivos, observándose que si bien en un 50% de los casos la relación era normal, la mitad restante evidenció sobreprotección (18%) y rasgos conflictivos de personalidad de los padres (32%). Gráfico N° 6.

La mayoría de los padres adoptivos mostró en la primera entrevista una actitud favorable de revelar al niño su condición de adoptado (61%), mientras el porcentaje restante reflejó desacuerdo e indefinición. Gráfico N° 7. En las entrevistas posteriores este porcentaje disminuye notablemente.

### 3. - Conclusiones

La experiencia acumulada a través de años y en todas las culturas muestra la necesidad de otorgar a cada niño un ambiente familiar normal. Las investigaciones llevadas a cabo en Israel acerca de la crianza de niños en comunidades desde los primeros días de vida (Kibutz) muestran resultados con-

trictorios presentando trastornos de conducta que se ponen de manifiesto tanto en la etapa preescolar como la del adolescente (12) (13).

Integrar un niño sin hogar en un ambiente familiar ha de permitir un adecuado desarrollo y un posterior ajuste del niño a la sociedad. Pero para aceptar el ingreso de un niño a un hogar es necesario investigar, por un grupo interdisciplinario, las características de los futuros padres adoptantes para una mejor constitución del vínculo "padres-hijo adoptivo" (4) (6). Este examen previo es llevado a cabo en algunos países con resultados ampliamente positivos. Lamentablemente, un paso tan trascendente para la integración del nuevo grupo familiar queda fuera del alcance del Hospital Zonal "Dr. Noel H. Sbarra", dadas las disposiciones legales vigentes.

Es indudable, en la experiencia que se presenta, que la institucionalización incide desfavorablemente en la evolución del crecimiento y desarrollo del niño, provocando demora y desaceleración, sin llegar a asumir características de retraso extremo. Ello es debido a las téc-

nicas de estimulación que se manejan, a la motivación constante del personal y a las condiciones ambientales de la institución, una experiencia similar registra Tizard (14) en niños institucionalizados que mostraron retardo en el desarrollo del lenguaje. Sin embargo, este mismo autor en un trabajo posterior (15) anota que a medida que las instituciones progresan en sus técnicas de atención, los retardos en el desarrollo aparecen mucho menos marcados.

Una más ágil y estrecha relación entre los Tribunales de Menores que otorgan la guarda y el Hospital Zonal a fin de lograr la disminución del período de internación y el ingreso precoz del menor en un hogar adoptivo ha de significar una ostensible mejora en sus parámetros de crecimiento.

Por cierto que los progresos registrados en los niños egresados destacan la influencia de la relación familiar en el desarrollo infantil, Tizard en el trabajo citado (15) observa resultados concordantes con los nuestros. Estas observaciones nos permiten cuestionar el criterio de irreversibilidad del daño provocado por la carencia de cuidados maternos (17) (18).

En un trabajo de Sbarra y sus colaboradores (19) se puso de manifiesto los efectos de un ambiente familiar en el desarrollo psicomotor del niño previamente institucionalizado. En la experiencia que se presenta se analizan algunas variables de los futuros padres adoptantes (edad; nivel socio-económico; predisposición para determinado sexo; actitud frente a la revelación) y las características de crecimiento y desarrollo del niño en la institución y en un nuevo hogar adoptivo. Estos dos trabajos son los primeros que registra la literatura nacional de un seguimiento de niños dados en adopción.

La problemática del niño adoptado en nuestro ambiente requiere nuevos estudios interdisciplinarios que permitan a la vez que una comprobación acabada del mismo, tomar decisiones para una mejor integración del niño a la sociedad.



