



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

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

DIRECCION CIENTIFICA

Coronel Díaz 1971 (1425) Buenos Aires
Argentina. Tel. 824-2063 - 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. Lažyr, F.
Ortiz, J. Schanton, F. Slaski, A. G.
Vegliá, J. B. Vukasovic y A. Zaccaría.

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, Al-
fredo Larguía, Juan J. Murtagh, José E.
Rivarola y José R. Vásquez.

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 Cer-
nadas

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 SE-
RIAL NUMBER: ISSN 0325-0075 INS-
CRIPTO EN LA PROPIEDAD INTE-
LECTUAL BAJO EL N° 1.391.085
PREMIO APTA "F. Antonio Rizzuto"
a la mejor labor 1973, categoría Revis-
tas Científicas

Composición, armado y películas:
Centrograf S.R.L., Riobamba 436, 8°
Impreso en: Gráfica Patricios S. C. A.,
Gral. Juan G. Lemos 248

SUMARIO

EDITORIAL

*Comisión Asesora Nacional para la Reforma de Estatutos
la Sociedad Argentina de Pediatría - CANARE* 179

COLABORACION INTERNACIONAL

*Vacuna oral contra la poliomielitis. Realizaciones y pro-
blemas en su uso a escala mundial*
ALBERT B. SABIN 180

TRABAJO ORIGINAL - REGION IV

*Terapia de apoyo inmunológico (TAI) en sepsis neonatal
grave*
JACOBO HALAC, MARCELO E. ARIAS, RAQUEL B.
DE PINERO, CESAR B. PICON y COLABORADORES 186

TRABAJO ORIGINAL - REGION IV

*Estudio de la capacidad renal de concentración con pi-
tresina nasal*
ROBERTO FELIX REMEDI, CARLOS ALBERTO BUE-
NO y ALBERTO MAURICIO LUBETKIN 197

ACTUALIZACIONES

Policitemia neonatal. Comentario clínico y actualización
CARLOS GARBAGNATI, ERNESTO LUPO y JOSE M.
CERIANI CERNADAS 203

EDUCACION PEDIATRICA

Programa de educación continua
JOSE RAUL VASQUEZ 207

NORMAS Y PROCEDIMIENTOS

Meningitis purulenta: normas de diagnóstico y tratamiento
COMITE DE INFECCIOSAS DE LA SAP 213

PEDIATRIA SANITARIA Y SOCIAL

Educación para la salud
SUBCOMISION DE PRENSA Y EDUCACION PARA LA
SALUD DE LA SAP 217

OBSERVACIONES CLINICAS - REGION II

Teratoma retroperitoneal en la infancia
ROBERTO S. ALVARADO, GUILLERMO A. GUA-
NELLA y PEDRO CERSETO 218

OBSERVACIONES CLINICAS

Nefronoptosis
L. F. VOYER, D. J. PANTIN, L. POOLI, R. R. TOZIA-
NO, M. GONZALEZ MUJICA y R. IBARRA 223

JORNADAS Y CONGRESOS

Estudio de la diabetes en niños y adolescentes
JORGE M. SIRES 229

Homenaje a la memoria del doctor Noel H. Sbarra 231

ECOS DE PEDIATRIA XV

*Prioridades en recursos humanos para servicios de salud
infantil en países subdesarrollados*
JORGE ALBERTO MERA 232

Profesor doctor José Obes Polleri (1903-1977)
JUAN J. MURTAGH 236

PEDIATRIA PRACTICA

Un gestograma práctico y exacto
JAIME BENDJUIA 238

Editores

ANSELMO S. A. C. F. I.

Combate de los Pozos 361,
Pta. baja C

Tel. 47-2799 - Capital Federal

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 6160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

Medix/8: un concepto totalmente nuevo en incubadoras.

Ocho sólidas ventajas:

Segura:

El material sintético no es inflamable ni conduce electricidad. Existe total aislación entre el grupo motor y el habitáculo del niño.

Precisa:

Electrónica, de eficacia comprobada durante tres años: 0.2°C de precisión.

Limpia:

Se desarma totalmente en 30 segundos, sin herramienta alguna.

Simple:

Posee solo tres controles: oxígeno, humedad y temperatura.

Transportable:

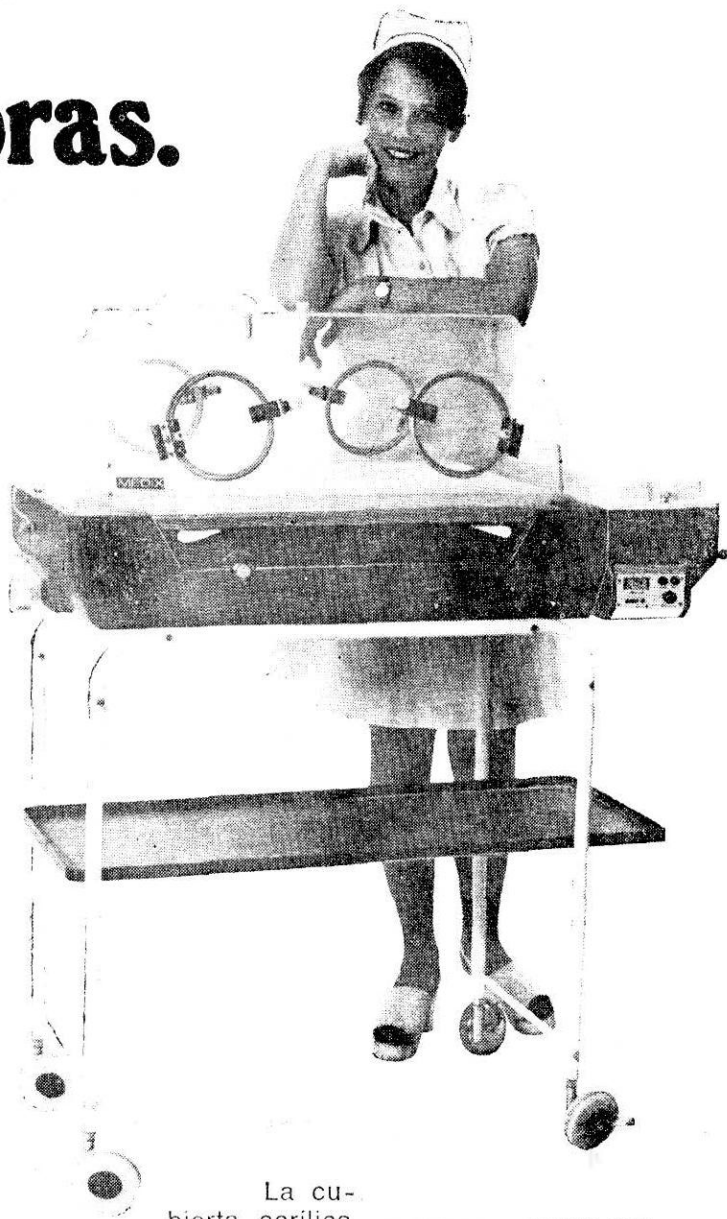
Su diseño y materiales empleados permite su fácil traslado.

Liviana:

Se levanta fácilmente entre dos personas. Puede además desarmarse y llevar a sectores especiales para su limpieza profunda.

Resistente:

El material plástico empleado es de extraordinaria fortaleza.



La cubierta acrílica termomoldeada de una pieza, posee también una alta resistencia.

Económica:

Por el concepto funcional de su diseño y los materiales sintéticos empleados.

medix

ICSA.

Bucarelli 943
Tel. 52-8936/4442
Buenos Aires

COMISION ASESORA NACIONAL PARA LA REFORMA DE ESTATUTOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA CANARE

En la última reunión del Consejo Consultivo de la SAP, realizada en la ciudad de Olavarría en diciembre de 1977, se creó la Comisión Asesora Nacional para la Reforma de los Estatutos de la Sociedad Argentina de Pediatría, con la finalidad de dar mayor participación a las Filiales del interior del país. Se integró con dos representantes de la Comisión Directiva, dos por la Comisión de Estatutos y Reglamentos y uno por cada una de las seis Regiones que componen la Sociedad.

En Mendoza, y con motivo de las Jornadas Argentinas efectuadas en esa ciudad en el mes de abril, tuvo lugar la primera reunión plenaria donde se planificó la tarea y se distribuyó entre los miembros el trabajo a efectuar.

Aquello que en un comienzo impresionó como una labor que llevaría mucho tiempo, quedó concluido tan sólo en las dos reuniones siguientes realizadas en la Entidad Matriz. Después de un detallado estudio del articulado de los estatutos se formalizó un anteproyecto de reforma aprobado por

unanimidad, que fue elevado a la Comisión Directiva y que seguramente será tratado en la Asamblea General a realizarse en el mes de abril de 1979.

La fundación de la Sociedad en 1911, la creación de la primera Filial en Córdoba en 1938, la iniciación en 1950 de las Jornadas Argentinas de Pediatría, también en Córdoba, la adquisición en 1962 de la Sede Social propia en Buenos Aires y la Regionalización en 1973, son hitos que marcan el constante progreso de nuestra Sociedad, a los que seguramente habrá que agregar la fecha de la adecuación de los estatutos, concretada por la ímproba labor de esta Comisión Asesora integrada por representantes de todas las regiones del país y magníficamente coordinada por el doctor José Raúl Vásquez.

Sin apresuramientos infantiles, sin posturas demagógicas y con madurez e inteligencia ha quedado plasmada una reforma de estatutos que dará mayor participación a todas las Filiales y Regiones, integrándolas aún más en un proyecto futuro dentro de una sociedad madura y progresista.

