



**ARCHIVOS
ARGENTINOS DE
PEDIATRIA**

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

DIRECCION CIENTIFICA

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

DIRECTOR

Teodoro F. Puga

SUBDIRECTOR

José Dibetto

SECRETARIOS DE REDACCION

A. Armada, C.A. Azmat, J. Bulaievsky, J. M. Ceriani Cernadas, 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: Oscar J. Ronchi
Región IV: Juan A. Soler
Región V: Luis C.-Yanicelli
Región VI: Héctor R. Rossi

COMISION ASESORA

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

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA, 1977-1979

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

Secretario de Relaciones: Jorge Morano

Secretario de Actas: J. M. Ceriani Cernadas

Bibliotecario: Néstor F. Bonesana
Vocales: Oscar Anzorena y Raúl O. Ruvinsky

Miembros suplentes:
Carlos R. Martín, Raúl Merech, Mario Cesarsky, Horacio Giberti y Fermín Prieto.

INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER; ISSN 0325-0075 INSCRIPTO EN LA PROPIEDAD INTELECTUAL BAJO EL N° 1.391.085 PREMIO "APTA". F. Antonio Rizzuto", A La mejor labor 1973, Categoría Revistas Científicas

SUMARIO

EDITORIAL

El cirujano pediatra

JOSE ENRIQUE RIVAROLA 186

COLABORACION INTERNACIONAL

La leche humana en la alimentación del recién nacido pretérmino

SAMUEL J. FOMON y col. 188

TRABAJO ORIGINAL - REGION I

Síndrome de la cimitarra en el niño

ARTURO S. GAMBARINI 196

TRABAJO ORIGINAL - REGION III

Evolución a distancia del síndrome urémico-hemolítico

MARTHA N. LAHOZ GARCIA, ESTHER C. de ROSETTO, MARIA ISABEL R. de SCHIVARJER 202

TRABAJO ORIGINAL - REGION V

Índice creatinina - talla como indicador de severidad en desnutrición

M.C. MORASSO, R. SARAVIA TOLEDO, A.M. ROCHA .. 208

ATENCION PEDIATRICA PRIMARIA

Vacunación BCG y prueba tuberculínica

ANGEL CEDRATO, NARCISO FERRERO, LUIS J. GONZALEZ MONTANER 214

PEDIATRIA SANITARIA SOCIAL

Relaciones entre tasas de mortalidad en hospitales pediátricos y en un área urbana

JORGE A. MERA y col. 218

COLABORACIONES BREVES

Pasaje trasplacentario de drogas

MARGARITA ALICIA KASOY 228

OBSERVACIONES CLINICAS

Trisomía 8 en mosaico

T. DEL OLMO MOMBIEDRO, J. RODRIGUEZ SALVADOR, I. VILLA ELIZAGA y col. 230

PEDIATRIA Y ARTE

HISTORIA DE LA PEDIATRIA

Evolución histórica de las incubadoras para R.N.

Ing. JUAN CARLOS GUERRA 237

NUESTRA ENTREVISTA

Diálogo con el Dr. EFRAIN VILA SANCHEZ 244

JORNADAS Y CONGRESOS

Seminario sobre nutrición 248

Prof. Dr. JOSE MARIA ALBORES 252

CORREO ARGENTINO S.U.C. 26	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

Editores

ANSELMO S.A.C.F.I.

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

Reflexiones de un ex presidente

EL CIRUJANO PEDIATRA

En un principio, diría yo durante su gestación, la cirugía pediátrica era ejercida por cirujanos de adultos con mayor o menor inclinación a ella, y ocasionalmente por pediatras que practicaban las operaciones más simples. Así era el panorama del siglo pasado y de las primeras décadas del actual.

Estos cirujanos abarcaban todos los aspectos quirúrgicos del ser humano, sin distinción de edades. Cuando se fueron creando hospitales de niños con servicios de cirugía, la afluencia cada vez mayor de pequeños pacientes dio lugar a la formación de cirujanos pediatras, primero por dedicarse preferentemente a esta actividad tanto en dichos hospitales como en la clientela privada, para luego ejercerla en forma exclusiva. Actualmente la especialidad se halla reconocida en casi todos los países y existen sociedades de cirugía pediátrica nacionales, panamericanas e internacionales con sus respectivos congresos y simposios mundiales.

Escuelas de esta cirugía aparecieron en todo el orbe marcando etapas importantísimas en su desarrollo y son las que hoy forman cirujanos de niños.

Siempre he considerado que la diferencia que existe entre el cirujano de adultos y el

cirujano pediatra es el conocimiento de la pediatría que debe tener este último, además de la técnica y clínica quirúrgica aplicada al niño.

La cirugía infantil es tan vasta como la cirugía en sí, pues constituye una especialidad que reconoce como único límite a la edad del paciente. En esa época de la vida, casi la totalidad de las especialidades quirúrgicas están representadas (con excepción, por supuesto, de la obstetricia) y el cirujano de niños, si bien no hace frente a todas ellas, actúa en su mayor parte. Incluso ya se perfilan netamente las subespecialidades quirúrgicas pediátricas.

La verdadera causa de la existencia de la cirugía infantil es la noción hombre-enfermedad, que fuera desarrollada por Mazzei. Con la diferencia que existe entre el hombre y el niño, los conceptos que ella abarca refuerzan la necesidad de una especialidad como la nuestra, entendiendo que el último tiene una anatomía, patología y ecología que le son particulares. Para nosotros el paciente es la unidad completa y compleja del organismo infantil, que se proyecta hacia el futuro.

Esto último debe grabarse intensamente

en el cirujano pediatra por las consecuencias que pueden derivar de los tratamientos quirúrgicos, ya sea por sí mismos o por errores cometidos en la táctica, técnica y oportunidad de la intervención, cuyas secuelas físicas, psíquicas y sociales serán arrastradas en la juventud, para llegar a la edad adulta luego de haber soportado un largo y penoso camino.

Así como el pediatra es un clínico especializado que ve en toda su amplitud al niño sano o enfermo y tiene que reconocer en él una afección quirúrgica cuando se presenta, el cirujano de niños, en igual forma, debe estar al tanto de las afecciones de orden clínico que interfieren en la patología en que él actúa.

Esto es muy importante. Siempre he definido al cirujano de niños como aquel capaz de recibir a un paciente enviado por el pediatra con diagnóstico quirúrgico y devolverlo con diagnóstico clínico.

Es menester distinguir al cirujano del operador. El cirujano no debe ser solamente un técnico especializado, sino que ha de interesarse y dominar el aspecto clínico del paciente, conocer su fisiopatología y mane-

jarlo con criterio médico, dado por la experiencia.

He oído decir muchas veces, por quienes niegan la necesidad de nuestra especialidad (y los hay), que el cirujano de adultos puede operar perfectamente a los niños, siempre que tenga a su lado al pediatra ofreciéndole el diagnóstico y el tratamiento complementarios, tanto en el pre como en el posoperatorio. No tengo la menor duda de que puede hacerlo. Pero esta afirmación transforma al cirujano en operador. Y el operador, realizando una técnica impecable, puede ser peligroso al no conocer a fondo el organismo infantil, ni estar al corriente de sus reacciones, ni dominar su patología general, incluyendo en riesgos, falta de criterio en la elección de la técnica y en la oportunidad de realizarla. A lo cual se puede agregar el ser incapaz de reconocer un eventual error cometido por el pediatra (todos podemos equivocarnos). Pero, si ese cirujano conoce a fondo estos problemas y ha adquirido el hábito de operar niños, hábito que requiere un intenso entrenamiento que sólo se logra en centros con gran afluencia de estos pacientes, ¡bienvenido sea!, pues tendríamos con él, un cirujano de niños más.

JOSE ENRIQUE RIVAROLA

LA LECHE HUMANA EN LA ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO

SAMUEL J. FOMON, EKHARD E. ZIEGLER, HECTOR D. VAZQUEZ
Departamento de Pediatría, Escuela de Medicina, Universidad de Iowa, E.U.A.

Por diversos motivos que se comentan, cada día aparece más clara la tendencia, entre los neonatólogos, de alimentar a los recién nacidos pretérmino con leche humana. Este comentario pretende actualizar los conocimientos acerca de los requerimientos nutricionales de este grupo de niños y fundamentar por qué la leche humana aparece co-

mo nutricionalmente inadecuada para la alimentación de los prematuros de menos de 1800 g de peso de nacimiento, durante su período de rápido crecimiento.

Arch. Argent. Pediat. — 75, 188, 1977. — RECIEN NACIDO PRETERMINO, PREMATURO, NUTRICION, LACTANCIA MATERNA.



El doctor Samuel J. Fomon se graduó en el Harvard College en 1945 y recibió su título de Doctor en Medicina en 1947 en la Universidad de Pensilvania. Hizo el internado en la ciudad de Nueva York y la residencia pediátrica en el Hospital de Niños de Filadelfia. Recibió el Board de las Academias Americanas de Pediatría y Nutrición.

Research Fellow, profesor asistente, profesor de Pediatría, consultor en nutrición y miembro de importantes sociedades científicas, son algunos de sus títulos más destacados.

Es autor de más de 100 publicaciones científicas y su libro INFANT NUTRITION, en su segunda edición, ha sido traducido al español.

Tuvo destacadísima actuación en Pediatría XIV y es actualmente miembro honorario de la Universidad Católica de Córdoba y de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Nos envía este importante trabajo que escribió en colaboración con Ziegler y nuestro compatriota Héctor D. Vázquez.

INTRODUCCION

En los últimos años, a partir de la consolidación de la neonatología como subespecialidad pediátrica, se han producido impresionantes avances, tanto en los conocimientos como en las técnicas de manejo de los prematuros, lo que ha llevado a que cada día sea más la cantidad de estos niños que sobrevi-

ven a los usualmente tormentosos primeros días de vida, entrando en períodos de rápido crecimiento. Esto ha sido un desafío para las técnicas de manejo de la temperatura, el balance hidrosalino, etc. Además, como suele suceder en medicina, este progreso ha dado lugar a la aparición de nuevos problemas que requieren solución.

Dentro de éstos, los que actualmente preocupan más a los neonatólogos son las infecciones y la enterocolitis necrotizante. Esta última, cuya incidencia es mayor día a día, probablemente por el marcado aumento de la población susceptible, es una de las principales responsables de la tendencia actual de alimentar a estos niños con leche humana,

ya que ofrecería alguna protección contra aquélla y contra las infecciones.

LA LECHE HUMANA (LH) COMO AGENTE ANTIINFECCIOSO

Aunque el recién nacido humano, a diferencia de lo observado en otras especies, parece no absorber ningún anticuerpo de la LH, es probable que ésta le ofrezca cierta protección ante la infección. (1, 2)

Las propiedades antimicrobianas de la LH están dadas por su contenido en anticuerpos, componentes del complemento, lisozima, lactoperoxidasas, lactoferrina, ácidos grasos y componentes celulares (3, 4). Las características de la flora intestinal inducida por la LH, predominantemente *Lactobacillus bifidus*, tendrían también una función protectora.

En cuanto a los componentes celulares, se sabe que en el calostro existen 1 a 3 x 10⁶ leucocitos por ml (5 - 7), mientras que en la leche madura este número es de 1 a 2 x 10⁵ por ml, luego de 1 a 2 meses de lactancia (8). Cerca de un 80 a 90 % de los leucocitos presentes en el calostro son macrófagos (5 - 7) siendo el porcentaje restante de aproximadamente igual número de linfocitos T y B.

Como dijimos, la incidencia de enterocolitis necrotizante ha aumentado en los últimos años y aunque su etiología, probablemente multifactorial, no es conocida por completo, existe alguna evidencia experimental de que la LH ofrecería cierto tipo de protección: utilizando la rata como modelo de la enfermedad, se demostró que la leche de rata madre ejerce una considerable protección contra aquélla (12).

Pero el atractivo que presenta la LH en la alimentación de este grupo de niños no está basado sólo en esto: teniendo en cuenta la inmadurez digestiva y

metabólica de estos niños, la baja osmolaridad, baja carga osmolar de solutos, alta digestibilidad de su grasa (13), especificidad de su proteína, presencia de aminoácidos como cistina y taurina —aparentemente esenciales en esta etapa de la vida (14 - 16)— en cantidades mayores que en la leche de vaca o en fórmulas comerciales (17), aparecen como características sumamente favorables para su uso.

No obstante, al tomar la decisión de utilizarla en la alimentación del niño prematuro, estas ventajas (demostradas o supuestas) deben ser sopesadas con las posibles desventajas que podría presentar.

Este comentario pretende sugerir que, en razón de ciertas circunstancias, la LH puede ser nutricionalmente inadecuada.

Los requerimientos diarios de nutrientes para un prematuro que no crece o crece lentamente pueden llegar a ser sólo una pequeña fracción de los correspondientes a un niño de la misma edad y tamaño pero que está en un período de rápido crecimiento. Esto se debe a que las cantidades depositadas diariamente en los tejidos en formación constituyen un gran porcentaje de dichos requerimientos. Por otro lado, es evidente que un prematuro que ha estado enfermo por algún tiempo, habiendo perdido nitrógeno y minerales durante ese período, puede llegar a necesitar aún más cantidad de nutrientes por unidad de peso ganado, que aquel que ha estado continuamente sano.

A partir de aquí presentaremos las bases utilizadas como fundamento de nuestro convencimiento de que, aun con un adecuado suplemento mineral y vitamínico, los prematuros en crecimiento alimentados con LH están en alto riesgo de desarrollar deficiencias nutricionales específicas.

Como nutrientes-ejemplo hemos elegido proteínas, Ca y Na, y nuestro sujeto-base es un recién nacido pretérmino de peso adecuado para su edad gestacional, menor de 1800 g, y que aumenta alrededor de 20 g/día.

COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA

La composición química de la LH varía de mujer a mujer (18) y en la misma mujer de un día para otro, y aun de un momento del día a otro.

La concentración de N** (19, 21), Ca y Na (21) decrece a medida que el tiempo de lactancia aumenta. La experiencia con un banco de leche indica que la situación se repite, de acuerdo con el tiempo promedio de lactancia de los donantes (22, 23).

Durante los primeros meses de operación de un banco de leche, cuando la mayoría de las donantes estaban en períodos tempranos de la lactancia, la concentración media de proteínas (N x 6,25) fue de 1,2 g/100 ml; más tarde, esta concentración disminuyó a 1,0 g/100 ml. Las correspondientes concentraciones de Ca en los mismos períodos fueron de 37 y 28 mg/100 ml, respectivamente.

Assumiendo que la concentración calórica promedio de la LH recogida en los meses más tardíos de operación del banco de leche fue de 65 kcal/100 ml, la concentración de proteínas y la de Ca por unidad de calorías promedian los 1,5 g/100 kcal y 43 mg/100 kcal, respectivamente (cuadro 1). Concentraciones de proteínas aún más bajas (25) fueron encontradas en mujeres que habían estado amamantando por más de 5 meses.

La concentración de Na puede llegar a ser de 8 o 9 mEq/l en la lactancia temprana; los datos de Jensen y col. (citados en referencia 19) indican que en este elemento sucede el mismo descenso relacionado con el tiempo de lactancia, promedian-

do 5,7 mEq/l en el día 84 y 5,4 mEq/l en el día 112. Con esta base se puede decir que, después de 3 a 4 meses de lactancia, la concentración de Na promedia los 0,8 mEq/100 kcal (cuadro 1).

UTILIDAD NUTRICIONAL DE LA LECHE HUMANA EN LA ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO

Existe cierto número de trabajos en que el comportamiento de prematuros alimentados con LH es comparado con el de otro grupo que recibe fórmulas basadas en leche de vaca. Esta comparación ha sido hecha fundamentalmente utilizando como parámetro el aumento de peso, pero el comportamiento de la concentración de albúmina sérica fue también considerado en alguno de ellos.

Con ciertas excepciones, las fórmulas proveyeron más proteínas y minerales que la LH y los dos regímenes alimenticios también difirieron en otros aspectos, siendo la interpretación de los datos, por lo tanto, dificultosa; esta situación empeora en varios de los mencionados estudios por fallas en la clasificación por peso y por la falta de identificación y tratamiento por separado de aquellos niños anormalmente grandes o pequeños para su edad gestacional.

La siguiente revisión de algunas de estas comunicaciones concierne principalmente a aquellas que estudiaron niños cuyo peso de nacimiento era de aproximadamente 1500 g o menos y que fueron observados por períodos de 3 semanas o más.

PROTEINAS

A pesar de las dificultades en la interpretación de los datos, las evidencias indican que el aumento de peso es mayor en los niños alimentados con leches basadas en la de vaca, que en los que reciben LH.

Viejos estudios revisados por Powers (26) han sido confirmados más tarde (27-33). Aunque Rãihã y col. (34) no pudieron demostrar una diferencia estadísticamente significativa del grado de aumento de peso entre los niños alimentados con LH y aquellos que recibían fórmulas con 1,9 o 3,8 g de proteínas por 100 kcal y que contenían algo más de minerales, la comparación se hizo por el T test, entre grupos subdivididos por edad gestacional; el número de sujetos por grupo osciló entre 6 y 8 y la variación del aumento de peso dentro de cada grupo fue muy amplia. Es de importancia hacer notar que, luego de 6 semanas de observación, el 50 % de los niños alimentados con fórmulas artificiales habían alcanzado los 2400 g, mientras que sólo un 9 % de los que recibían LH alcanzaron dicho peso en el mismo período.

Los datos que conciernen a variaciones de la albúmina sérica son también difíciles de interpretar. Viejos estudios revisados por Levin (29) emplearon métodos que ya no se consideran satisfactorios. Levin y col. también fueron incapaces de demostrar diferencias en relación con la alimentación. Pincus y col. (31), en un estudio con niños de peso de nacimiento entre 1000 y 1900 g, no encontraron diferencias entre el grupo que recibía LH y otro alimentado con una fórmula que proveía 2,8 g/100 kcal.

La comunicación de Rãihã y col. (34) demuestra que la con-

centración media de albúmina sérica de los niños alimentados con LH (todas las edades gestacionales combinadas) fue de 2,9 g/100 ml a las 6 semanas de edad. Los valores correspondientes a los que recibían las otras dos fórmulas fueron: para 1,9 g prot/100 kcal, de 3,2 y 3,4 g/100 ml, y para 3,8 g prot/100 kcal, de 3,6 y 3,7 g/100 ml. La diferencia en la concentración de albúmina entre cada uno de los grupos alimentados con fórmulas y el grupo que recibió LH fue estadísticamente significativa.

Estos datos sugerirían que la LH es inadecuada para la alimentación de prematuros en crecimiento, desde el punto de vista de su contenido proteico.

MINERALES

En un estudio efectuado por Kagan (32) también se encontró que los prematuros que recibían leches derivadas de la de vaca aumentaban más de peso que los otros (alimentados con LH). Este dato fue interpretado por el autor como un aumento del agua corporal condicionado por la mayor ingesta de minerales. Los datos no están suficientemente detallados como para permitir una buena interpretación y parece haber poca base para sentar tal conclusión. Estudios efectuados con fórmulas sugieren que, en presencia de una ingesta adecuada de proteínas, la de minerales puede constituir un factor limitante del crecimiento.

Estudios realizados directamente con LH no son concluyentes; concretamente, la suplementación de LH con ClNa (29, 30) o con ClNa más ClK (30) no ha resultado en un aumento significativo de peso.

Otros minerales no han sido estudiados de la misma manera.

N. del T.: Es de hacer notar que en los E.U.A. la manera más usual de ofrecer leche humana a nivel institucional es mediante la utilización de leche de banco.

Calcio: Desde hace tiempo se sabe que los prematuros alimentados con LH desarrollan signos de mineralización esquelética inadecuada. En 1919, Ylppö (35) demostró que estos pacientes, sin suplementación con vitamina D, frecuentemente desarrollaban raquitismo. Von Sydow (36) probó que la suplementación con vitamina D fue efectiva para atenuar los cambios séricos, pero no previno el desarrollo de anomalías esqueléticas.

Existe otra comunicación (Eek y col., 37) en la que un grupo de prematuros de menos de 2000 g mostraron marcadas diferencias clínicas, bioquímicas y radiológicas que sugieren que la LH es menos efectiva que la leche vacuna en promover una adecuada mineralización esquelética. Como discutiremos más adelante, los datos de Day y col. (38) sugieren que el responsable de este fenómeno es la insuficiente cantidad de Ca, existente en la LH. El papel que desempeñaría el P y otros minerales en la patogénesis de esta mineralización deficitaria es aún incierto.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL PREMATURO EN CRECIMIENTO

Aún no están establecidos los requerimientos de la mayoría de los nutrientes para los RN pretérmino. Sin embargo, los cálculos basados en un esquema teórico pueden proveer alguna estimación. Discutiremos primero dicho esquema, para presentar luego algunas evidencias clínicas y experimentales que lo sustentan.

BASES UTILIZADAS EN EL DESARROLLO DEL MENCIONADO ESQUEMA TEORICO

Los requerimientos de los distintos nutrientes para "crecimiento" pueden ser estimados

CUADRO 1
REQUERIMIENTOS DE PROTEINAS, CALCIO Y SODIO DEL PREMATURO EN CRECIMIENTO Y COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA

	Proteína (g/100 kcal)	Ca (mg/100 kcal)	Na (mEq/100 kcal)
Requerimiento estimado*	2,54	132**	2,3
Composición de LH de banco** (véase el texto)	1,50	43	0,8

* Considerando un peso de 1200 g, un aumento de 20 g/día y un aporte calórico de 120 kcal/kg/día.

** Esto no es aplicable para fórmulas con una absorción de Ca menor al 65 % del ingerido.

con una base teórica, tal como se ha hecho para el niño de término (39). Desde este punto de vista, la composición corporal del "niño de referencia" (40, 41) ha sido descrita para varias edades; partiendo de esto, la ganancia de los distintos nutrientes en los periodos entre dos edades determinadas permite estimar los requerimientos diarios para "crecimiento". Corrigiendo esta cifra mediante la adición de los requerimientos de "mantenimiento" (por ejemplo, pérdidas inevitables) y los porcentajes de malabsorción, se puede aproximar a los requerimientos diarios totales.

Al aplicar este esquema al prematuro hemos basado nuestros cálculos (42) en el crecimiento del "feto de referencia" (43), considerando que la composición química y grado de crecimiento de un prematuro (cosa que ocurre luego de un período inicial de "ajuste") son o deben ser similares a los de un feto semejante, de igual peso, in útero***.

REQUERIMIENTOS ESTIMADOS PARA PROTEINAS

En la composición de la ganancia de peso del feto de refe-

rencia entre las 28 y 32 semanas de EG, la proteína constituye un 12,2 % (43). Si un pretérmino de 1200 g aumenta 20 g por día, de los cuales el 12,2 % es proteína, el incremento diario del contenido corporal de proteína es de 2,44 g.

En cuanto a los requerimientos de "mantenimiento" han sido estimados alrededor de 0,5 g/kg/día (partiendo de lo conocido para el niño de término [44]). Por tanto, el requerimiento diario total sería de 3,04 g (2,44 + 0,5 x 1,2). Si consideramos que el 83 % de la proteína ingerida es absorbida (45) el requerimiento diario para proteína será de 3,66 g/día.

Sabiendo que el requerimiento calórico diario es de 120 kcal/kg/día, este hipotético niño de 1200 g necesita 144 kcal/día. Por lo que el requerimiento proteico expresado por unidades de caloría es de 2,54 g/100 kcal (cuadro 1).

REQUERIMIENTOS ESTIMADOS PARA CALCIO Y SODIO

Estos cálculos siguen el esquema utilizado para la proteína. Para el feto de referencia entre 28 y 32 semanas de EG, aproximadamente 617 mg de

Ca se incorporan a la economía cada 100 g de aumento de peso. Con relación a los requerimientos para crecimiento, los de mantenimiento son tan pequeños que pueden ser ignorados.

Davidson y col. (51) estudiaron niños con peso de nacimiento menor de 1500 g a los que dividieron en grupos, alimentando a cada uno de ellos con fórmulas que proveían des-

Evidencias acerca del requerimiento mineral

Hemos revisado numerosos trabajos relativos a la cuestión; quizás el que permite conclusio-

(48, 49) que sugieren que la hiponatremia no es infrecuente entre el grupo de estos niños alimentados con fórmulas que proveen sólo algo más de Na que la LH. Este accidente no ocurre cuando dicha fórmula es suplementada con Na por lo menos durante 2 semanas.

CONCLUSION

Nuestra conclusión es que, por unidad de energía, la concentración de proteína, Ca y Na en la LH es inadecuada para el prematuro en su período de crecimiento.

Aunque no están incluidos en el cuadro 1, nuestros cálculos sugieren que la misma situación se repite con varios otros minerales. Por lo tanto, si la decisión es alimentar a estos niños con LH, parece razonable tener en cuenta la suplementación con proteínas y minerales. Esta consideración no debe ser tomada livianamente por la posibilidad teórica de que de esto pueda resultar un imbalance de

aminoácidos, acidosis u otra consecuencia adversa.

En este comentario, los cálculos fueron restringidos al período de la vida en el que el niño aumenta desde 1160 g a 1830 g (esto corresponde al feto de referencia entre las 28 y 32 semanas de vida intrauterina). Si el aumento de peso de un prematuro más grande fuera de sólo 20 g/día, la LH estaría cerca de llenar sus requerimientos de proteína y Na (pero no de Ca). Sin embargo, si este niño, como el feto de referencia entre las 32 y 36 semanas, ganara 30,7 g/día, la LH también sería inadecuada en este período.

Nosotros no pretendemos que sea abandonada la LH en la alimentación del prematuro. De hecho, para el prematuro enfermo o aquel incapaz de ingerir suficientes calorías para crecer, el ofrecer alimentos con mayor cantidad de proteína es indeseable. No obstante, cuando se la utiliza en prematuros pequeños, en crecimiento, la posibilidad

de sus falencias nutricionales debe ser tenida en cuenta. Además de los análisis bacteriológicos regulares, se debe monitorear su composición química; sólo así sabremos qué estamos aportando. El estudio del estado nutricional de los niños es aconsejable no sólo mientras están en el hospital, sino también luego del alta.

Las ingestas de proteínas más allá de los requerimientos estimados pueden ser más peligrosas en estos niños que la dieta deficitaria a partir de LH. Además de las consecuencias inmediatas de las ingestas elevadas de proteínas (por ejemplo: acidosis), debe considerarse la posibilidad de secuelas neurológicas alejadas (53) y déficit intelectual (54).

Para finalizar, debido a la digestibilidad y otras cualidades nutricionales de los alimentos, los requerimientos expuestos en el cuadro 1 pueden necesitar modificaciones cuando se plantea su utilización para la confección de una fórmula.

* Aunque la osmolaridad de la LH ha sido considerada en general como baja, en nuestro laboratorio, midiendo el punto crioscópico, hemos encontrado en ella una concentración de solutos de 280 mOm/kg de agua. Las fórmulas usadas más corrientes oscilan entre 297 y 304 mOm/kg de agua.

** Está bien establecido que aproximadamente un 25 % del N de la LH puede estar presente como N no proteico (20). Sin embargo, por lo menos parte de él (por ejemplo: urea [24]) puede ser utilizada para la síntesis de proteína. Con el propósito de comparar la composición de la LH en diversas etapas de la lactancia, la concentración de N x 6,25 nos ha parecido adecuada.

*** La suposición de que la composición del peso ganado debe ser similar a la del feto de referencia no es crucial para nuestro argumento. Si deseamos, por ejemplo, que esta composición sea similar a la de la ganancia del niño de término, los requerimientos para algunos nutrientes (por ejemplo: Ca) serían aún mayores que los calculados con la técnica utilizada en este comentario.

SUMMARY

Per unit of energy, concentrations of protein, calcium and sodium in human milk are inadequate for growing premature infants. Although not included in table 1, our calculations suggest that the content of several other minerals in human milk is also inadequate for growing premature infants. Thus, if human milk is to be used as a food for such infants, it seems reasonable to consider supplementation with protein and minerals. Such consideration should not be

undertaken lightly because of the theoretically-based possibility that amino acid imbalance or toxicity, acidosis or other adverse consequence may result.

In this commentary, calculations suggesting that human milk is inadequate in meeting nutritional requirements of the small premature infant have been restricted to the period during which the infant gains from 1,160 gm to 1,830 gm (corresponding to the performance of the reference fetus between 28 and 32 weeks of gestational age). If weight gain of a larger premature infant were restricted to a gain of 20 gm/day, our calculations suggest that feeding of human milk would nearly meet nutritional requirements for protein and sodium (but not for calcium). However, if the premature infant were to gain 30.7 gm/day, as does the normal fetus between 32 and 36 weeks of gestational age, human milk would be inadequate.

We do not suggest that feeding of human milk to premature infants be abandoned. In fact, for the ill premature infant or the infant otherwise unable to ingest enough calories to permit growth, feedings that provide much more protein and minerals than does human milk may be undesirable. Nevertheless, when human milk is fed to small, growing premature infants, the possibility of nutritional inadequacy should be kept in mind. In addition to regular bacteriologic analyses of the milk, chemical analyses should be carried out so that the responsible physicians will know what they are feeding. Serial monitoring of nutritional status of the infants is desirable and such monitoring should not be terminated at the time of discharge from the hospital.

Intakes of protein greatly in excess of the estimated requirement may be more hazardous for the small, growing premature infant than are the probably inadequate intakes provided by human milk. In addition to the adverse short-term consequences of high protein intakes (e.g., acidosis), the possibilities of long term neurologic sequelae (53) and poor intellectual functioning (54) have been suggested.

Because the digestibility and nutritional quality of the food may be different with formulas than with human milk, the estimated requirements listed in table 1 may need modification when applied to formulas.

REFERENCIAS

1. - Winberg, J.; Wessner, G.: Does breast milk protect against septicaemia in the newborn? *Lancet* 1: 1091-1094, 1971.
2. - Gerrard, J.W.: Breast-feeding: second thoughts. *Pediatrics*, 54: 757-764, 1974.
3. - Hanson, L.A.; Winberg, J.: Breast milk and defence against infection in the newborn. *Arch. Dis. Child.* 47: 845-848, 1972.
4. - Goldman, A.S.; Smith, C.W.: Host resistance factors in human milk. *J. Pediatr.*, 82: 1082-1090, 1973.
5. - Smith, C.W.; Goldman, A.S.: The cells of human colostrum. 1. In vitro studies of morphology and functions. *Pediat. Res.* 2: 103-109, 1968.
6. - Mohr, J.A.; Leu, R.; Mabry, W.: Colostral leukocytes. *J. Surg. Oncol.* 2: 163-167, 1970.
7. - Diaz-Jouanen, E.; Williams, R.C., Jr.: T and B lymphocytes in human colostrum. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 3: 248-255, 1974.
8. - Pitt, J.: Personal communication.
9. - Mizrahi, A.; Barlow, O.; Berdon, W.; Blanc, W.A.; Silverman, W.A.: Necrotizing enterocolitis in premature infants. *J. Pediatr.* 66: 697-706, 1965.
10. - Virnig, N.L.; Reynolds, J.W.: Epidemiological aspects of neonatal necrotizing enterocolitis. *Am. J. Dis. Child.* 128: 186-190, 1974.
11. - Santulli, T.V.; Schullinger, J.N.; Heird, W.C.; Gongaware, R.D.; Wigger, J.; Barlow, B.; Blanc, W.A.; Berdon, W.E.: Acute necrotizing enterocolitis in infancy: a review of 64 cases. *Pediatrics* 55: 376-387, 1975.
12. - Barlow, B.; Santulli, T.V.; Heird, W.C.; Pitt, J.; Blanc, W.A.; Schullinger, J.N.: An experimental study of acute neonatal enterocolitis - The importance of breast milk. *J. Pediatr. Surg.* 9: 587-595, 1974.
13. - Fomon, S.J.: *Infant Nutrition*. 2nd ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, págs. 161-164, 1974.
14. - Gaull, G.; Sturman, J.A.; Riih , N.C.R.: Development of mammalian sulfur metabolism: Absence of cystathionase in human fetal tissues. *Pediat. Res.* 6: 538-547, 1972.
15. - Riih , N.C.R.: Biochemical basis for nutritional management of preterm infants. *Pediatrics* 53: 147-156, 1974.