## REFERENCIAS

1. - Naciones Unidas. Departamento de Asuntos Económicos y Sociales. Niños Privados de un medio familiar normal. Editorial Humanitas. Buenos Aires 1967.
2. - Bohman, M: "A study of adopted children, their background, enviroment and adjustment". Acta Pediátrica Scandinávica. Volumen 61, Nº 1/90, 1972.
3. - Freud, Ana; Burlingham D: "La guerra y los niños". Ediciones Horme S.A. Buenos Aires.
4. - Illinngworth, R.S.: "Assement for Adoption". A Follow up study". Acta Pediátrica Scandinávica. Volumen 58, pág. 33. 1969.
5. - Rheingold, H.L.: "The modification of social responsiveness in institucional babies" Monograph Society for Research in Child Development 1956 -21- Nº 2 (Gene Nº 63).
6. - Launay, C.; Soulé, M. Y Veil, S.: "L'Adoption" -Fd. FSF París 1971.
7. - Cusminsky, M; Añón Suárez, N.; Dopchiz, Z; Castro E.; Mateos, R.; Rovaletti, H.: "An institution for child care: Casa Cuna de La Plata, Argentina". Courrier, Volumen XXIII, 1973.
8. - Centro de Crecimiento y Desarrollo; Gráficos del Crecimiento de 0-4 años. Ministerio de Bienestar Social, Comisión de Investigaciones Científicas. Provincia de Buenos Aires, 1974.
9. - Gesell, A. y Amatruda, C.: "Diagnóstico del desarrollo" Paidós. Buenos Aires, 1966.
10. - Lunazzi, H.; Cusminsky, M.; Jáuregui, S.; Azcona, L.; Castro, E.: "Análisis de las pautas normativas de Gesell en 100 niños estudiados longitudinalmente del nacimiento al año de edad". Anales de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires. Volumen VII, 1966.
11. - Lezine, J.: y Brunet, O: "El desarrollo psicológico de la primera infancia" Editorial Troquel. Buenos Aires, 1964.
12. - Muller, L.: "Los hijos de Kibutz". Editorial Paidós Buenos Aires, 1973.
13. - Bettelheim, Bruno: "Los niños del sueño", Siglo XXI Editores. México, 1974.
14. - Tizard, B.; Cooperman, O.; Joseph, A; Tizard, J.: "Environmental effects on lenguaje development: a study of young children in long stay residential-nurseries". Child development, 1972. 43-337/358.
15. - Tizard, B.; Rees, J.: "A comparison of the effects of adoption, restoration to the natural mother and continued institutionalization on the cognitive development of four year old children". Child Development, 1974: 45; 92-99.
16. - Bowlby, J.: "Los cuidados maternos y la salud mental" Editorial Humanitas. Buenos Aires, 1964.
17. - Goldfar, W.: "Effects of psychological deprivation in infancy and subsequent stimulation". American Journal of Psychiatry. 1945 -102- 18/33.
18. - Spitz, R.A.: "The Role of ecological factors in emotional development in infancy". Child development, 1949 -20- 145/155.
19. - Sbarra, N.; Alcaide, A. de y Carneiro, A. de: "Medición del nivel de maduración neuropsíquica en niños de primera infancia internados y en adopción mediante el test de Gesell". Revista Sociedad de Pediatría de La Plata. Abril. 1964.

## SUMMARY

*The aim of adoption is the integration of a homeless child to a family environment which will enable him an adequate development and adjustment to society.*

*118 children were studied when admitted to the "Hospital Zonal Especializado Noel H. Sbarra". This through the anthropometric parameter and the psychomotor development test. The effects of institutionalization on these parameters together with the rapid response after adoption lead us to question the irreversible effects of the damage due to lack of maternal care provided that this lack is rapidly compensated for.*

*The characteristics of the adoptin, parents were analized through an inquest to the juvenile courts of the Province of Buenos Aires. Their follow up study, together with that of the adopted children enabled us to observe the attitudes of the couple and their disposition towards revealing the child his true status.*

*The problem of the homeless child requires an interdisciplinary study. The magnitute of this risk is unknown in our environment and, moreover, it is to by noted how inaccurate the statistical data are, which render the evaluation of the problem impossible.*



## A NUESTROS Y AVISADORES ASOCIADOS

Habiéndose rescindido el contrato con LA PRENSA MEDICA ARGENTINA, ponemos en conocimiento de socios, laboratorios y empresas farmacéuticas, que a partir de este número se ha hecho cargo de la edición de "ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA", la empresa ANSELMO Publicidad.

## HOGAR DE RECUPERACION HOSPITAL DE NIÑOS DE CORDOBA



A treinta kilómetros de la ciudad de Córdoba y comunicada por dos rutas, se encuentra la localidad serrana de Río Ceballos. Con una población de 15.000 Habitantes y 48 hoteles, tiene características especiales que la hacen apta para el turismo en verano y en invierno. A 680 metros sobre el nivel del mar, rodeada de una cadena de sierras en toda su extensión, que la protegen de los vientos, goza de un clima de montaña ideal, templado y seco. El invierno lo caracterizan días plenos de sol que hacen especialmente agradable la estadía.

Al final del núcleo principal de población, en un lugar denominado "La Quebrada", se encuentra el "HOGAR DE RECUPERACION JULIA Y JOSE MINETTI" dependiente del Hospital de Niños de Córdoba, donado por la familia Minetti, en memoria de sus padres.

El Hogar de Recuperación está instalado en un parque de 3½ hectáreas, al pie de los cerros. Su edificio consta de todas las comodidades del confort moderno, habitaciones suficientes para albergar hasta 35 niños, pileta de natación, calefacción central y huertas para el cultivo de verduras, además de frutales.