VACUNA ORAL CONTRA LA POLIOMIELITIS

Realizaciones y problemas en su uso a escala mundial

ALBERT B. SABIN
Charleston, Carolina del Sur

Albert Sabin empezó su carrera en investigación médica hace 50 años cuando todavía era estudiante en la ciudad de Nueva York. Aunque ha estado involucrado en estudios básicos sobre diversos problemas en enfermedades infecciosas y cáncer, es más conocido por el desarrollo que realizó de la vacuna oral antipoliomielítica con virus vivo, la cual se ha utilizado extensamente desde 1960. Ha viajado por todo el mundo durante los últimos 33 años no sólo en relación con su trabajo profesional, sino también buscando un mejor conocimiento de los problemas económicos y políticos en diferentes países. Es Profesor Distinguido Emérito de la Universidad de Cincinnati y Profesor Distinguido Activo en Biomedicina de la Universidad Médica de Carolina del Sur, en Charleston. Interrumpió su trabajo personal en el laboratorio hace 2 años y actualmente está inmerso en lo que él llama síntesis de información como base para una política de decisiones en campos seleccionados de la investigación biomédica y, asimismo, en la investigación biomédica en general. Es consultor de la Organización Mundial de la Salud, de la Organización Panamericana de la Salud, de la Dirección de la Investigación Médica en el Ejército de Estados Unidos y del Departamento Norteamericano de Salud, Educación y Bienestar. Ha recibido la medalla nacional de la Ciencia en Estados Unidos, así como otros premios y distinciones.



Esta comunicación fue escrita 20 años después de la selección de las tres muestras atenuadas empleadas posteriormente en muchas partes del mundo para producir vacunas poliovirus oral. La historia de los extensos estudios sobre muestras atenuadas que llevaron a la selección final de cada uno de los 3 tipos y las consiguientes experiencias, realizadas paso a paso en niños de diferentes partes del mundo, que concluyeron con la prueba en millones de personas en 1959, fueron resumidas brevemente hace 11 años¹.

En 1967 recopilé los trabajos sobre vacuna poliovirus vivos porque su aplicación en gran escala, como medida de salud pública, había comenzado en 1960 en algunos países y se extendía gradualmente hacia muchos otros².

En ese momento dije algunas cosas sobre las que hay que insistir porque aún no han sido totalmente apreciadas por quienes son responsables de la erradicación de la poliomielitis en extensas regiones del mundo donde todavía prevalece. Establecí que el principal objetivo del uso masivo apropiado es romper la cadena de transmisión de los poliovirus virulentos y proteger no sólo la población vacunada apropiadamente, sino también aquellos que por distintas razones permanecen sin vacunarse o lo están inadecuadamente.

Actualmente es evidente que ese objetivo puede ser conseguido sólo cuando la circulación de los poliovirus virulentos en un gran país o región integrada por países más pequeños está determinada ante todo por la producción de tractos digestivos resistentes en una parte crítica de la población y por su mantenimiento con la inmunización de las generaciones venideras. Esa parte crítica de la población, cuyos tractos digestivos deben hacerse resistentes, depende de las condiciones sanitarias y climáticas de la región y del mayor o menor predominio inicial de poliovirus virulentos y de otros virus entéricos.

En algunos países europeos las campañas de vacunación masiva, que cubren el 80% o más de los niños durante un período de varios meses, redujeron espectacularmente la cifra anual anterior de casos de parálisis e interrumpieron la circulación de los poliovirus virulentos en sólo un año², y los programas anuales siguientes (más limitados) eliminaron completa o casi completamente la enfermedad y otras virosis virulentas.

En los Estados Unidos, cuando después de 5 años de uso intensivo de la vacuna inactivada se produjeron aún 5.472 casos de parálisis en la epidemia de 1959, el curso de los acontecimientos fue algo diferente porque la vacuna oral se empleó al principio únicamente para abortar la epidemia incipiente

de 1961. Aunque este procedimiento disminuyó el total de casos a 829 en 1961, las reducciones ulteriores a 91 y 61 casos en 1964 y 1965, respectivamente, fueron consecuencia de una vacunación masiva extraordinariamente bien organizada en 1962-1964, que cubrió alrededor de 90 millones de personas de todas las edades que representaban, sin embargo, sólo la mitad de toda la población. Aunque la aplicación de la vacuna oral en las generaciones ulteriores fue efectuada por médicos privados y clínicas públicas, una variada y a menudo gran proporción de niños no recibieron ningún tipo de vacuna antipolio y muchos otros fueron mal vacunados. A despecho de este programa y de la casi continua importación de poliovirus virulentos de nuestro vecino México, el número total de casos en Estados Unidos continuó bajando (20, 33, 21, 22, 14 por año desde 1968 a 1973) a 7 y 5 en 1974 y 1975, respectivamente, en una población total de 214 millones y medio en 1975. Aceptando que esa pequeña cantidad de enfermedades parecidas a la poliomiélitis fueran causadas todas por poliovirus (y en mi opinión no es del todo cierto), ese extraordinario resultado sólo puede ser explicado por la eliminación de las poliovirus virulentas del país y por una efectiva rotura de la cadena de transmisión de poliovirus virulentas importadas.

Como debe esperarse, muchos niños no vacunados presentaron anticuerpos poliovirus que debieron adquirir como resultado de una infección por restos de vacuna antipolio atenuada excretados por niños vacunados⁴.

Es importante enfatizar aquí sobre la diferencia fundamental que existe entre la vacuna oral con poliovirus vivos y otras vacunas con virus vivos que se dan en forma parenteral contra el sarampión, parotiditis, viruela y rubéola. A causa de que estas vacunas no se aplican en el momento en que las virusis entran naturalmente, las virusis atenuadas no pasan, como es regla, de los vacunados a los no vacunados y su efecto inmunizante se limita a aquellos que la recibieron. Además, los restos de la vacuna poliovirus administrada oralmente, multiplicados en gran cantidad en el tracto intestinal, reemplazan a las poliovirus virulentas ocurridas naturalmente en una comunidad adecuadamente vacunada y con la vacunación de las nuevas generaciones continúan circulando, dando oportunidad de desarrollar inmunidad por contagio a muchas personas que no están vacunadas.

Es necesario destacar que la resistencia persistente del tracto digestivo a la infección por poliovirus no es inducida por vacunas inactivadas administradas parenteralmente; esto se logra con éxito por infecciones prolongadas o repetidas de la mucosa sin la interferencia de otras virusis entéricas (por ejemplo, ECHO, Coxsackie, adeno). Si esto es así, alguien preguntó por qué países como Suecia y Finlandia,

que sólo han usado vacuna inactivada, no sufrieron parálisis por polio durante los últimos 12 años. Aunque la gran vacunación que puede realizarse en esos países con poca población mediante servicios sanitarios bien organizados es un factor, a mi juicio es mucho más importante el hecho de que la cadena de transmisión de poliovirus virulenta se rompió por el empleo masivo de vacuna poliovirus oral en el resto de Europa. Por ejemplo: un examen serológico enviado desde Finlandia en 1966 mostró que alrededor del 60% de los niños menores de 3 años no presentaron anticuerpos poliovirus⁵. De acuerdo con ello, la ausencia de poliomiélitis en este último país no puede atribuirse totalmente a la producción de una población inmune por la utilización de vacuna inactivada.

Casos de parálisis asociados con el uso de vacunas con poliovirus vivos inactivadas

Es casi un dogma que las correcciones en los procedimientos de elaboración (por ejemplo, filtración de los fluidos de los cultivos antes de la formalización y control del índice de inactivación), que siguieron al trágico "incidente de Cutter" en que la vacuna Salk hecha en 1955 fue sin duda alguna responsable de gran número de casos de parálisis⁶, produjeron una vacuna inactivada absolutamente eficaz sin posibilidad de que, cuando varios millones fueran inoculados, ocasionales partículas de virus inactivadas, escapando al más riguroso control, puedan causar dicha afección. Este resultado podía ser especialmente sospechado cuando la parálisis inicial ocurría en el sitio inoculado. En 1959, en Estados Unidos, en un máximo de 68 millones de dosis de vacuna Salk se registraron 259 casos de parálisis en 30 días y 11 de ellos fueron "correlativos", por ejemplo. **La primera parálisis se observó en la extremidad inoculada.** Al dar este dato, el Servicio Público Sanitario explicó la razón del mayor riesgo potencial, pero simplemente dijo: "Todas las evidencias indicaban que la seguridad de la vacuna se había mantenido completamente durante 1959." En 1960, en 52 millones de dosis de vacuna Salk libradas al público, se comunicaron 116 casos dentro de los 30 días siguientes a la inoculación, de los cuales otra vez 11 fueron "correlativos". En mi opinión, esos datos no nos permiten asegurar que la vacuna inactivada, como se hizo en Estados Unidos en 1959 y 1960, no tuviera algún riesgo.

El asunto no es si esa vacuna debe usarse (yo creo que sí), sino más bien, si está justificada o no la afirmación de que no acarrea ningún peligro al emplearse masivamente.

A partir de entonces en muchos países se efectuó un estricto control de millones de dosis de vacuna oral con poliovirus vivos. El concepto de "riesgo potencial máximo" fue introducido en Estados Unidos basado en el número de casos de parálisis

persistente que ocurrieron en el período de 5 a 30 días después de la ingestión de la vacuna. En 1962, en la fase inicial del uso masivo en períodos no epidémicos, la incidencia de los llamados casos de "vacuna asociada" fue más irregular; para el tipo I fue de 1 cada 300.000 dosis ingeridas en Illinois y Iowa, 1 cada 2 millones en California y menos de 1 cada 20 millones en el resto del país. El posible papel de otro agente etiológico, en los casos de "vacuna asociada" en que la infección por vacuna ingerida fue demostrada, se descartó con el propósito de calcular "el mayor riesgo potencial" a despecho de lo establecido por el Comité Asesor de Médicos Jefes: para que ello sea posible la vacuna oral debería **desplazar** (que naturalmente ocurre) un enterovirus (por ejemplo, poliovirus, Coxsackie o ECHO) "agresivo" que es, de hecho, el agente etiológico responsable de la parálisis. Pruebas realizadas por el Instituto Nacional de la Salud demostraron la no reversión a una virulencia importante en 5 muestras del tipo III recogidas de casos de "vacuna asociada".