16. – Sturman, J.A.; Rassin, D.; Gaull, G.E.: Taurine in development: Is it essential in the neonate? (abstract). *Pediat. Res.* 10: 415, 1976.
17. – Ghadimi, H.; Pecora, P.: Free amino acids of different kinds of milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 13: 75-81, 1963.
18. – Lönnerdal, B.; Forsum, E.; Hambraeus, L.: The protein content of human milk. I. A transversal study of Swedish normal material. *Nutr. Rep. Int.* 13: 125-134, 1976.
19. – Fomon, S.J.; Filer, L.J., Jr.: *Milks and formulas*. In Fomon, S.J.: *Infant Nutrition*. 2nd ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, págs. 359-407, 1974.
20. – Lönnerdal, B.; Forsum, E.; Hambraeus, L.: A longitudinal study of the protein content of human milk from well-nourished Swedish mothers. *Am. J. Clin. Nutr.* In Press.
21. – Lönnerdal, B.; Forsum, E.; Gebre-Medhin, M.; Hambraeus, L.: Breast milk composition in Ethiopian and Swedish mothers. II. Protein content and composition. *Am. J. Clin. Nutr.* In press.
22. – Fomon, S.J.; May, C.D.: Metabolic studies of normal full-term infants fed pasteurized human milk. *Pediatrics* 22: 101-115, 1958.
23. – Fomon, S.J.; Owen, G.M.; Jensen, R.L.; Thomas, L.N.: Calcium and phosphorus balance studies with normal full term infants fed pooled human milk or various formulas. *Am. J. Clin. Nutr.* 12: 346-357, 1963.
24. – Picou, D.; Phillips, M.: Urea metabolism in malnourished and recovered children receiving a high or low protein diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 1261-1266, 1972.
25. – Fomon, S.J.; Thomas, L.N.; May, C.D.: Equivalence of pasteurized and fresh human milk in promoting nitrogen retention by normal full-term infants. *Pediatrics* 22: 935-944, 1958.
26. – Powers, G.F.: Some observations on the feeding of premature infants based on twenty years experience at the New Haven Hospital. *Pediatrics* 1: 145-158, 1948.
27. – Gordon, H.H.; Levine, S.Z.; McNamara H.: Feeding of prematurity. *Am. J. Dis. Child.* 73: 442-452, 1947.
28. – Kagan, B.M.; Hess, J.H.; Lundeen, E.; Shafer, K.; Parker, J.B.; Stigall, C.: Feeding premature infants – A comparison of various milks. *Pediatrics* 15: 373-382, 1955.
29. – Levin, B.; Mackay, H.M.M.; Neill, C.A.; Oberholzer, V.G.; Whitehead, T.P.: *Weight gains, serum protein levels, and health of breast fed and artificially fed infants*. Med. Res. Council Spec. Rep. Ser. No. 296. London, Her Majesty's Stationery Office, 1959.
30. – Goldman, H.I.; Karellitz, S.; Acs, H.; Seifter, E.: The relationship of the sodium, potassium, and chloride concentration of the feeding to the weight gain of premature infants. *Pediatrics* 30: 900-916, 1962.
31. – Pincus, J.B.; Gittleman, I.F.; Schmerzler, E.; Brunetti, N.: Protein levels in serum of premature infants fed diets varying in protein concentrations. *Pediatrics* 30: 622-628, 1962.
32. – Kagan, B.M.; Felix, N.; Molander, C.W.; Busser, R.J.; Kalman, D.: Body water changes in relation to nutrition of premature infants. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 110: 830-839, 1963.
33. – Kagan, B.M.; Stanincova, V.; Felix, N.S.; Hodgman, J.; Kalman, D.: Body composition of premature infants: relation to nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 1153-1164, 1972.
34. – Rähä, N.C.R.; Heinonen, K.; Rassin, D.K.; Gaull, G.E.: Milk protein quantity and quality in low-birth-weight infants: I. Metabolic responses and effects on growth. *Pediatrics* 57: 659-674, 1976.
35. – Ylppö, A.: Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. *Z. Kinderh.* 24: 1-110, 1919.
36. – Von Sydow, G.: A study of the development of rickets in premature infants. *Acta Paediat. Scand.* 33: Suppl. 2, 1946.
37. – Eek, S.; Gabrielsen, L.H.; Halvorsen, S.: Prematurity and rickets. *Pediatrics*, 20: 63-77, 1957.
38. – Day G.M.; Chance, G.W.; Radde, I.C.; Reilly, B.J.; Park, E.; Sheepers, J.: Growth and mineral metabolism in very low birthweight infants. II. Effects of calcium supplementation on growth and divalent cations. *Pediat. Res.* 9: 568-575, 1975.
39. – Fomon, S.J.: *Infant Nutrition*. 2nd ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1974.
40. – Fomon, S.J.: Body composition of the male reference infant during the first year of life. *Pediatrics* 40: 863-870, 1967.
41. – Fomon, S.J.: *Infant Nutrition*. 2nd ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, pág. 68, 1974.
42. – O'Donnell, A.M.; Ziegler, E.E.; Fomon, S.J.: Ingestas recomendadas de nutrientes para prematuros en crecimiento. *Arch. Argent. Pediat.* 72: 126-137, 1974.
43. – Ziegler, E.E.; O'Donnell, A.M.; Nelson, S.E.; Fomon, S.J.: Body composition of the reference fetus. Growth. In press.
44. – Fomon, S.J.; Thomas, L.N.; Filer, L.J., Jr.; Anderson, T.A.; Bergmann, K.E.: Requirements for protein and essential amino acids in early infancy. *Acta Paediat. Scand.* 62: 33-45, 1973.
45. – Snyderman, S.E.; Boyer, A.; Kogut, M.D.; Holt, L.E., Jr.: The protein requirement of the premature infant. I. The effect of protein intake on the retention of nitrogen. *J. Pediatr.* 74: 872-880, 1969.
46. – Shaw, J.C.L.: Evidence for defective skeletal mineralization in low-birthweight infants: The absorption of calcium and fat. *Pediatrics* 57: 16-25, 1976.
47. – Butterfield, J.; Lubchenco, L.O.; Bergstedt, J.; O'Brien, D.: Patterns in electrolyte and nitrogen balance in the newborn premature infant. *Pediatrics* 26: 777-791, 1960.
48. – Day, G.M.; Radde, I.C.; Balfe, J.W.; Chance, G.W.: Electrolyte abnormalities in very low birthweight infants. *Pediat. Res.* 10: 522-526, 1976.
49. – Roy, R.N.; Chance, G.W.; Radde, I.C.; Hill, D.E.; Willis, D.M.; Sheepers, J.: Late hyponatremia in very low birthweight infants (<1.3 kilograms). *Pediat. Res.* 10: 526-531, 1976.
50. – Cooke, R.E.; Pratt, E.L.; Darrow, D.C.: The metabolic response of infants to heat stress. *Yale J. Biol. Med.* 22: 227-249, 1950.
51. – Davidson, M.; Levine, S.Z.; Bauer, C.H.; Dann, M.: Feeding studies in low-birthweight infants. I. Relationships of dietary protein, fat, and electrolyte to rates of weight gain, clinical courses, and serum chemical concentrations. *J. Pediatr.* 70: 695-713, 1967.
52. – Babson, S.G.; Bramhall, J.L.: Diet and growth in the premature infant. The effect of different dietary intakes of ash-electrolyte and protein on weight gain and linear growth. *J. Pediatr.* 74: 890-900, 1969.
53. – Goldman, H.I.; Goldman, J.S.; Kaufman, I.; Liebman, O.B.: Late effects of early dietary protein intake on low-birthweight infants. *J. Pediatr.* 85: 764-769, 1974.
54. – Menkes, J.H.; Welcher, D.W.; Levi, H.S.; Dallas, J.; Gretskey, N.E.: Relationship of elevated blood tyrosine to the ultimate intellectual performance of premature infants. *Pediatrics* 49: 218-224, 1972.

SINDROME DE LA CIMITARRA EN EL NIÑO

ARTURO S. GAMBARINI

Ex médico del Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez" – Buenos Aires

Se presentan 4 niños portadores del síndrome de la cimitarra cuya patología reside en el drenaje anómalo de las venas pulmonares. Tres de ellos presentaban graves alteraciones del parénquima pulmonar como patología asociada. El motivo de la consulta en estos casos fue la persistente enfermedad pulmonar localizada. La malformación se puso de manifiesto en los estudios angiográficos. En todos los pacientes operados se indicó neumo-

nectomía por la extensión de la lesión pulmonar.

Se comentan y analizan, asimismo, las características del síndrome y las propias de su presentación en la edad pediátrica.

Arch. Argent. Pediat. 75: 196;1977. – SECUESTRA-
CION BRONCOPULMONAR, CARDIOPA-
TIAS CONGENITAS, VENAS PULMONARES,
ARTERIAS PULMONARES.

INTRODUCCION

La denominación de síndrome de la cimitarra caracteriza a una malformación pulmonar cuyo elemento distintivo es el drenaje anómalo de las venas pulmonares, las que desembocan en la vena cava inferior o en la aurícula derecha.

La patología de esta infrecuente malformación fue descrita por Park por primera vez en 1912; Dotter, en 1949, analizó más detalladamente sus aspectos,

clínicos. Posteriores publicaciones, reiteradas luego espaciadamente, comunican la observación del síndrome en adultos, siendo excepcional su descripción en la edad pediátrica.

El propósito de esta presentación es aportar a la literatura 4 observaciones del síndrome de la cimitarra en la infancia (fig. 1). En la misma se analizarán sus características clínicas, las anomalías asociadas encontradas y las diferencias que,

sobre la base de los casos observados, pueden establecerse en cuanto a la patología que ocasiona en el niño con relación al adulto.

MATERIAL Y METODOS

Observación Nº 1. G.S.L. – H.C. 1763: Niña nacida el 19/6/68 que a los 2 años de edad padece de un cuadro pulmonar tratado en la ciudad de Mendoza como "congestión pulmonar". Como este cuadro se reproduce en dos oportunidades, se la envía al Hospital de Niños de Buenos Aires, donde es estudiada en el Servicio de Cardiología; se le practica cateterismo cardíaco y se comprueba un ductus arteriovenoso aortico-pulmonar. Se la interviene quirúrgicamente en abril de 1971, con buena evolución postoperatoria. Desde entonces ha presentado cuadros bronquiales y neumonitis a repetición. En abril de 1973 se la envía nuevamente a Buenos Aires. Al ingreso se comprueba acentuada insuficiencia respiratoria, tos y catarro. La radiografía de tórax muestra con cierta dificultad una sombra vascular paracardíaca en forma de cimitarra. En la broncografía se aprecian abundantes y generalizadas bronquiectasias en campo pulmonar derecho. Al examinar nuevamente la angio realizada en 1971, se observan dos ramas arteriales sistémicas que desde la aorta abdominal irrigan la base del pulmón derecho (figs. 2 y 3). Con el diagnóstico de secuestración pulmonar o de síndrome de la cimitarra, el 28/6/73 se la interviene quirúrgica-

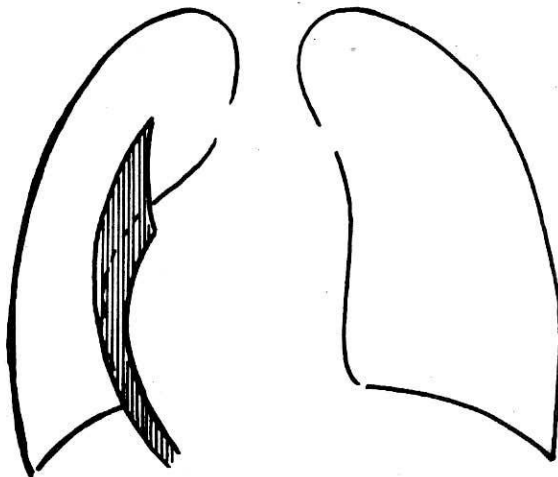


Fig. 1 – Sombra paracardíaca en forma de espada turca (cimitarra).

mente observando un pulmón hipoplásico, de dos lóbulos, con zonas de condensación y otras quísticas en ambos lóbulos. Estos drenan su sangre por dos venas pulmonares que se unen en un grueso tronco que desemboca en la aurícula derecha. No hay dextroposición. Previa ligadura de las arterias sistémicas, se realiza neumonectomía por el estado del parénquima pulmonar. En el posoperatorio disminuyen francamente las secreciones purulentas y después de 20 días, la niña es dada de alta. En un examen de rutina del 20/5/74 se halla sin sintomatología evidente de lesión pulmonar. No hay escoliosis.

Observación Nº 2. A.P.J. - H.C. 075365: Niña de 2 años que es admitida en el Hospital de Niños de Buenos Aires por presentar disnea, fiebre y tos productiva. El examen físico demuestra corazón desplazado a la derecha y abundantes rales en campo pulmonar derecho. La radiografía de tórax muestra en campo pulmonar derecho una sombra vascular paracardiaca en forma de cimitarra. En el resto del pulmón hay zonas de condensación y otras de mayor aireación. La broncoscopia muestra el orificio del bronquio fuente derecho disminuido de calibre, drenando por el mismo abundante secreción purulenta. Durante el cateterismo se observa drenaje pulmonar anómalo; dos gruesos troncos desembocan en la vena cava inferior. Además de encontrar una arteria sistémica de aorta abdominal que irriga el pulmón derecho, se constata que la rama derecha de la arteria pulmonar está hipoplásica (figs. 4, 5, 6, 7, 8). Se recomienda la intervención quirúrgica debido a la rápida agravación de los síntomas. En el momento de la operación la cavidad pleural está obliterada. El pulmón es displásico y está formado por dos lóbulos. Dos grandes venas pulmonares desembocan en la vena cava inferior, vía ligamento pulmonar. Luego de ligar y seccionar la arteria sistémica, la rama derecha de la arteria pulmonar y del bronquio fuente, se procede a la exéresis del pulmón. El estudio anatomopatológico de éste nos muestra disgenesia quística generalizada con cavidades llenas de líquido purulento. El paciente es dado de alta 10 días después y seguido en consultorios externos. En estos momentos, a 10 meses de la operación, está asintomático.

Observación Nº 3. G.S.E. - H.C. 032874: Niña de 3 meses, proveniente de Entre Ríos, que presenta crisis de disnea y cianosis desde los 12 días de vida. Al ingreso en el Hospital de Niños de Buenos Aires

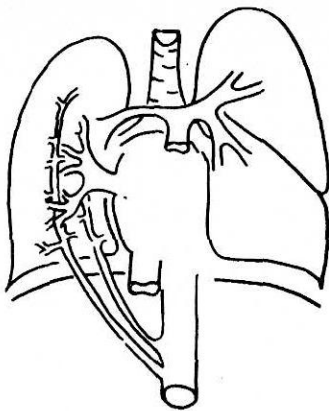


Fig. 2 - Observación Nº 1. Esquema de lo hallado en la operación.

presenta en el estudio radiológico del tórax una opacidad difusa del campo pulmonar derecho. Ante la presunción diagnóstica de malformación pulmonar, se realiza angiogramografía y aortografía, donde se comprueba un vaso sistémico que partiendo de la aorta abdominal y después de atravesar el diafragma derecho irriga los segmentos basales del pulmón derecho. Además se observa que el retorno venoso pulmonar se realiza por intermedio de un tronco que desemboca en la vena cava inferior. El mismo estudio nos muestra una rama derecha pulmonar hipoplásica.

El 30/5/73 se le practica un centellograma de pulmón (figs. 9-12) que muestra una importante disminución de captación del pulmón derecho. En este registro centellográfico se observa un puente de captación que une ambos campos pulmonares. El 19/6/73, luego de haber superado un proceso de enteritis, se

interna nuevamente en cirugía y 3 días después se la interviene quirúrgicamente. Se penetra en el hemitórax derecho a través de una toracotomía en 5º espacio intercostal. El pulmón derecho tiene un solo lóbulo. El aspecto macroscópico del órgano es el de una disgenesia, no habiendo zonas de reexpansión pulmonar.

Se halla una arteria sistémica que desde el abdomen se introduce en el pulmón atravesando el diafragma. El drenaje venoso se efectúa por tres venas superficiales y un tronco profundo, que desembocan en la vena cava inferior supradiafragmática. Se ligan y seccionan estos vasos y a la arteria pulmonar derecha que se presenta sumamente hipoplásica. Se libera el pulmón de sus adherencias mediastínicas y se comprueba que a través de un orificio oval retrocardíaco las cavidades pleurales están unificadas; por este espacio pasa un puente de tejido respiratorio que une ambos pulmones: pulmón en herradura. Se secciona dicho istmo y se lo sutura. Se cierra el orificio retrocardíaco con colgajos de pleura al pericardio. Se efectúa neumonectomía y se drenan ambas cavidades pleurales. A las 76 horas de la operación esta niña presenta un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda con paro cardíaco que no se recupera a pesar del tratamiento instituido en la sala de terapia intensiva. Los familiares no autorizan la autopsia.

Observación Nº 4. A.P. - Niño de 18 meses enviado desde Misiones por presentar un soplo en región cardíaca. Después del examen cardiológico de ingreso se diagnostica que el niño presenta un ductus arteriovenoso aorticopulmonar. Se confirma este diagnóstico con la angio-

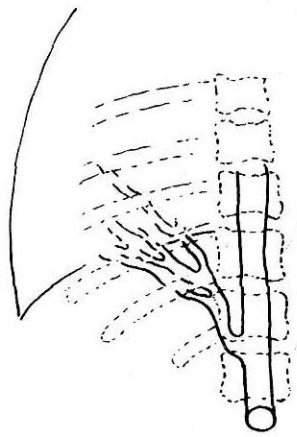


Fig. 3 - Observación Nº 1 - Aortografía. Arteria sistémica de aorta abdominal. Esquema.

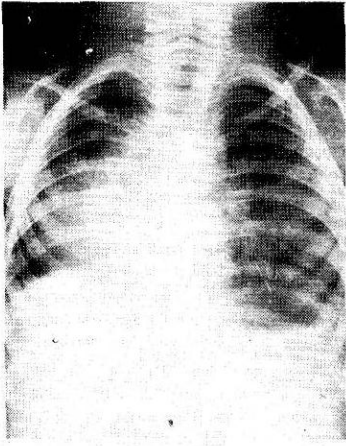


Fig. 4 - Observación N° 2. Sombra paracardíaca derecha. Síndrome de la cimitarra.

nar que toma la forma de espada turca; de allí el nombre de cimitarra con que se ha rotulado al síndrome. No obstante, cuando coexisten alteraciones del parénquima pulmonar en dicha zona, o dextrocardia, la típica imagen no suele reconocerse.

Algunos autores refieren que en la mayoría de los casos descritos, el drenaje anómalo partía solamente del lóbulo inferior del pulmón derecho; sin embargo, en los niños de la presente serie dicha situación comprometía a todo el pulmón. En 2 casos el drenaje anómalo confluía en un solo tronco venoso

diagnóstico de secuestración pulmonar intralobar; posteriormente, durante el acto quirúrgico se observó el drenaje pulmonar anómalo en la aurícula derecha y se reconoció así la malformación.

Ninguno de los pacientes presentaba dextrocardia, como ocasionalmente se ha descrito; en 2 observaciones la imagen radiológica mostraba desplazamiento cardíaco hacia la playa pulmonar derecha por tracción; ella era producida por severas alteraciones del parénquima pulmonar y semejaba la imagen de un fibrotórax.

Además de hipoplasia pulmo-

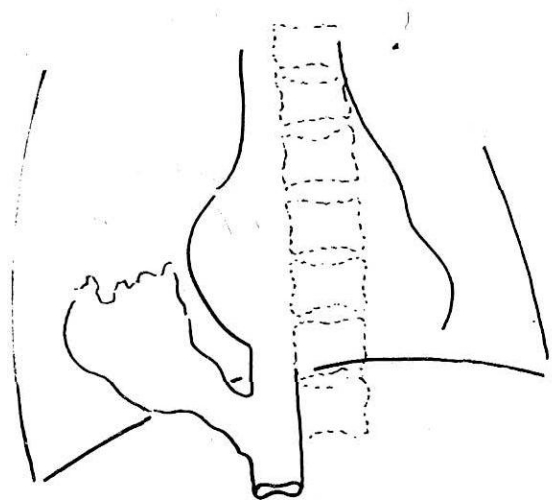
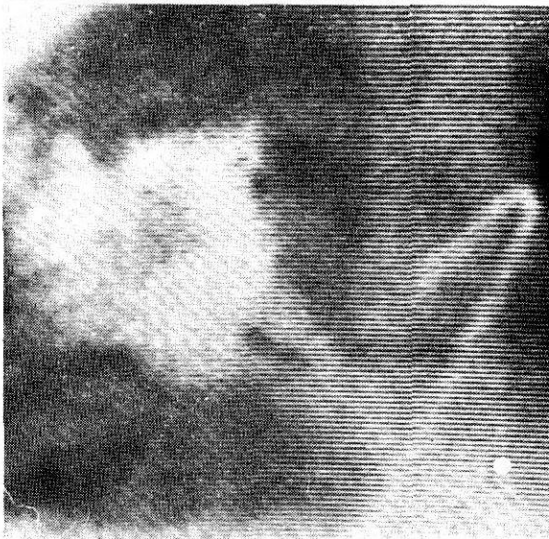


Fig. 5 - Observación N° 2. Angioneumografía. Retorno venoso anómalo en vena cava inferior. Esquema.

neumografía y aortografía, pero al mismo tiempo se observa una arteria sistémica aórtica en base del pulmón derecho y un drenaje venoso pulmonar anómalo hacia la vena cava inferior. El niño no presenta en estos momentos lesiones pulmonares aparentes ni síntomas de insuficiencia respiratoria, por lo que se decide dejar para más adelante el tratamiento quirúrgico debido a su corta edad (fig. 13).

DISCUSION

En la radiografía simple de tórax la anomalía venosa produce una imagen de densidad hemática yuxtacardíaca en el área correspondiente al hilio pulmo-

nar, común a todos los pacientes operados de esta serie, se comprobó la ausencia de uno o más lóbulos. También, lesiones parenquimatosas como bronquiectasias, observación N° 1, o disgenesia quística, observación N° 2. Todos estos pacientes portaban severas infecciones, que ocasionaban clínicamente broncorrea purulenta crónica.

En la observación N° 3 se registró una circunstancia singular: el parénquima pulmonar derecho a través de un foramen en el mediastino posterior se continuaba con el izquierdo, y la cavidad pleural era única. Di-

coincidiendo con las descripciones clásicas, junto con el tronco venoso anómalo, en todos los pacientes de esta casuística, se reconoció una arteria sistémica, la que naciendo de la aorta abdominal o torácica, irrigaba uno o todos los lóbulos del pulmón. En el primero de los pacientes tratados, la presencia de la arteria sistémica irrigando el pulmón condujo al

nar, común a todos los pacientes operados de esta serie, se comprobó la ausencia de uno o más lóbulos. También, lesiones parenquimatosas como bronquiectasias, observación N° 1, o disgenesia quística, observación N° 2. Todos estos pacientes portaban severas infecciones, que ocasionaban clínicamente broncorrea purulenta crónica.

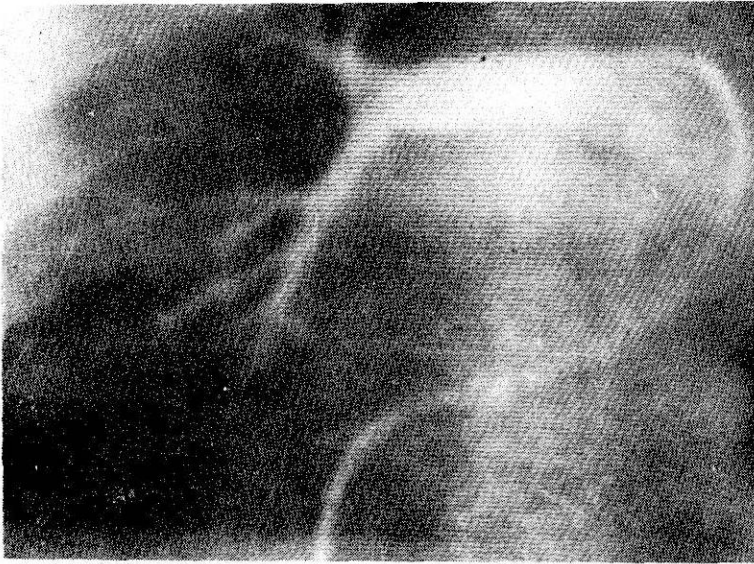


Fig. 6 - Observación N° 2. Hipoplasia de la arteria pulmonar.

quienes se detectó la malformación consultaron por enfermedad respiratoria y en ellos, como fue descrito, se reconocieron severas alteraciones del parénquima.

La observación N° 4 constituyó un hallazgo angiográfico. Al ser estudiado el niño por presentar ductus permeable, se comprobó el retorno pulmonar a la vena cava inferior y la irrigación pulmonar por una arteria emergente de la aorta abdominal. En razón de no haber experimentado enfermedad respiratoria y por su escasa edad, la indicación quirúrgica es postergable.

Los estudios angiográficos re-

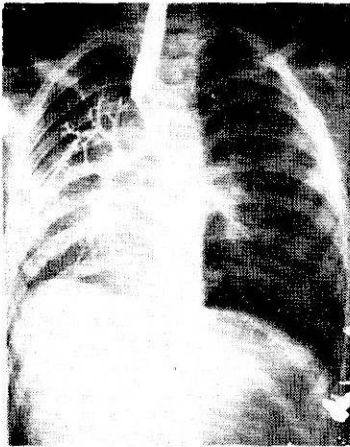


Fig. 7 - Observación N° 2. Broncografía. Hipoplasia pulmonar.

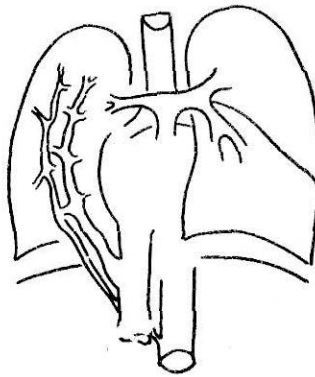


Fig. 8 - Observación N° 2. Esquema de lo hallado en la operación.

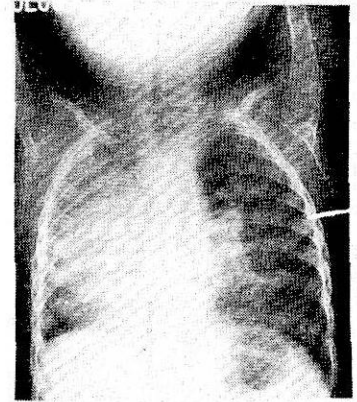


Fig. 9 - Observación N° 3. Radiografía simple de tórax. Desplazamiento del corazón a la derecha. Velamiento del campo pulmonar derecho.

cha condición, no descrita en la literatura consultada, configuraba un verdadero pulmón en herradura.

La situación hemodinámica en esta patología adquiere características propias. Determinado flujo de sangre arterial llega al pulmón por la arteria sistémica y retorna a las cavidades derechas para volcarse entonces al circuito pulmonar. El corto circuito así constituido no adquiere mayor significación en

los niños, mientras que en los adultos condiciona una frondosa signología clínica por su repercusión funcional.

Los hechos descritos hacen comprensible que los niños portadores de la anomalía vascular sin alteraciones del parénquima pulmonar lleguen a la edad adulta habiendo tolerado la situación, la que se pondrá de manifiesto entonces por los trastornos hemodinámicos.

Los pacientes pediátricos en

sultan esenciales para el correcto reconocimiento del síndrome de la cimitarra. El cateterismo con la determinación de los gradientes de presiones más las imágenes vasculares, permite caracterizar la situación en cada caso y realizar un adecuado planteo terapéutico. Usualmente, la cateterización se realiza por la safena hasta las cavidades derechas; ello permite reconocer las alteraciones de la vena pulmonar y registrar la imagen de re-

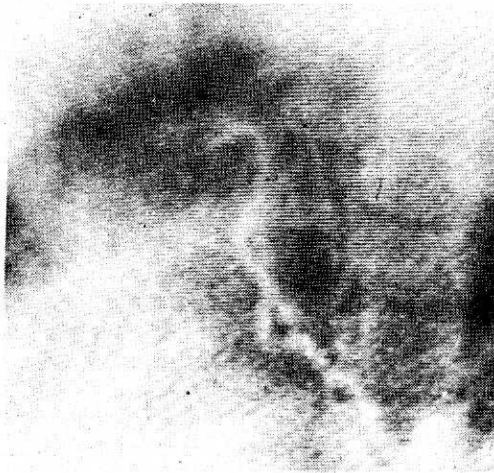


Fig. 10 - Observación Nº 3. Aortografía. Arteria abdominal.

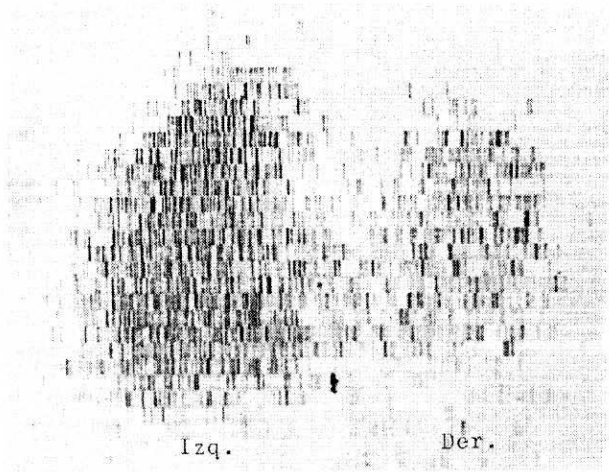


Fig. 11 - Observación Nº 3. Centellograma posterior. Se visualiza el puente pulmonar que configura al pulmón en herradura.

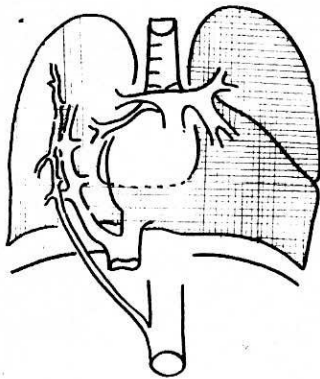


Fig. 12 - Observación Nº 3. Esquema de lo hallado en la operación.

torno venoso anómalo, sea a la cava inferior o a la aurícula derecha. En los niños pequeños, el catéter puede pasar a través de una comunicación interauricular de modo que en las cavidades izquierdas la inyección permite obtener una aortografía, que es la única manera de visualizar las arterias sistémicas que se dirigen al pulmón. Cuando por la vía citada no es factible, se impone la aortografía retrógrada por la arteria femoral para completar el estudio.

El reconocimiento preciso de los vasos sistémicos anómalos

adquiere enorme importancia quirúrgica, por cuanto su ignorancia puede ocasionar graves complicaciones operatorias.

La indicación quirúrgica en los niños con retorno venoso anómalo deberá ser formulada cuando se acompañe de alteraciones importantes del parénquima pulmonar o cuando aquella situación produzca alteraciones hemodinámicas.

El tratamiento indicado en

tales casos estará sujeto a los hallazgos operatorios.

Los niños con lesiones parenquimatosas requerirán resección pulmonar. La extensión del compromiso pulmonar determinará la magnitud de dicha resección. En los 3 casos operados de esta serie fue necesario efectuar neumonectomía. En otros casos será suficiente la lobectomía. Naturalmente, la operación trata todos los componentes del cuadro: lesión pulmonar, drena-

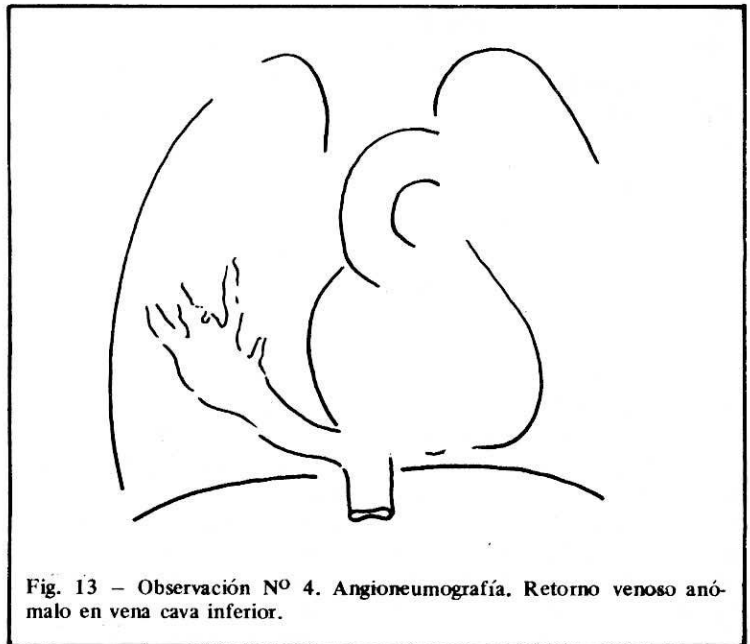


Fig. 13 - Observación Nº 4. Angioneumografía. Retorno venoso anómalo en vena cava inferior.

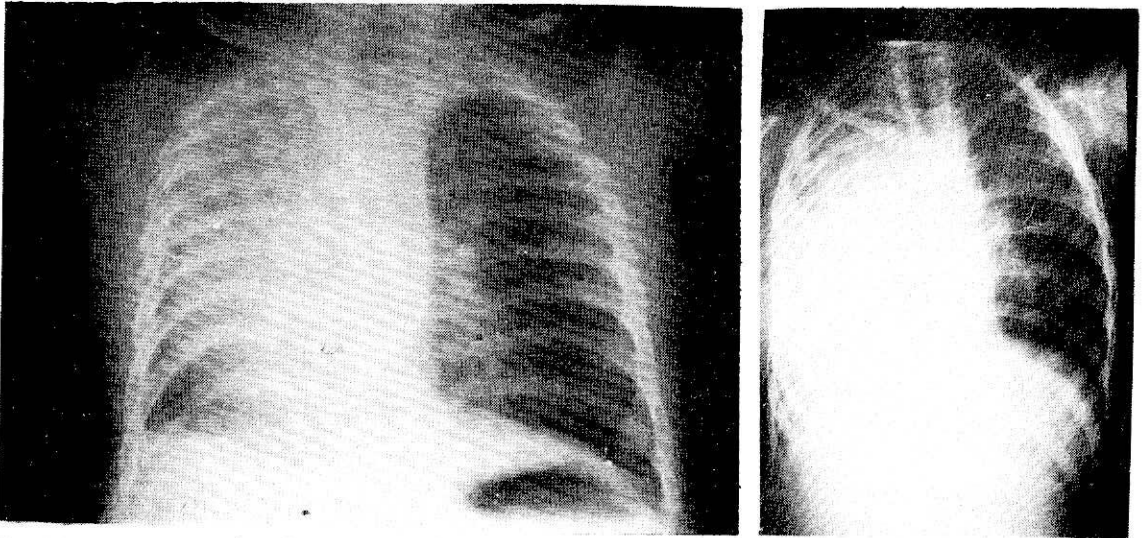


Fig. 14 – A) Observación N° 1. Radiografía simple a los 10 meses de operada. B) Observación N° 2. Radiografía simple al mes de operada.

je anómalo e irrigación sistémica.

La reconstrucción vascular

como único procedimiento se indicará cuando no exista alteración parenquimatosa ni arteria

sistémica pulmonar y sólo se procure la solución del retorno venoso pulmonar anómalo.

SUMMARY

Four children affected of scymitar's syndrome, whose cases are discussed from the anatomical, clinical and surgical aspects, are presented.

This syndrome consists on the anomalous drainage of lung veins. A persistent respiratory disease was the reason of clinical consultation.

An angiographic study revealed the malformation. Three of them had severe disorders of pulmonary parenchima as associated pathology. In the patients who was carried on a surgical approach, neumonectomy was the procedure of choice because of the extent of lung lesions.

Moreover, it is commented and annalized the main aspects of the syndrome, and the clinical findings of it at a paediatric stage.

REFERENCIAS

- Gibbon, J.H.; Sabiston, D.; Spencer, F.: *Surgery of the chest*. W. B. Saunders Company, Filadelfia, 1971.
- Halasz, N.A.; Halloran, K.H.: Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. *Circulation*, 14: 826, 1956.
- Massumi, R.A.; Alwan, A.O.; Hernández, T.J.: The scimitar's syndrome. *J. Thor. Cardio. Surg.*, 53: 623, 1967.
- Snellen, H.A.; Albers, F.H.: The clinical diagnosis of anomalous pulmonary venous drainage. *Circulation*, 6: 801, 1952.



Nestlé, especialista
en alimentación infantil,

pone a su disposición una
amplia gama de alimentos
perfectamente equilibrados y
adaptados a las necesidades
del lactante cuando la leche
materna falta o es insuficiente.

Nan

Neslac

Nestogeno

Nestogeno

1^{er}
semestre

2^o
semestre

Nestlé más de 100 años al
servicio de la infancia

MEBUTAR



MEBUTAR[®]
MEBENDAZOL

COMPRIMIDOS

MEBUTAR[®]
MEBENDAZOL

SUSPENSION

Oxiuriasis
Ascariasis
Ancylostomiasis
Necatoriasis
Trichuriasis
Teniasis
Infestaciones mixtas

1 × 2 × 3

1 comprimido ó 1 cucharadita de las de café (5 ml), 2 veces por día, durante 3 días consecutivos, después de las comidas principales: 1 × 2 × 3 describe la sencillez de una posología que por su inocuidad es administrable a niños y adultos, cualquiera sea la edad o el peso corporal del paciente. Sólo en Teniasis es aconsejable administrar 2 comprimidos ó 2 cucharaditas de las de café (10 ml), 2 veces por día, durante 3 días consecutivos.