El Hogar de Recuperación es una extensión del Hospital de Niños y brinda un ambiente acogedor, no hospitalario, para niños de distintas características:

1. – Niños internados en el Hospital que han superado la fase aguda de su enfermedad y cuya convalecencia no pueda ser afrontada convenientemente por su familia.
2. – Niños que requieren internación prolongada



en el Hospital, pero pueden tener una estadía confortable y transitoria en el Hogar.

3. - Enfermos crónicos cuya familia no puede, por breve período, brindarles cuidados especiales.

4. - Enfermos respiratorios crónicos, especialmente niños con asma severa o intratable.

Un beneficio importante se obtiene al liberar camas del Hospital agilizando así nuevas internaciones. El costo de internación en el Hogar es siempre inferior al del Hospital. Durante su permanencia están bajo control médico y con un plan de actividades diarias de acuerdo a sus posibilidades.

El mantenimiento del Hogar es posible gracias al aporte constante de la Cooperadora del Hospital de Niños.

Nuestra mayor experiencia consiste en la internación y manejo de niños asmáticos, para quienes el

Hogar de Recuperación ofrece un valioso recurso terapéutico.

Actualmente el asma infantil es considerada una enfermedad multicausal. En su etiología intervienen factores hereditarios, inmunológicos, alérgicos, infecciosos y psicológicos, los cuales actúan generalmente en combinación. Lógicamente el tratamiento racional de un niño con asma supone un enfoque integral del problema. Ese es el criterio básico de trabajo del Servicio de Alergia Infantil del Hospital de Niños.

El Hogar de Recuperación de Río Ceballos ha posibilitado la internación de niños asmáticos en un intento terapéutico de impacto múltiple: médico, climático, físico y psíquico.

Hay internaciones breves, en forma de acantonamientos, durante las vacaciones escolares e internaciones prolongadas durante todo el año lectivo.

En los dos primeros años de actividad ya han ingresado 100 niños en forma breve (2 a 3 semanas de acantonamiento) y 25 en internación prolongada (9 a 12 meses).

El ingreso al Hogar es decidido por el equipo multidisciplinario encargado del programa terapéutico, pero siempre exige la presencia de los padres porque, en nuestra experiencia el asma, como enfermedad crónica, habitualmente ha determinado el desequilibrio del grupo familiar, y el tratamiento inmunológico y psíquico del niño supone también el tratamiento emocional de la familia. Por otra parte es imprescindible un contacto periódico de los padres con el equipo terapéutico.

El niño durante su internación —breve o prolongada— es sometido a un plan de desensibilización con antígenos específicos para su problema alérgico. El equipo médico controla la evolución del niño y la enfermedad actuando terapéuticamente cuando las circunstancias lo exigen.

Además el plan contempla terapia física: ejercicios respiratorios y correctivos posturales además de deportes adecuados.

En el aspecto psicológico el niño es orientado a lograr seguridad e independencia progresiva. Entrevistas personales, trabajo en grupos, charlas informativas sobre la enfermedad, etc. son realizadas con aquella intención. Los padres son reunidos periódicamente y entrevistados también en forma personal o en pareja.

Se está desarrollando un plan de terapia ocupacional, centrado en horticultura. La escolaridad se lleva a cabo en escuelas de Río Ceballos y es supervisada por las celadoras.

El Hogar de Recuperación del Hospital de Niños de Río Ceballos es una experiencia inédita en nuestro país. Para muchos niños afectados de diversos males la casa se ha constituido en un verdadero Hogar. Y eso era lo que pretendieron sus donantes y las autoridades del Hospital.





## ATENEO BIBLIOGRAFICO

La Perinatología es una nueva disciplina en pleno vuelo. Los conocimientos actuales del feto, su fisiología y su bioquímica se deben, no sólo a la experiencia clínica transmitida de generación en generación, sino principalmente a hallazgos de laboratorio, pues se ha beneficiado de los estudios efectuados en anatomía, embriología, fisiología, inmunología, genética, etc.

Los Dres. Goodwin, Godden y Chance han tenido la acertada iniciativa de publicar un libro destinado exclusivamente a Medicina Perinatal.

Coincido plenamente con ellos en que es necesario intensificar los programas de entrenamiento para investigación y estudios en laboratorios, ya que los médicos egresamos con conocimientos elementales al respecto. Es por esto que ellos se explayan en este libro principalmenté en las ciencias básicas sobre las que crece la perinatología señalando, más que detallando, las explicaciones clínicas de estos datos básicos.