Mis propios análisis de 1962 sobre estos casos concluyen de la siguiente manera:

"Me parece que las discusiones del posible riesgo de la vacuna poliovirus oral, sea tipo I o III, están basadas en la especulación más que en los hechos."

Estos dicen que no es factible establecer si el virus de la vacuna causó alguno de los casos, que es muy probable que otro agente o factor etiológico lo haya provocado y que no es válida la base epidemiológica para sospechar una relación con la vacuna, principalmente porque la cantidad es pequeña y el denominador muy grande, y también por la falta de casos válidos en por lo menos 13 millones de personas que recibieron el tipo III y 20 millones el tipo I en varias áreas de Estados Unidos.

Las referencias de casos de "vacuna asociada" en otros países varía mucho de uno a otro, dependiendo en parte de la continua presencia de poliovirus virulentos que ocurren naturalmente, de la perfección de los estudios neurológicos y virológicos y algunas veces de factores desconocidos⁸. Canadá comunicó 4 casos (todos del tipo III) en 3,8 millones que recibieron la vacuna trivalente en 1962, mientras que durante el período 1965-1967, después de administrar 53,5 millones de dosis en Estados Unidos, sólo se presentaron 3 casos de "vacuna asociada" y su etiología es, en mi opinión, dudosa. Además, uno de ellos no mostraba células en el líquido cefalorraquídeo a los 5 días de producirse la parálisis, una circunstancia que a mi juicio prelude un diagnóstico de poliomiélitis⁹, pero tenía poliovirus tipo II en sus deposiciones (lo que significa que el virus ingerido se multiplicó en el tracto intestinal); de los otros 2 sólo se examinaron las deposiciones de uno y no se aisló ningún virus; no fue estudiado el líquido raquídeo de ninguno de

ellos. Tal es la naturaleza de los datos clínicos y virológicos a menudo considerados, del escaso número de casos de "vacuna asociada" conocidos en Estados Unidos y algunos otros países en los que la vacuna oral fue empleada durante muchos años. Algunos casos de parálisis, cuyas deposiciones presentaban poliovirus serológicamente idénticas a la vacuna, fueron informados por contagio en el hogar o en comunidades infantiles vacunadas¹⁰.

En una instancia semejante¹¹ se inocularon 2.500 U de "plaque-forming" del tipo II en el tálamo de cada uno de 10 monos "rhesus" (un medio selectivo para partículas poliovirus virulentas) y no ocasionaron parálisis, indicando que no era un virus con neurovirulencia significativa y, por lo tanto, la real causa de parálisis persistente permaneció dudosa. De cualquier manera, una de las interpretaciones de esos datos —una comunicación de 1975 de un grupo científico sobre enfermedades virósicas (del cual no soy miembro) al director general de la OMS—, decía lo siguiente: "La evidencia confirma que la vacuna poliovirus oral es una de las más efectivas y seguras"¹²

Vacuna con poliovirus vivos en niños inmunodeficientes

Un niño agammaglobulinémico o acentuadamente hipogammaglobulinémico no desarrolla anticuerpos contra ningún tipo de vacunación o infección natural. Sin embargo (si la inmunidad celular está intacta), se encontró que la resistencia intestinal puede desarrollar vacuna poliovirus oral.

Estudios realizados en 4 pacientes con severas inmunodeficiencias combinadas mostraron que la excreción de la vacuna poliovirus (no se indicó la cantidad de virus en las deposiciones) continuaba por largo tiempo (78, 132, 197 y 281 días, respectivamente) sin ningún signo asociado de enfermedad previa al tratamiento con células inmunocompetentes que después de varios intervalos erradicara la infección intestinal; dichos pacientes fallecieron por otras causas y los intentos para aislar el poliovirus de las muestras de autopsia fueron negativos¹³.

A menos que esta multiplicación excepcional de la vacuna poliovirus oral en el tracto intestinal pueda presentarse para demostrar la aparición de un número poco usual de partículas virósicas con una virulencia comparable a la provocada naturalmente, la poliovirus virulenta no tiene un mecanismo que por inmunodeficiencia pueda constituir un riesgo especial. Mi experiencia es que esto no ocurre.

Un análisis reciente¹⁴, realmente incorrecto, decía lo siguiente: "Los hipogammaglobulinémicos tienen un alto índice de casos fatales por dosis de vacuna". Mi propio análisis reveló no mortalidad en pacientes sin inmunodeficiencia celular. Los datos sobre 4 pacientes con inmunodeficiencia celular o combinada, que presentaron síndrome de parálisis

transitoria o persistente de causa dudosa y fallecieron posteriormente por otras razones, han sido ya expuestos.

Asumiendo que la vacuna serológicamente parecida al poliovirus, extraída del sistema nervioso central de 2 pacientes, no se debió a la contaminación con el virus fecal, no se presentó ningún dato que demostrara que esa virosis tenía la neurovirulencia requerida para producir síndromes de parálisis. En 1 de los 2 enfermos¹⁵ las manifestaciones neurológicas atípicas (aumento del tono muscular, falta de pérdida de reflejos, clonus del tobillo, ausencia de atrofia muscular y de pleocitosis, después de producirse la enfermedad) tornan muy dudosa la conclusión de que "la degeneración neuronal moderada con gliosis reactiva y congestión perivascular" en las astas anteriores de la médula, encontrada post mortem a las 3 semanas siguientes, fue causada por un virus aislado. A mi juicio no hay ningún inconveniente en dar cualquier clase de vacuna a un niño con evidencia de inmunodeficiencia combinada.

Estado actual de la poliomielitis en diferentes partes del mundo

El Registro Epidemiológico semanal del 13 de febrero de 1976¹⁶, publicado por la ONU, contenía datos sobre poliomielitis hasta fines de 1974 en diferentes partes del mundo y concluía de la siguiente manera:

"A pesar de sus deficiencias, los datos presentados en los cuadros 1 a 6 demuestran claramente que hay dos grupos de países: aquellos donde la poliomielitis ha sido reducida aproximadamente a cero y los que aún padecen la enfermedad y algunas veces está creciendo. En los primeros, la baja incidencia ha sido mantenida durante años mediante continuas vacunaciones y programas de control (para prevenir la reaparición de la enfermedad dichos programas deberán seguir indefinidamente). Al disminuir la afección también se cortó la circulación del virus 'suelto'.

"Basados en la experiencia realizada en áreas de clima templado podemos decir que es muy probable que los países tropicales y subtropicales tengan grandes epidemias en los próximos años y por ello algunos de ellos han iniciado programas de inmunización. La vacuna antipolio oral viva ha probado ser efectiva, económica y fácil de administrar pero, como ocurre con otras, tropieza con vallas logísticas y de administración que impiden su amplia aplicación. Deben realizarse todos los esfuerzos posibles para reducir dichos inconvenientes con el objeto de expandir los programas de inmunización que incluyen todas las enfermedades en las que se pueden aplicar vacunas, puesto que éste es el control más efectivo y menos caro."

En Africa, los países que registran problemas especiales en el control de la poliomielitis son

Egipto, Libia, Argelia, Morocco, Nigeria, Zaire, Senegal, Mali, Ghana, Kenya, Congo y Benin. En Asia: India, Sri Lanka, Tailandia, Filipinas, Vietnam del Sur, Paquistán, Irán, Iraq, Jordania, Líbano y Turquía. El cuadro 2 presenta los datos de la ONU para algunos de los extensos y pequeños países de América. Es notable que un gran país como Brasil, con movimiento de masas de la población rural dentro de áreas de mucho desarrollo, contara con 41.706 casos de parálisis (31.111 en una sola epidemia) durante un período de 5 años (1970-1974) a pesar del uso esporádico de la vacuna poliovirus oral desde 1962 en clínicas y locales ocasionalmente bien organizados para campañas masivas, pero sin el adecuado programa de seguimiento. Durante el mismo lapso, un total de sólo 7.594 casos fueron comunicados por México, Colombia, Perú, Guatemala y El Salvador, con una población conjunta semejante a la del Brasil. Tal vez lo que sucedió en ese país sea una muestra de lo que puede ocurrir en otras regiones a su debido tiempo, cuando extensos programas de desarrollo atraigan grandes poblaciones desde zonas rurales apartadas. Una epidemia similar se produjo en conexión con las operaciones de uranio en Africa poco después de la Segunda Guerra Mundial y en Israel en 1950, como consecuencia de la integración de los exiliados de todo el mundo. En mi trabajo de 1967, antes mencionado, dije lo siguiente:

"Las campañas masivas con vacuna oral tienen que llevarse a cabo en muchos países tropicales y subtropicales de América del Sur, Africa y Asia, donde la atención de la salud así como los países están en distintos grados de desarrollo. La cantidad de casos disminuye sorprendentemente en varias semanas después de las campañas masivas realizadas en períodos no epidémicos. Sin embargo, aun cuando estas últimas disminuyeron en un 90% los grupos etarios susceptibles, como sucedió en los Estados de Guanabara y San Pablo, la cadena de transmisión de poliovirus sólo se interrumpió parcialmente. La cobertura insuficiente en regiones localizadas, la continua inmigración de niños no vacunados desde otras áreas con alta poliovirus y fallas en la vacunación, además de una pequeña proporción de niños nacidos después de las campañas, todo ha contribuido para que ocurrieran nuevos casos, predominantemente entre los no vacunados".

Lo sucedido desde entonces, tal como lo reflejó un informe de la ONU en 1976, enfatiza la necesidad de un sistema de salud pública diferente para el uso de la vacuna oral con poliovirus en países cuyos servicios de salud tienen que repartirse con muchos otros problemas más importantes de la infancia. A mi juicio, lo más indicado para los países donde la poliomielitis continúa siendo un serio problema, son algunas adaptaciones del procedimiento llevado a

cabo en Cuba desde 1963, que tuvo oportunidad de estudiar en 1967. Básicamente su éxito depende:

1) Planificación centralizada por el Ministerio de Salud Pública Nacional y aplicación descentralizada a nivel local.