Advertencia

Como todos los medicamentos, MEBUTAR no debe ser administrado en el embarazo, especialmente durante el primer trimestre.

Presentación

Comprimidos: Envases de 6 comprimidos con 100 mg de Mebendazol por comprimido.

Suspensión: Envase de 30 ml con 100 mg de Mebendazol cada 5 ml.



Andrómaco

EVOLUCION A DISTANCIA DEL SINDROME UREMICO HEMOLITICO

MARTHA N. LAHOZ GARCIA, ESTHER L. C. CARMELENGO DE ROSSETTO, MARIA ISABEL RENNY DE SCHIVARJER

1a. Cátedra de Pediatría, Sala 8 del Hospital Nacional del Centenario. Universidad Nacional de Rosario

Se presentan 52 pacientes de síndrome urémico hemolítico seguidos por periodos que van desde 8 meses hasta 12 años promedio: 4 años. Las formas graves de comienzo se observaron en el 16,67% de los enfermos, las moderadas en el 26,67% y las leves en el 56,66%. En las formas leves de comienzo no se vio ningún caso que evolucionara a la cronicidad y sólo 2 enfermos de entre las formas moderadas o graves presentaron sedimento nefrítico y proteinuria de tipo fisiológico

persistente, pero sin insuficiencia renal. Asimismo, la hipertensión arterial, si bien se comprobó en el 28,33% de los pacientes en el período oligúrico, no se presentó en ninguno en los controles sucesivos después de 1 mes y medio de finalizada la etapa aguda.

Arch. Argent. Pediat. - 75: 202; 1977. - SINDROME UREMICO HEMOLITICO, INSUFICIENCIA RENAL, NEFROLOGIA.

INTRODUCCION

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es ya una entidad bien definida, caracterizada por daño renal y anemia hemolítica, con síntomas y signos correspondientes principalmente al aparato digestivo y al sistema nervioso central.

Múltiples trabajos sobre distintos aspectos de este síndrome se han publicado hasta la fecha (1, 3, 4, 5). Actualmente, aun cuando no se conozca su etiología en todos los casos, se tienen datos concretos sobre su

patogénesis, clínica, tratamiento y mortalidad.

El hecho de que un buen manejo del paciente en la etapa aguda haya disminuido la mortalidad y de que una parte de los sobrevivientes desarrollan enfermedad renal crónica (1) ha centrado la atención, actualmente, en la evolutividad del SUH en etapas posteriores a la aguda (2).

Motiva la presente comunicación el hecho de haber encontrado en nuestra casuística, a diferencia de otros autores, un

predominio de formas sin oliguria y leves en la etapa aguda y ninguna forma crónica hasta el momento, con un número escaso de formas evolutivas, luego de periodos de observación entre 8 meses y 12 años; promedio: 4 años.

MATERIAL

Entre 1963 y 1975, 60 pacientes con SUH fueron atendidos durante su etapa aguda en la Unidad de Nefrología, 1a. Cátedra de Pediatría, Sala 8 del Hospital Nacional del Centenario, UNR.

Todos fueron enviados con diagnóstico o para realizarlo, entre las 24 y las 72 horas del comienzo de su período de estado.

La incidencia en diversos períodos, según edad, sexo y mortalidad puede verse en el cuadro 1.

La mortalidad de 1967 a 1975 en 55 pacientes fue del 1,81%.

La evolución de 52 pacientes fue seguida hasta el 31/7/76. Del número inicial de pacientes, además de los 4 que fallecieron en el período agudo debimos descontar otros 4 que

CUADRO 1

S.U.H. INCIDENCIA. EDAD, SEXO Y MORTALIDAD.

PERIODO	N° DE CASOS	EDAD (MESES)		SEXO		PRONOSTICO		MORTALIDAD %
		PROMEDIO	RANGO	F.	M.	VIVOS	MUERTOS	
1963/66	5	12,4	4 - 24	2	3	2	3	60
1967/70	20	12,15	4 - 36	9	11	20	0	0
1971/74	25	11,52	6 - 21	14	11	24	1	4
1975	10	19,5	6 - 66	3	7	10	0	0
1963/75	60	13,13	4 - 66	28	32	56	4	6,66

no concurrieron a nuestras citas para control. Se incluyeron en el seguimiento sólo los que hasta la fecha tenían más de 6 meses de evolución después de terminada la etapa aguda (cuadro 2).

La severidad de la etapa aguda se valoró según se observa en el cuadro 3.

Se consideró oliguria 2 a 15 cm³/kg/24 horas.

METODO

Una vez superado el período agudo los pacientes fueron citados para control a los 15 días, luego mensualmente durante 1 año, después cada 3 meses hasta completar otro año y posteriormente 1 vez por año hasta la actualidad.

En el control a distancia se tuvieron en cuenta datos clínicos y de laboratorio. Se efectuó en cada ocasión examen físico completo. Se solicitaron: hemograma completo con recuento de reticulocitos, plaquetas y morfología de glóbulos rojos, ionograma sérico, reserva alcalina, uremia en todos los pacientes y creatininemia y/o clearance de creatinina en algunos de ellos. Las determinaciones de proteinuria, sedimento urinario (test de Hamburger), densidad y pH urinarios fueron realizadas personalmente por los autores en todos los pacientes. En las determinaciones de sangre y orina se utilizaron métodos estándar.

Se efectuaron electroencefalogramas según necesidad en los pacientes que tuvieron signos y/o síntomas neurológicos.

RESULTADOS

Desde el punto de vista clínico el examen físico mostró normalidad al mes de evolución, persistiendo la palidez durante 2 o 3 meses, aproximadamente. El crecimiento, evaluado por la talla y peso corporal, fue nor-

CUADRO 2

S.U.H. 1973/76 DURACION DEL SEGUIMIENTO

SEG. EN AÑOS	Nº DE PAC.	EDAD EN EL INGRESO (M)
12	1	24
11	-	
10	-	
9	2	12, 4
8	3	36, 12, 10
7	6	(13)
6	6	(9)
5	1	8
4	8	(11)
3	5	(12)
2	7	(11)
1	10	(20)
8 a 10 m.	3	8, 7, 9
TOTAL	52	

Nº ENTRE ()
INDICAN PROMEDIO

CUADRO 3

S. U. H.
SEVERIDAD DE LA ETAPA AGUDA.

GRAVEDAD	OLIGURIA (DIAS)	ANURIA (DIAS)	SINTOMAS S.N.C.	HIPERT. ARTERIAL	DIATESIS HEMORRAG.	ANEMIA
LEVE	< 7	-	0 a+++	0 a+	0 a+	+ a+++
MODERADA	7 - 14	< 7	0 a+++	0 a++	+ a++	+ a+++
GRAVE	> 14	> 7	+ a+++	0 a++++	+ a+++	+ a+++

CUADRO 4

S.U.H. EVOLUCION DE LOS HALLAZGOS RENALES.

1963 / 1976.

UREMIA.

GRAVEDAD	Nº PAC.	P. ESTADO		DURACION (EN DIAS)	
		RANGO (mg%)	PROMEDIO (mg%)	RANGO	PROMEDIO
S/OLIGURIA	9	22 - 183	91	12 - 30	25
LEVE	22	55 - 260	131	10 - 90	36
MODERADO	15	54 - 505	284	4 - 210	91
GRAVE	6	98 - 314	227	60 - 510	144

mal hasta la actualidad. El desarrollo también fue normal.

En cuanto a la hipertensión arterial, se comprobó en 17 pacientes (28,33 %) durante el período oligúrico. En una niña persistió durante 1 mes y medio después de finalizada la etapa aguda, cursó la misma en forma moderada, y lleva 12 años de evolución sin secuelas.

De los 60 pacientes estudiados 10 pertenecieron a las formas sin oliguria (16,67 %) y 24 (40 %) a las leves. Estas dos formas sumaron 34 (56,66 %). El resto de la población perteneció a las formas moderadas: 16 (26,67 %), y graves: 10 (16,67 %) que sumaron 26 (43,33 %).

VALORACION EVOLUTIVA DEL ESTADO RENAL **Uremia (cuadro 4)**

Se observa que en la etapa aguda los datos promedio son aproximadamente iguales en las formas moderadas y graves, datos que resultan 2 veces más elevados que en las formas leves y 3 veces más altos que en aquellas sin oliguria.

En cuanto a la duración de los valores anormales, fue más prolongada en las formas graves que en las moderadas. En las formas sin oliguria y leves alcanzó alrededor de 1 mes.

Proteinuria (cuadro 5)

La intensidad de la proteinuria en el período agudo no está en relación directa con la forma clínica. En cuanto a la persistencia fue igual en las formas sin oliguria y leves, 3 veces mayor en las moderadas y 5 veces mayor en las formas graves que en las anteriores.

Sedimento nefrítico (cuadro 6)

En el período agudo hubo sedimento nefrítico en todos los casos. Persistió similar número de días en las formas sin oliguria y leves. Su duración en estas últimas formas fue una

tercera parte menor que en las moderadas y graves, mostrando éstas promedios semejantes.

Analizando la evolución a distancia de los hallazgos renales según la forma clínica, durante la etapa aguda, observamos que en las formas sin oliguria la proteinuria y el sedimento nefrítico duraron más de 6 meses en un solo paciente. La uremia se normalizó en todos dentro del 1er. mes.

En las formas leves la proteinuria y el sedimento nefrítico persistieron más de 1 año en un solo paciente, normalizándose antes del 2º año de evolución. La uremia fue normal en todos dentro de los 6 meses.

En las formas moderadas, una proteinuria leve de tipo fisiológico (albúmina, según estudio por inmunoelectroforesis) y el sedimento nefrítico persistieron en un solo niño hasta la actualidad (4 años y 7 meses de evolución). La uremia se elevó en ese paciente en ocasión de infección de vías respiratorias y tiene actualmente valores normales.

Otro niño tuvo proteinuria y sedimento nefrítico durante 4 meses; la uremia se normalizó a los 24 días. Actualmente su estado renal es normal.

En un tercer paciente la uremia, proteinuria y sedimento nefrítico se regularizaron a los 7 meses.

El resto de los pacientes normalizaron sus datos dentro de los 3 primeros meses.

En las formas graves, la uremia duró más de 1 año en 2 pacientes (1 año 3 meses y 1 año 5 meses), en 2 se normalizó a los 6 meses y en 2 a los 2 meses de evolución. La proteinuria persistió en 1 hasta el momento actual (1 a 6 meses de evolución). En otro duró 2 a 7 meses, estando normal actualmente.

El sedimento nefrítico persiste hasta hoy en el niño que lleva 1 año y 6 meses de evolu-

ción; también tiene proteinuria y la uremia permaneció elevada hasta 1 año y 5 meses. En otro persistió 1 año y 4 meses, siendo normal actualmente. En 2 niños se normalizó al mes y en 2 a los 6 meses de evolución.

La evolución a distancia, hasta julio de 1976, de los 52 pacientes que pudieron ser controlados (cuadro 7), muestra que todos los que sufrieron formas sin oliguria y leves en su etapa aguda están curados y sin secuelas. Entre los que padecieron formas moderadas encontramos un niño (6,7 %) con secuelas renales que lleva 4 años y 7 meses de evolución, con sedimento nefrítico, leve proteinuria de tipo glomerular selectiva, uremia y clearance de creatinina, que, si bien ahora están normales, han oscilado llegando a valores anormales frente a procesos infecciosos de vías respiratorias. A este paciente se le indicó biopsia renal, que su familia rechazó. Entre las formas graves un solo niño (6,7 %) presenta secuelas a 1 año y 6 meses de evolución; no se han normalizado la proteinuria ni el sedimento, si bien la uremia y el clearance son normales desde hace 1 mes.

La proporción de curación sobre 52 pacientes es muy alta: 96,1 %; el resto, 3,9 %, presenta secuelas.

COMENTARIO

Los resultados obtenidos en la evolución a distancia de nuestros pacientes están en relación directa con la forma clínica (duración del período oligúrico). en la etapa aguda. Es de hacer notar que en nuestra casuística algo más de la mitad de los niños (56,66 %) correspondieron a las formas sin oliguria y leves, lo que podría explicar, en parte, la baja incidencia de secuelas y ausencia de cronicidad en la evolución a distancia.

El resto de los niños, que pertenecieron a las formas mo-

deradas y graves, evolucionaron favorablemente, excepto en 2 casos. Uno correspondió a la forma moderada; fue controlado durante 4 años y 7 meses y presentó sedimento nefrítico y proteinuria de tipo fisiológico hasta el momento actual. El clearance es ahora normal y la uremia se eleva frente a procesos infecciosos de VAS. El segundo paciente perteneció a la forma grave; la uremia y clearance de creatinina permanecieron anormales durante 1 año y 5 meses, habiéndose normalizado hace solamente 1 mes. La proteinuria y el sedimento persisten alterados.

En el grupo de las formas sin oliguria controlamos el 77 % de los pacientes entre 4 y 9 años. Los valores se normalizaron todos dentro de los 8 primeros meses.

En los pertenecientes a las formas leves, el 40 % fue controlado entre 4 y 8 años. Los datos de laboratorio se normalizaron dentro de los 6 meses, excepto en algunos casos que requirieron cerca de los 2 años.

Con relación a las formas

moderadas, la mayoría de los niños normalizaron la proteinuria, sedimento nefrítico y uremia dentro de los 7 meses, salvo uno que se mantuvo anormal hasta 4 años y 7 meses en que termina el seguimiento.

Finalmente, respecto de las formas graves, la uremia persistió alterada entre 2 meses y 1 año y 5 meses. La proteinuria y sedimento persistieron alterados entre 1 mes y 1 año y 6 meses.

Merece un comentario el hecho de que en las formas moderadas y graves no se encuentran, luego del seguimiento a distancia, casos de insuficiencia renal crónica y que tan sólo 2 pacientes están aún con secuelas renales de caracteres leves (clearances normales o con altibajos).

Sin embargo, analizando el tiempo de control de las formas

CUADRO 5

S.U.H. EVOLUCION DE LOS HALLAZGOS RENALES					
PROTEINURIA 1963/1976					
P. DE ESTADO			DURACION (EN DIAS)		
GRAVEDAD	Nº DE PACIENTES	RANGO Gr. %	PROMEDIO Gr. %	RANGO	PROMEDIO
S/OLIGURIA	9	0,20-3,84	2,6	21-240	64
LEVE	22	0,10-15,36	4,26	10-600	64
MODERADO	15	0,20-40	2,25	21-1440	189
GRAVE	6	0,30-14	3,92	30-940	346

CUADRO 6

S.U.H. EVOLUCION DE LOS HALLAZGOS RENALES					
SEDIMENTO NEFRITICO. 1963/1976					
		P. DE ESTADO		DURACION (EN DIAS)	
GRAVEDAD	Nº DE PAC.	PRESENTE	RANGO	PROMEDIO	
S/O	9	51	21 - 240	62	
LEVE	22	51	10 - 600	64	

MODERADO	15	51	21 - 1440	189
GRAVE	6	51	30 - 540	173

CUADRO 7

S.U.H. SEGUIMIENTO A DISTANCIA					
1963 - 1976 52 PACIENTES.					
GRAVEDAD	CURADOS		CON SECUELAS RENALES		
	Nº	%	Nº	%	Nº %
S/O	9	100	9	100	- -
L	22	100	22	100	- -
M	15	100	14	93,3	1 6,7
G	6	100	5	83,3	1 6,7
TOTAL	52	100	50	96,1	2 3,9

moderadas, tan sólo 8 pacientes (53,33 %) fueron controlados durante un lapso significativo, entre 4 a 12 años, como para haber apreciado su evolución hacia la cronicidad. El resto de los niños controlados de 1 a 3 años entre los cuales no hay formas crónicas, llevan un escaso tiempo de control como para poder aseverar que éstas no aparecerán a posteriori.

El número de pacientes que presentaron formas graves y cuya evolución se pudo seguir, es escaso: 3 de ellos, la mitad, llevan períodos de seguimiento entre 5 y 6 años con ausencia de cronicidad y de secuelas. En el resto, 3 pacientes, el tiempo de control es escaso (1 y 2 años), como para valorar la incidencia de insuficiencia renal crónica en las formas graves.

Como hacemos notar, tanto el número de pacientes como el escaso tiempo de seguimiento de algunos de ellos en las for-

mas moderadas y graves no nos permiten sacar conclusiones definitivas, pero consideramos este trabajo como un aporte útil a la casuística de seguimiento a distancia del SUH.

El tiempo de seguimiento de los 2 pacientes que presentan secuelas renales leves, citadas anteriormente, es de 4 años y 7 meses para uno y de 1 año y 6 meses para otro, pudiendo hacerse las mismas consideraciones, con respecto a cronicidad, que en las formas moderadas y graves.

En cuanto a la hipertensión arterial, si bien se observó en el 28,33 % en el período oligúrico y persistió 1 mes y medio en una niña después de finalizada la etapa aguda, no se comprobó en los controles sucesivos en ninguno de los pacientes durante el seguimiento evolutivo.

Las anomalías hematológicas del período agudo no reaparecieron luego de finalizado éste,

persistiendo tan sólo la anemia hipocrómica por escaso tiempo.

Las secuelas neurológicas, a pesar del alto porcentaje de manifestaciones mayores o menores en el período agudo, fueron escasas y leves.

Otros autores que presentan mayor número de casos de cronicidad y secuelas renales en la evolución a distancia tienen, a diferencia de nosotros, un alto porcentaje de formas moderadas y graves, lo que resulta lógico basándonos en la relación directa entre forma clínica de la etapa aguda y evolución a distancia.

Durante la etapa aguda el tratamiento fue conservador y/o dialítico, no utilizándose en ningún caso drogas anticoagulantes. Aun cuando el número de enfermos es escaso para sacar conclusiones definitivas, señalamos la ausencia de cronicidad de nuestros pacientes tratados en la forma citada.

SUMMARY

Fifty two patients of the uremic hemolytic syndrome were followed during times ranging between 8 months and 12 years; mean: 4 years. Only 16.67 % of the patients presented severe forms of onset, mild forms of onset were seen in 26.67 % and slight forms in the remaining 56.66 %. All patients with slight forms of onset recovered completely and only two patients with the mild or severe forms of onset showed persistent microscopic hematuria with a physiological pattern of proteinuria but without renal insufficiency. Blood pressure values were also normal in all patients during the follow-up in spite that 28.33 % of them showed hypertension during the oliguric period.

REFERENCIAS

- 1 - Gianantonio, C.A.; Vitacco, M.; Mendilaharsu, F.; Gallo, G.E.; Sojo, E.T.: The Hemolytic Uremic Syndrome. *Nephron*, 11: 174-192, 1972.
- 2 - Gianantonio, C.A.; Vitacco, M.; Mendilaharsu, F.; Gallo, G.E.: The Hemolytic Uremic Syndrome. *The J. of Pediat.*, 72: 757-765, 1968.
- 3 - Habib, R., Mathieu, H.; Royer, P.: Le Syndrome Hemolitique et Urémique de l'enfant. *Nephron*, 4: 139-147, 1967.
- 4 - Lieberman, E.: Hemolytic Uremic Syndrome. *J. Pediat.*, 80: 1-16, 1972.
- 5 - Van Wieringen, P.M.V.; Monnens, L.A.H.; Schretlen, E.D.A.M.: Hemolytic Uremic Syndrome. *Arch. Dis. Child.*, 49: 432-437, 1974.

COMENTARIO DEL DOCTOR LUIS E. VOYER Secretario del Comité de Nefrología de la S.A.P.

En el control a distancia del síndrome urémico hemolítico (SUH), dejando de lado los pocos enfermos con lesiones secuelares de insuficiencia renal crónica o daño neurológico que pueden presentarse en las formas graves, la nefropatía persistente

(NP) más o menos lentamente evolutiva que pueden presentar algunos pacientes, constituye efectivamente una preocupación constante del pediatra que tiene a su cargo el control de estos niños.

Es característico en muchos de estos pacientes

que por períodos de varios años evolucionen sin insuficiencia renal y con elevaciones variables de la proteinuria y alteraciones del sedimento urinario en forma transitoria seguidas por períodos de normalización, para ir progresivamente mostrando con más regularidad y finalmente en forma estable, estas alteraciones juntamente con una deteriorización progresiva del filtrado glomerular.

Buscando parámetros más sensibles de seguimiento estudiamos 32 enfermos mediante 67 corridas electroforéticas e inmunoelectroforéticas de las proteínas urinarias previa concentración (1) como medio de abordar el estudio cualitativo de la proteinuria sin llegar a establecer índices de selectividad mediante clearances proteicos. Pudimos comprobar así que en el período agudo todos los enfermos mostraron trazados patológicos, raras veces de tipo glomerular selectivo, generalmente de tipo glomerular no selectivo y en ocasiones glomerular no selectivo con componente tubular. Después del período agudo los enfermos que presentaron un trazado de proteinuria fisiológica (F), albúmina y zona indiferenciada de globulinas o, con más precisión y cuantificando para 24 horas, menos de 20 mg de albúmina y 2 de trasferrina, no mostraron simultáneamente ni en controles posteriores ningún otro signo de actividad. En cambio, los pacientes que después de evoluciones variables y durante tiempo más o menos prolongado presentaron claramente NP, en ningún momento mostraron trazados F de la proteinuria.

No resulta fácil de interpretar la referencia de los autores de que "una proteinuria leve de tipo fisiológico y el sedimento nefrítico persistieron en un solo niño hasta la actualidad", ya que la proteinuria de tipo F constituye el trazado normal electroforético que se encuentra en todo sujeto normal si sus proteínas urinarias son concentradas suficientemente.

Así como en el estudio humoral nos parece que el examen cualitativo de la proteinuria constituye el índice más sensible de seguimiento, en el estudio histopatológico que efectuamos en un número ya considerable de enfermos, la inmunofluorescencia ha mostrado ser un complemento muy útil en el diagnóstico. Hemos observado en enfermos con NP (2, 3) depósitos micronodulares de inmunoglobulinas y complemento que ilustran sobre la patogenia de esta enfermedad, haciendo de ella una entidad no sólo clínica sino patológicamente distinta del episodio agudo de comienzo (4, 5, 6). Estos mismos pacientes estudiados mediante microscopía electrónica mostraron significativas alteraciones ultraestructurales con engrosamiento de la membrana basal glomerular y depósitos electron-densos subepiteliales o intramembranosos (2).

Finalmente cabe mencionar que en los 2 últimos años pudimos observar 3 pacientes que entre 1 y 3 años desde el SUH, presentaron como manifestación de su NP, además de hiperlipemia, proteinuria masiva y sostenida con hipoalbuminemia, configurando así el síndrome nefrítico; no se han encontrado hasta la fecha observaciones similares en otros centros.

La frecuencia real de la NP que puede seguir al SUH no se pone de manifiesto sino estudiando grupos numerosos, por ejemplo de 300 o 400 enfermos, y por períodos de 10 años o más. La impresión que recogieron los autores del trabajo que comentamos sobre la casuística presentada, coincide con la que teníamos en el Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", con un grupo y un seguimiento similares de los enfermos hasta 1969 o 1970. En la actualidad, y con seguimientos que llegan hasta los 17 años desde nuestras primeras observaciones (7), se ha ido engrosando el grupo de enfermos con NP para dar un porcentaje superior, ya, a 15.

REFERENCIAS

- 1 - Merech, R.S.; Alonso, A.T.; Voyer, L.E.; Heer, L.: Estudio cualitativo de la proteinuria en el seguimiento del síndrome urémico hemolítico. *Arch. Arg. Ped.*, LXXIII: 13, 1975.
- 2 - Cossio, P.M.; Laguens, R.P.; Pantín, D.J.; Bracco, M.M.E. de; Molinas, F.; Voyer, L.E.; Arana, R.M.: Nefropatía persistente en el síndrome urémico hemolítico (SUH). Estudios inmunopatológicos y morfológicos. *Medicina*, XXXVI: 535, 1976.
- 3 - Cossio, P.M.; Laguens, R.P.; Pantín, D.J.; Bracco, M.M.E. de; Molinas, F.; Voyer, L.E.; Arana, R.M.: Persistent Glomerulonephritis following the Hemolytic Uremic Syndrome. Immunopathological and Morphological Study. *Clin. and Exp. Immun.* (en prensa).
- 4 - Cossio, P.M.; Pantín, D.J.; Laguens, R.P.; Maiztegui, J.I.; Voyer, L.E.; Arana, R.M.: Estudios inmunopatológicos en 5 casos de síndrome urémico hemolítico (SUH). *Medicina*, XXXV: 346, 1975.
- 5 - Laguens, R.P.; Cossio, P.M.; Pantín, D.J.; Voyer, L.E.; Maiztegui, J.I.; Arana, R.M.: Estudio ultraestructural en riñones de enfermos con síndrome urémico hemolítico (SUH). *Medicina*, XXXV: 661, 1975.
- 6 - Laguens, R.P.; Cossio, P.M.; Pantín, D.J.; Maiztegui, J.I.; Voyer, L.E.; Segal, A.; Arana, R.M.: Presencia de antígenos de Arenavirus y partículas de tipo viral en riñones de enfermos con síndrome urémico hemolítico (SUH) de la ciudad de Buenos Aires. *Medicina*, XXXV: 611, 1975.
- 7 - Voyer, L.E.; Walther, J.C.: Síndrome urémico hemolítico en Pediatría. *Arch. Arg. Ped.*, 64: 121, 1966.

INDICE CREATININA - TALLA COMO INDICADOR DE SEVERIDAD EN DESNUTRICION

M. C. MORASSO, R. SARAVIA TOLEDO, A. M. ROCHA

Unidad Metabólica. Instituto de Ciencias de la Nutrición para la Región del NOA. Argentina.

INTRODUCCION

La búsqueda de indicadores precoces de subnutrición, proteínico-calórica, que permiten valorar a nivel individual y colectivo el riesgo de esta patología a la vez que evaluar los beneficios de un tratamiento o programa, es preocupación permanente en nutrición.

Dentro del espectro de recursos diagnósticos es, sin duda, la bioquímica la que puede delatar estadios preclínicos en esta patología, cuando se utiliza el indicador apropiado.

Es importante destacar que en las regiones don-

de la desnutrición es prevalente se presenta la asociación de déficit combinado de calorías y proteínas. Cuando las calorías predominan en el déficit se produce una utilización de las proteínas dietéticas y estructurales con fines energéticos, resultando en todos los casos una disminución de la proteína corporal total.

De los distintos compartimientos corporales de proteína, el músculo es el que sirve de mayor "reserva" de este nutriente en caso de restricción; luego serán las vísceras y finalmente las proteínas circulantes.

De esta secuencia fisiopatológica surge la impor-

FIGURA 1

VARIACION DE LA CONCENTRACION DE PROTEINAS PLASMATICAS
TOTALES SEGUN TIPO Y GRADO DE DESNUTRICION

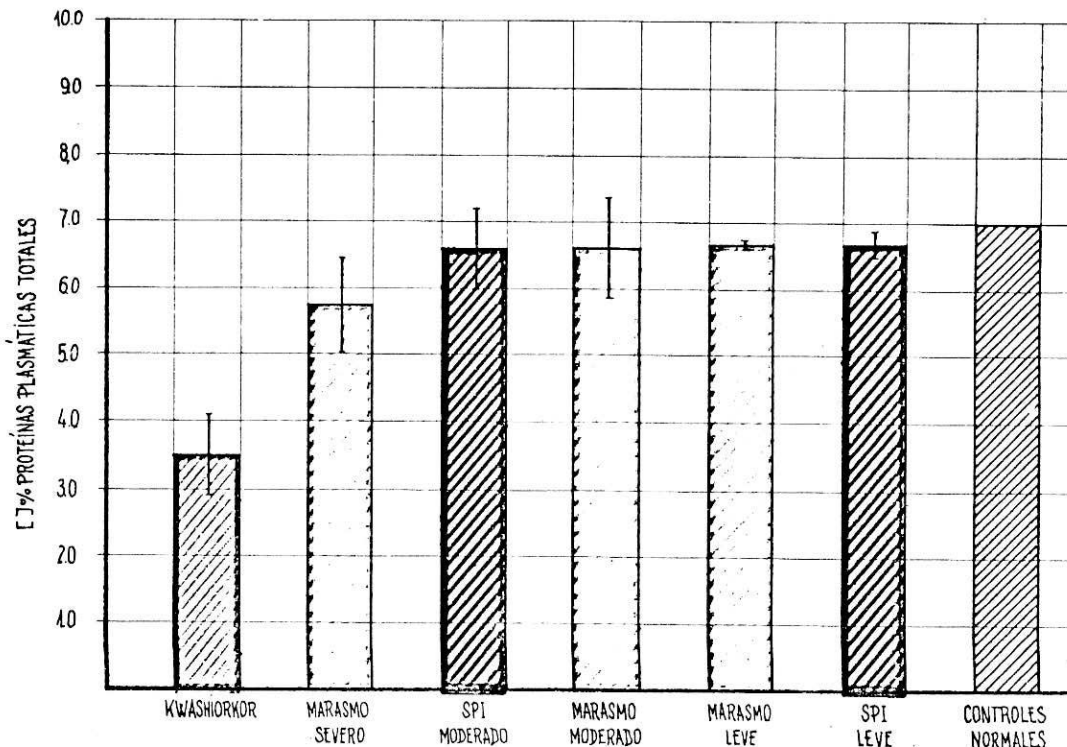
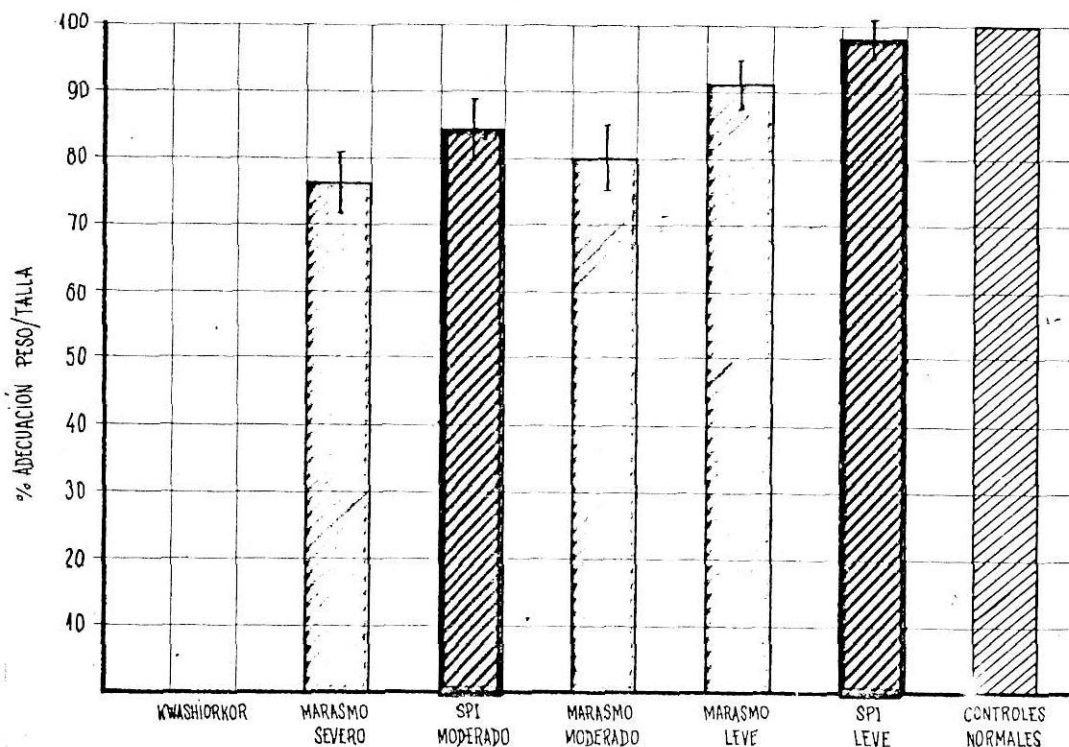


FIGURA 2
VARIACION DEL INDICADOR PESO/TALLA SEGUN
TIPO Y GRADO DE DESNUTRICION



Unidad Metabólica, Instituto de Ciencias de la Nutrición del NOA. 1977.

tancia de valorar el estado de la masa muscular (MM) como indicador precoz de la nutrición proteínica en un individuo.

Desde hace varias décadas (1, 2) se conoce la relación existente entre la eliminación urinaria de creatinina y la dimensión de la MM.

Los trabajos de Cheek (3) han permitido cuantificar esta relación.

Viteri y col. (4) han trabajado sobre estas bases buscando un indicador apropiado de riesgo en malnutrición llegando a la relación creatinina/talla (ICT) que representa el porcentaje de MM del caso en comparación con la MM de un individuo normal de igual talla.

En esta comunicación se presentan los resultados obtenidos en niños desnutridos, con este último indicador, con peso/talla (P/T) y con la determinación de proteínas circulantes.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 10 preescolares desnutridos, clasificados según parámetros clínicos y antropométricos en: marasmo, síndrome pluricarenal de la infancia y kwashiorkor.

Cada caso fue sometido al ingreso y cada 10

días a balance metabólico de 72 horas. Las recolecciones de orina se realizaron en tres series de 24 horas cada una.

En cada balance de 72 horas se determinó la creatinina total, procediéndose de igual manera con el pool de 72 horas. La técnica usada es la del pirato alcalino de Clark y Thomson (5).

Los valores de creatinina de 24 horas de cada caso se compararon con los estándares de normalidad de igual talla, recalculados por Viteri (4).