El libro en sí representa una respuesta a una necesidad de los pediatras que se desempeñan en neonatología. Incluye capítulos en los que, en forma clara, nos introduce y señala los actuales rumbos de la neuroendocrinología y sus nuevos métodos. Las descripciones del proceso de maduración de las células germinales y de la implantación del embrión son completas y nos muestra la importancia cada vez mayor, que tiene la colaboración de un equipo genético experimentado a fin de poder contar con su valioso consejo. Profundizan, manejando en forma clara, los últimos conocimientos sobre inmunidad feto-materna y en el capítulo destinado a teratogénias, nos seña-

### Perinatal Medicine

*J.W. Goodwin, J.O. Godden y G.W. Chance. Williams y Wilkins - Baltimore - 1976.*

lan más que su expresión clínica o su patogenia, los factores causales y las formas y métodos de estudio.

Considerando que las causas de morbimortalidad del Recién Nacido surgen principalmente de problemas en el embarazo y/o parto es que se tratan ampliamente temas como distrofia fetal, metabolismo cerebral del R.N., asfixia intrauterina, adaptación cardiorrespiratoria, ictericia, etc.

Se abren las puertas de la obstetricia, y es así como el metabolismo de los hidratos de carbono, los ajustes hormonales y cardiorrespiratorios de la embarazada, su adaptación renal, etc, son descriptos de manera tal que nos incita a profundizar cada vez más sobre estos tópicos, a fin de tener un diálogo más fluido con el obstetra.

El libro termina tratando temas de cuidado intensivo obstétrico y neonatal. Cada capítulo se completa con una amplia bibliografía y cuenta con ilustraciones claras que ayudan a comprender lo relatado en el texto.

El orden cronológico desarrollado, la claridad de sus temas, el rigor científico y la experiencia de los autores que se percibe a lo largo del libro, hace que sea leído ávidamente no sólo por quienes ya se han orientado hacia la perinatología, sino por obstetras y pediatras generales, siendo de especial interés para quienes recién inician su carrera médica en esta rama.

El libro incluye una breve descripción de como implementar, equipar y regionalizar un departamento de perinatología.

Todo esto conduce a un mismo fin: mejorar la calidad de la vida desde su comienzo, a fin de obtener un neonato no sólo vivo sino con vida útil.

Que queda mucho por hacer ya lo dicen los mismos autores.

Por mi parte pienso que este libro debe recibir la más cálida bienvenida por el cúmulo de conocimientos de alta calidad que transmite.

ANA GRACIELA VEGLIA



Luego de 18 años de trabajo en la Sección de Ginecología Infanto Juvenil del Hospital Fernández, la Dra. Berta K. de Zeiguer, fundándose en su labor asistencial y en la lectura exhaustiva de la bibliografía existente, cree interesante volcar en este volumen su experiencia, especialmente en lo referente a la metodología del examen, diagnóstico y tratamiento de toda la patología genital de la niña y la adolescente

Brinda patrones normales anatómicos y funcionales, a la par de mostrar la vasta gama de alteraciones, que el Pediatra, en su quehacer diario enfrenta, desde las más sencillas y asiduas, hasta las más complejas y ocasionales.

El reconocimiento (respecto a la patología genital adulta) de las diferencias y matices en lo estructural, funcional, psicológico y social, la inducen a comprender la amplitud de múltiples disciplinas científicas que resultan indispensables para integrar este verdadero "tratado". Solicitando así, la colaboración mediante aportes y experien-

## Ginecología infanto juvenil

*Berta K. de Zeiguer con la colaboración de E. Bagnati, H. Mora, J. Gentile, J. Dubcovsky, C. Silberman, J. Zapatero, A. Incolla y D. Fiasché. 1 volumen - Ed. Panamericana - 1977.*

cias de otros colegas especializados: miembros y/o fundadores de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil; Jefes de Servicio, División o Sección de Ginecología, Endocrinología y Obstetricia de distintos Hospitales y expertos en Psicología y Psicoanálisis de la niñez y adolescencia.

El objeto de esta publicación se logra, en parte por lo ya comentado y se acrecienta con la jerarquización de los exámenes complementarios, la evaluación de la función hormonal y el "estado de alerta" sobre las causas ginecológicas de abdomen agudo.

Mencionamos por último situaciones difíciles, o tal vez realmente angustiantes que los pediatras debemos enfrentar y resolver: determinación sexual, estados de intersexo, infecciones específicas, violación y el embarazo en la adolescente. El capítulo dedicado a los aspectos vinculados al desarrollo y la conducta en la Infancia y Adolescencia con el apéndice subsiguiente nos prestan ayuda y apoyo para la mejor comprensión de los acontecimientos y facilitará nuestro manejo pediátrico de la niña, la adolescente, su familia y la Sociedad.