2) Una organización local que emplea gran número de voluntarias no profesionales bien preparadas, incluyendo jóvenes estudiantes, bajo la dirección del menor número posible de profesionales capacitados que no deben ser necesariamente médicos.

3) Administración masiva de la vacuna, cada año, a todo niño de 2 a 47 meses (o mayores si alrededor del 90% de los casos de parálisis registrados en la región durante los 3 años anteriores no están incluidos en el grupo de esa edad) que no se haya vacunado antes, en uno de los dos días indicados (el día oficial de descanso en el país, cuando los padres permanecen en el hogar), separada por un intervalo de por lo menos 2 meses, así como una creciente actividad en los centros de salud infantil durante el año.

4) Creación de centros de vacunación provisionales (en escuelas, otros lugares públicos y aun en carpas si fuera necesario) próximos a la mayoría de los hogares, de manera que los padres puedan llevar a sus hijos caminando, sin emplear transporte público y para no perder tiempo en largas esperas (en Cuba, el "Comité para la Defensa de la Revolución" designa una persona en cada sitio, responsable de

confeccionar la lista de niños que van a ser vacunados, para obtener de este modo la vacuna necesaria y administrarla en el tiempo y lugar indicados).

5) Organizar una campaña adecuada de información pública, especialmente gráfica y audiovisual, durante la semana previa a la vacunación.

6) Concentración del esfuerzo en áreas urbanas y centros de población rural, donde ocurren la mayoría de los casos de poliomiélitis, así como extender los medios hasta los lugares más apartados para atender los grupos pequeños de población.

Los beneficios de la vacuna y las ventajas del procedimiento antes indicado son, en mi opinión, los siguientes:

1) La aplicación **simultánea** de la vacuna con virus en el mayor número posible de niños en el **menor tiempo** aumenta su diseminación natural y desplaza temporalmente las virosis entéricas que ocurren en forma espontánea; por esto está indicada entre los niños de regiones tropicales y subtropicales, que pueden interferir en la multiplicación esencial de la vacuna¹⁷.

2) La diseminación masiva de la vacuna extendida por los niños vacunados sirve para inmunizar también a muchos otros que no pasaron por los centros de vacunación y a quienes tenían una infección intestinal, con un virus interferente, en el momento de recibir la vacuna.

CUADRO 1
DATOS* SOBRE POLIOMIELITIS COMUNICADOS A LA OMS POR
ALGUNOS PAISES DE AMERICA

ZONA	PAIS	PROMEDIO ANUAL			NUMERO DE CASOS							POBLACION MEDIA - 1975 (Millones)**
		1951-55	1961-65	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	
NORTE	EE.UU.	37.864	573	41	53	20	33	21	31	8	7	214
	Canadá	3.924	84	2	0	2	2	6	2	4	3	23
CENTRAL	México	1.365	518	636	850	679	2.043	630	309	221	208	59
	Guatemala	103	144	241	146	124	108	301	101	136	30	6
	El Salvador	49	58	143	63	38	80	72	71	46	199	4
	Cuba	179	78	0	0	0	1	1	0	1	0	9,5
SUR	Brasil	-	-	-	-	11.832	11.545	31.111	6.270	1.723	1.057	110
	Colombia	103	447	529	261	244	793	465	427	293	340	26
	Perú	107	510	207	270	119	174	125	144	189	89	15
	Argentina	1.119	810	80	168	254	238	467	4	12	1	25
	Venezuela	286	285	121	567	61	124	377	80	31	22	12
	Chile	477	355	79	63	64	205	55	11	4	3	10

* Datos del cuadro 2 (pág. 55) del Registro Epidemiológico Semanal de la OMS, 13 de febrero de 1976.

** Datos del desarrollo mundial y de EE.UU. Agenda de Trabajo, 1976, Roger D. Hansen y el Consejo para el Desarrollo Exterior, Praeger Publishers (111 Fourth Av., New York, N. Y. 10003), 1976.

3) El intervalo de no menos de 2 meses antes de la segunda dosis se instituyó para dar más tiempo a la multiplicación prolongada del virus de la vacuna, esencial para el desarrollo de mayor resistencia intestinal a la reinfección por poliovirus del mismo tipo y también por el contagio natural de aquellos portadores de virus interferente en el momento de administrarla.

4) La vacunación anual de todos los niños de 2 a 47 meses sin antecedentes de haberla recibido sirve no sólo para alcanzar a los no vacunados (por ejemplo, menores de 2 meses el año anterior y nacidos posteriormente), sino también a los que por una u otra razón rechazaron la vacuna y, además, para reforzar la resistencia del intestino de aquellos en quienes aquélla pudo haberse multiplicado en un plazo muy breve.

5) Una propaganda intensiva, previa a cada vacunación, permite abarcar un mayor número de niños.

6) Limitando cada campaña de vacunación pública a un solo día se evita la tendencia general a posponer para "mañana" decisiones o acciones que demandan especial esfuerzo.

7) La responsabilidad de la vacunación antipolio

se comparte durante un breve período con gran cantidad de voluntarios poco expertos, dejando más tiempo al personal profesional para dedicarse a otras actividades de salud pública más urgentes.

A mi juicio, las dos dosis anuales fijadas consisten en 300.000 TCID₅₀ (el 50% tissue culture infective doses) del tipo I para la primera dosis (porque las poliovirus tipo I son aún la causa más frecuente de poliomiélitis paralítica) y de vacuna trivalente (conteniendo 300.000 TCID₅₀ de cada uno de los tres tipos) para la segunda.

Este procedimiento brinda el máximo de posibilidades para la multiplicación intestinal del tipo más importante (tipo I) sin interferencia del II y del III, mientras que en aquellos cuyo tracto intestinal ya es resistente al tipo I, como resultado de una infección natural o vacunación anterior, los tipos II y III pueden multiplicarse sin la acción del I. Mi recomendación de sólo 300.000 TCID₅₀ del tipo I en lugar de 1.000.000 para uso corriente en vacunaciones de rutina en algunos países está basada en mi convicción de que una dosis mayor es innecesaria para el tipo de vacunación ya mencionada. Además, una dosis menor reduce considerablemente el costo de la vacuna.

REFERENCIAS

1. Sabin, A. B.: Oral poliovirus vaccine: history of its development and prospects for eradication of poliomyelitis. *Journal of the American Medical Association*, 194: 872-876, 1965.
2. Sabin, A. B.: Poliomyelitis: accomplishments of live virus vaccine. *First International Conference on Vaccines against Viral and Rickettsial Diseases of Man. Pan American Health Organization Scientific Publication N° 147*, págs. 171-178, 1967.
3. Johns, R. B. y cols.: Two voluntary mass immunization programs using Sabin oral vaccine. *Journal of the American Medical Association*, 183: 171-175, 1963.
4. Personal communication of incomplete data obtained by the Federal Communicable Disease Center in Atlanta, Georgia.
5. Lapinleimu, K.: Seroimmune pattern in a population vaccinated only with inactivated vaccine. *Proceedings of the XIth Symposium of the European Association against Poliomyelitis and Allied Diseases (Rome)*, 1966.
6. Nathanson, N.; Langmuir, A. D.: The cutter incident. II. Relationship of poliomyelitis to cutter vaccine. *American Journal of Hygiene*, 78: 290-60, 1963.
7. Sabin, A. B.: Is there an exceedingly small risk associated with oral poliovirus vaccine? *Journal of the American Medical Association*, 183: 268-271, 1963.
8. Sabin, A. B.: Vaccine-associated poliomyelitis cases. *Bulletin of the World Health Organization*, 40: 947-949, 1969.
9. Ramos-Alvarez, M.; Bessudo, L.; Sabin, A. B.: Paralytic syndromes associated with noninflammatory cytoplasmic or nuclear neuronopathy. *Journal of the American Medical Association*, 207: 1481-1492, 1969.
10. National Communicable Disease Center (1969), "Annual Poliomyelitis Summary-1968". Washington, D. C., U. S. Government Printing Office; Cesario, T. C. y cols.: Paralytic poliomyelitis in an unimmunized child: Apparent result of a vaccine-derived poliovirus. *American Journal of Diseases of Children*, 118: 895-898, 1969.
11. Stolley, P. D. y cols.: Poliomyelitis associated with type-2 poliovirus vaccine strain: possible transmission from an immunized child to a non-immunized child. *The Lancet*, 1: 661-663, 1968.
12. WHO/VIR/75.9, pág. 17.
13. López, C. y cols.: Nonparalytic poliovirus infections in patients with severe combined immunodeficiency disease. *The Journal of Pediatrics*, 84: 497-502, 1974.
14. Wyatt, H. V.: Poliomyelitis in hipogammaglobulinemics. *Journal of Infectious Diseases*, 128: 802-806, 1973.
15. Saulsbury, F. T. y cols.: Combined immunodeficiency and vaccine-related poliomyelitis in a child with cartilage-hair hypoplasia. *The Journal of Pediatrics*, 86: 868-872, 1975.
16. World Health Organization, *Weekly Epidemiological Record*, 51: 53-59 (13 de febrero de 1976).
17. Sabin, A. B.; Ramos-Alvarez, M. y cols.: Live, orally given poliovirus vaccine: Effects of rapid mass immunization on population under conditions of massive enteric infection with other viruses. *Journal of American Medical Association*, 173: 1521-1528, 1960.

TERAPIA DE APOYO INMUNOLOGICO (TAI) EN SEPSIS NEONATAL GRAVE

JACOBO HALAC, MARCELO E. ARIAS, RAQUEL B. DE PINERO, CESAR B. PICON
Maternidad Provincial de Córdoba

En primer lugar se señalan los distintos factores que predisponen a una sepsis neonatal y se explica más tarde el efecto de la exanguinotrasfusión con sangre fresca heparinizada en dicha patología.