RESULTADOS

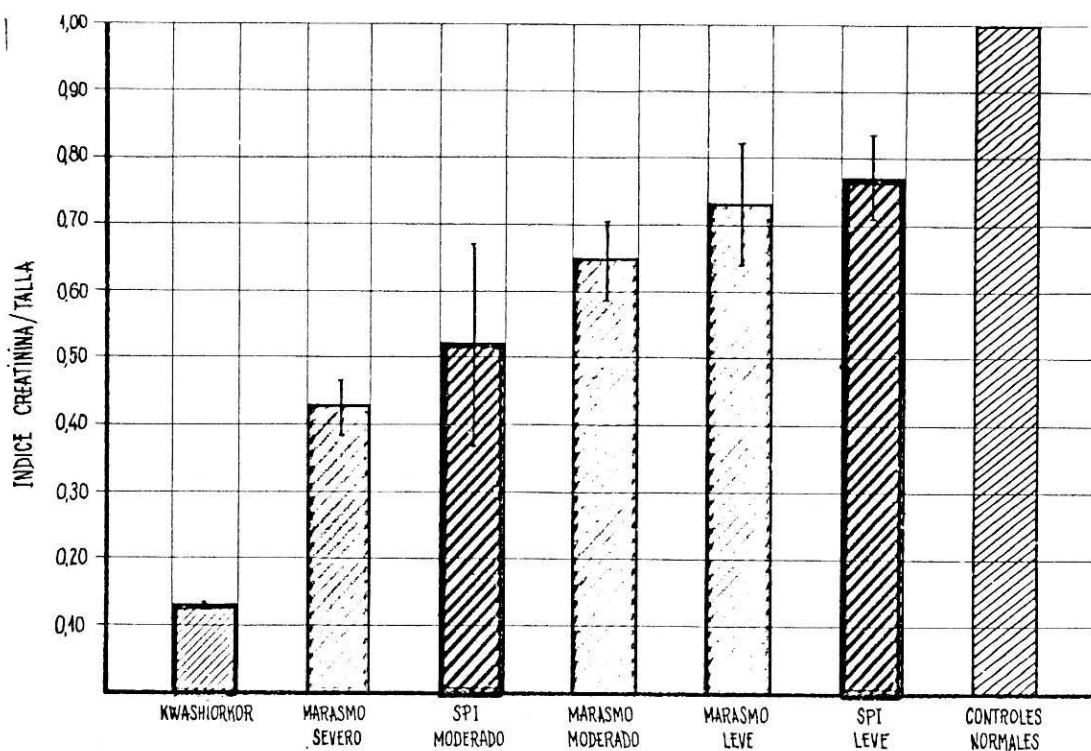
1 - Descripción clínica de los casos estudiados

En nuestros casos discriminamos tres grandes grupos clínicos de malnutrición por: a) **parámetros clínicos** (historia alimentaria previa, antecedentes socioambientales, episodios de enfermedad y características semiológicas); b) **parámetros antropométricos** (peso, talla, perímetros cefálico, torácico y abdominal, y panículo adiposo medido en distintas regiones corporales).

Un primer tipo clínico diferenciado fue el resul-

FIGURA 3

VARIACION DEL INCIDE CREATININA/TALLA SEGUN TIPO Y GRADO DE DESNUTRICION



Unidad Metabólica. Instituto de Ciencias de la Nutrición del NOA. 1977.

tado de la deficiencia calórica, denominado marasmo. Los antecedentes revelaron, por lo general, un niño normal al nacimiento, destete precoz, deficiencia predominantemente calórica en su ingesta, episodios recurrentes de infecciones de vías respiratorias, y/o infección intestinal y de vías urinarias, con acentuación del déficit calórico por restricciones prolongadas e iterativas del aporte, debidas a inapetencia y episodios diarreicos.

Fueron niños de clase social baja, con escasos ingresos en relación con sus necesidades elementales, condiciones ambientales deficitarias e información pobre sobre higiene y adecuación de recursos nutritivos. Su historia reveló aparte de la patología recurrente, falta de progreso adecuado en el peso y, aun, estacionamiento y descenso. La deficiencia ponderal fue evidente y la de la talla se iba acentuando conforme se mantuvo y prolongó el déficit calórico. Eran niños emaciados que habían perdido su panículo adiposo y que presentaban abdomen prominente y distendido, miembros pequeños y delgados, cabeza que impresionaba como grande, hipoactividad, hipotonía muscular, irritabilidad, tendencia a la hipotermia y retraso psicomotriz. Generalmente mantenían el apetito; la piel era seca

y delgada, el cabello seco y ralo; en ocasiones existían zonas de alopecia; no se observaba edema clínico ni hepatomegalia; la deshidratación por vómitos y diarrea era frecuente, con internaciones repetidas en establecimientos hospitalarios, previas a su ingreso en el servicio.

La deficiencia calórica moderada y crónica se expresó, únicamente, por retraso pondoestatural, sin afectación llamativa del peso para la talla, ni semiología florida como el marasmo severo.

Cuando este niño con deficiencia calórica previa soportaba, además, deficiencia proteínica aguda o recurrente por episodios de enfermedad, con restricciones dietéticas impuestas por diarrea, surgía el cuadro clínico del síndrome pluricarenal (SPI) con cierto grado de edema clínico y signos de avitaminosis, que constituye el segundo tipo diferenciado.

Un tercer tipo diferenciado fue la deficiencia proteínica o kwashiorkor. La historia previa revelaba deficiencias proteínicas, lactancia prolongada y deficiente, aporte calórico normal o exagerado a expensas de hidratos de carbono. El medio socioeconómico no difería del observado en el marasmo; hubo episodios infecciosos reiterados, diarrea

crónica que acentuaba el déficit proteico actuando como factor precipitante, e infecciones caracterizadas por grandes pérdidas de nitrógeno, como sarampión y varicela.

Dicho cuadro se instaló generalmente durante el 2º año de vida, a diferencia del marasmo que predominó durante el 1er. año.

Existían, generalmente, déficit de peso y talla para la edad cronológica, no así del peso para la talla, dependiendo este último del déficit calórico agregado al proteínico por la inapetencia acentuada, que se instalaba paulatinamente.

Los niños eran apáticos, irritables y por lo común presentaban diarreas prolongadas que no respondían a los tratamientos habituales. El edema aparecía inicialmente en la cara para extenderse en forma progresiva a los miembros y resto del cuerpo, hasta constituirse en anasarca. Eran hipotónicos, con retraso psicomotriz, pelos despigmentados, secos y ralos, lesiones cutáneas caracterizadas por descamación, hiperqueratinización, hiperpigmentación, úlceraciones y en ocasiones petequias. Fueron frecuentes la hepatomegalia, trastornos hidroelectrolíticos severos, y, conforme la deficiencia se acentuaba, los niños podían morir en anasarca, coma y septicemia.

Los signos de avitaminosis en córnea, mucosas y piel eran de intensidad y frecuencia variables.

2 – Indicadores utilizados

Los tipos clínicos, diferenciados por intensidad, se agrupan en: severos, moderados y leves, y se relacionan los resultados de dos parámetros bioquímicos, ICT y proteínas totales, con uno antropométrico, P/T.

El análisis por separado de cada indicador con el tipo y grado de malnutrición nos indica lo siguiente.

a – Proteínas totales (fig. 1)

La determinación de proteínas totales no permite la diferenciación entre marasmo y SPI, ni entre los distintos grados de cada uno de estos tipos clínicos. Si bien el promedio de proteínas plasmáticas en el marasmo severo es sensiblemente inferior a los anteriores, su amplio rango de variabilidad en el 1er. DS no permite utilizar este parámetro para diferenciarlo.

Sólo discrimina con amplitud el kwashiorkor severo en el cual existe una disminución acentuada de la proteinemia.

b – Relación peso/talla (fig. 2)

Su análisis indica que el porcentaje de disminución de peso para talla permite diferenciar con amplitud la deficiencia calórica en sus grados mo-

derado y leve, no siendo útil, sin embargo, por superposición de valores, para discriminar por sí misma entre grados severo y moderado. Diferencia también el SPE en sus grados moderado y leve, no así los grados similares de marasmo y SPI.

c – Índice creatinina/talla (ICT) (fig. 3)

Sus valores discriminan con amplitud el kwashiorkor severo del marasmo severo y SPI moderado, así como el marasmo en sus grados severo y moderado y el SPI en sus grados moderado y leve, existiendo superposición de valores entre grados moderado y leve del marasmo.

d – Comparación de los tres indicadores

Se obtienen los valores promedios, desviación estándar y rango de variabilidad para cada indicador según tipo clínico y severidad (cuadro 1).

Mientras en el marasmo severo el ICT muestra un déficit de MM del 57 %, el P/T indica un déficit del 24 %. Dicha diferencia es similar en el SPI moderado con un déficit de MM del 48 %, siendo el del P/T del 16 %, y se mantiene en el marasmo leve y SPI leve con los siguientes valores: MM déficit del 27 %, P/T 9 %, y MM déficit del 23 %, P/T 2 %, respectivamente.

Las proteínas totales sólo se ven seriamente afectadas en el kwashiorkor severo, cuyo déficit de MM es de 87 %.

La repercusión durante la recuperación nutricional de la patología agregada sobre el ICT, en nuestra experiencia, demuestra lo siguiente: los procesos infecciosos de vías respiratoria, urinaria e intestinal, no afectan el incremento de MM cuando el episodio es tal que permite mantener el aporte calórico proteico previsto, objetivo que tratamos de cumplir aun ante la presencia de diarrea.

En casos poco frecuentes que obligaron a la hidratación endovenosa prolongada, con diarrea intensa, distensión abdominal y vómitos, pese a mantener el peso e hidratación adecuados, la MM se ve seriamente afectada, lo que se expresa por estacionamiento y aun descenso del ICT.

DISCUSION

Los valores obtenidos en nuestra experiencia para cuantificar riesgo en desnutrición, señalan que, dentro del espectro de indicadores disponible, el ICT es más sensible para diferenciar tipos y grados en esta patología*.

La etiología, ya comentada, hace que exista gran variabilidad en el deterioro de la proteína corporal total aun en el mismo grupo clínico, situación que se pone de manifiesto con los rangos de variabilidad del ICT. Por ello el dato frío de un valor de ICT obtenido en 1 caso, no tiene que coincidir, necesariamente, con la impresión clínica,

CUADRO 1

Promedio, desviación estándar y rango de variabilidad de índice creatinina/talla, proteínas plasmáticas totales y peso/talla según tipo y grado de desnutrición

Tipo y grado de desnutrición	Número de balances	ICT			Prot. plasm.. totales			Peso/Talla		
		\bar{X}	DS	Rango	\bar{X}	DS	Rango	\bar{X}	DS	Rango
Kwashiorkor severo	2	0,13	0,005	0,14 0,13	3,50	0,59	4,09 2,91	---	---	---
Marasmo severo	5	0,43	0,038	0,47 0,39	5,75	0,70	6,45 5,05	76	4,53	80,5 71,5
SPI moderado	6	0,52	0,148	0,67 0,37	6,59	0,61	7,20 5,98	84	4,54	88,5 79,5
Marasmo moderado	6	0,65	0,057	0,71 0,59	6,60	0,73	7,33 5,87	80	4,88	84,9 75,1
Marasmo leve	8	0,73	0,089	0,82 0,64	6,66	0,05	6,71 6,61	91	3,55	94,6 87,5
SPI leve	6	0,77	0,062	0,83 0,71	6,66	0,18	6,84 6,48	98	2,85	100,9 95,2

Unidad Metabólica. Instituto de Ciencias de la Nutrición del NOA. 1977

pero resulta evidente que es el indicador que revela más precozmente el deterioro nutricional y la recuperación proteínica.

Se considera que 2 casos con igual ICT tienen el mismo déficit de MM para la talla, aunque pertenezcan a distinto grupo clínico.

La proteinemia, excepto en casos de kwashiorkor severo, no fue útil para señalar riesgo o mejoría, ya que casi todos los niños tuvieron proteínas plasmáticas totales y albúminas dentro de los rangos de normalidad para su edad.

El P/T, en ausencia de edema, es un indicador válido para diagnóstico inicial y seguimiento de cada caso, debiéndose interpretar un valor de 92 % o más como de niño recuperado (6).

No obstante, la magnitud del déficit nutricional medido por P/T es menor que lo que revela el ICT, por lo que confunde más fácilmente grupos de riesgo.

La complementación de estos dos últimos indicadores es una excelente guía para evaluar la efica-

cia del tratamiento, ya que un acercamiento a la normalidad del P/T con valores bajos de ICT, significa exceso calórico en la dieta o retención hídrica.

La comparación con datos bibliográficos indica, en primer lugar, que los grupos de edades estudiados en Guatemala (4) son de mayor edad que los que aquí se publican, donde casi la totalidad de los pacientes son menores de 1 año.

En segundo lugar, hay coincidencia en los promedios de valores según la impresión clínica. Difiere la variabilidad en el marasmo severo, siendo la nuestra de menor amplitud.

Un aspecto limitante del uso habitual de este indicador es la necesidad de realizar recolecciones de orina de 72 horas.

Arroyave y col. (7) han demostrado que en muestra ocasional de 3 horas cronometrada se obtienen valores extrapolables a la eliminación de creatinina de 24 horas. Nuestra experiencia en niños normales y desnutridos en la primera infancia no coincide con la referencia anterior.

Como corroboración de la validez de la creatinina urinaria, el porcentaje de músculo en la masa corporal total (MCT) de cada caso reveló que al ingreso los niños tienen más deterioro de músculo que de peso y, conforme se recuperan nutricionalmente, el P/T se acerca al 100 % más precozmente que el porcentaje de MM. Esta en ningún caso excedió el 21 % de la MCT, valor estimado normal para la edad (4).

La utilidad práctica en el tratamiento del desnutrido de un valor dado de ICT es que permite determinar un esquema de reposición de nutrientes

basado en la cantidad de proteína/kg/día, necesaria para superar el déficit. Esto implica ajustar calorías y otros elementos como vitaminas y minerales, principalmente K, a la velocidad de recuperación esperada.

* El ICT expresa porcentaje de MM del caso en estudio, en relación con un niño normal de la misma talla. Considerando que la proteína estructural utilizada en primer término ante la deficiencia exógena, es la muscular, se explica su sensibilidad como indicador precoz de malnutrición, aun antes de evidencias clínicas, ni mayor afectación del peso para talla, ni descenso de la albuminemia.

REFERENCIAS

- 1 - Borsook, H.; Dubnoff, J.W.: The hidrolisis of phosphocreatine and the origin of urinary creatinine. *Biol. Chem.*, 168: 493-510, 1947.
- 2 - Kumar, I.; Land, D.G.; Boyne, A.W.: The determination of body composition in living animals. The daily endogenous creatine excretion as a measure of body composition in rats. *Brit. Journal Nutrition*, 13: 320-329, 1959.
- 3 - Cheek, D.B.; Graystone, J.: The importance of muscle number in children with congenital heart disease. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 118: 140-150, 1966.
- 4 - Viteri, F.; Alvarado, J.: The creatinine height index; its use in estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein caloric malnourished children. *Pediatrics*, vol. 46, Nº 5: 696-706, nov. 1975.
- 5 - Clark, L.C.; Thomson, H.L.: The determination of creatin and creatinine e in urine. *Anal. Chem.*, 21: 1218, 1949.
- 6 - Viteri, F.; Alvarado, J.; Behar, M.: *El problema de la desnutrición proteínico-calórica en el Istmo Centroamericano*. Publicaciones Científicas del INCAP-Monografía Nº 7, pág. 214.
- 7 - Arroyave, G.; Arroyave, C. M. de: El uso de períodos cortos de recolección de orina en la estimación de la excreción diaria de creatinina. *Arch. Venezol. Nutric.*, 12: 259-266, 1962.

INFORMACIONES

QUINTAS JORNADAS HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS "PEDRO DE ELIZALDE"

Organizadas por la Asociación de Profesionales. 28 de noviembre al 3 de diciembre de 1977

Mesas redondas, Conferencias, Actualizaciones, Reuniones coloquiales de almuerzo, Actividades

prácticas, Temas libres, Actividades sociales.

Informes: Asociación de Profesionales del Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde". - Montes de Oca 40 - Buenos Aires. T.E. 28-0056 al 60.

PRIMERAS JORNADAS DE PEDIATRIA

Organizadas por el Hospital de Niños de La Plata "SOR MARIA LUDOVICA"

12 al 15 de setiembre de 1977

Mesas redondas, Conferencias, Actualizaciones, Sesiones plenarias, Coloquios, Actos sociales.-

Informes: Hospital de Niños - La Plata (Prov. Bs. As.).

VACUNACION BCG Y PRUEBA TUBERCULINICA

Estado actual de su aplicación

ANGEL E. CEDRATO (*), NARCISO A. FERRERO (**), LUIS J. GONZALEZ MONTANER (***)

Desde que Koch descubriera la TUBERCULINA y Calmette y Guérin emplearan el bacilo BCG por ellos preparado se tienen elementos indispensables en la lucha para controlar la tuberculosis; la tuberculina como medio diagnóstico y la vacuna BCG como recurso en la profilaxis, han resistido la prueba del tiempo.

Pocos son los métodos que han perdurado en la práctica médica durante décadas, y su uso, poco menos que empírico inicialmente, se ha consolidado a la luz de los modernos hallazgos de la inmunología.

Es por eso que ambos, BCG y PRUEBA TUBERCULINICA, merecen una actualización acorde con su importancia en la fisiología actual.

El bacilo BCG (bacilo de Calmette y Guérin) por sucesivos pasajes ha atenuado su virulencia y no la recupera ni aún sembrándolo en medios comunes. No produce lesiones progresivas en el hombre, aunque conserva cierta virulencia residual y capacidad antigénica que le permiten determinar en el organismo inoculado "aumento de la resistencia específica a una segunda infección". Esto se debe a la sensibilización por el bacilo, de la serie linfocítica timo-dependiente, responsable de la memoria celular. Dichos linfocitos, al detectar una infec-

ción por bacilo de Koch, favorecerían la transformación de los monocitos en macrófagos activados con capacidad de lisar los bacilos fagocitados. La inmunización con BCG busca crear una infección primaria artificial por vía intradérmica: "primoinfección controlada".

La potencia inmunizante del BCG depende de varios factores: cepa utilizada, número de unidades viables y dosis inoculada.

En nuestro país se acordó, en 1973, usar la cepa 1173 del Instituto Pasteur de París con 1.000.000 a 1.500.000 unidades viables. Se trata de una vacuna fresca, perecedera (14 días), que debe conservarse a 4° C.

La utilización de BCG liofilizado abre campo a su administración en países que, como el nuestro, tienen vasta extensión y variables climáticas significativas. Ello es base para insistir en la recomendación de que los organismos sanitarios estudien este problema y provean de cantidades suficientes de BCG liofilizado para las necesidades del país.

Su empleo es preventivo y dirigido principalmente a evitar las formas agudas primarias de la infancia, sobre todo la meningitis tuberculosa. Disminuye en un 80 % el riesgo de enfermarse en caso de ser infectado.

Los riesgos por inmunización BCG: reacción local exage-

rada, supuración prolongada, adenitis regional con fistulización o sin ella, se deben generalmente a deficiencias técnicas (dosis excesiva, inyección subcutánea) y a características de la cepa empleada.

Hasta la fecha se han comunicado en la bibliografía mundial 16 casos de becegeítis generalizada mortal, coincidiendo casi siempre con graves fallas de inmunidad celular (1-4). Esta cifra es poco significativa frente al número de inmunizados por BCG hasta la fecha (aproximadamente 300.000.000). En todo niño virgen de infección tuberculosa o no inmunizado preventivamente con BCG, la inoculación del mismo determina la aparición de un nódulo después de 15 a 21 días que aumenta de tamaño y enrojece, posteriormente se ulcera, y aproximadamente a los 2 meses involuciona, quedando una cicatriz anectodérmica.

Si la inoculación se practica en un sujeto previamente infectado o ya inmunizado por BCG, se produce una reacción acelerada y antes de la semana se observa un nódulo eritematoso que se ulcera posteriormente; la úlcera desaparece a la 2a. o 3a. semana, formándose una escara. Según algunos autores sólo tendrían valor las induraciones mayores de 7 mm (5), debiendo descartarse como "positivas" las

* Profesor Titular de la III Cátedra de Pediatría, UBA.

** Profesor Regular Adjunto de la III Cátedra de Pediatría, UBA.

*** Profesor Adjunto de Tisiología, UBA, y Profesor Titular de la Universidad del Salvador.

reacciones que se producen en las primeras 24 horas pero que se atenúan y desaparecen antes de las 72.

Esta respuesta precoz al BCG intradérmico es de gran valor en el no vacunado, pues permite detectar la infección o la enfermedad cuando se emplea en campañas masivas de gran cobertura.

En esta forma, con una sola práctica se asegura la inmunización y la detección de sospechosos con la ventaja operacional de emplear menos tiempo-personal, evitándose las deserciones (20-30 %) de niños que no concurren al control de las pruebas tuberculínicas (6, 8).

Es necesario destacar las diferencias que existen entre la vacunación BCG con impacto epidemiológico, que necesita una cobertura no menor del 80 % de la población expuesta a riesgos, y la de alcance individual. La primera cubre necesidades sanitarias, es imprescindible e impostergable. La segunda permite la realización de estudios tuberculínicos previos que no sólo facilitan el reconocimiento de los infectados, sino que evitan fenómenos indeseables de la vacunación.

El empleo del BCG llamado "directo" o "indiscriminado" fue aconsejado por la OMS en 1964 como método de elección en las campañas masivas, que aspiran a una gran cobertura en áreas de gran prevalencia, reclamándose el método como nuestro pues desde la década del 50 Vera Barros lo empleó en el país. También está indicado en los casos de consulta ambulatoria o en los internados por breve período o pasibles de alta voluntaria. Está demostrado que la inoculación en forma DIRECTA de BCG no sólo en el sano, sino también en el INFECTADO o ENFERMO, no significa ningún riesgo pues no influye en la infección previa o la evolución de la enfermedad subyacente (9). Se quiere desta-

car en esta forma que, si bien el BCG directo aporta elementos importantes en la detección y el diagnóstico de la infección tuberculosa del niño, en modo alguno reemplaza o descarta las pruebas tuberculínicas.

La PRIMOVACUNACION debe realizarse en el recién nacido, pues sólo así se evitará la enfermedad aguda y muerte por tuberculosis.

Esta conducta debe mantenerse en nuestro medio mientras existan formas miliares y meningitis tuberculosa en el grupo 0-4 años, es decir que un número significativo de niños contrae la primoinfección en la edad preescolar.

Con respecto a la edad exacta en que debe realizarse la PRIMOVACUNACION existen distintos criterios. Según algunos, si el número de nacimientos institucionales es significativo y permite asegurar una amplia cobertura, la inmunización debe hacerse durante su internación en el lugar de nacimiento. Otros, en cambio, aconsejan diferirla (salvo casos especiales) hasta los 2 meses y hacerla SIMULTANEA con las inmunizaciones habituales (DPT y anti-poliomielítica). En esta forma se solucionarían dificultades técnicas (mayor facilidad para la inoculación intradérmica), se cubrirían los recién nacidos de pretérmino y sobre todo se estimularía un sistema inmunitario más desarrollado.

La REVACUNACION deberá realizarse siempre entre los 6 y 9 años de la PRIMOVACUNACION y en forma optativa a los 16-18 años.

No se justifica, de acuerdo con el criterio de la OMS, revacunar individuos que tengan "dos cicatrices" por BCG (10).

Las PRUEBAS TUBERCULINICAS siguen siendo un valioso elemento diagnóstico en la tuberculosis de los niños "QUE NO HAYAN SIDO INMUNIZADOS PREVIAMENTE CON BCG" (11, 12).

Si bien todavía se usa la TUBERCULINA ANTIGUA (OT) de Koch, su empleo decrece en forma manifiesta por su dispar valor antigénico (casi un 90 % de la OT no es tuberculina sino elementos metabólicos del bacilo) que determina "falsos positivos" en individuos no infectados. Es preferible emplear PPD (Derivado Proteico Purificado) Rt 23 con tween 80 por ser un producto puro (obtenido en medios sintéticos) y estandarizado. Se recomienda actualmente utilizar como prueba estándar la dilución 2 UT por inyección intradérmica de 0,1 ml en la cara anterior del antebrazo y con lectura diferida a las 72 horas. En caso de tener que repetir la prueba se tratará de hacerla lejos, en lugar distinto de la investigación anterior.

Se considera REACTOR TUBERCULINICO POSITIVO al sujeto no vacunado con BCG cuya prueba tenga una induración con un diámetro de 10 mm o más.

Las reacciones entre 6 y 9 mm. se considerarán dudosas, debiéndose descartar la posible infección por micobacterias atípicas, y las menores de 5 mm negativas (10) y debidas al traumatismo o al diluyente. Esto siempre con criterio sanitarista, pues ante la situación individual de un niño no vacunado con BCG que convive con un foco bacilífero, y cuya reactividad es de 6-9 mm, se lo considerará sospechoso y se estudiará su posible infección o enfermedad.

La pesquisa de la REACTIVIDAD TUBERCULINICA en niños inmunizados con BCG carece de valor diagnóstico, pues la respuesta siempre estará vinculada al poder antigénico del BCG inoculado (12). Para algunos autores la testificación sucesiva en lapsos periódicos permitiría detectar la reactividad creciente o decreciente, con lo cual se deslindaría la inmunización de la infección (13, 16).

Como corolario de lo dicho surge que el BCG es, hasta la fecha, el único medio de inmunización útil contra la tuberculosis en el niño. Que las PRUEBAS DE REACTIVIDAD TUBERCULINICA son el auxiliar diagnóstico de mayor valor en la infección tuberculosa del niño no vacunado previamente. Que la aplicación del BCG DIRECTO en niños no vacunados, además de su cobertura inmunitaria, tiene valor diagnóstico si se produce un nódulo PRECOZ.

Estudiados así aisladamente, se destaca el valor de cada uno, pero cuando las variantes se superponen como en el caso de los niños vacunados (11) con posible infección, es preciso extremar los medios diagnósticos y recurrir a la clínica, la radiología y el laboratorio a fin de definir el cuadro.

En el Departamento de Neumotisiología de la III Cátedra de Pediatría se ha elaborado, con la colaboración de la Cátedra de Neumonología de la Universidad del Salvador, un ESQUEMA DE DIAGNOSTICO que permite orientar el criterio

clínico y la conducta terapéutica. Dicho esquema considera en forma práctica dos grupos: niños que NO han sido inmunizados con BCG y niños VACUNADOS en el momento del examen.

1. NIÑOS SIN BCG PREVIA

1. CON PRUEBA TUBERCULINICA POSITIVA: pueden ser enfermos en actividad o infectados. En estos casos es de valor primordial el estudio clínico, radiológico y de laboratorio y además la identificación del foco. El grado de actividad y la edad regirán la conducta terapéutica.

2. CON PRUEBA TUBERCULINICA NEGATIVA: se le inyecta BCG intradérmica pudiendo resultar dos circunstancias:

a) BCG con evolución NORMAL: se trata de un niño sano (no infectado) y que ha sido inmunizado por el BCG.

b) BCG con evolución PRECOZ: se trata de un niño que puede estar enfermo o infectado.

En ambos casos la clínica, la

radiología, el laboratorio y la pesquisa del foco permitirán el diagnóstico y la ulterior terapéutica.

2. NIÑOS CON BCG PREVIA

1. CON PRUEBA TUBERCULINICA POSITIVA: la misma no aporta elemento diagnóstico, y la clínica, la radiología, el laboratorio y la investigación del foco son los elementos indispensables.

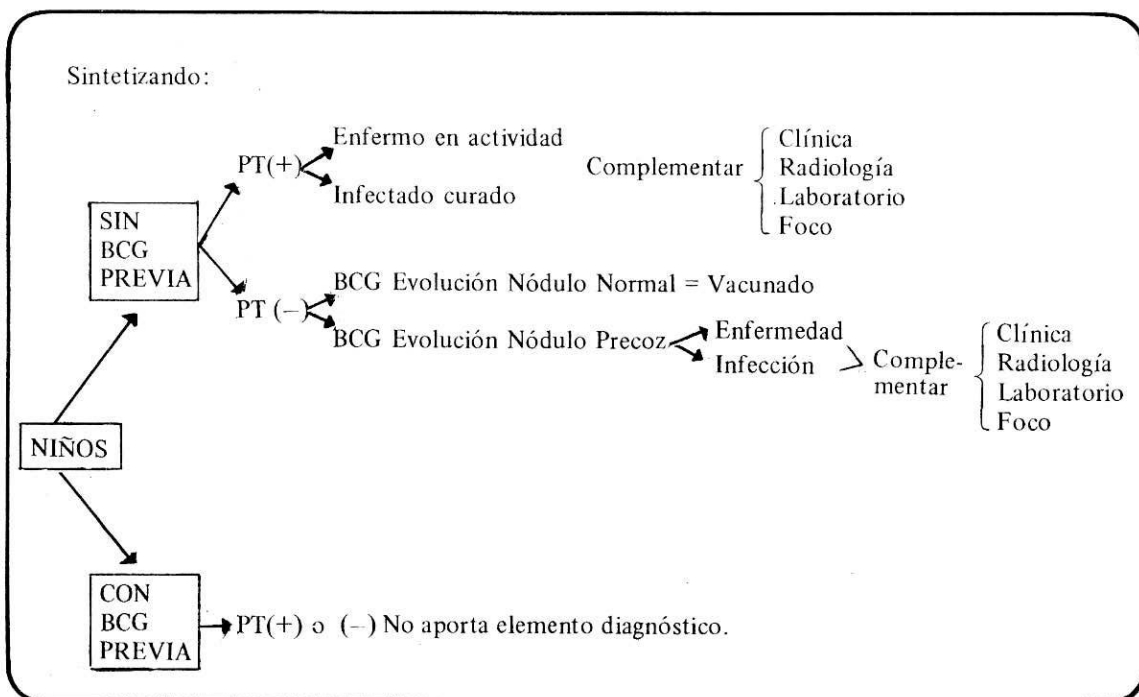
2. CON PRUEBA TUBERCULINICA NEGATIVA: si del examen clínico o la investigación del foco no surge evidencia de infección o enfermedad, se REVACUNA al niño, sin tener en cuenta las características de la evolución del nódulo.

REACTOR INFRATUBERCULINICO

Término originalmente empleado por Willis-Baldwing-Gardner - Sayé para definir cuadros en los cuales, si bien existía infección, no se obtenía respuesta a la reactividad tuberculínica.

Esta circunstancia es frecuente en el niño y suele verse

Sintetizando:



durante la enfermedad y convalecencia de enfermedades virales (sarampión y varicela), bacterianas (coqueluche), hipotiroidismo, nefrosis, algunas vacunaciones profilácticas (antisarampión, antipoliomielítica) (17, 18), formas graves de tuberculosis (19) y, sobre todo, desnutrición (20, 22). Este último cuadro ha presentado formas graves de tuberculosis evolutivas con reacción tuberculínica negativa. En estos casos aun la vacunación BCG no muestra evidencias de infección tuberculosa previa.

En algunos de estos niños hemos diagnosticado tuberculosis por el hallazgo de bacilo de Koch en esputo tosido o lavado

gástrico y también por punción pulmonar. Todos conocen el bajo porcentaje de positivos en estos métodos, pero pudimos demostrar la experiencia tuberculínica previa por el índice de transformación blástica linfocitaria, al ser cultivados en presencia de antígeno PPD.

Estas situaciones clínicas constituyen excepciones que deben estudiarse individualmente, siendo lo general lo expresado con anterioridad.

La lucha antituberculosa se centra actualmente en programas de control de la tuberculosis con la consiguiente implicancia epidemiológica del problema

(23, 25). Dentro de las acciones por desarrollar de acuerdo con las características de nuestro país, desde el punto de vista epidemiológico, es necesario continuar cumpliendo acciones de búsqueda de casos, tratamiento, vacunación BCG y quimioprofilaxis (26, 27). De allí que el pediatra, que debe proteger al niño, tenga la obligación de cumplir con esos programas de control en las fases a que mayor acceso tiene, vacunando y propiciando la vacunación BCG, hasta que las autoridades sanitarias consideren superado el problema de la tuberculosis y dispongan otra política sanitaria (28-30).

REFERENCIAS

- 1 - Sicevic, S.: Generalized BCG tuberculosis with fatal course in two sisters. *Acta Paediat. Scand.*, 61: 178-84, 1972.
- 2 - Gerbeux, S. y col.: Bécégite des organes hematopoietiques avec déficit de l'immunité à médiation cellulaire. *Arch. Franç. Péd.*, 31: 463-75, 1974.
- 3 - Veslot, J. y col.: Bécégite mortelle, agammaglobulinémie avec alymphoplasmoeytose et hypoplasie thymique. *Arch. Franç. Péd.*, 23: 1118, 1966.
- 4 - Gardborg, C. y col.: Generalized BCG infection with fatal course in an infant. *Acta Paediat. Scand.*, 52: 293, 1963.
- 5 - Ziai, M. y col.: The value of BCG as a diagnostic test in tuberculosis. *Actas del XIV Congreso Internacional de Pediatría. Volumen 4. Págs. 205-9, 1974.*
- 6 - Styblo, K. y col.: Impact of BCG vaccination programmes in children and young adults on the tuberculosis problems. *Tubercle*, 57: 17-43, 1976.
- 7 - Grupo de estudio sobre Programas de Vacunación BCG. OPS. Publicación Científica N° 330, 1976.
- 8 - Rouvillon, A. y col.: BCG, vaccination and epidemiological situation. *Adv. Tuberc. Research*, 19: 64-126, 1976.
- 9 - Luelmo, F. y col.: Técnicas de aplicación y complicaciones de la vacuna BCG. *Rev. Arg. Tuberc. y Enf. Pulm.*, 32: 125-39, 1971.
- 10 - Manual de normas para un programa integrado de control de tuberculosis. OPS-Borrador, 1977.
- 11 - Joncas, J.H. y col.: Interpretation of the PPD skin test in BCG-vaccinated children. *Can. Med. Assoc. Journal*, 113: 127-28, 1975.
- 12 - Ashley, M. J. y col.: Tuberculin Skin Sensitivity following BCG vaccination with vaccines of high and low viable counts. *Can. Med. Assoc. Journal*, 97: 1335, 1967.
- 13 - Mande, R. y col.: Influence de la répétition des intradermo-réactions à la tuberculine à breve échéance. *Arch. Franç. Péd.*, 26: 347-57, 1969.
- 14 - Gerbeux, J. y col.: Négativité des intradermo-réactions à la tuberculine par leur répétition à court terme. *Arch. Franç. Péd.*, 25: 771-80, 1968.
- 15 - Fillastre, C.: Valeur des réactions tuberculí-ques dans le dépistage de la primo infection. *Ann. Pediat.*, 17: (10): 644-48, 1970.
- 16 - American Academy of Pediatrics: The tuberculin test. *Pediatrics*, 54: (5): 650-52, 1974.
- 17 - Starr, S. y col.: Effects of measles, gammaglobulin modified measles and vaccines measles on the tuberculin test. *N. Engl. J. Med.* 270: 386, 1964.
- 18 - American Thoracic Society: The place of tuberculin testing in relation to live virus vaccine. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 102: 469, 1970.
- 19 - Satge, P. y col.: L'allergie tuberculínique chez l'enfant africain. *Arch. Franç. Péd.*, 28: 763-78, 1971.
- 20 - Harland, P.S.: Tuberculin reactions in malnourished children. *Lancet*, 2 (7415): 719, 1971.
- 21 - Lloyd, A.V.C.: Tuberculin test in children with malnutrition. *Brit. Med. J.*, 3 (5617): 529, 1968.
- 22 - Brown, R.E. y col.: Passive transfer of delayed hypersensitivity reaction to tuberculin in children with protein caloric malnutrition. *J. Pediat.*, 70: 126, 1967.
- 23 - Pio, A.: Eficacia de la vacuna BCG en el hombre. *El Tórax*, 17: 23, 1968.
- 24 - B.M.R.C.: La vacuna BCG y la preparada con BRC para la prevención de la tuberculosis en los adolescentes y adultos jóvenes. *Bol. O.S.P.*, 63: 531, 1972.
- 25 - Toman, K.: Estado actual de los conocimientos técnicos sobre la inmunización contra la tuberculosis. *Bol. O.S.P.*, 75: 93, 1973.
- 26 - González Montaner, L.J.; Martínez, M.; Palma Beltrán, O.: *Tratamiento de la tuberculosis*. Ed. Ergón, Buenos Aires, 1976.
- 27 - O.M.S.: Noveno Informe del Comité de Expertos en Tuberculosis, N° 552, 1974.
- 28 - Rouvillon, A.; Waaler, H.: BCG vaccination and epidemiological situation. *Adv. Tuberc. Res.*, 19: 64, 1976.
- 29 - O.P.S.: Programas de Vacunación de BCG en América latina. Publicación Científica No.330, 1976.
- 30 - Sutherland, I.: Recent studies in the epidemiology of tuberculosis, based in the risk of being infected with tubercle bacilli. *Adv. Tuberc. Res.*, 19: 1, 1976.