Los pediatras argentinos, nos vemos realmente regocijados con la aparición de este ejemplar, actualizado, multidisciplinario, que nos enriquece y nos coloca en mejores condiciones para solucionar los problemas referentes a esta etapa del desarrollo humano. La amplia bibliografía correspondiente a cada capítulo es una muestra más de la seriedad del trabajo científico y aún amplía nuestra posibilidades pediátricas.

ADA DESIMONE de GUILLEN



## CONGRESO BRASILEÑO DE PEDIATRIA

Entre el 24 y el 29 de Julio del corriente año, se realizará el "20º CONGRESO BRASILEÑO DE PEDIATRIA", en la ciudad de Río de Janeiro, en el Centro de Convenciones del Hotel Nacional Río, en la Avenida Litoranea.

El tema oficial versará sobre: "Problemas de Pediatría en los Países en Desarrollo", que se completará con los siguientes subtemas:

- 1) Nutrición y Desarrollo.
- 2) Influencias adversas de los Factores Perinatales.
- 3) Inmunología - Aplicaciones prácticas.
- 4) Dificultades en el Aprendizaje - Consecuencias Socio-Económicas.

Estas actividades serán presentadas en Sesiones Ple-

narias, habiendo también 32 Mesas redondas y 8 Coloquios, abordando problemas de Alergia, Asma, Cardiopatías, Enfermedades Infecto-Contagiosas, Endocrinología, Enseñanza de la Pediatría, Hematología, Nutrición, Pediatría Social, Perinatología, Neumonología, Psicología, Quemaduras, Septicemia, Terapia Intensiva y Urgencias en la Infancia.

Se realizarán igualmente 25 Cursos Pre-Congreso, en los días 23 (sábado por la mañana y por la tarde) y 24 (domingo por la mañana).

Para mayor información dirigirse al Dr. José Díaz Rego - Secretario General - Avda. Franklin Roosevelt Nº 39 - Grupo 1112 - Río de Janeiro - 20.000 - BRASIL.

## FLASH PEDIATRICO

### SINTOMAS DE ABSTINENCIA DE CLORDIAZEPOXIDO EN EL NEONATO

Mellizos nacidos de una madre que recibía diariamente 30 mg de clordiazepóxido debido a un trastorno emocional, que fue reducido a 20 mg/día desde la 12ma. semana de gestación, estuvieron bien durante las tres primeras semanas de vida. El día 21, ambos niños presentaron irritabilidad y temblores gruesos. Al más comprometido se lo medicó con 8 mg/kg/día de fenobarbital, administrado por vía oral en tres tomas. En la sangre de estos niños no se encontraron evidencias de clordiazepóxido (Librium). Ante la falta de respuesta al tratamiento y el incremento de los temblores, se inició en ambos niños terapia con diazepam (Valium) a 0,5 mg c/12 horas vía IM observándose una notoria mejoría en las primeras 48 hs.; 5 días des-

pués se disminuyó la dosis y el tratamiento cesó a los 9 días.

(Athinarayanan P. y col.: Am. J. Obstet. & Gynecol., 124: 212-213, Enero 15, 1976)

**Comentario:** Ya se habían observado síntomas de abstinencia neonatal al diazepam. Quizá éstos sean los primeros casos para el Librium. La excreción de Librium en los prematuros es muy lenta y los síntomas de abstinencia pueden muy bien demorarse en aparecer hasta la 2da.-4ta. semanas de vida.

### DETENCION DE LA MIOPIA

Un editorial aparecido en el Lancet resume las variadas técnicas descriptas para evitar la progresión de la miopía. Estas incluyen drogas atropínicas, otras drogas, lentes de contacto, anteojos para visión lejana. El autor concluye que no

se han demostrado técnicas que alteren la progresión de la miopía en la niñez o en la vida adulta. (Lancet 1: 75-76. Enero 10, 1976).

**Comentario:** Nosotros estamos de acuerdo con las conclusiones de la editorial. No hay evidencia de que alguna técnica o droga modifique la progresión de la miopía en la niñez.

### VACUNACION ANTIVARIOLOSA DEL PERSONAL MEDICO

El Comité Consultivo sobre prácticas de inmunización del Servicio de Salud Pública de los EE.UU. no aconseja más los programas de vacunación antivariolosa para el personal sanitario en los hospitales, ya que el riesgo de importar a EE.UU. la viruela es "prácticamente nulo". Esta enfermedad sólo se observa actualmente en Etiopía. (Morbidity and Mortality, 25: 9, Enero 17, 1976).