Se dosificaron en suero: IgG, IgA e IgM en 8 recién nacidos que necesitaron una exanguinotrasfusión en la 14ª semana de vida.

Las pruebas fueron hechas antes del procedimiento, a las 24 horas, a los 7 días y en 2 casos a los 15 días de la exanguinotrasfusión. Los resultados no mostraron diferencia en IgG, pero sí un aumento en IgA e IgM.

Desde mayo de 1974 se estudiaron los datos clínicos en 40 recién nacidos sépticos que habían recibido tratamiento inmunológico que incluía

exanguinotrasfusión con sangre fresca heparinizada, con un volumen igual al del niño o doble. Dicho tratamiento se aplicó al principio y se repitió cuando fue necesario.

Es la prescripción más acertada en las septicemias con leucopenia y particularmente con neutropenia.

Los autores advierten, asimismo, que la administración de sangre fresca o plasma en los días siguientes es muy útil.

Con esta terapia su mortalidad neonatal por sepsis descendió del 55,5% al 20%.

Arch. Argent. Pediat., 76: 186, 1978. SEPSIS NEONATAL, INFECCIONES DEL RN, EXANGUINOTRASFUSION, INMUNOLOGIA.

Introducción

Los cuadros infecciosos generalizados (o sepsis) del recién nacido superan largamente en frecuencia y gravedad a los que ocurren en otras etapas de la vida^{1, 2}. Es así que la sepsis neonatal constituye la principal causa de morbimortalidad en los servicios asistenciales no organizados³.

Dentro de la población de recién nacidos se distingue un grupo de alto riesgo integrado fundamentalmente por neonatos con alteraciones de la maduración y/o patologías no infecciosas graves que requieren atención especializada, propensos a adquirir en cualquier momento un proceso infeccioso.

Entre las razones que explican este problema existen factores que se pueden desglosar en intrínsecos y extrínsecos.

Los déficit de mecanismos

defensivos humorales y celulares tienen preponderancia entre los

factores intrínsecos que se resumen en el cuadro siguiente:

Cuadro 1

Factores intrínsecos que predisponen a la sepsis neonatal

a) Disgammabulinemia fisiológica^{1, 4} manifiesta por deficiencias de IgM e IgA, mientras que la IgG está presente en los mismos niveles que el adulto.

b) La concentración de los niveles del complemento es aproximadamente el 50% del existente en el adulto, con posibles fallas biológicas en este período de la vida¹.

c) Disminución del sistema properdina, de importancia como factor humoral en la opsonización bacteriana⁵.

d) Disminución del índice opsonocitofágico de leucocitos en

niños prematuros o sujetos a stress por su patología de base^{6, 9}.

e) Insuficiencia defensiva de piel, mucosas, serosas, barrera hematocéfálica y gastrointestinal, facilitando la penetración de gérmenes.

f) Predisposición del sexo masculino que estaría dada por la presencia de un gen inmunogénico en el cromosoma X.

g) Presencia de la herida umbilical abierta.

h) Inmadurez de órganos y sistemas.

Cuadro 2

Factores extrínsecos predisponentes de sepsis neonatal

a) Colonización inicial, masiva e intensiva sobre todo con flora hospitalaria.

b) Parto efectuado en domicilio, sala de guardia, vía pública, camillas, etcétera.

c) Uso indiscriminado de antibióticos que produjo flora de gran resistencia y elevada virulencia.

d) Preponderancia de alimentación láctea artificial en la población neonatal con el inconveniente de producir una colonización intestinal poco propicia, a lo que se agrega la falta de aporte de mecanismos defensivos de la leche materna (fundamentalmente IgA secretora).

e) Utilización de técnicas complejas en la atención neonatal (canalización umbilical, ambiente húmedo de las incubadoras, respiradores, alimentación parenteral, etc.).

f) Ocasionalmente el matroambiente favorece la presencia de infecciones fetoneonatales como en el caso de las infecciones congénitas y la ruptura prolongada de las membranas.

g) Los trabajos de parto distócico o que cursan con hipoxia fetal son el sustrato apto para el desarrollo de sepsis connatal, en parte por las maniobras que requieren y en parte por la reducción en la vitalidad del feto.

La sepsis neonatal significa un factor de mortalidad actualmente inferior a otras causas (anoxias, inmadurez, malformaciones, daño obstétrico), siendo del 1,2%, y la de morbilidad del 3,2% de los recién nacidos vivos; estas cifras varían de acuerdo con el tipo de servicio y el país (y dentro del mismo país según las zonas). La mortalidad de recién nacidos con sepsis, en la actualidad, tiene un índice que oscila entre el 40% a 50% en las series publicadas^{1, 2}.

La introducción de los antibióticos en su tratamiento no parece haber desempeñado un papel preponderante en el pronóstico de la sepsis neonatal ya que las cifras de mortalidad no han demostrado descensos importantes.

Esto se explica por los cambios sufridos a nivel de los mencionados factores ambientales, a lo que se agrega la supervivencia prolongada de niños de escasa vitalidad que antes hubieran fallecido precozmente por fallas adaptativas al ambiente extrauterino.

Lo antedicho ha dirigido los esfuerzos de los investigadores en la materia al desarrollo de técnicas que reduzcan la posibilidad de infección en los recién nacidos. Dichas técnicas normatizadas por la Academia Americana de Pediatría se emplean en los servicios organizados de atención neonatal y, sin duda, ha reducido la frecuencia y gravedad de los procesos sépticos, los que en este momento ocupan un 3º o 4º puesto como causa de mortalidad neonatal³ después de los problemas respiratorios, síndrome hipóxico y traumatismos obstétricos.

Sin embargo, y pese a la modificación de los factores ambientales, un número aún elevado de recién nacidos desarrolla sepsis graves que ponen en peligro sus vidas y pueden dejar importantes secuelas en los sobrevivientes.

En los últimos años ha surgido una línea polifacética de investigación de los déficit defensivos del recién nacido que brindó luz a importantes aspectos del problema abriendo interesantes posibilidades terapéuticas^{10, 14}.

Los déficit inmunológicos del recién nacido, ahora aceptablemente dimensionados sobre bases científicas, abren las puertas a formas terapéuticas que, sin ser nuevas, tienden a reactualizarse sobre dichas bases. Tal es el caso de las transfusiones repetidas de sangre y plasma fresco que fueron usadas empíricamente hace ya varios decenios¹⁰.

En 1972 se inicia con éxito la aplicación experimental, en perros, de la exanguinotrasfusión en el shock endotóxico¹¹. Al año siguiente^{12, 13} se conocen las primeras experiencias clínicas de exanguinotrasfusión en recién nacidos con esclerema séptico, y en 1976¹⁴ se presenta la primera serie clínica de 13 recién nacidos recambiados fijándose pautas para la utilización de aquella.

La efectividad de la exanguinotrasfusión en sepsis neonatal radica en su accionar a diversos niveles que se resume en el siguiente cuadro:

Sin embargo, y pese a la modificación de los factores ambientales, un número aún elevado de recién nacidos desarrolla sepsis graves que ponen en peligro sus vidas y pueden dejar importantes secuelas en los sobrevivientes.

Cuadro 3

Modo de acción de exanguinotrasfusión de sangre fresca heparinizada en casos de sepsis neonatal

a) Aporte de mecanismos humorales de defensa: IgM, IgA, properdina, complemento, etcétera.

b) Elevación de los mecanismos celulares de defensa al aportar leucocitos con elevado índice opsonocitofágico¹⁰.

c) Incremento gradual de protección plaquetaria.

d) Reemplazo de la hemoglobina fetal por hemoglobina adulta de mayor poder de disociación de oxígeno a nivel tisular.

e) Remoción de bacterias y toxinas circulantes.

f) Recuperación de la homeostasis.

g) Reducción de niveles de bilirrubina.