RELACION ENTRE TASA DE MORTALIDAD DE HOSPITALES Y TASA DE MORTALIDAD INFANTIL EN UN AREA URBANA

JORGE A. MERA, ALBERTO C. MANTEROLA, NELIDA P.F. DE BUSSO, MIGUELA LAPACO DE TRIPOLI, EDUARDO M. CRESPO, JUAN C. O' DONNELL.

Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires

Desde 1966 hasta 1970 los dos hospitales pediátricos más importantes de Buenos Aires —el de Niños "Ricardo Gutiérrez" y el "Pedro de Elizalde"— experimentaron un incremento persistente en sus tasas de mortalidad hospitalaria: del 5,4 al 9,5 % el primero y del 8,6 al 11,8 % el segundo.

Para determinar las causas asociadas con dicho aumento se analizaron las internaciones del Hospital de Niños según edad, residencia y diagnóstico y luego se estudiaron otros factores como día de la semana, hora del día y lapso después del ingreso en que ocurrieron las defunciones, pero ninguna variable explicó las modificaciones de la mortalidad hospitalaria. También se comparó la cantidad trimestral de egresos con la tasa de decesos suponiendo que la sobresaturación podía provocar un descenso en la calidad de la atención médica, pero no se halló asociación entre ambas.

De 1970 a 1974 dichas tasas revirtieron su tendencia y descendieron a 6,8 % (Niños) y 6,5 % ("Pedro de Elizalde") y entonces se efectuó una comparación con la tasa de mortalidad infantil (TMI) por ocurrencia de Buenos Aires, usada como

medida del nivel de salud de los niños residentes en el área.

Las cifras de la TMI fueron 37,35 ‰ en 1966, 51,60 ‰ en 1970 y 36,39 ‰ en 1974. Se encontró una estrecha vinculación entre ambas variables, con los siguientes coeficientes de correlación y regresión:

Niños/TMI	$r = +0,81$ $p < 0,05$ $b = +0,20$ $p < 0,001$
Elizalde/TMI	$r = +0,80$ $p < 0,05$ $b = +0,23$ $p < 0,001$

Por tanto se demostró que las tasas de mortalidad hospitalaria de los hospitales pediátricos son variables significativamente aunadas con la TMI del área. De ello se deduce el papel que la atención especializada y el cuidado primario deben tener en la planificación de las acciones de salud infantil.

Arch. Argent. Pediat. — 75: 218; 1977. *PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL, MORTALIDAD INFANTIL, ATENCION PEDIATRICA PRIMARIA.*

Este trabajo versa sobre la asociación existente entre las tasas de mortalidad hospitalaria de dos grandes centros pediátricos y la TMI del área respectiva. El desarrollo del estudio corresponde a un verdadero experimento natural, ya que se siguieron durante un período de casi 10 años las variaciones sufridas por la tasa de mortalidad hospitalaria de los hospitales de Niños y "Pedro de Elizalde" y la tasa de mortalidad infantil por ocurrencia de la ciudad de Buenos Aires.

Los hallazgos de la investigación permiten analizar algunas

inferencias sobre el comportamiento de los hospitales especializados dentro del conjunto de la atención pediátrica de un área y, sobre esa base, formular consideraciones acerca del cuidado de la salud de la población infantil.

PLANTEO DEL PROBLEMA

Entre 1966 y 1969 la tasa de mortalidad hospitalaria (proporción de defunciones sobre el total de egresos) del Hospital de Niños sufrió un incremento del 57,4 % desde 5,4 % en 1966 hasta 8,5 % en 1969 (cuadro 1).

La tasa de mortalidad hospitalaria es una guía sensible de los cambios en la estructura de la clientela del establecimiento (edad, nivel socioeconómico, tipo de patología, etc.) y puede variar concomitantemente con otros indicadores de eficiencia y rendimiento de la institución.

Para investigar las posibles causas de un aumento tan relevante se buscó identificar algunas de las características del hospital (5) tanto respecto de los niños internados como de la atención médica brindada a éstos.

En primer lugar se estudia-

Cuadro 1

Tasas de mortalidad hospitalaria. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966-69.

AÑO	TASA DE MORTALIDAD (%)
1966	5,4
1967	5,8
1968	7,0
1969	8,5
	10

Fuente: División Estadística y Registros Médicos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

Cuadro 2

Distribución etaria de los egresos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966 y 1969

EDAD	EGRESOS			
	1966		1969	
	Nº	(%)	Nº	(%)
- 1 año	5818	41,1	6.200	43,6
1 a 4 años	4308	30,5	4.030	28,2
5 a 14 años	3897	27,5	3.775	26,6
15 y + años	128	0,9	221	1,6
Total	14.151	100,0	14.226	100,0

Fuente: Departamento de Estadística. Secretaría de Salud Pública, M.C.B.A.

Cuadro 3

Distribución de los egresos según residencia. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966 y 1968.

RESIDENCIA	EGRESOS			
	1966		1968	
	Nº	(%)	Nº	(%)
Capital	4.237	29,7	4.120	28,6
Conurbano	6.940	50,9	9.177	63,8
Resto del país	2.770	19,4	1.096	7,6
Total	13.947	100,0	14.393	100,0

Fuente: División Estadística y Registros Médicos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"

ron la edad, la residencia habitual y el diagnóstico de egreso de los internos.

El riesgo de muerte de un niño es máximo en las primeras etapas de la vida; por tanto, una mayor proporción de lactantes entre los niños internados puede, por sí sola, hacer aumentar la tasa global de mortalidad hospitalaria. El cuadro 2 nos muestra que la estructura etaria de los internos no varió mucho entre 1966 y 1969, lo que descarta este factor como causa principal del incremento.

En el área metropolitana de Buenos Aires, la residencia habitual de la familia del niño es un indicador sustituto del nivel socioeconómico por cuanto, en promedio, la población de la Capital Federal pertenece a estratos más elevados que los de la del conurbano. (6-9)

Por otra parte, es sobradamente conocida la relación que guardan el nivel socioeconómico y el riesgo de muerte. (10-16)

No obstante, en el caso en estudio, las variaciones que presenta la residencia de los pacientes (cuadro 3), con un aumento de la proporción de radicados en el conurbano, no alcanzan a justificar las modificaciones de las tasas de mortalidad hospitalaria observadas durante el período, máxime si se toma en cuenta que los enfermos del conurbano internados en el Hospital de Niños tienen un promedio de edad más bajo (17) y, por ende, parte de su mayor tasa relativa de mortalidad se explica por su diferente estructura etaria.

Los diagnósticos de egresos se estudiaron para explorar la hipótesis de que se hubiera producido un aumento selectivo del riesgo de muerte en algunas patologías o un incremento en la proporción de egresos correspondientes a los padecimientos de peor pronóstico. Como señala el cuadro 4, las cifras de todas las tasas específicas de

Cuadro 4

Tasas específicas de mortalidad según grupo diagnóstico. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966 y 1969.

GRUPO DIAGNOSTICO	TASA DE MORTALIDAD	
	1966	1969
Tuberculosis	9,5	15,0
Septicemia y piohemia	67,8	84,4
Coqueluche	4,3	8,7
Sarampión	4,4	9
Meningitis y encefalitis	24,3	31,7
Neumonía y neumopatía	9,1	14
Diarrea y deshidratación	2	2,3
Enfermedades del recién nacido	16,1	25,8
Malformaciones congénitas	8,8	10,2
Otras infecciones	4,1	8,3
Otras enfermedades	2,7	3,9
Total	5,4	8,5

Fuente: Departamento de Estadística. Secretaría de Salud Pública, M.C.B.A.

Cuadro 5

Distribución de los egresos según grupos diagnósticos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966 y 1969

GRUPO DIAGNOSTICO	EGRESOS			
	1966		1969	
	Nº	(%)	Nº	(%)
Tuberculosis	255	1,8	128	0,9
Septicemia y piohemia	127	0,9	270	1,9
Coqueluche	85	0,6	341	2,4
Sarampión	807	5,7	711	5,0
Meningitis y encefalitis	184	1,3	256	1,8
Neumonía y neumopatía	1.146	8,1	1.195	8,4
Diarrea y deshidratación	2.000	14,1	1.835	12,9
Enfermedades del recién nacido	368	2,6	242	1,7
Malformaciones congénitas	1.670	11,8	2.233	15,7
Otras infecciones	849	6	526	3,7
Otras enfermedades	6.660	47,1	6.489	45,6
Total	14.151	100,0	14.226	100,0

Fuente: Departamento de Estadística. Secretaría de Salud Pública, M.C.B.A.

mortalidad por grupo diagnóstico (tasas de letalidad) se elevaron en el lapso estudiado.

A su vez, la proporción de algunos de los diagnósticos con mayor tasa de letalidad (por ejemplo: septicemia-piohemia, meningitis-encefalitis) sufrió cierto ascenso, como se indica en el cuadro 5, mientras que otros disminuyeron su importancia relativa en el total de egresos (por ejemplo: tuberculosis, enfermedades del recién nacido).

Además, puede deducirse que el porcentaje de los diagnósticos de egreso exhibió alteraciones que se compensan entre sí y, por consiguiente, no tienen influencia en el aumento de la tasa global de mortalidad hospitalaria. En cambio, debe destacarse el hecho de que el incremento de las tasas específicas fue general, afectando a todos los grupos diagnósticos sin excepción.

Sin embargo, debe advertirse que la clasificación utilizada corresponde exclusivamente al diagnóstico principal, según es consignado en los informes de hospitalización, y no hace referencia a diagnósticos asociados o secundarios cuya importancia analítica ha sido señalada por varios autores. (18-20)

Concluido el estudio de la estructura de la clientela se intentó analizar las defunciones en relación con distintos aspectos del funcionamiento interno del hospital. La hipótesis subyacente a este análisis estribó en suponer que una disminución en la disponibilidad de recursos de atención médica podía determinar para los pacientes un mayor riesgo de muerte. Así, se estudió la ocurrencia de ésta respecto del momento del ingreso, la vinculación entre la tasa de mortalidad y los períodos de mayor número de internos y el día de la semana y la hora del día en que ocurrían los fallecimientos.

Se atribuye al establecimiento médico una mayor "responsabilidad" en los decesos acaecidos luego de las 48 horas de internado el paciente por cuanto se considera que, antes de ese lapso, son sus condiciones de ingreso las que prácticamente establecen su eventual evolución fatal. El cuadro 6 muestra que, entre 1966 y 1969, se produjo un aumento paralelo de ambas tasas de mortalidad, antes y después de las 48 horas, similar al registrado con la tasa global. Por tanto, dicha "responsabilidad" no varió dentro del período registrado.

En el lapso del estudio la dotación de personal del hospital casi no sufrió variaciones. Por ello, en una serie de 12 trimestres (cuadro 7) se comparó la tasa de mortalidad con el número total de internos asumiendo que una mayor cantidad de pacientes significa, para un equipo médico invariable, un esfuerzo más grande que, en épocas de mucha demanda, puede saturar su capacidad de trabajo y deteriorar la atención brindada a los enfermos.

Para verificar si a mayor número de egresos correspondía mayor tasa de mortalidad se ordenaron ambas series temporales de mayor a menor y se calculó su correlación (**Spearman rank correlation**), la cual resultó casi negativa. Por ejemplo, la tasa más alta del período (9,2% en enero-marzo de 1969) coincide con el número mínimo de egresos (3009) y uno de los trimestres de mayor saturación (octubre-diciembre de 1967 con 3981 egresos) se relaciona con una de las menores tasas de mortalidad de toda la serie (5,7%).

En razón de que los sábados y domingos y en las horas de la noche se registra una disminución en el equipo de atención médica, que queda reducido a una guardia, se pensó que de producirse un mayor número de

Cuadro 6

Tasas de mortalidad según tiempo de internación. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966 y 1969

AÑO	TASA DE MORTALIDAD (%)	
	+ 48 horas	- 48 horas
1966	3,5	1,9
1967	3,4	2,4
1968	4,3	2,7
1969	5,4	3,1
Aumento porcentual de		
1966 a 1969	54,3	63,2

Fuente: División Estadística y Registros Médicos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

Cuadro 7

Egresos totales y tasa de mortalidad por trimestre. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1967-69

TRIMESTRE	EGRESOS		TASA DE MORTALIDAD	
	Total	Nº de orden *	Tasa (%)	Nº de orden*
Ene.-Mar. 67	3133	11	6,7	7
Abril-Jun. 67	3604	6	6,0	10
Jul.-Set. 67	3542	9	5,4	12
Oct.-Dic. 67	3981	3	5,7	11
Ene.-Mar. 68	3631	5	8,3	4
Abril-Jun. 68	3552	8	7,5	6
Jul.-Set. 68	3990	2	6,3	8
Oct.-Dic. 68	3586	7	6,1	9
Ene.-Mar. 69	3009	12	9,2	1
Abril-Jun. 69	3298	10	7,6	5
Jul.-Set. 69	3750	4	8,4	3
Oct.-Dic. 69	4167	1	8,8	2
Ene.-Mar. 70	---	---	9,9	---

Fuente: División Estadística y Registros Médicos Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

* Correlación de rangos (*Spearman rank correlation*): $r: 0,001$ N.S.

defunciones en dichos momentos éstas podrían deberse a que la menor disponibilidad de recursos generaba una merma en la capacidad de asistencia del hospital.

Tomando los días de la semana pudo verse (cuadro 8) que, para ambos períodos consi-

derados, la distribución de las muertes por día es aleatoria, no resultando significativa la prueba estadística de chi cuadrado dentro de cada año.

Tampoco la comparación de los períodos entre sí arroja resultados positivos: los días de máximas defunciones y los de

Cuadro 8

Defunciones según día de la semana. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1968 y 1969

DÍA DE LA SEMANA	DEFUNCIONES *			
	1968**		1969***	
	Nº	(%)	Nº	(%)
Lunes	146	14,0	194	16,0
Martes	148	14,2	169	14,0
Miércoles	164	15,8	169	14,0
Jueves	137	13,2	182	15,0
Viernes	140	13,4	158	13,0
Sábado	163	15,7	160	13,2
Domingo	136	13,1	176	14,5
s/e	6	0,6	4	0,3
Total	1.040	100,0	1.212	100,0

Fuente: División Estadística y Registros Médicos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

* Contraste de suma de rangos T': 51 - 54 no significativo.

** Chi cuadrado χ^2_6 : 5,5 no significativo.

*** Chi cuadrado χ^2_6 : 6,47 no significativo.

Cuadro 9

Defunciones según hora del día. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1968.

HORA	DEFUNCIONES**	
	Nº	(%)
0 - 7 horas	262	29,0
8 - 15 horas	313	34,6
16 - 23 horas	330	36,4
Total	905	100,0

* Se excluyen 135 casos sin especificar hora de defunción.

** Chi cuadrado χ^2_2 : 7,93 p > 0,025

Fuente: División Estadística y Registros Médicos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

mínimas varían de un año a otro sin relación alguna. Por ejemplo, los días máximos de 1968 son miércoles y sábados y los de 1969, lunes y jueves; los días mínimos de 1968 son domingos y jueves y los de 1969, viernes y sábados. El contraste de la suma de rangos (T' = 51-54) no hace sino probar matemáticamente lo que re-

sulta evidente del cotejo directo de las cifras: no existe correlación alguna entre los días de la semana y la ocurrencia de los decesos.

La exploración de la hora del día en la que se producen los fallecimientos sólo pudo hacerse para un año por dificultades de registro. Dicho período, como puede apreciarse en el

cuadro 9, presenta además un alto número de casos sin especificar que les resta valor a los datos. Pese a ello, la información recolectada parece contrariar la hipótesis de que la atención disminuida coadyuva a las defunciones, ya que en las horas de la noche (0 a 7 horas) precisamente se registra el menor porcentaje.

De esta manera, mediante una serie de comparaciones, se descartó que el aumento de la tasa de mortalidad hospitalaria se debiera a factores relacionados con la estructura de la clientela atendida (edad, residencia, diagnóstico) o a factores asociados con la capacidad de atención médica del hospital (defunciones antes o después de las 48 horas, número de internos, día de la semana y hora del día del fallecimiento).

Sin embargo, el hecho ya comentado, que señala el cuadro 4, de que todas las tasas específicas de mortalidad por diagnóstico (letalidad) se elevaron en el período de estudio hizo pensar que la causa del incremento de la mortalidad intrahospitalaria podría deberse a factores vinculados con el área de influencia del establecimiento. Se pensó entonces en que el aumento tal vez fuera reflejo del deterioro de la salud de la población infantil del área. Para verificarlo se obtuvieron las cifras de mortalidad infantil de la ciudad de Buenos Aires según ocurrencia, que incluyen tanto los niños residentes en la Capital Federal como los de fuera de ella (en su mayor parte del conurbano). Si bien esa tasa excluye a aquellos mayores de 1 año, quienes constituyen gran parte de los internos del hospital, resulta el indicador más apropiado por su fácil construcción y sensibilidad a la influencia de otros factores no médicos.

El cuadro 10 indica que la variación de la mortalidad in-

fantil fue muy semejante a la registrada en el Hospital de Niños y que el incremento abarcó por igual el componente neonatal y el infantil tardío. Este hallazgo, sin embargo, pareció insuficiente para afirmar la existencia de una asociación entre ambas variables, por lo cual se debió esperar que la tendencia de ambas tasas se volviera descendente, cosa que ocurrió en el quinquenio siguiente, según se analiza y discute a continuación.

ANÁLISIS DE LA ASOCIACIÓN DE LAS VARIABLES

Entre 1966 y 1973 la TMI por ocurrencia de la ciudad de Buenos Aires (cuadro 11) dibujó una curva ascendente en el primer tramo (1966-70) y descendente en el segundo (1970-73). Aun cuando ha experimentado continuas variaciones durante algunas décadas, esa evolución tan pronunciada no tiene parangón en ningún otro período moderno documentado. (21-22) Por ello, las modificaciones sufridas por dicho indicador constituyen una ocasión única, un experimento natural, que sería imposible repetir por la sola voluntad del investigador.

Para explorar más detenidamente la relación entre ambas tasas se obtuvieron los datos correspondientes a egresos y defunciones de los hospitales de Niños y "Pedro de Elizalde" y de los servicios pediátricos de los hospitales municipales, considerados como un bloque único. (23-24) Todos estos establecimientos, especializados y generales, conforman un conjunto de camas que es con mucho la principal fuente de cuidado de internación pediátrica en el área metropolitana (25), por lo cual su estudio es bien representativo de la situación global en la materia.

Como puede apreciarse en el cuadro 11 y en la figura 1 las variaciones de la mortalidad in-

Cuadro 10

Tasas de mortalidad infantil, neonatal e infantil tardía. Ciudad de Buenos Aires (residentes y no residentes) 1966-69

AÑO	TASAS DE MORTALIDAD (‰/oo)		
	Neonatal	Infantil tardía.	Infantil
1966	22,00	15,35	37,35
1967	23,81	16,39	40,20
1968	23,19	23,10	46,29
1969	26,58	24,89	51,47

Fuente: Departamento de Estadística. Secretaría de Salud Pública, M.C.B.A.

Cuadro 11

TMI y tasa de mortalidad en Hospitales y Servicios Pediátricos de Buenos Aires, 1966-73.

AÑO	TMI*	TASA DE MORTALIDAD		
		Hops. de Niños "R. Gutiérrez"	Hosp. "Pedro de Elizalde"	Hospitales generales
1966	37,35	5,4	8,6	7,3
1967	40,20	5,8	8	6,1
1968	46,29	7,0	8,8	5,2
1969	51,47	8,5	9,7	5,6
1970	51,60	9,5	11,8	5,8
1971	41,65	8,0	8,5	4,9
1972	40,48	7,6	7,7	3,9
1973	39,69	6,8	6,5	4,5

* Tasa según ocurrencia (residentes y no residentes) por 1.000 nacidos vivos.

** Defunciones por cada 100 internaciones.

*** Comprende 12 servicios pediátricos de hospitales generales.

Cuadro 12

Coefficiente de correlación y de regresión entre TMI y tasa de mortalidad hospitalaria.

HOSPITAL DE NIÑOS "RICARDO GUTIERREZ"

$r = 0,81$ $p < 0,05$ intervalo 95 % + 0,24 y + 0,96
 $b = 0,20$ $a = - 1,39$
 $S_b = 0,007$ $t(6 \text{ gl}) = 28,57$ $p < 0,001$

HOSPITAL "PEDRO DE ELIZALDE"

$r = 0,80$ $p < 0,05$ intervalo 95 % + 0,22 y + 0,96
 $b = 0,23$ $a = - 1,33$
 $S_b = 0,008$ $t(6 \text{ gl}) = 28,05$ $p < 0,001$

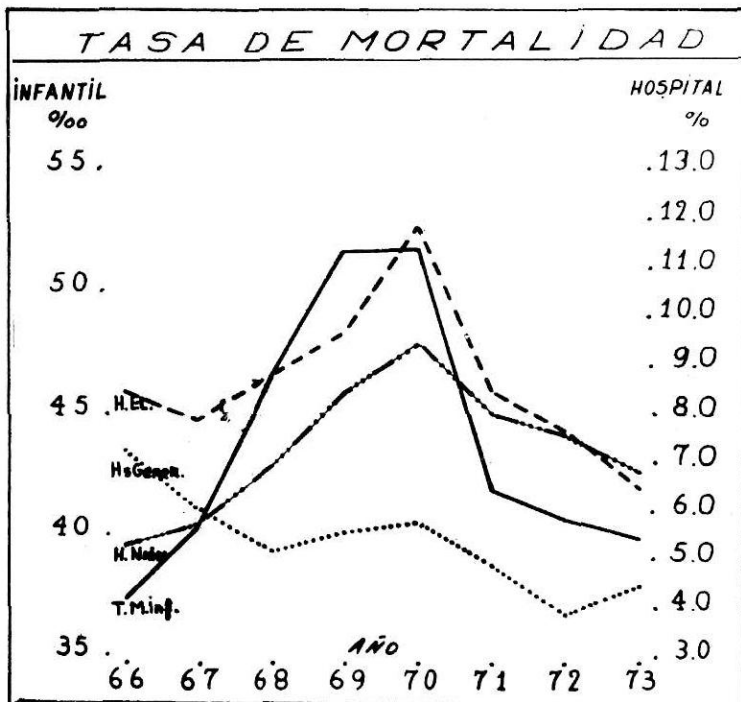


FIGURA 1

Cuadro 13

Coefficiente de correlación y de regresión entre TMI y tasa de mortalidad hospitalaria.

SERVICIOS PEDIÁTRICOS DE HOSPITALES GENERALES

Período 1966-73

$r = 0,05$ NS

Período 1968-73

$r = 0,91$ $p < 0,05$ intervalo 95 % : $+0,37 + 0,99$

$b = 0,12$ $a = -0,44$

$S_b = 0,003$ $t(4 \text{ gl}) = 40,0$ $p < 0,001$

fantil son seguidas fielmente por las tasas de mortalidad hospitalaria de las dos instituciones citadas. En cambio el conjunto de los servicios pediátricos de hospitales generales sólo sigue esa pauta en un período más corto que abarca de 1968 a 1972 mientras que, antes y después de esos límites, su evolución es diferente de la de los centros especializados.

Para medir estadísticamente la asociación entre las dos variables se calculó el coeficiente de correlación (r) para cada uno de

los hospitales (cuadro 12), cuyas cifras fueron: Niños, $+0,81$ y "Pedro de Elizalde", $+0,80$. Ambas son significativas para $p < 0,05$, lo cual indica una correlación positiva entre las variables estudiadas.

Asimismo se extrajeron los respectivos coeficientes de regresión (b) de la mortalidad hospitalaria sobre la TMI (cuadro 12) que fueron en el de Niños de $+0,20$ y en el "Pedro de Elizalde" de $+0,23$. Los dos coeficientes, que indican el monto de aumento de la mor-

talidad hospitalaria cuando se incrementan en una unidad las cifras de mortalidad infantil, son significativos para $p < 0,001$. En ambos casos, correlación y regresión, las pruebas estadísticas corroboran que la variación de la mortalidad hospitalaria es concomitante con la TMI.

Esa asociación es estadísticamente relevante y además amplia. Si tomamos el valor $r^2 = 0,80 \times 0,80 = 0,64$ puede decirse que el 64 % de la variación en la mortalidad hospitalaria es "explicada" por la asociación con la TMI. Por tanto, casi dos tercios de aquella pueden atribuirse a esa relación quedando otro tercio "inexplicado", o sea que se debe a factores no considerados en el estudio.

Por el contrario, no existe asociación, para los valores del conjunto de los servicios pediátricos de hospitales generales, salvo cuando se limita el período de análisis al lapso 1968-73, en cuyo caso se manifiesta también una relación estadística importante con valores semejantes a los de los hospitales especializados (cuadro 13).

Varios de estos servicios partieron en 1966 de tasas muy altas (por ejemplo: Piñero 13,4 %, Fernández 12,4 %, Rawson 11,5 %). Es posible que, debido a ello, durante los primeros años del lapso estudiado se haya producido una especie de emparejamiento de sus tasas con los niveles esperados para salas pediátricas de hospitales generales cuya mortalidad —en razón de la menor complejidad de la atención— tiene que ser menor que la de los especializados. Esa nivelación (descenso por debajo de los valores de los hospitales de Niños y "Pedro de Elizalde") se completa en 1968 y, recién a partir de allí, las tasas de mortalidad hospitalaria siguen la tendencia de la TMI de la Capital Federal.

Los dos grandes centros pe-

Cuadro 14

Tasa de letalidad para diferentes diagnósticos. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1966-74.

DIAGNOSTICO	TASA DE LETALIDAD (%)		
	1966-68	1969-71	1972-74
Tuberculosis	11,2	17,3	11,4
Septicemia y piohemia	70,9	74,0	64,1
Coqueluche	3,5	8,6	8,4
Sarampión	4,6	8,2	9,0
Meningitis y encefalitis	27,4	28,3	21,8
Neumopatías	8,6	13,0	10,9
Diarrea y deshidratación	2,4	2,4	1,8
Otras infecciones	4,0	10,9	11,4
Enfermedades del recién nacido	21,3	24	19,4
Malformaciones congénitas	8,8	9,5	9,1
Otras enfermedades	3,2	3,8	3,6
Total	6,1	8,7	7,0

diátricos del área metropolitana, que reúnen una parte sustancial de los recursos humanos y materiales más sofisticados con que cuentan la Capital y su zona conurbana, reflejan así de un modo inmediato las variaciones registradas en la TMI por ocurrencia de la ciudad de Buenos Aires.

Como corroboración de lo antedicho puede observarse en el cuadro 14 la evolución de las tasas de letalidad (mortalidad por diagnóstico) del Hospital de Niños en el lapso en estudio. Entre el trienio 1966-68 y el 1969-71, todas las tasas promedio de letalidad (salvo diarrea que se mantuvo igual) sufrieron un aumento manifiesto. En cambio, prácticamente todas volvieron a descender en el trienio 1972-74, siguiendo en ambos casos la mencionada evolución de la tasa de mortalidad hospitalaria global y la de mortalidad infantil del área.

Ante este hecho se infiere que quizá la gravedad de los casos internados aumentó de modo parejo durante el período de 1966 a 1970, lo cual puede reflejar condiciones previas desfavorables en los niños afectados. El punto requiere un esclarecimiento ulterior mediante la realización de estudios con va-

riables más refinadas (26-28) que los datos disponibles no permiten emprender en esta oportunidad.

CONCLUSIONES

Los servicios pediátricos y más aún, los hospitales especializados son recursos complejos, caros y escasos. (29-30) Su diferenciación, que les permite luchar con éxito contra las enfermedades más complicadas y graves, los torna inhábiles para enfrentar —por sí solos— los problemas generales de la salud infantil de un área. Por ello, como vimos, cuando se produce un deterioro del estado sanitario de la población, sufren sin poder evitarlo el impacto del alza de las tasas de mortalidad.

Las conclusiones prácticas que se deducen de estos hechos son de dos tipos.

Por un lado corresponde ahondar la investigación sobre el tema utilizando otros enfoques y perfeccionando la sensibilidad y especificidad de las variables a analizar. Por ejemplo, incorporar sistemáticamente a la mención diagnóstica una medida de la gravedad del caso en el momento del ingreso o estudiar el camino de referencias y derivaciones que conduce al niño hacia el hospital desde el co-

mienzo mismo de su episodio de enfermedad.

Asimismo, sería ideal poder reproducir este experimento natural en otros hospitales pediátricos de centros urbanos similares a los de Buenos Aires, dentro o fuera del país.

Por otro lado, es conveniente recordar que numerosas veces se ha señalado en nuestro país la necesidad de una orientación de la atención pediátrica que, sin empañar el papel del hospital, enfatice las acciones de salud en contacto directo con las familias. (31-36) De igual modo es oportuno señalar que varias experiencias "valiosas" (37-39) prueban que la tarea es posible y fructífera.

Los servicios de pediatría y, en especial, los hospitales especializados constituyen recursos de salud cuyas posibilidades son enormes pero cuyas limitaciones deben ser conocidas tanto por el médico como por el planificador sanitario. Así se les otorgará el papel que realmente pueden desempeñar, sin esperar ni imaginar que solucionen problemas que pertenecen al ámbito de la atención primaria, a la capacidad generadora de salud de las familias o a las condiciones sociales, económicas y culturales de la población.

SUMMARY

From 1966 to 1970, the two more important pediatric hospitals of Buenos Aires, Niños (514 beds) and Elizalde (420), suffered a steady increase in their percentage of deaths among discharges: Niños, 5.4 % to 9.5 %; Elizalde 8.6 % to 11.8 %.

To determine which causes were associated with that increase, Niños Hospital's admissions according to age, socioeconomic level and diagnosis were analyzed, and then other factors such as day of the week, hour of the day and lapse after admission of the deaths were studied, but none explained the death rate variations.

The total number of quarterly discharges was also compared with mortality rate, supposing that overcrowding may cause a decrease in the quality of medical care, but no association was found.

From 1970 to 1974, hospital mortality rates reversed their trend and decreased to 6.8 % (Niños) and 6.5 % (Elizalde). Then a comparison was made with the infant mortality rate (IMR) of Buenos Aires as a measure of the health status of the children living in that area.

IMR's figures were 37.35 ‰ in 1966, 51.60 ‰ in 1970 and 36.69 ‰ in 1974. A close relation was found, with the following correlation and regression coefficients:

Niños/IMR	$r: +0.81$	$p < 0.05;$	$b: +0.20$	$p < 0.001$
Elizalde IMR	$r: +0.80$	$p < 0.05;$	$b: +0.23$	$p < 0.001$

Pediatric hospital mortality rate was therefore found a variable closely depending on the infant mortality, of the same area.

REFERENCIAS

- 1 - Baranchuk N.S. y col.: *Condiciones de eficiencia de los servicios de atención materno-infantil*. Ediciones S.M.I., Buenos Aires, 2da. ed., 1971.
- 2 - O'Donnell, J.C.; Baranchuk, N.S.; Munist, M.M.: Análisis estadístico de los servicios de pediatría en los hospitales generales. *Medicina Administrativa*, II: 162-167, 1968.
- 3 - Abadie, J.P.: Indicadores hospitalarios. *Medicina Administrativa*, I: 212-219, 1967.
- 4 - Mera, J.A.: Variación de los indicadores hospitalarios según el tamaño de los establecimientos. *Medicina Administrativa*, I: 89-92, 1967.
- 5 - Mera, J.A. y col.: Estudio de la mortalidad hospitalaria en el Hospital de Niños. *Revista del Hospital de Niños*, XVI (64): 35-40, 1974.
- 6 - Manterola, A.C.; Mera, J.A.: Residencia de los niños internados en hospitales municipales de Buenos Aires. *Medicina Administrativa*, II: 156-161, 1968.
- 7 - Lacourte, E.S.; Guardo, M.G.: Estudio socioeconómico de familias de pacientes internados en el Hospital de Niños. *Medicina Administrativa* II: 292-295, 1968.
- 8 - Mera, J.A.: Nivel socioeconómico y tasa de mortalidad de pacientes internados en el Hospital de Niños. *Revista del Hospital de Niños*, XIII: 201-208, 1971.
- 9 - Mera, J.A.; Manterola, A.C.: *Demanda de atención pediátrica en los hospitales del sector público del área metropolitana*. CIASP, Buenos Aires, 1970.
- 10 - Pepa, C.J.: La salud materna e infantil en el desarrollo global. *Cuaderno de Salud Pública*, Nº 1, págs. 11-12, 1968.
- 11 - García Scarponi, F.; Camps, R.M.; Ortiz, J.A.: Morbimortalidad en la población de 1 a 4 años de edad. Segunda parte, mortalidad. *Boletín del Programa Nacional de Estadísticas de Salud*, año 2, Nº 20, 1972.
- 12 - Rosenthal, A.G.; Climent, G.I.; Mendes Diz, A.M.: Mortalidad infantil, factores socioeconómicos y culturales asociados. *Cuaderno de Salud Pública* Nº 11, págs: 37-53, 1976.
- 13 - Puffer, R.R.; Serrano, C.V.: Características de la mortalidad en la niñez. OPS/OMS, Washington, (publ. cient. 262), 1973.
- 14 - Menchaca, F.J.: Aporte a la organización de la lucha contra la mortalidad infantil. *Revista de Salud Pública*, Nº 3/4, págs. 11-23, 1962.
- 15 - Behm Rosas, H.: *Mortalidad infantil y nivel de vida*. Universidad de Chile, Santiago, 1962.
- 16 - Vásquez, J.R.: Salud materno-infantil. Aspectos médicos y sociales. *Boletín de la Asociación Argentina de la Salud Pública*, Nº 5, págs. 71-82, 1968.
- 17 - Mera, J.A.: Características de la clientela de internación en el Hospital de Niños de Buenos Aires, UCLA School of Public Health, Los Angeles, 1971 (mimeo).
- 18 - Yabo, R.: Premortimorbilidad. Un nuevo concepto para el análisis estadístico de las defunciones. *Atención Médica*, 4: 145-166, 1976.
- 19 - Fontau, I. y col.: Tasa de letalidad en los hospitales municipales de la ciudad de Buenos Aires. *Cuaderno de Salud Pública*, Nº 9, págs. 45-61, 1972.
- 20 - Escudero, J.C.; Kotliar, H.A.: Mortalidad por desnutrición, de un estudio de causas múltiples de muerte.