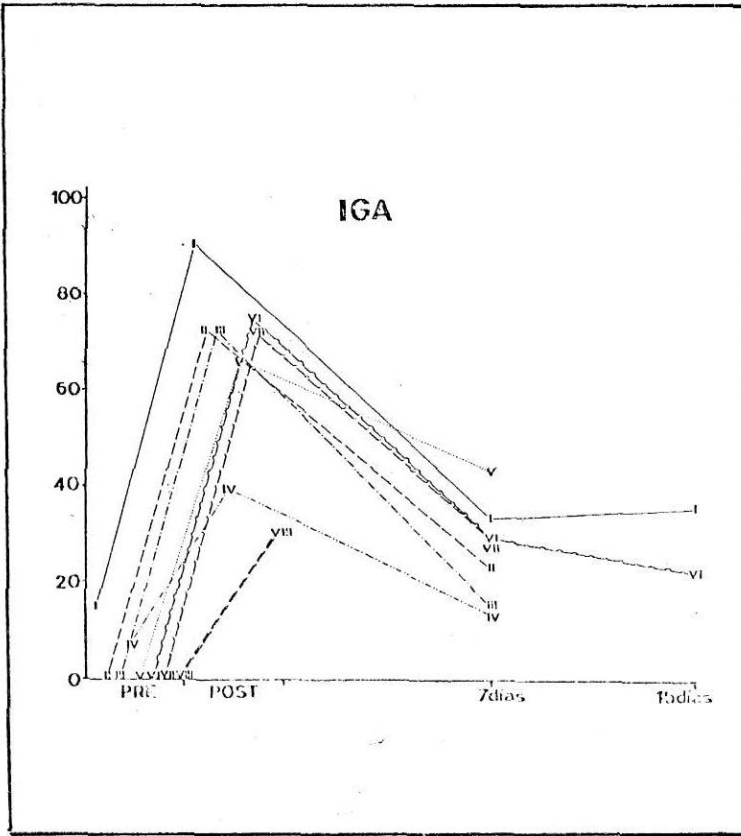


Fig. 1

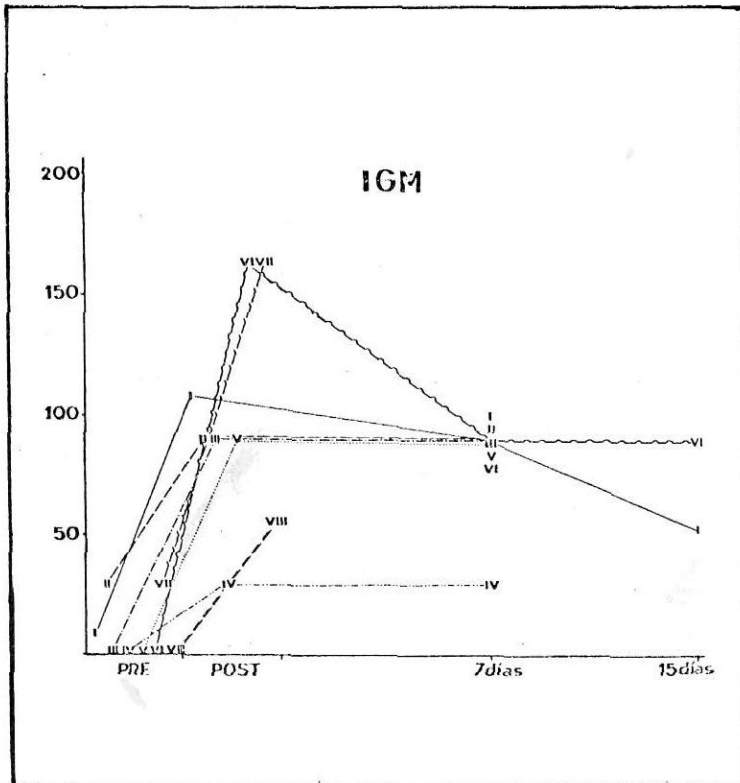


Fig. 2

A fin de demostrar las modificaciones del perfil inmunológico humoral luego de realizadas exanguinotrasfusiones con sangre fresca se dosaron niveles de IgG, IgM e IgA en niños no sépticos que requirieron exanguinotrasfusión en la primera semana de vida.

Estos dosajes se realizaron antes de la exanguinotrasfusión a las 24 horas, a los 7 días y en 2 casos a los 15 días.

Los resultados demuestran un aumento sostenido de la IgA e IgM con variantes casi nulas a nivel IgG como se puede apreciar en las figuras 1, 2 y 3.

A mediados de 1974 comenzamos a utilizar la TAI en el tratamiento de sepsis neonatal y el propósito de esta comunicación previa es el análisis de nuestra experiencia en 38 casos consecutivos de sepsis neonatal a fin de evaluar los resultados de esta forma terapéutica.

Material y métodos

Se analizaron 40 recién nacidos con diagnóstico de sepsis tratados en el Instituto Privado de Neonatología de Córdoba, entre mayo de 1974 y julio de 1977, en 39 meses sucesivos de atención neonatológica en un servicio de recién nacidos de alto riesgo en el que ingresaron en dicho lapso 1994.

El diagnóstico de sepsis neonatal se hizo con los parámetros clínicos clásicos a lo que se agregó la alteración del recuento de neutrófilos, plaquetas, microeritrosedimentación, acidosis metabólica y hallazgos bacteriológicos.

Los hemocultivos fueron positivos en 32 de los 40 casos. En los 8 casos restantes el examen clínico y de laboratorio señaló inequívocamente la presencia de un cuadro séptico generalizado.

Dentro de la serie se incluye un cuadro de infección congénita (lúes), N° 17, niño prematuro con grave cuadro toxiinfeccioso.

Veintidós de los casos se caracterizan como posibles infecciones congénitas ya que el cuadro se presentó dentro de las 72 horas de vida con antecedentes de patología intraparto y/o ruptura prolongada de membranas, no habiendo conseguido efectuar estudios de cordón ni placenta.

Excluyendo el mencionado caso de infección congénita, el resto de los casos, que totalizan 10, son considerados infecciones adquiridas.

El tratamiento incluyó la administración de combinación de antibióticos que en la mayor parte de los casos se inició luego de la obtención de cultivos con ampicilina (100 mg/kg/día) y gentamicina (4-6 mg/kg/día). En otras ocasiones en que se sospechó una infección hospitalaria la elección de los antibióticos dependía de la ecología bacteriana del medio en el momento de desarrollarse el cuadro.

El cambio de antibióticos se realizó ante la falta de respuesta clínica siguiendo la sensibilidad de los gérmenes obtenidos en los cultivos iniciales.

En casos de esclerema se agregó corticoides, hidrocortisona endovenosa, a razón de 100 mg/kg/día, y en presencia de cuadros convulsivos se administró fenobarbital de base (5 mg/kg/día) complementado o no con diazepam (2mg/kg/día).

Si bien no contamos con estudios sistemáticos de factores de coagulación en caso de sospechase coagulación intravascular diseminada, se administró precozmente heparina en dosis inicial tentativa de 100 U/kg/dosis, tratando de mantener el tiempo de coagulación entre 15 y 20 minutos.

El tratamiento de sostén incluyó mantenimiento de un microclima adecuado en incubadora con oxígeno según necesidades.

El aporte hídrico y calórico en período de estado se realizó por goteo periférico de solución

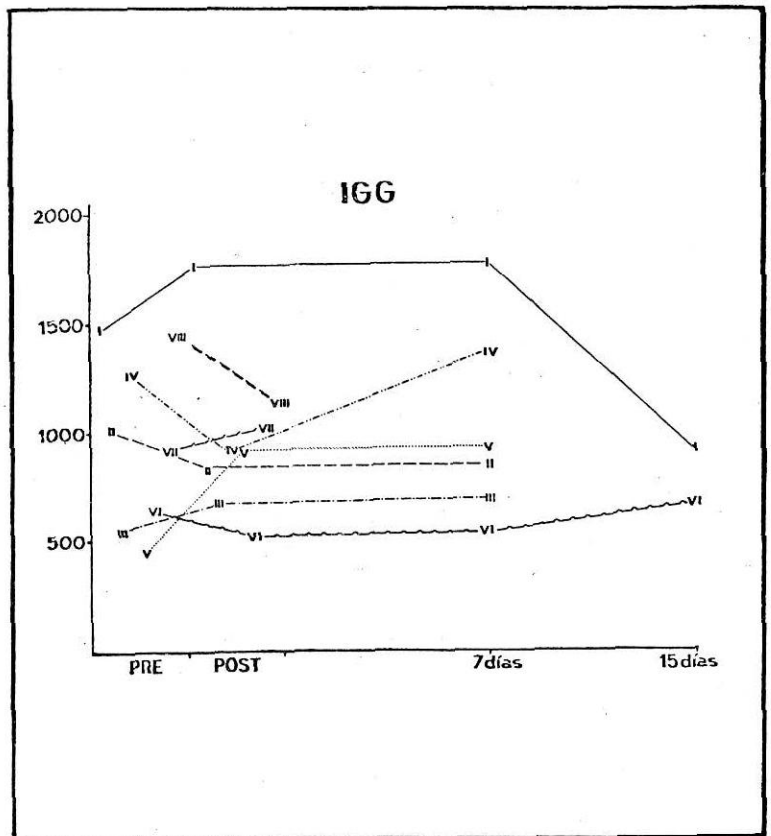


Fig. 3

nes glucosaminas que variaba de acuerdo con los resultados del ionograma y el control ácido-base que se realizaron en forma seriada y según necesidad.

El ayuno se mantuvo mientras existieron distensión abdominal y aumento de secreciones gástricas; en los casos en que dichos síntomas se prolongaron se utilizó la alimentación parenteral y/o goteo continuo de leche por sonda nasogástrica regulado con bomba de infusión.

La TAI incluyó exanguinotrasfusiones de sangre fresca (del día) heparinizada a razón de 1-2 volemias y repetidas de acuerdo con la respuesta clínica. Este procedimiento fue apoyado con frecuentes trasfusiones de sangre o plasma fresco (según niveles de hemoglobina y hematócrito) a razón de 20 cm³/kg/día.

El objeto de utilizar sangre fresca reside en la declinación del índice opsonocitofágico de

los leucocitos de sangre de banco luego de 24 horas de extracción¹⁶.

Resultados

La introducción de las distintas formas de TAI y específicamente de exanguinotrasfusión, a nuestro criterio modifica de manera sensible y favorable el pronóstico de sepsis neonatal.

La exanguinotrasfusión produjo en la mayoría de los casos una mejoría inmediata que no dependía de la resolución del cuadro infeccioso sino más bien de la modificación favorable de la homeostasis a lo que se agregaría el efecto positivo de la remoción de endotoxinas circulantes.

En los casos en que esta mejoría, traducida en un aumento de la vitalidad del paciente, fue transitoria, se repitió el procedimiento en 12 a 24 horas.

La totalidad de los casos tratados está resumida en su faz clínica en el cuadro siguiente:

Cuadro 4. MANIFESTACIONES CLINICAS DE SEPSIS NEONATAL

Caso N°	Historia clínica N°	Edad gestacional (semanas)	Peso al nacer	Edad de comienzo	Temperatura	Depresión sensorio	Distensión abdominal	Secreción gástrica	Altura y peso	Ictericia	Esclerema	Apneas	H/gado	Bazo	ALT. PREVIAS		Canalización umbilical previa	Evolución
															MAD.	PAT.		
1	134	29	1.250	2	↑	+	-	↑	↓	++	++	+	+	-	Premat.	R.P.M.	Sí	B
2	250	27	900	2	↓	+	+	↑	-	++	-	++	-	-	Premat.	R.P.M.	No	B
3	466	32	1.850	3	↓	+	++	↑↑	↓	++	-	-	+	-	Premat.	-	No	B
4	468	36	2.450	4	↑	-	-	↑	-	++	++	-	++	+	Premat.	S.D.R.	Sí	B
5	487	32-34	1.580	2	↑↑	+	+++	↑↑	-	-	++	-	++	+	Premat.	-	Sí	B
6	510	32	1.750	3	↑	+	+	-	-	++	-	-	++	+	Premat.	S.D.P.	Sí	F
7	511	31	1.600	3	↑	+	+	↑	-	-	-	++	+	-	Premat.	Hipoxia R.P.M.	Sí	B
8	534	32	2.300	4	↑	+	+	↑	-	++	-	-	++	-	Premat.	Hipoxia	Sí	F
9	548	36	2.230	4	↓↑	+	-	↑	-	++	-	-	-	-	Premat.	Hipoxia	No	B
10	673	30	1.300	4	-	+	-	-	-	++	+++	+++	+	-	Premat.	S.D.R.	No	B
11	719	30	1.660	1	↓↑	+	-	↑	-	-	+++	++	-	-	Premat.	R.P.M.	No	F
12	833	36	2.350	2	↑	-	+	-	↓	++	++	-	++	-	Premat.	S.D.R.	No	B
13	851	32	1.700	5	↓	-	-	-	-	++	++	+++	++	-	Premat.	S.D.R. Onfal.	No	B
14	858	40	3.350	3	↑	-	-	-	-	++	++	-	+++	-	-	Hipoxia	No	B
15	888	40	2.780	4	↑	-	+++	-	-	++	++	-	++++	++	-	Enfermedad hemolítica	Sí	F
16	946	40	2.250	3	↑	++	++	-	-	++	+	-	+++	+	R.C.I.	-	No	F
17	999	32-34	1.900	1	↑	-	-	-	-	-	++	-	+++	+	Premat.	Lúes	No	B
18	1.167	30	1.350	2	-	-	-	-	-	++	++	++	+++	-	Premat.	S.D.R.	Sí	B
19	1.186	36	2.200	6	↑	++	++	↑	↓	++	-	-	++	-	Premat.	Enfermedad hemolítica S.D.R.	Sí	B
20	1.197	37	2.950	4	↑	-	++	-	-	++	++	-	+++	+	Premat.	S.D.R.	Sí	B
21	1.269	32	1.700	4	-	-	++	↑↑	↓	+++	++	-	+++	-	Premat.	R.P.M.	Sí	B
22	1.296	37	2.600	3	↑	+++	+	↑↑↑	-	+	++	+	++	-	Premat.	-	No	F
23	1.298	28	950	3	-	+	+	↑↑	↓	++	-	++	+	-	Premat.	R.P.M.	No	B
24	1.302	34	1.500	3	↓	+	+	↑	-	+++	-	-	+++	-	R.C.I.	Hipoxia perinatal R.P.M.	Sí	B
25	1.318	36	1.430	3	↑	++	++	↑↑	-	-	-	-	+++	+	R.C.I.	R.P.M.	No	B
26	1.349	33	2.270	2	↑	+	+	↑↑	-	++	++	++	++	-	Premat.	S.D.R.G.	No	F
27	1.338	40	2.900	1	↑	++	-	-	-	++	-	-	++	++	-	Hipoxia perinatal	No	B
28	1.373	40	1.780	1	↑	+	++	↑	-	-	-	-	++	++	R.C.I.	Hipoxia perinatal S.D.R.	No	B
29	1.419	40	4.600	1	↑	++	+++	+++	-	+	-	-	+++	-	-	-	No	F
30	1.575	36	2.700	7	-	++	-	-	-	++	-	-	-	-	Premat.	Neumonía	No	B
31	1.632	36	2.300	5	↑	++	-	-	↑	++	+	++	-	-	Premat.	S.D.R.	No	B
32	1.767	32	1.900	4	-	+++	-	-	-	+++	-	+++	+++	+++	Premat.	S.D.R.	No	B
33	1.771	36	2.400	15	↑↑	+	+	-	-	-	+	+	+	+	Premat.	Hipoxia S.D.R.	No	B
34	1.849	37	2.780	5	-	++	-	-	-	++	-	+++	-	-	Premat.	S.D.R.	No	B
35	1.895	30	1.200	1	-	+	+++	+	-	++	++	+++	+	-	Premat.	R.P.M.	No	B
36	1.901	40	3.100	8	↑	+	++	++	-	-	++	-	++	+	-	Gastroenteritis	No	F
37	1.934	41	3.200	2	-	++	++	-	-	+++	-	-	-	-	R.M.T.	-	No	B
38	1.955	31	1.500	2	-	++	++	-	-	+	-	+++	+++	+++	Premat.	Enfermedad hemolítica	Sí	B
39	1.984	31	1.250	10	↑	++	-	-	-	-	-	++	-	-	Premat.	R.P.M.	No	B
40	1.985	33	1.700	5	↑	++	++	++	-	-	-	++	-	-	Premat.	-	No	B

Referencias:

R.P.M.: Ruptura prolongada de membranas.
R.C.I.: Retardo de crecimiento intrauterino.
S.D.R.: Síndrome de dificultad respiratoria.

Los hallazgos de laboratorio y bacteriología se muestran en el cuadro 5.

**Cuadro 5. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS
DE LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO**

Caso N°	Historia clínica N°	Edad gestacional (semanas)	Peso (g)	LABORATORIO DE SEPSIS							BACTERIOLOGIA DE SEPSIS		Evolución		
				Serie roja		Serie blanca			Plaqueta	Eritro 1ª	Ph	EB		HEMOCULTIVO	OTROS CULTIVOS
				Eritrocitos	Eritroblastos	Leucocitos	Neutrófilos								
1	134	29	1.250	N	N	↑	↑	↓	-	↓	↓	Escherichia coli	-	B	
2	250	27	900	N	5	↑	↑	-	-	↓	↓	Enterococo	Asp. gástr.: estafilococo coagulasa (+)	B	
3	466	32	1.850	N	6	↓	↓	-	-	↓	↓	Negativo	Secrc. gástr.: E. coli	B	
4	468	36	2.450	N	3	↑	↑	↓	-	-	-	Klebsiella	Catéter:Klebsiella-Urocultivo: Klebsiella	B	
5	487	32-34	1.580	N	110	↓	↓	↓	-	-	-	Negativo	Asp. gástr. (-)	B	
6	510	32	1.750	N	20	↓	↓	↓	-	-	-	Escherichia coli	-	F	
7	511	31	1.600	N	-	↓	↓	↓	-	-	-	Escherichia coli	Secr. ocular: E. coli - Coprocult.: E. coli	B	
8	534	32	2.300	N	N	↓	↓	↓	-	↓	↓	Escherichia coli	Coprocult.: E. coli	F	
9	548	36	2.230	↓	-	↓	↓	↓	-	-	-	Negativo	Coprocult.: E. coli	B	
10	673	30	1.300	N	4	↓	-	-	-	↓	↓	Pseudomonas	Urocult.: Pseudomonas	B	
11	719	30	1.660	N	-	-	-	↓	-	↓	↓	Negativo	Ampolla: neumococo, estafilococo	F	
12	833	36	2.350	-	12	-	-	↓	-	-	-	Estafilococo	Coprocult.: Citrobacter-Cond. audit.: estaf. áureo	N	
13	851	32	1.700	N	6	↓	-	↓	-	-	-	Pseudomonas	Secr. ocular:Pseudomonas	B	
14	858	40	3.350	N	-	↓	-	↓	↓	-	-	Estafilococo	LCR (-)	B	
15	888	40	2.780	N	6	N	-	↓	↓	-	-	Pseudomonas	Secr. gástr. sonda umbilical (PS)	F	
16	946	40	2.250	N	16	↓	↓	↓	-	-	-	Klebsiella	Absceso (PS)	B	
17	999	32-34	1.900	↓	17	↑	↑	-	-	↓	↓	VDRL (++++)	-	B	
18	1.167	30	1.350	N	6	↓	↓	↓	-	-	-	Escherichia coli	Catéter: E. coli	B	
19	1.186	36	2.200	N	-	N	2	↓	-	↓	↓	Pseudomonas	Coprocult.: Pseudomonas	B	
20	1.197	37	2.950	N	3	N	N	-	-	-	-	Escherichia coli	Catéter: E. coli	B	
21	1.269	32	1.700	N	18	↑	-	↓	-	-	-	Citrobacter	Catéter: Citrobacter	B	
22	1.296	37	2.600	N	-	↓	-	↓	↑	-	-	Pseudomonas	LCR: Pseudomonas	F	
23	1.298	28	950	↓	5	↓	↓	↓	-	↓	↓	Pseudomonas	Asp. gástr.	B	
24	1.302	34	1.500	↓	3	↓	↓	↓	↑	↓	↓	Escherichia coli	Asp. gástr.: E. coli	B	
25	1.318	36	1.430	↑	↑	↓	↓	↓	-	-	-	Pseudomonas	-	B	
26	1.349	33	2.270	N	↑	N	N	↓	-	↓	↓	Klebsiella	Asp. gástr.: Pseudomonas	F	
27	1.338	40	2.900	N	N	↓	N	↓	-	-	-	Pseudomonas	Urocult.: Gram (-)	B	
28	1.373	40	1.780	N	N	↓	-	↓	-	-	-	Pseudomonas	Secr. ocular: Pseudomonas	B	
29	1.419	40	4.600	N	N	↑	↓	↓	-	-	-	-	-	F	
30	1.575	36	2.700	N	↑	↓	↓	↓	-	-	-	-	Sonda endotr.: Pseudomonas	B	
31	1.632	36	2.300	N	N	↓	↓	↓	-	-	-	Proteus	LCR: Proteus	B	
32	1.767	32	1.900	N	N	↑	↑	↓	-	↓	-	Escherichia coli	Urocult.: Pseudomonas	B	
33	1.771	36	2.400	N	N	↓	↑	↓	-	-	-	-	Coprocult.: Klebsiella	B	
34	1.849	37	2.780	N	N	N	N	↓	-	-	-	Escherichia coli	-	B	
35	1.895	30	1.200	N	N	↑	↑	↓	-	-	-	-	C.A.E.: estafilococo Asp. gástr.: Enterobacter	B	
36	1.901	40	3.100	N	N	↓	↓	↓	-	↓	↓	Estafilococo	-	F	
37	1.934	41	3.200	-	-	↓	↓	↓	-	-	-	Enterobacter	Coprocult.: E. coli	B	
38	1.955	31	1.500	↓	↑	↑	↑	↓	-	-	-	Pseudomonas	Asp. gástr.: Pseudomonas	B	
39	1.984	31	1.250	-	-	↓	↓	↓	-	↓	↓	Pseudomonas	Coprocult.: Pseudomonas	B	
40	1.985	33	1.700	-	-	↓	↓	↓	↑	-	-	-	-	B	