- Cuaderno de Salud Pública*, Nº 10, págs. 75-82, 1975.
- 21 - O'Donnell, J.C. y col.: Mortalidad infantil en la ciudad de Buenos Aires. *Medicina Administrativa*, II: 341-356, 1968.
- 22 - Busso, N.F.; Manterola, A.C.; O'Donnell, J.C.: La mortalidad infantil en la ciudad de Buenos Aires. *Revista del Hospital de Niños*, XVII: 39-46, 1975.
- 23 - Departamento de Estadísticas. Secretaría de Salud Pública. Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires: Morbimortalidad hospitalaria. Año 1966 y sigs.
- 24 - Departamento de Estadísticas. Secretaría de Salud Pública. Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires: Movimiento de Internación y consultorio externo. Año 1966 y sigs.
- 25 - Mera, J.A.; Manterola, A.C.: Participación de los hospitales municipales en las internaciones pediátricas del área metropolitana. *Medicina Administrativa*, II: 217-222, 1968.
- 26 - Gianantonio, C.A.; Paganini, J.M.; Souillá, B.: Definición de variables para la medición de resultados en atención médica. *Atención Médica*, I (3-4): 31-69, 1973.
- 27 - Souillá, B. y col.: Calidad y eficiencia de la atención médica. *Atención Médica*, 3: 4-103, 1975.
- 28 - Lapacó, M. y col.: Auditoría de diarreas. *Revista del Hospital de Niños*, XVII: 250-258, 1975.
- 29 - Busso, N.F.: Disponibilidad de camas para la atención pediátrica en la Argentina. *Medicina Administrativa*, III: 22-29, 1969.
- 30 - O'Donnell, J.C. y col.: Aspectos demográficos y de recursos para la salud en el área materno-infantil de la Capital Federal. *Medicina Administrativa*, III: 241-252, 1969.
- 31 - Gianantonio, C.A.: El futuro de la pediatría. Actas del Simposio Nacional de Pediatría Social, págs. 33-41, 1976.
- 32 - Moreno, E.M.: Pediatría social. *Revista del Hospital de Niños*, XVI (64): 2, 1974.
- 33 - Esquivel, J.R.: Organización de la atención pediátrica. Actas del Simposio Nacional de Pediatría Social, págs. 42-49, 1976.
- 34 - Mera, J.A.: El pediatra de la familia. *Revista del Hospital de Niños*, XVII: 66-67, 1975.
- 35 - Simposio Nacional de Pediatría Social. Tema central: Organización de la atención médica pediátrica en la Argentina. *Archivos Argentinos de Pediatría*, LXXIII: 139-142, 1975.
- 36 - Secretaría de Estado de Salud Pública: Bases para un plan nacional de salud materno-infantil, Buenos Aires, 1973.
- 37 - Manterola, A.C.: Oportunidad de la captación y localización de los centros infantiles en los programas de salud del lactante. *Medicina Administrativa*, I: 20-31, 1967.
- 38 - Garzón J.: Atención ambulatoria por demanda primaria de diarreas. *Revista del Hospital de Niños*, XVII: 267-271, 1975.
- 39 - Moreno, E.M.: Mortalidad infantil en la provincia del Neuquén, 1976 (mimeo).

INFORMACIONES

XIII JORNADAS PEDIATRICAS "DR. RODOLFO KREUTZER"

Organizadas por la Asociación Médica del *Hospital General de Niños "RICARDO GUTIERREZ"*
12 al 15 de setiembre de 1977

Mesas redondas, Conferencias, Seminarios, Actualizaciones, mesas de consulta.

Informes: Gallo 1330 - Buenos Aires - T.E.:
86-0448.

PASAJE TRASPLACENTARIO DE DROGAS

MARGARITA ALICIA KASOY. — Servicio de Pediatría del Instituto Materno-Infantil de Lanús

INTRODUCCION

Los medicamentos teratogénicos son innumerables y con los métodos actuales de investigación no es posible demostrar qué drogas pueden resultar potencialmente teratógenas. Las experiencias realizadas en animales no es factible extrapolarlas al hombre. Así, la talidomida no fue teratogénica en aquéllos y ya conocemos lo que sucedió al usarla en seres humanos.

La placenta no es un "filtro" que protege al ser en gestación, sino el órgano que lo comunica con el medio (1). Hay drogas que actúan modificando la circulación placentaria, produciendo hipotensión o hipertensión materna —reserpina, adrenalina—, y la variación del flujo placentario incide en el desarrollo fetal. Otras drogas pueden provocar alteraciones en el metabolismo materno —hipoglucemiantes orales.

A continuación se considerarán la fisiología de la placenta y las acciones de las drogas y se enumerarán algunos fármacos teratogénicos.

FISIOLOGIA DE LA PLACENTA

El transporte de sustancias a través de la placenta puede realizarse por distintos mecanismos, a saber:

1) **Difusión simple:** Sabemos que la placenta se comporta como cualquier membrana biológica y que la rapidez de difusión no depende sólo de la concentración de la droga a ambos lados de la membrana, sino del grado de ionización del compuesto y de la solubilidad en lípidos, en la forma no ionizada de aquélla. Este es el mecanismo de pasaje de la mayoría de las drogas (1).

2) **Difusión facilitada:** También se realiza sobre la base de un gradiente de concentración a ambos lados de la membrana, pero participan moléculas que transportan la sustancia. El número de moléculas disponibles limita la cantidad de elementos que pueden atravesar la membrana en la unidad de tiempo. No requiere gasto de energía (1).

3) **Trasporte activo:** Permite atravesar la membrana en contra de un gradiente de concentración.

Es necesario gasto de energía, que se obtiene de la degradación del ATP (1).

ACCIONES DE LAS DROGAS

Cuando los fármacos u otras sustancias químicas llegan al embrión o al feto caben varias posibilidades:

- a) Ningún efecto.
- b) Efecto tóxico tan intenso que causa la muerte del producto de la concepción —aborto—.
- c) Defecto anatómico macroscópico subletal —efecto teratogénico verdadero—
- d) Defecto metabólico funcional y permanente —por ejemplo: retardo mental— (2)

Un fármaco teratogénico a una determinada dosis puede ser abortivo a dosis mayores.

La llegada de fármacos en el 2º trimestre del embarazo, cuando los sistemas orgánicos más importantes están bien diferenciados, puede producir alteraciones funcionales. Los sistemas enzimáticos hepáticos para metabolizar fármacos comienzan a desarrollarse en etapas avanzadas de la vida uterina (2). Y así, por ejemplo, una mínima alteración metabólica interferiría en algún mecanismo del desarrollo del embrión o feto —inducción, proliferación, migración, etc.—, ocasionándose un daño irreversible (1).

Además, los fármacos administrados a la madre antes del parto pueden tener un efecto depresor o estimulante sobre el sistema nervioso central del niño, sobre todo si se administran por vía endovenosa entre las contracciones uterinas por un mayor flujo sanguíneo al cerebro fetal. Así, por ejemplo, los anestésicos locales de tipo éster —procaína— son hidrolizados rápidamente en el plasma y los tejidos. Sin embargo, esto no sucede con la lidocaína que requiere detoxicación hepática y, por ende, ésta ocurre en el hígado materno. Si se secciona el cordón umbilical y hay alta concentración hística del fármaco en el feto dada su excreción lenta, el neonato nace deprimido, excitado, convulsivo, con arritmia cardíaca o metahemoglobinemia.

De lo dicho se deduce que, según el período del desarrollo del embrión o feto en que actúa el agente teratogénico, se determinará cuál va a ser la malformación. Una misma malformación congénita puede ser producida por distintos agentes. La teratogenicidad depende del tiempo de administración de la droga, de la carga genética del organismo sobre el que actúa y de la predisposición del feto (1).

Se ha observado que el daño provocado por una droga puede pasar inadvertido en el momento del nacimiento y manifestarse en etapas posteriores de la vida. Así, se describió cáncer de células claras de vagina en adolescentes cuyas madres habían tomado dietilestilbestrol en el 1er trimestre del embarazo a causa de una amenaza de aborto (1). Esto constituye un ejemplo de carcinogénesis. Por otro lado debemos tener en cuenta que dicha droga no cumple ninguna función en la referida patología.

EFECTO TERATOGENICO DE ALGUNOS FARMACOS

1) **Talidomida:** Focomielia, tetrafocomielia, cardiopatías congénitas, atresia de duodeno, malformaciones renales, sordera, etcétera.

2) **Hipervitaminosis D:** Retardo mental, enfermedad aórtica supralvalvular.

3) **Aminopterina:** Retardo del crecimiento uterino, hipoplasia del maxilar inferior, paladar hendido, disostosis craneal, pie zambo.

4) **Corticosteroides:** Cortisona y esteroides afines (dados durante el embarazo en forma crónica) pueden causar fisuras del paladar, insuficiencia placentaria, asfixia perinatal.

5) **Esteroides con actividad androgénica:** Norprogesterona —utilizada en la amenaza de aborto o como anticonceptivo oral— puede producir pseudohermafroditismo femenino.

6) **Esteroides:** Que se agregan a ciertos compuestos vitamínicos por sus propiedades anabólicas pueden originar pseudohermafroditismo masculino en un feto femenino.

7) **Hidantoína:** "síndrome de la hidantoína". En el 10 % de los fetos expuestos se observaron bajo peso de nacimiento, retardo mental, fontanela anterior ancha, hipertelorismo, orejas grandes o de implantación inadecuada, alteraciones labiales y pa-

latinas, hipoplasia de falanges distales con uñas pequeñas, pulgar digital, luxación de cadera, cuello corto, anomalías costales, hernia umbilical o inguinal, hirsutismo, pliegues palmares anómalos y, en forma menos frecuente, microcefalia, braquicefalia, deformidades del pie, malformaciones oculares y cardíacas, atresia duodenal o anal, malformaciones genitales, ausencia de falanges y sindactilia (3).

8) **Fármacos tiroideos:** El propiltiouracilo y el metiazol pueden ocasionar bocio fetal al atravesar la placenta, siendo a dosis habituales poco usual. El yodo radiactivo puede producir destrucción irreversible de la glándula tiroidea fetal.

9) **Antidiabéticos orales:** Dan lugar a trombocitopenia, hidrocefalia y malformaciones en los miembros. No ocurre lo mismo con la insulina.

10) **Barbitúricos:** Pueden provocar un grado variable de depresión del sistema nervioso central, no existiendo relación entre la profundidad de ésta y la concentración del barbitúrico en sangre.

11) **Clorpromazina:** Su uso prolongado durante el embarazo puede originar retinopatía en el feto por su afinidad con la melanina.

12) **Diuréticos tiazídicos:** Determinan trombocitopenia, leucopenia y pancitopenia por su acción tóxica directa sobre la médula ósea fetal.

13) **Tetraciclina:** Dadas en el último trimestre del embarazo, al interferir en el depósito de calcio en los huesos desencadenan retardo del crecimiento óseo, hipoplasia del esmalte dentario, pigmentación de los dientes y catarata congénita.

Se concluye destacando que de ninguna manera el feto está exento de riesgos antes del nacimiento, ya que la placenta es el órgano que lo comunica con el medio. Según el período del desarrollo del blastocisto, embrión o feto en el que actúa el agente teratogénico, se determinará cuál va a ser la malformación producida. La teratogenicidad depende del tiempo de administración de la droga, de la dosis del medicamento, de la carga genética del organismo sobre el que actúa y de la predisposición del organismo fetal.

Por tanto, al administrar un medicamento a una mujer embarazada, su indicación debe ser precisa, en el menor tiempo factible y a la menor dosis útil posible. Además se debe advertir a los futuros padres acerca de los riesgos potenciales que devienen de su uso.

REFERENCIAS

1. Adler, R.: *Biología del desarrollo y malformaciones congénitas*. 1974.
2. Palmisano, P.A.; Pelhill, R.B.: *Farmacología fetal. Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, febrero de 1972.
3. Smith, S.W.: *Recognizable patterns of human malformation*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1976.
4. Zutel, A.; Kasoy, M.: *Comentario del trabajo: Drogas en el período prenatal*. Halikowsky, B. (en prensa).

TRISOMIA 8 EN MOSAICO

T. DEL OLMO MOMBIEDRO, J. RODRIGUEZ SALVADOR, I. VILLA ELIZAGA, O. FADON PEREZ
F. MARTIN SANZ Maternidad de Santa Cristina, Departamento de Neonatología - Madrid, España

Aportamos una observación de trisomía del grupo C descubierta en el período neonatal. El hecho de presentar un fenotipo poco delimitado indica la escasa existencia de casos en la literatura y, por ende, su baja frecuencia. Pensamos que realmente su incidencia sea mayor y estimamos sería conveniente efectuar de modo más rutinario un carioti-

po ante recién nacidos con malformaciones diversas.

Arch. Argent. Pediat., 75: 230; 1977. - CROMOSOMOPATIA. HIDRONEFROSIS CONGENITA. RETRASO DE MADURACION OSEA, RETRASO ESTADURAL, CARDIOPATIA, RETRASO TALA.

INTRODUCCION

Hasta hace pocos años eran profusas las publicaciones, dentro de las trisomías del grupo autosómico, de los grupos G, E y D. Barr comprobó, estudiando abortos, que muchos de ellos presentaban distintas trisomías

autosómicas, incompatibles con el desarrollo fetal, más allá de los estadios tempranos de la vida. Sin embargo, desde 1961 varios autores han descrito supervivencias en casos de mosaicismos del grupo C. Hasta 1974 son alrededor de 12 los citados

en la literatura revisada por nosotros. No existe un patrón característico entre ellos, si muestran diversos estigmas malformativos, y en todos los casos el cromosoma extra del grupo C se reconoce con el par número 8, identificación que ha sido posible gracias a la técnica del bandeado.

OBSERVACION CLINICA

Se trata de una niña (M.M.R.C.) nacida en la Maternidad y que ingresa a las pocas horas de vida en nuestra sección por su fenotipo (fig. 1).

Los padres son jóvenes, sanos y tienen 20 y 21 años. Es el primer hijo, no hay abortos anteriores ni existe consanguinidad, y los parientes son, por ambas partes, sanos y normales.

En la gestación no se registraron complicaciones y el parto fue céfálico espontáneo, con Apgar 9.9.10.

En la exploración inicial es una niña de 3120 g, talla 44 cm, perímetro craneano 35 cm, perímetro torácico 33,5 cm, coloración subictérica generalizada y buena vitalidad.

En el cráneo (fig. 2) llama la atención la macrocefalia, con



FIGURA 1



FIGURA 2

frente prominente, hipertelorismo y ptosis palpebral izquierda; existen paladar ojival, platirrinia y anteversión de ambos orificios nasales. Los pabellones auriculares tienen una implantación baja y ambas orejas son dismórficas; la derecha carece de lóbulo auricular libre. El cuello es corto con escasa piel sobrante en la nuca.

El tórax es pequeño y acampanado con una amplia separación intermamilar. La auscultación cardiorrespiratoria resulta normal a su ingreso. El abdo-



FIGURA 3



FIGURA 4

men es globuloso, se palpa el hígado a 2 cm del reborde costal y polo de bazo. Existe laxitud articular de ambas caderas (fig. 3).

La exploración del sistema nervioso revela discreta hipotonía generalizada, sinergia de Moro incompleta e hipoactividad.

Nos sorprendió la existencia, en manos y pies, de pliegues profundos (descritos como pliegues capitoné por Lejeune y col., 1969) (fig. 4).

En los exámenes de rutina se detectan leucocitosis pronunciada e infección urinaria. Las pruebas de función renal son normales y mediante una pielografía (figs. 5 y 6) se descubre discreta ectasia pielocalicial derecha que afecta con más intensidad a la pelvis renal. En el lado izquierdo hay hidronefrosis acentuada con megauréter. La proyección lateral (fig. 6) resulta muy sugestiva, no existe ureterocele y el cistoureterograma miccional es normal.

La infección urinaria se trata con antibiotico-terapia selectiva -antibióticograma- y, paulatinamente, mejora su cuadro clínico y el aspecto infectado que presentaba en su ingreso.

Hacia el 10º día de vida se comienza a apreciar un soplo sistólico grado III-IV en todos los focos, con predominio en el borde esternal izquierdo. La radiografía posteroanterior de tórax (fig. 7) muestra cardiomegalia y, gracias a un electrocardiograma y fococardiograma, se le diagnostica (doctor Quero) ductus arterioso y orificio de Botal persistente. Se requiere digitalización a dosis usuales.

Ante el cuadro malformativo se realiza un estudio cromosómico (doctor Abrisqueta) (fig. 8) por técnica de bandeo, que demuestra un cariotipo con mosaicismo: $47\text{XX} + 8/46\text{XX}$. El cromosoma coincide con el grupo 8.

La cromatina sexual es feme-



FIGURA 5



FIGURA 6



FIGURA 7

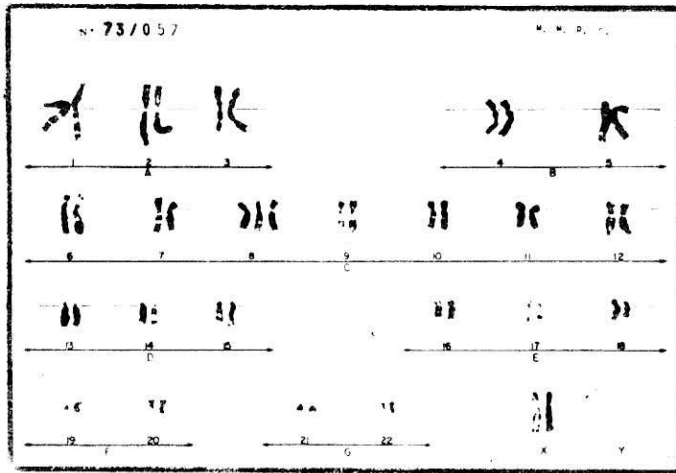


FIGURA 8

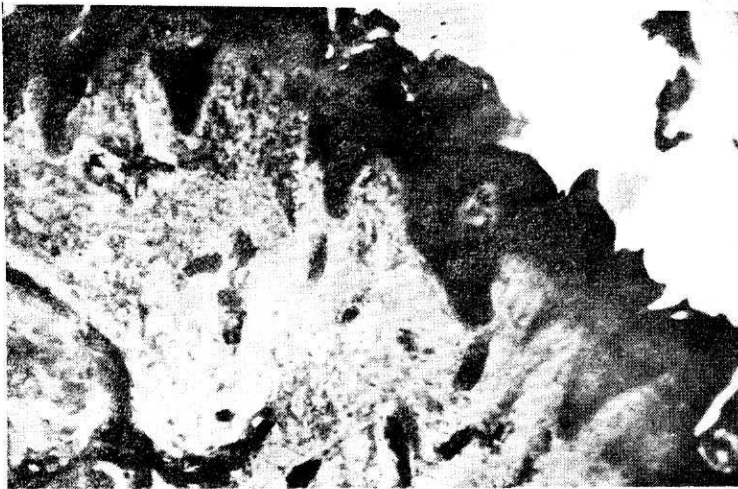


FIGURA 9



FIGURA 10

nina normal con un corpúsculo de Barr.

La exploración oftalmoscópica del fondo de ojo es normal y sólo se constata, como patológica, la presencia de paresia del elevador del párpado inferior izquierdo. La exploración neurológica al 3er. mes de vida demuestra un acentuado retraso madurativo. Una radiografía de cráneo y el EEG son normales.

Se efectúa una biopsia de piel (plantar de pie izquierdo) (Figs. 9 y 10) y se observa desde el punto de vista microscópico una epidermis moderadamente atrófica, con aumento en cantidad y profundidad de las crestas interpapilares. En la dermis superficial se encuentra una zona de fibrosis en banda, con homogeneización de los haces conectivos, vascularización escasa y celularidad.

Las glándulas apocrinas aparecen reducidas a estrechos tubos, con células de núcleos picnóticos y citoplasma basófilo y escaso.

Se le da de alta a la edad de 4 meses y seguimos su vigilancia periódica en la Policlínica. La displasia de caderas curó con férula y la infección urinaria había cedido totalmente.

Al 60 mes de vida se efectúa nueva urografía de control que es totalmente normal, habiendo cedido la ectasia pielocalicial derecha así como el megauréter izquierdo.

A los 12 meses de vida se realiza un estudio de dermatoglifos (cuadro 1), que es anormal, con el resultado siguiente:

En ambas manos existe una presilla en el área interdigital III^a y otra con trirradio accesorio en el área interdigital IV. El F^{r} es raro. El trirradio axial ocupa la posición "t" en ambas pal-

DERMATOGLIFOS

		DEDOS				
		I	II	III	IV	V
PATRON DE DEDOS:	MANO IZQUIERDA	L ^U	A	W	W	L ^U
	MANO DERECHA	W	L ^U	L ^r	W	L ^U
NUMERO TOTAL DE TRINADIOS DIGITALES:	13					
FORMULA DE MANO IZQUIERDA:	7.5".5".3-t-A .L .b ^r L .0.					
FORMULA DE MANO DERECHA:	9.7.5".4-t-A .L b ^r .L .0.					
LINEA MEDIA	MANO IZQUIERDA: 5 MANO DERECHA: 8					

mas. Los surcos de flexión palmar son normales.

En la actualidad la niña tiene 2 años y medio; su talla es de 75 cm, (que corresponde a una edad de 18 meses) y, asimismo, la edad ósea (fig. 11) concuerda con la de la talla. La radiografía de ambas rodillas (fig. 12) resultó normal.

Hoy día su cardiopatía se halla muy mejorada; el soplo es grado I y la comunicación interauricular se está cerrando.

La paciente fue vista por el psicólogo y presenta un retraso madurativo importante y generalizado: capacidad de concen-

tración muy pobre por inestabilidad total e inmadurez emocional. Dicho retraso es muy acentuado en el lenguaje y más notable en la coordinación y manipulación visomotoras. Cociente de desarrollo: 62 (débil mental). Su edad de desarrollo mental corresponde a 19 meses.

Concretamente, sufre una oligofrenia de 2º y 3º grado y, por ende, se recomienda una estimulación intensiva, que se está efectuando.

CONCLUSIONES

Se observa una trisomía 8 en mosaico, con los diversos estig-

mas malformativos que lo caracterizan: facies peculiar, hidronefrosis y cardiopatía congénita. Pliegues capitoné típicos en manos y pies. A la edad de 30 meses se detecta notable retraso óseo, estatural y mental. La radiografía de ambas rodillas es normal y esperamos efectuar a los 5 años un nuevo control, puesto que en la bibliografía consultada se comprueba ausencia de rótula como rasgo típico.

Destacamos la importancia de la observación ya que del grupo C son pocas las publicaciones de trisomía en mosaico en el par 8.



FIGURA 11



FIGURA 12

REFERENCIAS

- 1 - Ballesta, F.: Anomalías del Grupo C (6-12). *Boletín de la S. Catalana de Pediatria Citogenética*, mayo, 313, 1970.
- 2 - Bijlsmaj, C.: Trisomy mosaicism syndrome. *Helvética Pediátrica Acta.*, 27: 281-1972.
- 3 - Biscatti, G.: Parziale delezione dell braccia lunghe di un cromosome del gruppe 6-12 I. *Pediatria (Sofiya)*, 12: 6 (644-650), 1973
- 4 - Camyanora, T.: Trisomy 8 mosaic pattern with cerebrak gugabtsb (Bulgarian). *Pediatriya (Sofiya)*, 12: 6 (644-650), 1973.
- 5 - Cassidy, S.B.: Trisomy 8 syndrome. *Pediatria*, 56: 826, 1975.
- 6 - Cooke, P.: New translocation in three generations of a family. *J. Med. Genet.*, 5: 200, 1968.
- 7 - De Grouchy, J.: Etude en fluorescence d'une trisomie C mosaïque probablement 8. *Ann. Génétique*, 14: 69, 1971.
- 8 - De Grouchy, J.: Translocation 6-12 y 13-15 et trisomie partiella 6-12. *Ann. Genet.*, 8: 16, 1975.
- 9 - Edwards, J.H.: Structural heterozygosis in man: Analysis of two families. *Ann. Genet.*, 26: 163, 1962.
- 10 - Erikson, B.: Unusual chromosomal mosaic (46,XX/46,XX), in a girl with multiple malformations. *Ann. Genet.*, 11: 6, 1968.
- 11 - Frezza, N.: Probabile mosaico di tipo normale/trisomia 6-12, monosomia 6-12 in una bambina ipovoluya con lieve note dismorfiche. *Folia. Hered. (Milano)*, 17: 47, 1968.
- 12 - Grandall, B.F.: The trisomy 8 syndrome: two additional mosaic cases. *Med. Genet.*, 11/4 (393-398), 1974.
- 13 - Halicioglu, C.: Trisomy 8 syndrome. *Genet. Ankara-Humangenetic*, 23: 1 (23-29), 1974.
- 14 - Hall, B.: An intresidad B/C translocation in a dysplastic girl with partial e trisomy. *Act. Paediat. Scand*, 58: 181, 1969.
- 15 - Lord, P.M.: A new translocation between chromosomes in the 6-12 and 21-22 groups. *Genet.*, 4: 169, 1967.
- 16 - Malpuech: Trisomic 8 en mosaïque. *Archives Franç. Ped.*, 29: 853, 1972.
- 17 - Mulcahy, M.T.: A familial 10-13 translocation, partial trisomy in an infant associated with familial 10-13 translocation. *Clin. Genet.*, 6-5: 335-340, 1974.
- 18 - Niriamg, G.: Double autosomie trisomy and mosaicism chromosomes. *Journal of Medical Genetics*, 11: 96, 1974.
- 19 - Oikawa, K.: 46,XY/47 C+ mosaicism in a male infant with multiples anomalies. *Ann. Genet.*, 12: 102, 1969.
- 20 - Opitz: Trisomía de un cromosoma del grupo C. *Enciclopedia Pediátrica Genética. Patología Prenatal*, 727-729, 1963.
- 21 - Stalder, G.R.: Possible trisomy in chromosome group (6-12). *Lancet*, 39-92, 1963.
- 22 - Stolte, L.: Possible trisomy in chromosome group 6-12 in anormal woman. *Lancet*, 480, 11, 1963.
- 23 - Turner: A self perpetuating ring chromosome. *Med. J. Aust.*, 2: 56, 1962.
- 24 - Wilson, M.: Double autosomal trisomy and mosaicism for chromosomes Nº 8 and Nº 21. *Med. Genet.*, 11/1 (96-101), 1974.

COMENTARIO DEL DOCTOR JOSÉ MARIA SANCHEZ, Director Médico de la Fundación de Genética Humana.

Al contrario de lo que se pensó durante mucho tiempo han sido observadas, recientemente, anomalías del número cromosómico en recién nacidos vivos que afectan no sólo a los cromosomas más pequeños y a los sexuales, sino también a otros mayores como son los del grupo "C" (pares 6 al 12). Ello se debe a que existe más reconocimiento por parte del médico general y en especial del pediatra, de la importancia de realizar estudios genéticos en los pacientes que presentan dismorfias y/o retardo mental y de las nuevas técnicas citogenéticas.

Eso es lo que está ocurriendo con las trisomías que afectan al cromosoma "8", tanto en forma completa como parcial, a tal punto que desde 1972 hasta la fecha aparecieron más de 14 publicaciones acerca del tema a las cuales se suma ésta.

Como sucede siempre en genética médica, una vez que se comentan varios casos de una nueva anomalía se comparan los rasgos morfológicos descritos en cada uno para delinear su fenotipo, lo cual permite reconocer o al menos intuir clínicamente el síndrome.

Mediante el análisis de las publicaciones podemos listar aquellos hallazgos encontrados más constantemente diferenciando los casos en los cuales la trisomía está presente en todas las células estudiadas de aquellos en los que se halla coexistiendo con una línea normal en otras células o tejidos configurando un mosaicismo. Podríamos mencionar también las trisomías parciales en las que sólo se descubre en exceso un fragmento cromosómico, sea de los brazos largos o cortos (trisomía 8q o trisomía 8p, respectivamente).

En este sentido es sumamente informativa la revisión realizada por Rethoré (*Annales de Génétique*, Vol. 20, Nº1, págs. 5-11, marzo de 1977) de 12 observaciones personales que comprendían todas las variedades de trisomías 8 a las que ya nos hemos referido.

En mérito a la brevedad compararemos los hallazgos físicos en las trisomías 8 en mosaicos descritos en los casos del trabajo citado y dos observaciones de Crandall y col. (*Journal of Medical Genetics*, Vol, 11, Nº 4, págs. 393-398, diciembre de 1974) con los del caso presente.

		CASOS DE RETHORÉ					CASOS DE CRANDALL		CASO PRESENTE
		Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4	Nº 5	Nº 1	Nº 2	
SEXO		M	M	M	M	M	M	M	M
EDAD		11 años	2 años	22 años	14 años	2 años	20 años	3 años	RN
EDAD DE LOS PADRES*		49 y 45 años	27 y 24 años	26 y 29 años	28 años	23 y 20 años	26 y 27 años	31 y 29 años	21 y 20 años
ANOMALIAS	Esqueleto	13 costillas espatuladas. L ³ cuneiforme. Cifoescoliosis. Osteoporosis	13 vértebras dorsales. 13 costillas del lado derecho y fusión de la 12 a. y 13 a. Costillas espatuladas. Coxa vaga. Alas ilíacas estrechas y verticales.	Hemivértebra suplementaria. Giba dorsal.	Costillas espatuladas. Cifoescoliosis lumbar con pinzamiento L ⁴ L ⁵ . Alas ilíacas estrechas y verticales	Cuello y tronco largos en relación con la talla	Displasia esquelética. Ausencia de rótula. Clinodactilia o camptodactilia. Limitación articular.	Clinodactilia o camptodactilia. Displasia esquelética. Ausencia de rótula.	Retraso óseo. Ausencia de rótula (?) Costillas espatuladas (?)
	Genitourinarias	Hidronefrosis bilateral.	Hipospadias. Ectopia unilateral.	---	---	---	Criptorquidia	---	Hidronefrosis.
	Piel	?	?	?	?	?	Pliegues plantares profundos.	Pliegues plantares profundos.	Pliegues plantares profundos.
	C.I.	51	75	54	60	?	40-50	Retardo mental	Retraso.
	Otras						Paladar alto.	Estrabismo. Cardiopatía congénita.	Cardiopatía congénita. Ptosis palpebral izquierda. Hipertelorismo.

* La edad de los padres está tomada en el momento de nacer el niño.

FACIES

Casos de Rethoré: Frente alta y bombé, puente nasal saliente con borraramiento del ángulo nasofrontal. Labio inferior evertido, orejas grandes con antehélix prominente, ojos hundidos. Narinas en anteversión.

Casos de Crandall: Caso 1: Leve desviación antimongoloide de las comisuras palpebrales, micrognatia. Hélix anormal.

Caso 2: Epicanto, ptosis palpebral derecha, estrabismo, asi-

metría facial. Narinas en anteversión.

Caso presente: Hipertelorismo. Ptosis palpebral izquierda, paladar ojival, narinas de anteversión. Orejas dismórficas y de implantación baja.

De la comparación de los rasgos descritos surgen como datos comunes las anomalías esqueléticas, el retardo mental y los pliegues plantares llamativamente profundos.

Para que pueda llegarse a

una tipificación clínica de la trisomía 8 hacen falta muchos más casos. Así ha ocurrido con los síndromes de Turner, Down, Patau, Edwards, trisomía 22 y otros, los cuales pueden ser diagnosticados hoy día, antes del estudio cromosómico en la mayoría de los casos. Sin embargo, este síndrome muestra algunas particularidades que permiten la orientación clínica la que, por supuesto, debe ser confirmada cariotípicamente.

PEDIATRIA Y ARTE



El niño del pichón. Pablo Picasso. Londres, Aberconway. Oleo sobre lienzo, 1901.

En 1901, Picasso visita por segunda vez París; este viaje sería fundamental para la consolidación de su personalidad en un lenguaje autónomo. El maestro cumplía 20 años. Que

EVOLUCION HISTORICA Y TECNOLOGICA DE LAS INCUBADORAS PARA RECIEN NACIDOS

Ingeniero JUAN CARLOS GUERRA

Parecería que el afán de conservar con vida al niño prematuro es un problema que se remonta a los albores de la humanidad. En el año 460 a C. Hipócrates señalaba en sus escritos que es imposible conservar con vida un feto que nace antes del 7º mes de embarazo. Hoy sabemos que esto es factible.

El mundo animal inspiró a quienes lo intentaron mucho tiempo atrás. El desarrollo intrauterino se complementa en las aves con el período de incubación del huevo, así como también se produce el crecimiento posembriónal en los marsupiales en la bolsa de la madre.

Los etnólogos nos hablan de pueblos primitivos que hasta el día de hoy siguen imitando el proceso de incubación del mundo animal y procuraron mantener a sus niños prematuros en una temperatura similar a la del vientre materno, envolviéndolos y cubriéndolos con arena, pieles, telas o rodeándolos con piedras calientes, y hasta los colocaron dentro del cuerpo de animales recién sacrificados.

Se sabe que ya en 1577 se utilizó, por lo menos en un caso, un horno, del tipo usado para la incubación de pollitos, para salvar la vida de Fortunio Liceto de Rapallo que, según la anécdota, sólo medía 15 cm al nacer.

LAS PRIMERAS INCUBADORAS

Las exigencias formuladas por los médicos a comienzos del siglo XIX a los fabricantes de instrumentos de aquella época eran muy precisas: se requerían aparatos para los niños prematuros o recién nacidos muy

débiles. Los requisitos eran los siguientes:

Mantener a esos niños durante semanas a una temperatura de aproximadamente 32° C para suplir la falta de calor del vientre materno, disminuir el enfriamiento de la piel y los pulmones, elevar la temperatura corporal media, evitar su descenso y posibilitar una maduración posparto.

Se desconoce el nombre del primer artesano que alrededor de 1835 fabricó el prototipo de incubadora que satisfizo, en parte, estas exigencias. Es muy probable que haya residido en la ciudad de San Petersburgo. Pero el primer médico que utilizó este aparato fue el doctor Johan Georg Van Ruchl, médico de cabecera de la esposa del zar Pablo I. Van Ruchl, introdu-

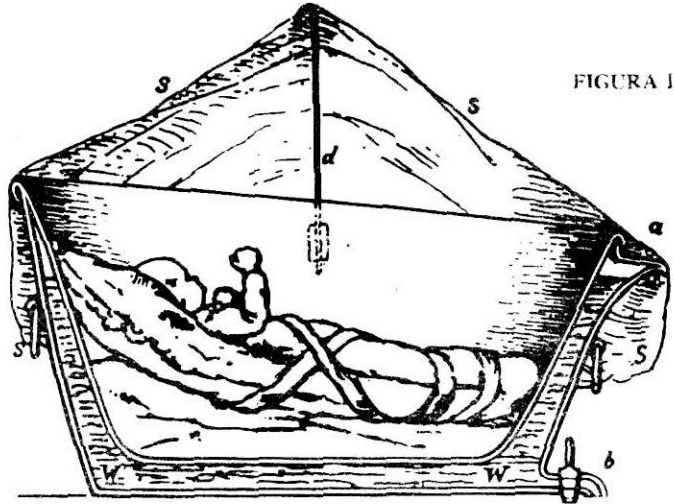


FIGURA 2

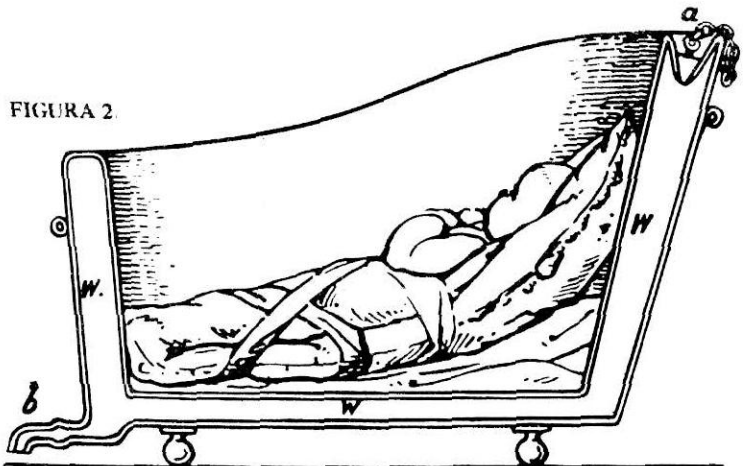
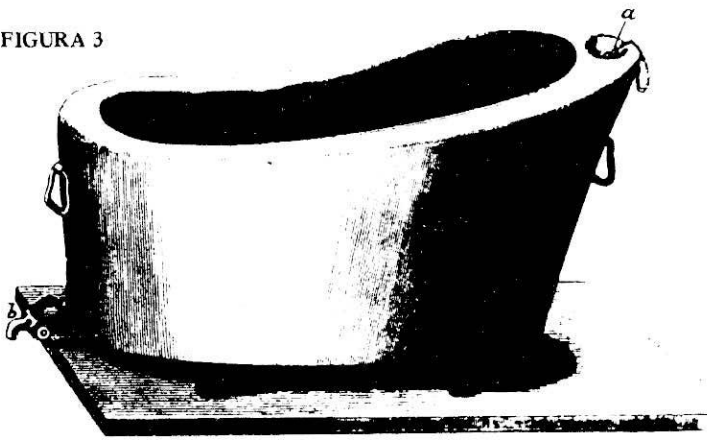


FIGURA 3



jo la innovación en 1935 en la Casa Imperial de Niños Expósitos que él dirigía.

Esta primera incubadora, conocida como cuna de Ruehl, era una bañera térmica de doble pared. Su principio era muy simple: se calentaba el aire que rodeaba al niño por medio de agua caliente que se renovaba periódicamente cada 2 horas y se la cubría con un lienzo para mantener un baño de aire tibio que también era respirado por el niño.

La bañera térmica introducida en 1865 en la Casa Imperial de Niños Expósitos de Moscú, por el médico *Nikolaus Miller* (fig. 1), es, sin duda, la copia de la cuna de Ruehl. Esta Casa de Expósitos merecería hoy el calificativo de muy progresista, ya que contaba con 40 de estas incubadoras a mediados del siglo pasado.

La bañera de van Ruehl era un aparato tan práctico y efectivo que durante mucho tiempo se lo fabricó en diversos países sin que sus autores tuvieran idea de que su existencia databa de numerosos años.

La cuna de Ruehl fue repetida por *Denuce*, en Burdeos, quien la denominó por primera vez "incubadora para niños prematuros", y por *Credé*, en Leipzig, en 1864 (figs. 2 y 3). La bañera de éste se siguió usando con excelentes resultados en la clínica Pediátrica de la Universidad de Leipzig hasta 1958. Este

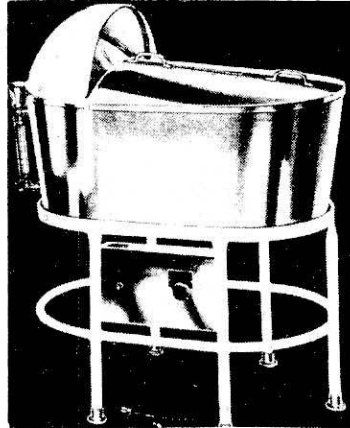


FIGURA 4

dispositivo fue muy útil durante más de un siglo hasta que la electricidad permitió perfeccionarlo algo más. La primera versión eléctrica aparece en los E.U.A. por iniciativa del *pediatra Julius Hess* y luego se contó con la *water-jacket-type-incubator de Aloe* (fig. 4). En este modelo un termóstato se encargaba de mantener constante la temperatura del agua. Es-

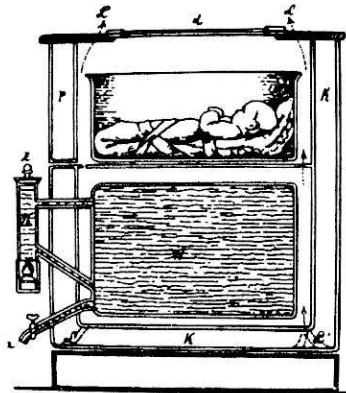


FIGURA 5

tas incubadoras se usaron en E.U.A. hasta 1950.

El problema de las bañeras térmicas era que, en materia de calentamiento, no reunían los requisitos de los órganos respiratorios, lo que generó, paralelamente, el desarrollo de las "couveuse", es decir, una imitación de las incubadoras para huevos que ya existían hacía tiempo.

Tarnier y el técnico médico *Odile Martín, de París*, construyeron en 1881 este equipo que tenía, como característica principal, la fácil regulación de la temperatura del aire que estaba en contacto con la piel del niño y que era inspirado por éste (fig. 5). Por medio del termosifón se calentaba el agua. El mechero alimentado a gas, querosén o alcohol se encendía por espacio de aproximadamente 2 horas 2 o 3 veces por día. Esta couveuse o incubadora de *Tarnier* no tenía regulación automática. Por eso *Paul Budin, médico del Hospital de la Caridad de París*, hizo construir una couveuse del tipo *Tarnier*, pero con un calefactor permanente a gas y un regulador térmico de *Regnard*. Además, éste agregó un dispositivo muy importante: cuando la temperatura ascendía demasiado se ponía en funcionamiento una campana de alarma que alertaba al personal. Simultáneamente en Inglaterra se había seguido el mismo camino inspirado en las incubadoras de pollos. Así apareció en 1874 la incubadora del doctor *Godson* materializada por la firma *Hearson* de Londres (fig. 6). Esta se llamó *Hearson thermostatic nurse* y también fue conocida como *Champion incubator*. Este aparato poseía regulador automático, alarma, humectador de aire y su funcionamiento era muy interesante. Este tipo de incubadoras siguió perfeccionándose hasta llegar a ser bastante preciso y muy estable puesto que podía mantener la tempera-

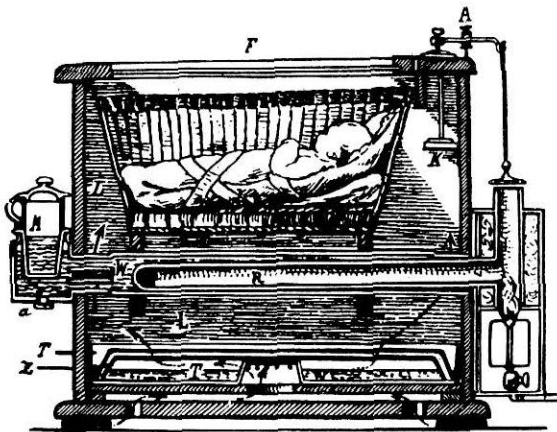


FIGURA 6

tura con una variación de 1°C en 2 meses. También se hicieron modelos para 2, 4, 6 y hasta 12 niños.

Estas eran complejas y, por lo tanto, costosas. Como en aquella época era muy común el parto domiciliario, sólo se utilizaban en centros médicos muy importantes y las familias pudientes compraban el aparato para cuidar al niño en su casa. Esta realidad, y la historia se repite, acarrió el diseño, por parte de *Aivard de París*, de una incubadora simple, eficaz y de bajo costo (fig. 7). Se calefaccionaba con botellones de agua que se renovaban, la humedad se lograba con una esponja húmeda y poseían un termómetro. Con una temperatura externa de 16 a 18°C gracias al aparato había en el interior 32°C .

En esa época también se presentó el problema del traslado de los prematuros a centros aptos para atenderlos. Así apareció la *incubadora de Furst*, construida en 1887 en Leipzig (fig. 8), en la cual el calor se mantenía por medio de tejas calentadas previamente en el horno de la cocina. A posteriori, éstas mejoraron con el principio de recipientes de agua caliente (fig. 9) que data de 1895.

No hubo nuevas versiones especializadas hasta la actualidad en que las incubadoras de tras-

porte, además de cumplir los requisitos de una incubadora de sala moderna, tienen sistemas de energía propia, están del todo aisladas térmicamente del exterior, mantienen su temperatura aun sin energía e incluso cuando ésta sea extrema, etcétera. Estas distintas versiones de incubadoras que hemos considerado hasta ahora resultaron satisfactorias hasta las primeras décadas de este siglo, destacándose como elementos fundamentales: control térmico con regulación termostática, alarma de seguridad y presencia de humedad.

El mayor conocimiento adquirido sobre el tratamiento de los prematuros y sus riesgos y los avances tecnológicos permitieron concebir un nuevo tipo de incubadoras: las de *círculo cerrado*.

FIGURA 8

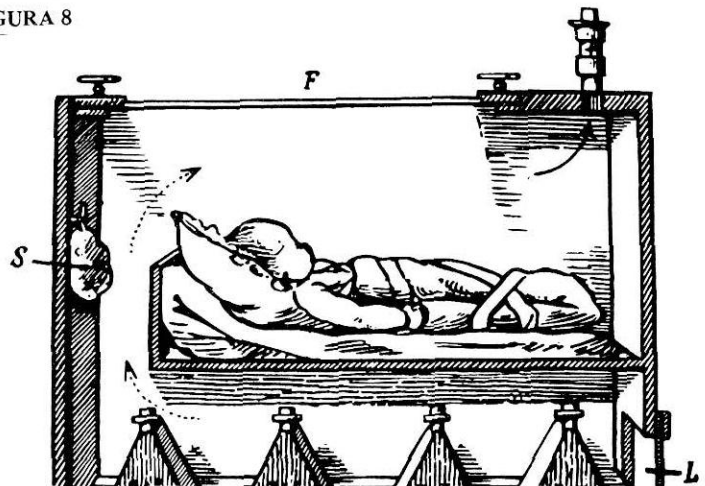
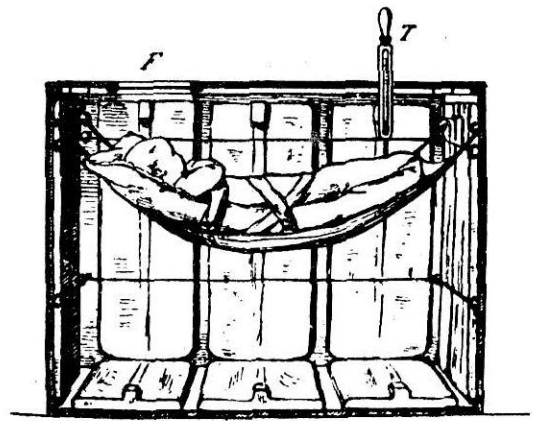


FIGURA 7



Charles Chapple, del Childrens Hospital de Pensilvania, fue quien intentó por primera vez reunir estos conceptos y aplicarlos en el diseño de una nueva incubadora: la *Chapple bed incubator*. En 1931 este autor preparó los planos para el primer modelo hecho en madera y vidrio. Al finalizar su trabajo (1936-37) estaban listas las primeras 35 unidades; el perfeccionamiento se interrumpió a causa de la Segunda Guerra Mundial. Cuando ésta finalizó, junto con *Gibbon* y la colaboración de la firma *Air Shields* apareció la primera isolette cuyo primer modelo —la C-35— se presentó en el *Congreso Americano de Pediatría de 1947* (fig. 10).

Un nuevo material, el plexi-plast o lucite, desarrollado para los bombarderos de la guerra,



FIGURA 9

permitió en su nueva aplicación diseños actualizados, facilitando la visión integral del niño que en una incubadora de estas características puede estar desnudo, lo que facilita, al personal a cargo, evaluar la coloración de la piel, movimientos respiratorios, etc.

Los nuevos conceptos de tipo funcional introducidos en estas incubadoras, además de los ya mencionados (control de temperatura y de humedad, provisión y control de oxígeno), son los siguientes: aislamiento para evitar la infección cruzada, fácil limpieza y seguridad.

Los modelos ulteriores a la isolette C-37 hasta las incubadoras actuales han ido perfeccionándose en los rubros ya señalados. A continuación analizaremos cada uno de ellos para enfatizar los conceptos que se deben tener en cuenta para evaluar una incubadora moderna.

CONTROL TERMICO

Todas las incubadoras diseñadas desde la cuna de Ruehl de 1835 hasta la isolette de 1964 pretendían mantener una temperatura interna constante y a elección del médico, en función del peso y edad del prematuro. Esto es lo que se conoce actualmente como funcionamiento manual o estándar, pues el pro-

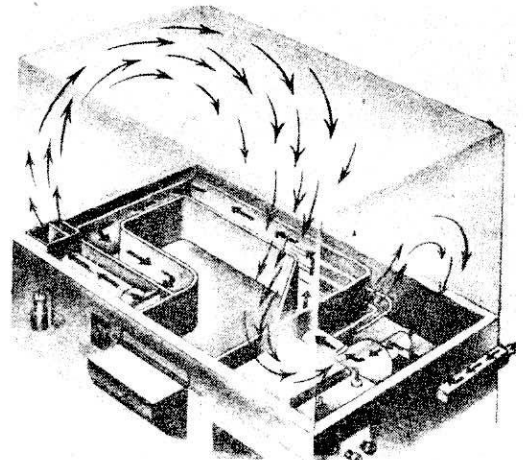


FIGURA 10

fesional elige una temperatura determinada y el aparato la mantiene permanentemente. La estabilidad y homogeneidad de ésta dependen con exclusividad de la calidad del diseño y construcción del equipo, lográndose en aquellas más perfeccionadas una estabilidad de $\pm 0,2^{\circ}\text{C}$.

Se entiende que cuanto más

estable y más homogénea sea la temperatura en el área del colchón, menores serán la agresión al niño y su gasto metabólico, este último una consecuencia de la acomodación a cambios bruscos y permanentes de la temperatura.

Constructivamente esto se logra con aire recirculante, es de-

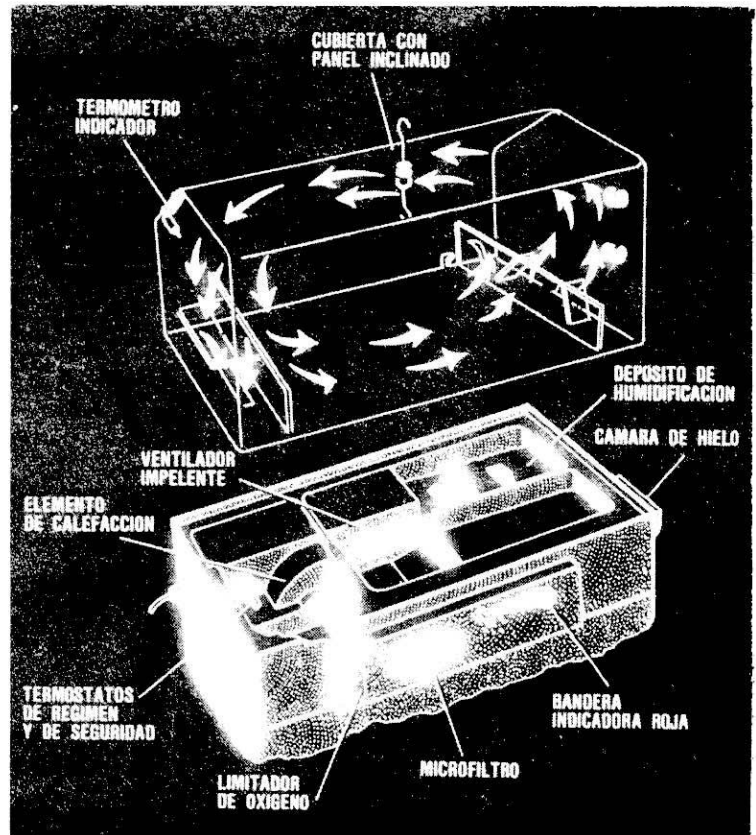


FIGURA 11

cir, mezclando el aire de renovación con un gran volumen del ya termostatzado, con sistemas de inercia térmica y acumuladores de calor apropiados, circuitos de calefacción proporcional, o sea de variación continua, evitando las variaciones bruscas que provocan los circuitos a relays y electrónicos de control con la sensibilidad adecuada.

Si bien todo esto parecía suficiente se planteaban aún algunas dudas. Hasta entonces no se contaba con datos precisos acerca de las condiciones físicas más propicias que debía reunir el medio que rodeaba al niño prematuro. Nadie sabía con exactitud lo que más favorecía al bebé: si el aire debía estar más o menos tibio, si la humedad ambiente debía ser más o menos elevada. Un grupo de médicos de Francia y de los países escandinavos recomendaba brindarle una atmósfera fresca. Ellos opinaban que si se lo mantenía en una hipotermia suave se reduciría su consumo de oxígeno y se impondrían menos exigencias a su organismo.

En los E.U.A., en cambio, se aceptaba sin discusión la idea de que la humedad debía ser relativamente alta, ya que los pulmones del neonato tienden menos al colapso en una atmósfera sobresaturada de humedad.

Los médicos del Babies Hospital de Nueva York no se dieron por satisfechos con estas técnicas e iniciaron una investigación que incluyó a más de 600 niños. El resultado no coincidió con la teoría europea ni con la norteamericana. Al comienzo pareció que la atmósfera con gran concentración de humedad propia de las incubadoras era la más favorable, pero se tuvo en cuenta otro factor: la temperatura corporal de cada niño.

A un prematuro rodeado por una atmósfera con una humedad relativa del 80-90 % le ocu-

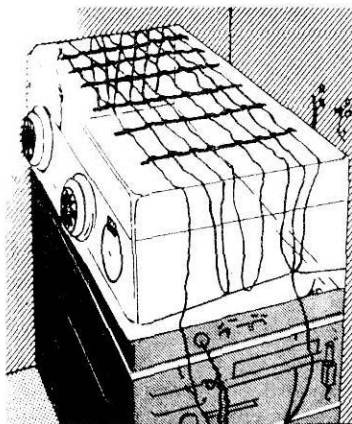


FIGURA 12

re lo mismo que al adulto en los días húmedos de verano: siente calor. Se pudo comprobar que la temperatura de los neonatos de mayor peso ascendía $0,5^{\circ}\text{C}$ mientras que en los más pequeños subía $2,5^{\circ}\text{C}$. Se planteó entonces la pregunta de si esos niños sobrevivían por la atmósfera húmeda o porque la humedad relativa los mantenía más calientes. A fin de encontrar una respuesta se mantuvo constante la humedad relativa y luego se estudió el efecto de pequeñas variaciones en la temperatura de la incubadora. Los resultados de estos ensayos estribaron en que los prematuros progresaban más con temperaturas del orden de los 32°C que en los aparatos en que éstas eran inferiores. Los índices de supervivencia de los neonatos de 1 kg de peso resultaron muy

alentadores. En el grupo analizado sobrevivía 1 de cada 2 con temperaturas más altas y 1 de cada 7 en incubadoras en que éstas eran más bajas. El factor decisivo fue, pues, el calor y no la humedad. Tampoco se comprobó ningún efecto terapéutico de esta última y así lo declararon el doctor Silverman, director de la Clínica Pediátrica del Presbyterian Hospital de Nueva York, y su colaborador el doctor Fertie.

Silverman planteó además un nuevo problema. Dado que la temperatura adecuada es lo que da tiempo al niño —tiempo vital para su proceso de maduración— y que en el vientre materno posee, como su madre, 37°C , sostuvo que ésta es la temperatura que brinda mayores posibilidades al prematuro. El problema es mantenerlo a 37°C sin llevar la incubadora a temperaturas muy elevadas, puesto que él no puede estabilizar su propia temperatura y, por ende, en determinados momentos la del aparato puede ser excesiva y en otros insuficiente.

El equipo de Silverman discutió este problema con el doctor Agote, quien encontró la respuesta al interrogante por medio de un dispositivo que hace funcionar al niño mismo como termóstato. En las construcciones experimentales intervino nuevamente la empresa Air

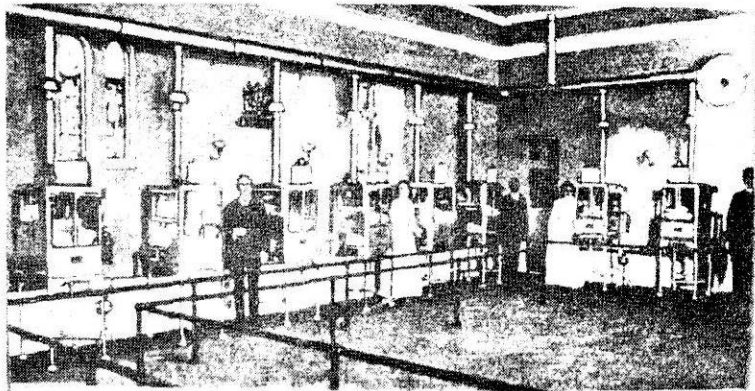


FIGURA 13

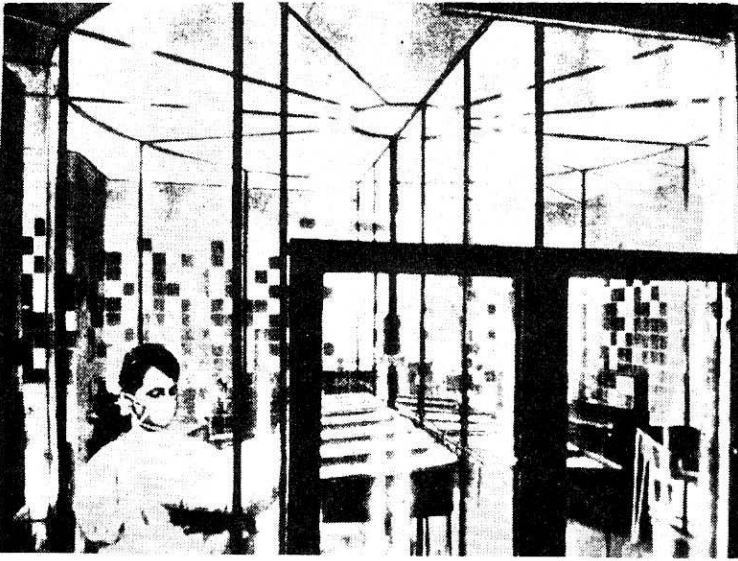


FIGURA 14

Shields materializando lo que hoy se conoce como sistema servocontrol.

Para ello se incorporó a la incubadora un sistema de regulación electrónico automático. Este funciona mediante un sensor termosensible (termistor) que se aplica en la piel de la zona abdominal del niño y detecta su temperatura, la cual se mide con un termómetro electrónico. Regulando el sistema a 36°C abdominales el equipo compensa automáticamente y sin cambios bruscos todas las variaciones acaecidas. Para evitar sobrecalentamientos por posibles fallas se usan los circuitos automáticos, de seguridad. Por consiguiente, las incubadoras con servocontrol permiten mantener constante la temperatura del niño independientemente de las alteraciones externas o internas.

Este es el caso inverso del control manual citado antes. Otra vez, aquí la exactitud con que se hace dependerá del diseño y la calidad de la construcción, lográndose precisiones del orden de 0,1°C. En este caso la confiabilidad del equipo se torna muy importante pues un servocontrol inestable o mal calibrado o utilizado expondría al

niño a una temperatura inadecuada o hasta peligrosa.

OXIGENO

En materia de oxígeno lo que se pretende y consigue en una incubadora moderna es lograr concentraciones conocidas, estables y seguras.

En una incubadora pueden obtenerse concentraciones de hasta el 80 % de oxígeno; éstas son difíciles de superar porque para que sean mayores habría que vaciar primero el aire que llena aquélla.

El dispositivo de seguridad que impida, salvo indicación específica, que la concentración supere el 40 % es relevante porque es de aceptación general que por debajo de esa cifra no existe peligro de dañar al niño; en cambio, cuando se la supera es necesario un control para evitar un exceso de pO_2 arterial. Además, como para lograr concentraciones elevadas (del orden del 80 %) es imprescindible interrumpir la entrada de aire, es esencial contar con algún dispositivo de seguridad que facilite dicho ingreso automáticamente cuando el suministro de oxígeno se interrumpe de modo inadvertido.

AISLACION Y ESTERILIZACION

El conocimiento de que el prematuro es mucho más sensible a los gérmenes que los nacidos de término implicó el diseño de incubadoras en las cuales la cámara de climatización fuera de una sola pieza, abierta, sin canales ni mangueras inaccesibles, con ángulos redondeados y superficies fáciles de limpiar.

El doctor Eichenwald, un epidemiólogo de Nueva York, enunció lo siguiente: "Nuestra confianza en la esterilidad de las incubadoras modernas acaba de sufrir un nuevo golpe porque se hacía entrar aire puro y filtrado en ellas, pero se ignoraba aún que los recién nacidos pueden transmitirse infecciones entre sí mediante el aire contaminado que sale de las incubadoras en las salas especiales."

Esto se resuelve de la siguiente manera:

1) Aumentando considerablemente la cantidad de aire que ingresa en el aparato, (esto significa que cuando éste sale con mucha mayor presión del habitáculo forma así un sello neumático porque hay más presión adentro que afuera).

2) Con un microfiltro de gran superficie y capacidad de filtrado (de hasta 0,5 μ) que evite la entrada de bacterias en el habitáculo.

3) Con portillos de apertura automática que no exijan el uso de las manos.

SEGURIDAD

Las incubadoras para prematuros gozan de una peculiar exclusividad. Dentro de toda la gama de aparatos electromédicos es el único en el que se da el caso de que el usuario, por así llamarlo, no puede opinar o manifestar los efectos de su utilización, mal empleo o variaciones en su funcionamiento.

Por ende, cuando se diseña y construye una incubadora debe pensarse en el niño y prevenirse

todas las posibilidades de accidentes, injurias e incluso desconfort puesto que, excepto algunos, la mayoría de los factores intervinientes no pueden ser verificados ni medidos por el personal médico que usa el equipo. Es por ello que se insiste: 1) En la homogeneidad de la temperatura para obviar que el niño sea sometido a variaciones. 2) En que el nivel de ruido interior sea lo más bajo posible, previendo afecciones no computadas aún por ninguna estadística completa. 3) En la existencia de una alarma de sobrecalentamiento que actúe a los 38°C (temperatura máxima previsible aceptada internacionalmente). 4) En que el termómetro de la cúpula indique realmente la temperatura que rodea al niño pese a estar distante y que su lectura permita apreciar los menores cambios ocurridos. 5) En que el elemento calefactor no produzca, debido a su alta temperatura, una pirólisis o descomposición térmica de gases que, como el éter y otros gases anestésicos usados en el

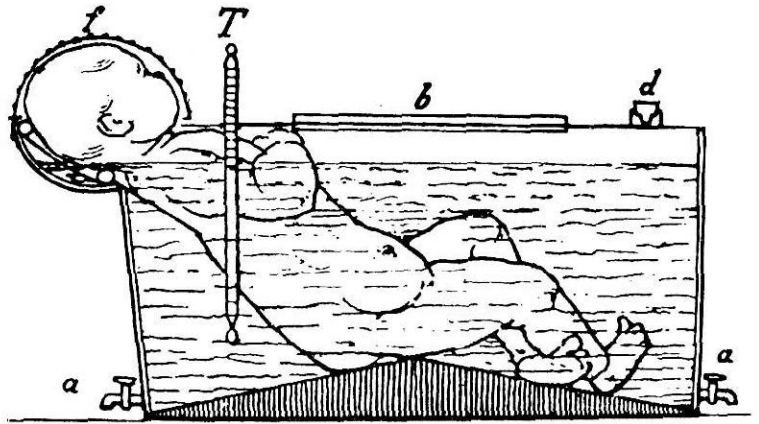


FIGURA 12

parto, se descompongan en formaldehídos tóxicos. El doctor Medenhall advirtió sobre este problema en 1960 y la solución estriba en el empleo de calefactores de gran superficie y baja temperatura.

Otra condición ineludible de seguridad es impedir absolutamente toda posibilidad de que el habitáculo tenga vinculación con los circuitos de control en los cuales la falla de algún componente que recaliente envíe gases tóxicos al área del niño y,

lo que es mucho más grave aún, el hecho de que ante la presencia de alta concentración de oxígeno se originen accidentes gravísimos.

En la figura 11 presentamos un ejemplo de una incubadora que reúne todas las características mencionadas.

Otras tentativas (calefacción por radiación) (fig. 12).

Sala incubadora (figs. 13 y 14).

Incubadora intrauterina: Bañera de Winchel (1880) (fig. 15).

Anselmo SACFI

Películas Sonoras de Super 8

Si Usted Posee un Proyector Sonoro de Super 8 ahora puede proyectar en su hogar las mismas **Películas** que se exhibe en el cine en colores - sonoras en **Castellano, Inglés, Alemán e Italiano** - en largo Metraje como: **La Novicia Rebelde, Los Pájaros, Aeropuerto, El Día del Chacal, Dillinger, Contacto en Francia, Benny Goodman etc. . . .**

Dibujos Animados de Walt Disney 35 titulos - 17 en castellano **Bambi - La Cenicienta - 3 Caballeros - La Dama y el Vagabundo, etc.**

Existencia permanente de 75 titulos de Dibujos Anlmados diferentes de la **La Pantera Rosa, Pájaro Loco, Mr. Magoo, Popeye, La vida de Los Animales etc.**

Somos importadores directos - nuestros precios no tienen competencia **aplicamos por primera vez en el país el único y novedoso sistema de canje de películas** - stock permanente de películas nuevas.

El negocio especializado y más surtido de la Argentina en películas para el hogar.



cinematográfica
CUNTO

LAVALLE 2000 - CAPITAL
T. E. 49-0957- c/Postal 1051
Sucursal NORTE
Azcuenaga 1088
Local 7 Cap.

Su Ahorro Significa...

Mejor inversión,
mayor producción
y el bienestar que sus hijos merecen.

Una gran institución argentina puede convertir
sus mejores deseos en realidad.

Invierta en
DEPOSITOS AJUSTABLES.

Interés del 4% anual sobre capital ajustable
por el índice de precios mayoristas (nivel general).

Plazo: 6 meses. Depósitos desde \$ 100.000.

DESTINO: Financiamiento de Proyectos de Inversión.



**BANCO DE LA
PROVINCIA DE
BUENOS AIRES**

La opción de los que eligen.

DIALOGO CON EL DOCTOR EFRAIN VILA SANCHEZ

Capitán de Fragata Médico Director Nacional de
Maternidad e Infancia

El doctor Efraín Vila Sánchez egresó de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires en diciembre de 1954.

Luego de su paso como ayudante de trabajos prácticos de la Cátedra de Fisiología se orientó en sus primeros años de graduado hacia la Pediatría concurriendo hasta 1956 a la Sala Primera del Hospital de Niños de Buenos Aires cuya jefatura ejercía el profesor doctor Horacio Maggi.

Ingresó por concurso a la Armada y en noviembre de dicho año fue destinado a Río Grande, Tierra del Fuego, donde además de cumplir con la tarea asistencial dirigió el Hospital Rural por el término de tres años; luego regresó a Buenos Aires donde comenzó su especialización en tocoginecología, alternando funciones en el Hospital Naval y en la Maternidad "Pedro A. Pardo".

Autor y coautor de una treintena de trabajos de su especialidad, fue colaborador docente de la Cátedra de Obstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador cuyo titular era el profesor doctor Roberto Votta. En 1975 realizó el Curso de Organización y Administración Hospitalaria dictado en el Hospital Naval de Buenos Aires. Actualmente, además de estar a cargo de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, es Jefe de Tocoginecología del Hospital Naval de Buenos Aires.

Hoy entrevistamos al doctor Vila Sánchez en su despacho para hacerle algunas preguntas y aclarar conceptos referidos a su "métier" actual.

Doctor Vila Sánchez, en materia de política sanitaria ¿cuáles son los lineamientos que ha seguido la Dirección de Maternidad e Infancia en lo relativo a su área específica desde que usted se hizo cargo de la misma?

En concordancia con la política general del Ministerio de Bienestar Social que tiende a asegurar prioridad a los programas de atención de la madre y el niño, concentrando los recursos disponibles y promoviendo su adecuada distribución geográfica, la Dirección Nacional ha dispuesto otorgar prioridad, por un lado a la atención médica y al desarrollo de las acciones preventivas en las poblaciones infantiles más expuestas a riesgo de enfermar y de morir por causas evitables; y por otro a extender, en un segundo paso, la cobertura geográfica y procurar la regionalización de la atención infantil.

Por otra parte, tiende a brindar adecuada asistencia durante el embarazo y el puerperio y a intensificar la atención institucional del parto, especialmente en las poblaciones de mayor riesgo, para extender posteriormente la cobertura a todas las áreas del país coordinando acciones con otros subsectores y teniendo como meta la regionalización de los recursos de la atención obstétrica.

Como complemento de esta política la Dirección está procediendo en una primera etapa a reforzar a los servicios obstétricos, de neonatología y pediátricos que actúan como centros de derivación, en lo relativo a equipamiento, y en algunos

casos, como en el de Catamarca, desarrollando programas especiales que consisten en la remodelación, reequipamiento y reorganización total de los servicios de obstetricia y neonatología para apoyar a las provincias que se han considerado como prioritarias en el desarrollo de la infraestructura imprescindible en esta área específica.

Al mismo tiempo apoya el reequipamiento y la creación de nuevas unidades periféricas de atención médica de bajo nivel de complejidad a los fines de extender la cobertura a las áreas que más lo necesitan.

En etapa posterior se desarrollarán los servicios de nivel intermedio.

Otra política de la Dirección consiste en desarrollar una efectiva asistencia alimentaria tendiente a asegurar un adecuado estado nutricional de la población menor de 2 años y embarazadas pertenecientes a los grupos más expuestos, mediante el suministro de leche y la correcta educación alimentaria.

Se considera, asimismo, de fundamental importancia apoyar a las provincias para que desarrollen cursos de capacitación para el personal que actúa en los niveles ejecutivos del Programa, con el fin de contribuir a su mejor formación y actualización permanente.

Finalmente, otro campo en el que está comprometida la acción de la Dirección es el relativo al desarrollo de un proceso de normatización de la

atención del embarazo, parto, neonatología y pediatría, con el fin de mejorar la calidad de las prestaciones, y fundamentalmente dirigido a los efectores de menor nivel de complejidad de atención. Concomitantemente con ello, se piensa en la necesidad de contar con un centro de medicina perinatal en el que no sólo se realicen actividades de atención médica como centro de referencia nacional, sino también acciones de investigación que sirvan de fundamento al proceso de normatización y de docencia en su área específica.

¿Cuáles son los objetivos que persigue el Programa de Salud Materno Infantil?

Esta Dirección Nacional es un organismo que tiene funciones de normatización, asesoramiento, supervisión, evaluación, y apoyo financiero; es la responsable de la aprobación, previo análisis y ajuste, de los programas provinciales de Salud Materno Infantil, cuya sumatoria constituye el Programa Nacional y cuyo cumplimiento es de responsabilidad directa de las provincias.

El objetivo general o propósito del citado Programa es disminuir la morbimortalidad materna e infantil, a través del logro de mejores niveles de salud de madres y niños.

Los objetivos concretos o metas deben ser considerados para cada uno de los subprogramas que componen el Programa Nacional. Para el corriente año los mismos fueron:

1. — Asistencia de grupos prioritarios por medio de acciones de control y atención de la patología.

Este subprograma propone como meta la cobertura del 50 % de la población infantil menor de 2 años, lo que significa aproximadamente 300.000 niños, y del 50 % de las embarazadas de las provincias beneficiarias del programa estimadas en alrededor de 150.000, pertenecientes a los grupos más expuestos, así como la atención del 50 % de los partos en instituciones oficiales.

En apoyo del mismo se ha destinado aproximadamente el 15 % del presupuesto total de esta Dirección para la adquisición de medicamentos con destino a los efectores provinciales.

2. — Asistencia alimentaria, que consiste en la entrega de leche entera en polvo al 50 % de los menores de 2 años así como de un refuerzo a los niños desnutridos, y al 30 % de las embarazadas cubiertas según las normas nacionales, es decir la entrega mensual de 2 kg al menor de 1 año, 1 kg al niño de 1 año y 1 kg a la embarazada a partir del 5º mes. La cantidad de leche que se entregará al desnutrido es regulada por el médico tratante.

La meta es distribuir a las provincias que participan del programa la cantidad de

6.000.000 kg de leche en polvo entera en el año.

En el transcurso del corriente año el desarrollo de este subprograma se ha visto seriamente dificultado por la disminución sumamente acentuada de la producción lechera nacional, lo que ha obligado incluso a recurrir a la importación de una partida de 1.000.000 kg de procedencia europea con el objeto de solucionar a la mayor brevedad posible el problema planteado, partida que ya está a punto de distribuirse a los efectores del interior.

3. — Capacitación de personal.

La meta de este subprograma fue fijada en la capacitación en servicio de 2.600 agentes, comprendiendo a médicos, enfermeras y agentes sanitarios que actúan dentro del Programa Materno Infantil en los niveles provinciales.

4. — Organización de Servicios y Asistencia Técnica.

Este subprograma tiende al reequipamiento de los efectores de atención maternoinfantil, dando prioridad a las unidades periféricas y a los servicios de referencia provinciales. Se había fijado como meta el reequipar 110 servicios en el interior del país, pero de hecho se ha podido proveer a las provincias más del 50 % de los equipos solicitados por ellas para elevar el nivel del total de sus efectores.

Dentro del mismo se están desarrollando cuatro programas especiales que consisten en asesoramiento a provincias para la remodelación de sus servicios de referencia de obstetricia y neonatología, así como para su organización, y el aporte, por esta Dirección Nacional, del equipamiento completo para su puesta en marcha en óptimas condiciones.

Se presta, asimismo, asistencia técnica a los niveles provinciales y se supervisan las acciones programadas.

5. — El último de los subprogramas cuya ejecución ha encarado esta Dirección es el que se refiere al desarrollo del Centro Nacional de Perinatología, organismo considerado de suma importancia, puesto que por el nivel de desarrollo científico y técnico alcanzado por nuestro país se considera imprescindible contar con un centro de referencia nacional para la patología más compleja en el que, mediante la investigación, se pueda contar con los conocimientos necesarios para perfeccionar el proceso de normatización y desarrollar una actividad docente que contribuya a capacitar a corto plazo la suficiente cantidad de profesionales como para elevar el nivel de atención perinatólogica en el interior del país.

¿Cuál es el fin buscado al asistir a la mujer embarazada?

Fundamentalmente lo que se pretende es disminuir los riesgos inherentes al embarazo y al parto, tanto para la madre, como para el hijo por nacer.

En nuestro país la tasa de mortalidad materna, es decir la cantidad de defunciones atribuibles a complicaciones del embarazo, del parto y del puerperio, es de 1,5 cada mil nacidos vivos, riesgo varias veces mayor al observado en los países más desarrollados; otro tanto podemos decir de la mortalidad neonatal, que es la correspondiente a los primeros 28 días de vida y que era para 1970, último año del que tenemos información estadística completa, de 25,8 por mil nacidos vivos.

Por otra parte, observando la mortalidad de los primeros días vemos que en el primer día de vida se produce el 10 % del total de las defunciones correspondientes al primer año, en la primera semana el 28 % y en el primer mes el 42 % aproximadamente.

Todo ello nos habla de que los riesgos a que hacía referencia son muy altos, y de que es necesario desarrollar acciones efectivas para disminuirlos.

¿Cuáles serían esas acciones?

Fundamentalmente dos: en primer lugar, la captación precoz y el control efectivo de la embarazada, lo que permitirá detectar precozmente cualquier patología y tomar las medidas correctivas indicadas y, cuando se prevea un embarazo de alto riesgo, su derivación oportuna a un servicio de complejidad necesaria para su correcta atención.

En segundo lugar, lograr la atención institucional del parto en la totalidad de las embarazadas, hecho que sólo se podrá conseguir mediante una extensión real de cobertura y elevando sensiblemente el nivel de educación sanitaria de la población.

¿De qué factores depende la salud de la madre y el niño en nuestro país?

En la Argentina, como en cualquier área en que se considere a la salud como objetivo fundamental para el médico, es, desde un punto de vista más amplio, una consecuencia del nivel de desarrollo y, por ello, del nivel de vida alcanzado por una población. Está, por consiguiente, íntimamente relacionada con el desarrollo logrado en cada uno de los componentes de ese nivel de vida, y, principalmente, con educación, vivienda —incluyendo los problemas inherentes al saneamiento de la misma—, alimentación y nivel de ingreso. A menores niveles mayor riesgo de enfermar y morir por afecciones evitables, exógenas, desnutrición, y esto es particularmente importante en lo relativo a mortalidad infantil, en que esta relación es muy evidente.

Las distintas jurisdicciones de nuestro país presentan diferentes niveles de desarrollo, lo que hace que el porcentaje de población más expuesta se distribuya de una manera acorde con los niveles logrados por cada una de ellas, hecho que se ha

debido tener en cuenta al efectuar la programación en el Área de Salud Materno Infantil.

Desde luego que, al margen de estos factores relacionados con el medio ambiente, es trascendente la infraestructura sanitaria puesto que una atención médica oportuna y de nivel adecuado que desarrolle acciones de fomento, protección, recuperación y rehabilitación es un factor decisivo en el acondicionamiento de los niveles de salud de una población determinada. Esto es sobre todo importante en relación con los grupos que consideramos, madres y niños, pues ya hemos remarcado lo que significa la captación y control de la embarazada, la atención institucional del parto y del recién nacido —sobre todo cuando éste es patológico, en cuyo caso, si no es atendido en un servicio especializado se incrementa notablemente el riesgo de muerte—, así como el control y la atención del lactante y del preescolar. Por ello se hace cada vez más urgente mejorar y ampliar la infraestructura de atención, hecho al que apuntan, como se ha dicho, los lineamientos de la política que desarrolla esta Dirección. Los factores exógenos se irán resolviendo en la medida que el país logre superar la crisis actual y alcance el desarrollo deseable.

¿Cuál es la tasa de mortalidad infantil en nuestro país?

De acuerdo con la última cifra de que disponemos para el total del país, que corresponde a 1970 —serías dificultades en la recolección de información en algunas provincias hacen imposible disponer de cifras completas para el país, más recientes, la mortalidad lamentablemente se mantiene alta, 63,1 ‰, lo que constituye un grave problema pues para el año 70 significó la muerte de casi 32.000 menores de 1 año.

Si analizamos los dos componentes de la mortalidad infantil vemos que ambas tasas son elevadas, 26,3 % para la neonatal y 36,8 % para la tardía —siempre referidas a 1970—, lo que nos muestra un franco predominio de esta última.

¿Cómo es esta tasa comparada con la de otros países?

Si la comparamos con las de los países más desarrollados vemos que se confirma lo dicho antes, que es alta pues Suecia aún tiene una tasa de 8,6 ‰ (1975), la más baja del mundo en la actualidad, aunque otro tanto nos muestran las tasas de, por ejemplo: Canadá 15,0 ‰ (1974), Estados Unidos 16,7 ‰ (1974), Japón 10,05 ‰ (1975), España 13,8 ‰ (1974) y Alemania Oriental 15,9 ‰.

Por otra parte, dichos países tienen una mortalidad neonatal francamente más alta que la tardía, correlacionado esto con un mejor nivel de vida. Otro hecho que debemos recalcar es que esta tasa en la Argentina se mantiene estacionaria desde hace más de dos décadas, en cambio en la mayoría de los restantes países ha disminuido significativamente.

¿Y dentro de nuestro país, se observan diferencias regionales?

De acuerdo con lo expresado, la tasa de mortalidad infantil guarda estrecha relación con el nivel de vida y el desarrollo de cada área considerada, lo que determina que presente diferencias significativas según las características de las provincias o regiones que se analicen.

Así veremos que la Capital Federal, jurisdicción de más baja mortalidad infantil, tenía 42,4 ‰ en 1970 con una mortalidad neonatal de 22,0 ‰ y una tardía de 20,4 ‰. En otro extremo encontramos a Jujuy con 132,6 ‰ para el total y 37,6 ‰ y 95,0 ‰, respectivamente para ambos componentes. En la actualidad esta provincia, que cuenta con un registro aceptable, ha logrado disminuirla a un 86 ‰.

En el intervalo encontramos toda la gama, aunque no debemos olvidar que este indicador pierde su real valor en las áreas de menor nivel de desarrollo, pues es muy severamente afectado por el subregistro, como en los casos de Formosa o Santiago del Estero que presentaban para el mismo año considerado hasta ahora, 62,5 ‰ y 52,2 ‰ respectivamente como tasa de mortalidad infantil, lo que en realidad es imposible dadas sus características socioeconómicas y culturales.

¿Cuáles son las enfermedades más importantes como causa de muerte en el primer año de vida?

Siempre refiriéndonos a cifras de 1970 podemos ver que la primera causa de muerte consistió en bronquitis y neumonía con una tasa de 9,8 ‰; seguían en orden decreciente enfermedades diarreicas 9,4 ‰, desnutrición 3,2 ‰, sarampión 1,2 ‰ y tétanos 0,5 ‰; todas estas causas, excepto el tétanos, son fundamentalmente motivo de muertes infantiles tardías. Otro grupo importante es el constituido por las malformaciones congénitas que juntamente con los traumatismos obstétricos y la prematuridad constituyen las causas más frecuentes de muertes neonatales.

¿Es muy frecuente todavía en nuestro país el parto domiciliario?

Para el total del país se observa un 81,0 % de partos realizados en instituciones, lo que hace suponer que el 19,0 % restante ha sido atendido en domicilio con todos los riesgos que ello implica tanto para la madre como para el feto a causa de las malas condiciones sanitarias en que se los practica, y la falta de conocimiento de quienes los atienden.

Es claro que esta cifra es el promedio y, por tanto, no permite apreciar las diferencias entre jurisdicciones. Mientras que en Capital Federal se llega al 97,8 % y en Santa Cruz al 95,7 % de atención institucional, en Formosa apenas se alcanza el 26,6 % y en Santiago del Estero el 40,0 % con toda la gama intermedia como en el caso de la mortalidad infantil.

Esta realidad condiciona la urgencia de ampliar la cobertura de atención institucional del parto, comenzando, especialmente, por aquellas jurisdicciones que presentan peor situación en este aspecto.

¿Las enfermedades que más afectan a los niños, pueden prevenirse?

En nuestro país, con un nivel de mortalidad alto como el que aún registramos, las enfermedades que constituyen, como hemos visto, las primeras causas de muerte pueden, efectivamente, prevenirse; para algunas tenemos, incluso, vacunas, pero otras como la desnutrición y las infecciones se previenen mediante acciones correctamente programadas y normatizadas, como la complementación alimentaria, educación sanitaria dirigida a las madres, control periódico y continuo de los lactantes, tratamiento precoz para recuperar rápidamente la salud en caso de enfermedad, con la prevención de cuadros graves y complicaciones y la derivación e internación en momento oportuno de quienes lo necesitan.

Además, no debe olvidarse toda la patología que deriva de la mala atención del parto, la que es fácilmente evitable si se mejora la calidad de este tipo de prestaciones.

De todo ello se deduce la necesidad de la aptitud preventiva del médico que participa en actividades de protección maternoinfantil; es particularmente en esta área donde resulta más importante prevenir que curar.

¿Qué importancia le asigna a la perinatología?

La perinatología es una disciplina que integra a todas aquellas que se ocupan del período perinatal, entendiendo por tal el que abarca la etapa fetal y la correspondiente al primer mes de vida extrauterina.

Es, además, una disciplina que integra conocimientos de la etapa preconcepcional, embarazo, parto, puerperio y período neonatal, cuyo fin es mejorar el proceso reproductivo y el futuro del niño.

De esta manera, al conseguir con su desarrollo adecuar el proceso de atención médica a este grupo tan importante y numeroso logrará con un mejor nivel disminuir la morbimortalidad materna y el componente neonatal de la mortalidad infantil, más fácil de influir y muy importante en nuestro país.

—Doctor Vila Sánchez, le agradecemos su deferencia y sus conceptos, pues esto permitirá que nuestros pediatras conozcan más detalladamente el programa de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia así como el pensamiento actual de los profesionales que la conducen. Con seguridad, no será esta la última vez que la Sociedad Argentina de Pediatría estará presente, por intermedio de Archivos, en su despacho.

SEMINARIO SOBRE NUTRICION (1)

EDUCACION RELATIVA A LA NUTRICION

Referida especialmente a la nutrición dentro del
contexto de la enseñanza de la medicina

I. DOGRAMACI (Ankara) – Presidente de la Asociación Internacional de Pediatría

La educación es un elemento esencial al aplicar cualquier sistema de nutrición en el niño.

Para que un programa educativo tenga mayor y más prolongado efecto es preciso cambiar actitudes desde adentro, antes que dar la impresión de ser impuesto desde afuera. Los recursos locales y sistemas de enseñanza deberían emplearse en lo posible de manera que las nuevas ideas se introduzcan en términos familiares.

Las personas que participan de cualquier programa educacional para mejorar la nutrición, comprenden tres grupos:

Primer grupo: Comprende aquellas personas que influyen y formulan las medidas legislativas, determinan la política a seguir y son responsables de la dirección del programa. A este grupo pertenecen los políticos, funcionarios civiles y empresarios. La planificación de las comidas y sistemas de nutrición, particularmente cuando afectan a la madre y al niño, deben ser extremadamente cuidadosos. Los miembros de este grupo tienen poco tiempo disponible para realizar cursos regulares. Por esto deben ser informados mediante material adecuado sobre la mortalidad infantil en los

países occidentales en la última centuria.

Segundo grupo: La educación de los maestros y de todos aquellos que están en contacto directo con los niños. Quienes tienen más influencia en éstos son los maestros. Conociendo la realidad y adquiriendo hábitos útiles en las escuelas se asegurará una población de futuros padres con claros conocimientos sobre una adecuada nutrición. Es evidente que el esfuerzo debe orientarse a buscar maestros que estén preparados o que se interesen por los cursos; es importante también introducir la nutrición en la preparación de todo lo concerniente a una educación no-formal.

Tercer grupo: Este grupo incluye profesionales y personas que necesitan conocer los beneficios de una buena alimentación con el objeto de informar al público, en particular a los más necesitados y menos instruidos. Este grupo es grande y comprende también a miembros del personal médico.

Esta educación a nivel comunitario necesita el apoyo de los gobiernos central y regional. Los sentimientos necesarios estimulados en las comunidades y

bien dirigidos, aumentan rápidamente el pedido de más y mejores servicios sociales, con todas las implicancias políticas y socioeconómicas para el gobierno. Por eso, para alentar un clima administrativo y político favorable a la salud de la población, es esencial tener una información del personal sanitario (profesional o no), administradores y planificadores en todos los niveles. El conocimiento sobre nutrición del común de ellos es comprensiblemente bajo. Es preciso crearlo por medio de seminarios y talleres de trabajo. Más sorprendente es el bajo nivel de conocimiento que muchas veces se encuentra, también, entre el personal sanitario, desde los mismos médicos hasta las puericultoras y auxiliares. Ello se debe a la poca, o a veces total, falta de atención puesta en la nutrición y en su tratamiento.

ENSEÑANZA DE LA NUTRICION EN ESCUELAS MEDICAS

Desgraciadamente la enseñanza de la nutrición en muchas escuelas médicas es inadecuada. Algunas tienen pocas lecciones sobre nutrición, repartidas en varios departamentos; a veces se

* Organizado por la Asociación Internacional de Pediatría, se celebró en Montreux, Suiza, en agosto de 1975.

brinda al estudiante una pequeña oportunidad para conocer los factores sociales, culturales y económicos que contribuyen a la existencia de problemas nutricionales. El estudiante de medicina, ya sea en cursos de pediatría social o medicina comunitaria, ha de ser informado acerca de la política sanitaria y de la mortalidad infantil, en su país y en el resto del mundo. Debe saber que una gran variedad de enfermedades nutricionales como desnutrición proteica y calórica en los niños, avitaminosis, deficiencias minerales, anemias, bocio, raquitismo y otras relacionadas con la desnutrición, todas prevenibles, continúan prevaleciendo en sus países en desarrollo. El estudiante debe ver que esto ocurre a menudo como múltiples condiciones en el mismo individuo junto con enfermedades parasitarias o infecciosas.

La enseñanza de la pediatría social requiere maestros experimentados en ciencias sociales y de la nutrición. El estudiante debe aprender más sobre costumbres y hábitos de la alimentación, como también adquirir conocimientos sobre los alimentos locales aptos y baratos, incluyendo el aspecto financiero. Obviamente, esto demuestra que debe existir en la universidad una estrecha relación del departamento de pediatría con el de medicina preventiva o comunitaria, lo mismo que con el de ciencias sociales.

En pediatría, la enseñanza de la nutrición debe ser un proceso permanente durante el entrenamiento en consultorios externos, pasajes de sala y otras experiencias clínicas. Junto a las lecturas, seminarios y paneles de discusión sobre los principios de la nutrición, debe enfatizarse cada día en el asesoramiento clínico del estado nutricional, en preparar cuidadosamente la historia de la dieta y en supervisar las dietas.

Con el objeto de introducir la enseñanza de la nutrición en las escuelas médicas se han propuesto las siguientes medidas, algunas de las cuales ya han sido aplicadas:

1) El departamento de pediatría debe contar con una sección de nutrición.

2) Debe establecerse una unidad de nutrición en la escuela de medicina, desempeñada por miembros facultados y especialmente interesados en la materia, con facilidades de laboratorio y acceso a la investigación.

3) Debe instalarse una sede de nutrición o un departamento completo.

4) Debe establecerse un instituto de nutrición independiente destinado a la investigación y a la realización de cursos de postgrado.

No importa cuál de las medidas mencionadas se adopte, o si se aplica dentro del establecimiento o en un departamento separado de nutrición, lo esencial es que se consideren los siguientes conceptos en los cursos de pediatría social:

1) Nutrición básica — control de métodos y estadísticas.

2) Influencia de la nutrición en la salud del niño.

3) Desequilibrios nutricionales y metabólicos que afectan a los niños.

4) Factores culturales, sociales y económicos que influyen en la nutrición.

5) Educación nutricional vinculada con la educación para la salud.

La investigación puede ser incluida con éxito en la enseñanza de la nutrición en la escuela de medicina. En la Universidad de Hacettepe, varios de los títulos de los proyectos epidemiológicos relacionados con la nutrición que deben llevar a cabo los estudiantes de medicina del último año, son los siguientes:

1) Diagnóstico de anemia en una mujer embarazada en Yaprak Village.

2) Causas de mortalidad infantil relacionadas con la nutrición en algunas áreas rurales.

3) Valores de hemoglobina en una mujer embarazada en Ergazi.

4) Valores de hemoglobina en mujeres embarazadas y no embarazadas entre 17-39 años en Ergazi Village.

5) Educación para padres y sus efectos en la alimentación del niño en el barrio de Sincan.

En las prácticas de postgrado en pediatría la orientación sobre nutrición debe ser ampliamente planificada mediante el período de residencia.

Los cursos de perfeccionamiento también deben ser conducidos con regularidad por pediatras o por prácticos. Para ser ampliados, estos cursos dan una oportunidad a los médicos que provienen de diferentes partes del país con distintas experiencias para que discutan sus problemas locales de salud e intercambien experiencias e ideas.

CONCLUSION

Como resultado de la enseñanza sobre nutrición, el estudiante debe conocer la magnitud de la relación nutrición-problemas de salud y saber qué medidas de prevención y tratamiento hay que tomar. No tiene que ser un mero observador en la enseñanza de la nutrición sino que ha de tener la oportunidad de participar activamente en el juego en que se ve envuelto ya sea en medidas masivas de prevención y tratamiento a nivel comunitario o en la investigación. La enseñanza de la nutrición en pediatría social debe integrarse a la enseñanza de la medicina desde el primer año hasta el último. Asimismo proseguirá a nivel de postgrado en la residencia y posteriormente en cursos de actualización.

PAPEL DEL PEDIATRA EN LOS PROGRAMAS DE NUTRICION

J.P. STANFIELD — Glasgow — Escocia

La intención de este trabajo es brindar una serie de sugerencias concernientes a la función y actividad del pediatra en los programas de nutrición.

1 — PAPEL DEL PEDIATRA COMO MEDICO PRACTICO

La mayoría de los pediatras son, por temperamento y preparación, médicos prácticos, acostumbrados a tratar con niños enfermos. En esta situación han observado y reconocido la necesidad de prevenir la malnutrición, pero a menudo piensan erróneamente que su papel no es efectivo en comparación con el del economista, el sociólogo y el médico general, cuando se trata de la nutrición de la comunidad.

En primer lugar, el médico en su función primaria posee considerable prestigio, influencia y acceso a todos los niveles de la sociedad. Puede vincularse con los más encumbrados y los más desposeídos como no puede hacerlo ningún otro miembro de cualquier profesión y esto incluye a sus colegas médicos y paramédicos, en particular el obstetra. La importancia de este último en el asesoramiento de la alimentación a pecho ya ha sido tratada.

En segundo término, el punto de la necesidad es a menudo el momento de la verdad: conociendo la realidad de la enfermedad "malnutrición", se escuchan y siguen instrucciones para realizar cualquier acción que cure al niño.

Finalmente, el mejoramiento del niño por efecto de la curación aumenta las posibilidades de comunicación.

Cuando la atención médica disminuye, la información y los consejos debieran aumentar. Sin embargo, cuando el niño ha curado concluye la atención médica y queda un vacío en que la madre y la comunidad no concieron más que esa curación de la enfermedad en hospitales y clínicas. La dependencia y la ignorancia aumentan. La curación puede realizarse informando a la madre (o acompañante) de todas las partes del proceso, de manera que pueda relacionar lo que ella hizo para el mejoramiento del hijo. Quien curó al niño impedirá que enferme otra vez: "una vez sano, mantenerse sano".

En la práctica esto es lo que concierne a la rehabilitación de la nutrición que aún es orientada por médicos prácticos.

Por último, cuando el niño está curado, la madre o acompañante puede aconsejar en la unidad o, a su retorno, en su comunidad, a sus compañeros y amigos respectivamente.

2 — PAPEL DEL PEDIATRA COMO MAESTRO DE MAESTROS

Tres son las tareas de un maestro de maestros: informar, motivar y retirarse, todas ellas vinculadas entre sí.

Uno de los mayores problemas es saber cómo y cuándo debe retirarse de su puesto de autoridad y ver surgir el talento de los demás.

Pueden observarse tres formas de comunicación:

a) Confianza

El pediatra debe ser visto por aquellos a quienes enseña, como alguien que conoce sus problemas. Pequeñas exposiciones de las actividades del programa son de gran ayuda. Es muy fácil permanecer sentado en un oficio y quedar progresivamente aislado de los colegas.

b) Falta de motivación

Es difícil enseñar a las personas que:

I) No creen en lo que están haciendo;

II) no entienden lo que están haciendo y muchas veces temen admitirlo;

III) no pueden medir lo que están haciendo.

c) Encuadre de referencia

Las mismas palabras tienen distinto significado para diferentes pueblos, según sean su idiosincrasia, educación, edad, etc. Si estamos comunicados por palabras en libros, lecturas, posters, calendarios, cantos o proverbios, estamos seguros de que el concepto que enseñamos se identifica con quien lo recibe o entiende. Por ejemplo "alimento" significa diferentes cosas para distintas personas. Alimento es aquello que sacia el hambre, o lo que forma parte de una dieta o producto de nutrición y metabolismo; depende de cómo se use la palabra.

3 - EL PEDIATRA COMO CONDUCTOR DE UN PROGRAMA ESPECIAL DE NUTRICION

Para la experiencia práctica se han seguido los siguientes títulos:

a) Claridad en los objetivos

Los objetivos deben quedar bien claros y eso incluye un nombre adecuado para el programa.

El programa puede variar de lugar (vinculado al hospital, dispensario, centro de salud, clínica rural, escuela, o surgido de ellos mismos) y de extensión (una gran unidad piloto o varias pequeñas unidades). Puede ser fijo o móvil. Puede concentrarse en rehabilitación de la nutrición, como es probable en unidades vinculadas a hospitales. Puede extenderse su esfera a la experiencia de la maternidad en general, "centros de capacitación materna" o "centros familiares". Puede explorar nuevas áreas de atención, como centros de cuidados diurnos para niños que necesitan no sólo nutrición sino también actividades estimulantes mientras su madre trabaja. Pueden extenderse en una comunidad más basta, consejos tales como: "la nutrición en rehabilitación de la villa", en los cuales la rehabilitación de la nutrición es sólo un aspecto en el conjunto de experiencias a que la madre y la comunidad están expuestas. De cualquier manera, el programa de objetivos debe ser claro y simple, aunque la flexibilidad y los progresos del trabajo y las oportunidades signifiquen un cambio de aquéllos.

b) Desarrollo de las relaciones

En la génesis del programa, el pediatra, como jefe, debe estar seguro de quién es su representante en el gobierno, quién lo lleva a cabo y adónde son derivados los fondos desde el principio y en el futuro. Además, obra bien si se asegura de

que los jefes de la comunidad conozcan todo lo que se debe saber sobre el programa, dónde se realiza y qué se hace.

c) Selección del grupo

El éxito final, particularmente si es el primer intento, depende del carácter de cada uno de los miembros y de su habilidad para trabajar en conjunto. Tienen mucha aceptación, dentro del grupo, las personas con facilidad para la enseñanza.

d) Definición de metas

Muchos programas deben su éxito al esfuerzo empeñado al principio para asegurarse de que cada uno conozca su propio oficio.

e) Mantenimiento de la moral

Esto es obviamente importante y puede ser en gran medida responsabilidad de los pediatras. Ello depende de varios factores que incluyen:

- I) Carácter y fe del personal;
- II) interés del pediatra;
- III) satisfacción por el trabajo, adecuada remuneración y condiciones de servicio;
- IV) posesión de los medios por el personal y evaluación de su propio trabajo.

f) Evaluación del trabajo

Comisionar la evaluación es vital para motivar al personal y convencer al gobierno de la efectividad de la inversión en el programa. La evaluación puede ser ineficaz si insume grandes sumas o dinero extra y personal que distorsione el programa produciendo un resultado irreal.

La evaluación debe considerar todos los aspectos del programa: método, empleo, costo y terminación del objetivo en fecha.

Este último tiene varias facetas tales como:

- I) Rehabilitación del niño mal nutrido.
- II) Posterior malnutrición del niño rehabilitado.
- III) Malnutrición del miembro más joven de la familia.

IV) Incidencia en los conocimientos, actitudes y comportamiento de las madres atendidas, de los contactos o amistades de la madre, de los jefes de la comunidad o de ésta en general. El factor tiempo debe considerarse. El éxito puede no verse al principio. Es importante la evaluación a largo plazo; para ello se medirá con realismo el impacto del trabajo en que el entusiasmo y supervisión inicial caen en la rutina.

PARA LA EVALUACION

Es importante establecer medidas internas que puedan ser tomadas, leídas y apreciadas por el mismo personal.

Las observaciones sólo deben ser hechas luego de presentadas y aceptadas y entonces se las aplicará. Las indicaciones de palabra originan posteriores omisiones. Debe recordarse que hay que ser conciso, claro y estandarizado. Finalmente pueden realizarse reuniones periódicas de todo el personal para tratar los problemas, descontentos y conclusiones, pudiendo incluir un repaso de lo efectuado. Esto parece obvio pero es muy fácil de pasar por alto.

INTEGRACION EN LOS SERVICIOS GENERALES DE SALUD INFANTIL

El pediatra es la persona más adecuada para prever la futura integración del programa especial dentro de los servicios generales de salud infantil del país. Todos deben inclinarse en esa dirección. Debe encontrarse ubicación para la unidad y el personal y aceptarse el presupuesto. Muchas dificultades aparecen en los proyectos de nutrición que son responsabilidad de los ministerios, y los distintos países proveen diferentes soluciones.

Esta integración debe ser prevista al presentar el programa.

PROFESOR DR. JOSE MARIA ALBORES

16 de setiembre de 1915-20 de junio de 1977

En la tarde del 20 de junio del corriente año, acompañado por sus hijas en el Hospital Nacional de Clínicas Gral. San Martín, falleció el activo impulsor de la Pediatría Argentina doctor José María Albores.

Albores es la imagen del hombre joven universitario argentino que lucha por tener una ubicación acorde a sus merecimientos.

El niño José María, de Pavón y Pasco, que quedara huérfano y perdiera su única hermana casi simultáneamente, obtuvo el título de médico y logró en Nelly Magdalena Torchiana la esposa solidaria y amante y, mediante ella, la familia que Dios no le había dado. En mérito a su esfuerzo, a su capacidad de trabajo y a su inteligencia, alcanzó posiciones destacadas en este nuestro país, a nivel humano, profesional y universitario.

Sus hijos crecieron a la sombra de su personalidad y bajo el amor y admiración de su esposa, probando con el ejemplo que fue maestro desde su hogar. Sus carreras universitarias están mostrando a los amigos cuánto de fe y de amor les pudo inculcar.

Como alumno brilló en la enseñanza secundaria y superior y su vocación docente lo llevó a ejercer en la Cátedra del profesor Houssay y en las de Mamerto Acuña y Juan P. Garrahan, a quienes siempre llamó sus maestros.

Como médico nació en el Hospital de Clínicas donde 35 años más tarde dejara su último moviens. Su acción quedó marcada también en la Sala de Niños del Hospital Fiorito a la que se incorporó por sugerencia del prof. Garrahan, en la Sala de Pediatría del Hospital Profesor Dr. Gregorio Araoz Alfaro, a la que llegó por concurso, en la Unidad 5 del Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" a la que se incorporó por convenio al ser designado Profesor Titular. Por fin, en 1972 volvió como Jefe al hospital de sus amores, que lo viera nacer como médico y morir como profesor.

En todos los Servicios donde derramó su actividad se logró un perfeccionamiento docente y asistencial con la creación de Ateneos y Reuniones

Clínicas que fueron recogidos por sus discípulos y continuadores. En todos esos Servicios Asistenciales se lo recuerda, se lo discute y se lo admira, pero la actividad prosigue y sus discípulos han logrado importantes cargos a lo largo y a lo ancho del país.

Desde Ayudante, Jefe de Trabajos Prácticos y Jefe de Clínica realizó paso a paso su carrera docente y llegó gracias a sus méritos, comparables a los de personas de mayor edad, al Profesorado Titular en un acto de justicia que la Universidad de Buenos Aires promovió desde su creación.

Sus alumnos siguieron también su ejemplo y numerosos docentes reconocen su espíritu inductor del trabajo, de la honestidad y del brindarse totalmente a la sagrada misión del magisterio.

La Sociedad Argentina de Pediatría lo vio actuar en diversos cargos de la honorable Comisión Directiva culminando con sus períodos de Presidente, en los que su obra trascendió en lo científico por la concreción para la Argentina, durante su Presidencia, de los Congresos: Panamericano y Mundial, en la liberación económica de Archivos Argentinos de Pediatría, en la creación de nuevas filiales, en los Simposios de Terapéutica y en la consolidación económica, por citar algunos aspectos de su labor.

La Rama Argentina de la Academia Americana de Pediatría lo vio ocupar los cargos nacionales e internacionales, falleciendo como Director del Distrito XII que regentean las hermanas repúblicas de Perú, Bolivia, Paraguay, Chile, Argentina y Uruguay; las adhesiones y condolencias recibidas de los países americanos nos eximen de otros comentarios.

Dios quiso que dejara este mundo en el cenit de su actividad humana, médica y universitaria y el 21 de junio confundió su gloria con la tierra del cementerio del oeste, junto a su esposa, hijos, familiares, amigos, alumnos y las personalidades de la Facultad de Medicina, de la Sociedad Argentina de Pediatría y de la Rama Argentina de la Academia Americana de Pediatría.

ANGEL E. CEDRATO