Las distintas pautas de la terapia de apoyo inmunológico se resumen en el cuadro siguiente:

Cuadro 6. TERAPIA DE APOYO INMUNOLOGICO

Caso N°	Historia Clínica N°	Edad gestacional (semanas)	Peso (g)	P	S	Exanguinotrasfusión			Evolución
				Fresco	N°	Momento	cm ³ /kg		
1	134	29	1.250	1	1	1	2°	1 1/2 vol	B
2	250	27	900	6	4	2	2° 4°	1/2 vol 1 vol	B
3	466	32	1.850	-	1	1	4°	2 vol	B
4	468	36	2.450	-	2	1	4°	2 vol	B
5	487	32-34	1.580	1	1	1	2°	1 1/2 vol	B
6	510	32	1.750	1	3	1	9°	1 vol	F
7	511	31	1.600	-	-	1	1°	1 1/2 vol	B
8	534	32	2.300	-	-	1	4°	1 vol	F
9	548	36	2.230	-	1	1	2°	1 1/2	B
10	673	30	1.300	1	1	2	1° y 3°	2 vol	B
11	719	30	1.660	-	-	2	2° - 3°	2 vol	F
12	833	36	2.350	2	-	1	4°	2 vol	B
13	851	32	1.700	1	1	1	2°	2 vol	B
14	858	40	3.350	1	1	1	5°	2 vol	B
15	888	40	2.780	5	4	3	9° y 12°	2 vol	F
16	946	40	2.250	3	4	2	3° y 7°	2 vol	B
17	999	32-34	1.900	1	1	1	1°	2 vol	B
18	1.167	30	1.350	4	2	1	3°	1 vol	B
19	1.186	36	2.200	-	4	1	4°	1 vol	B
20	1.197	37	2.950	4	-	3	3° 4° 5°	2 vol	B
21	1.269	32	1.700	3	2	2	5° y 6°	2 vol	B
22	1.296	37	2.600	-	-	2	7° - 9°	2 vol	F
23	1.298	28	950	5	4	2	3° y 4°	2 vol	B
24	1.302	34	1.500	5	3	1	5°	2 vol	B
25	1.318	36	1.430	5	1	4	5° - 7°	2 vol	B
26	1.349	33	2.270	-	-	2	2° - 5°	2 vol	F
27	1.338	40	2.900	3	1	2	2° - 3°	1 1/2 vol	B
28	1.373	40	1.780	2	-	2	4° - 5°	1 1/2 vol	B
29	1.419	40	4.600	3	1	1	4°	2 vol	F
30	1.575	36	2.700	7	-	1	1°	2 vol	B
31	1.632	36	2.300	6	2	2	3° - 4°	2 vol	B
32	1.767	32	1.900	5	5	2	3° - 4°	1 1/2 vol	B
33	1.771	36	2.400	7	1	3	4° 5° 6°	1 1/2 vol	B
34	1.849	37	2.780	2	-	-	2° - 3°	1 1/2 vol	B
35	1.895	30	1.200	6	-	1	3°	1 1/2 vol	B
36	1.901	40	3.100	1	-	1	6°	1 1/2 vol	F
37	1.934	41	3.200	1	-	3	3° - 4°	2 vol	B
38	1.955	31	1.500	2	-	2	1° - 2°	1 1/2 vol	B
39	1.984	31	1.250	7	-	1	3°	1 1/2 vol	B
40	1.985	33	1.700	3	1	2	3° - 4°	2 vol	B

Si bien lo reducido del número de casos no permite extraer conclusiones estadísticamente válidas, los cuadros que siguen ofrecen, si no conclusiones, al menos tendencias, del estudio de las mismas.

En 1973/74 (23 meses) en el mismo servicio se asistieron 27 recién nacidos con cuadros sépticos que recibieron las mismas pautas terapéuticas excepto exanguinotrasfusiones.

En el cuadro siguiente se compara la mortalidad de este período con la del que motiva esta publicación.

Cuadro 7

Comparación de mortalidad neonatal por sepsis entre los períodos 1973/74 y 1974/77

Período	N° de casos de sepsis	Mortalidad	
		Total	%
1973/74 (23 meses)	27	15	55,5
1974/77 (44 meses)	40	8	20

El cuadro 8 desglosa los casos de sepsis del recién nacido de acuerdo con la posible forma de adquisición, no encontrándose diferencias en la evolución ulterior de las mismas.

Cuadro 8
Clasificación de 40 casos de sepsis del recién nacido de acuerdo con el momento de iniciación

Tipo de sepsis	Momento de aparición	N° de casos		Mortalidad	
		Total	%	Total	%
Sepsis adquirida	Después del 3er día de vida	17	42,5	3	17,6
Sepsis connatal	0-3 días	22	55	5	22,7
Sepsis prenatal*	Presente al nacimiento	1	2,5		

* Un caso de lúes congénita.

Los casos que componen la serie tienen como antecedente alteraciones previas de fondo madurativas y/o patología diversa que implican no sólo una reeducación en los mecanismos de defensa sino también la necesidad de aplicar técnicas de terapia intensiva.

Cuadro 9
Relación entre patología de ingreso y desarrollo de sepsis neonatal

Patología	N° de casos		Mortalidad	
	Total	%	Total	%
S.D.R	13	32,5	3	23
Hipoxia perinatal	7	17,5	1	14,2
Rotura prolongada de membranas	9	22,5	1	11,1
Enfermedad hemolítica	3	7,5	1	33,3
Gastroenteritis	1	2,5	1	100
Sin patología	7	17,5	1	100

Cuadro 10
Relación entre alteraciones de crecimiento y/o maduración en sepsis neonatal

Alteración de crecimiento o maduración	N° de casos		Mortalidad	
	Total	%	Total	%
Recién nacidos de término de peso adecuado	6	15	3	50
Recién nacidos con retardo de crecimiento intrauterino	4	10		
Prematuros totales	30	75	5	17
Límite (37-38 s)	3	10	1	33,3
Prematuros intermedios (31-36 s)	19	63,3	5	26,3
Extremos (26-30 s)	8	26,6	1	12,5

Uno de los principales inconvenientes en el manejo de los recién nacidos con sepsis neonatal radica en las dificultades que emanan de su diagnóstico precoz.

En el cuadro 11 se presentan los diversos signos y síntomas con que se presentaron los casos de sepsis neonatal de nuestra serie.

Cuadro 11

Clínica inicial de 40 casos de sepsis del recién nacido

Plaquetopenia	80%
Depresión	77,5%
Ictericia	75%
Alt. térmicas	72,5%
Alt. de neutrófilos	62,5%
Aumento de secreciones gástricas	52,5%
Esclerema	50%
Apneas	47,5%
Acidosis metabólica	37,5%
Alteraciones del peso	17,5%

2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40

El germen causal de los cuadros de sepsis neonatal refleja la ecología del medio y coincide con la bibliografía mundial en el tema. En el cuadro siguiente se resumen los resultados de los hemocultivos efectuados en los 40 casos.

Cuadro 12

Resultados de hemocultivos en 40 casos de sepsis neonatal

	Número de casos		Mortalidad	
	Total	%	Total	%
Pseudomonas	9	22,5	2	22,2
E. coli	9	22,5	2	22,2
Estafilococo	3	7,5	1	33,3
Klebsiella	3	7,5	1	33,3
Enterococo	1	2,5	—	—
Citrobacter	1	2,5	—	—
Proteus	1	2,5	—	—
Enterobacter	1	2,5	—	—
Treponema	1	2,5	—	—
Negativos	8	20	1	12,5

La localización meníngea en el curso de una sepsis neonatal ensombrece el pronóstico, como lo demuestra el cuadro 13.

Cuadro 13

Influencia de la localización meníngea en el pronóstico de sepsis del recién nacido

Localización meníngea	Número de casos		Mortalidad	
	Total	%	Total	%
Con localización meníngea	3	7,5	2	66,6
Sin localización meníngea	37	92,5	6	16,2

La relación entre la precocidad de realización de la exanguinotrasfusión y el éxito del tratamiento se refleja en el cuadro 14.

Relación entre el momento de exanguinotrasfusión y mortalidad

Intervalo entre comienzo de sepsis y realización de exanguinotrasfusión	N° de casos Mortalidad			
	Total	%	Total	%
Exanguinotrasfusión precoz (0-48 horas)	14	35	2	14,3
Exanguinotrasfusión intermedia (48-96 horas)	17	42,5	2	11,7
Exanguinotrasfusión tardía (5-10 días)	9	22,5	4	44,4

Conclusiones

Del análisis de la serie se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. La exanguinotrasfusión de sangre fresca (menos de 24 horas de extraída) heparinizada, reemplazando 1-2 vollemias, utilizada precozmente en el desarrollo de la sepsis neonatal mejora el cuadro clínico reduciendo la mortalidad.

2. La indicación de exanguinotrasfusión en sepsis neonatal estaría dada por un cuadro incipiente de

sepsis y la repetición del procedimiento depende de la evolución desfavorable del proceso.

La indicación más precisa serían los cuadros sépticos que cursan con leucopenia y especialmente con neutropenia.

3. En los días ulteriores se complementará en la forma terapéutica con la administración de sangre o plasma frescos a razón de 20 cm³/kg/día dependiendo de los niveles de hemoglobina.

COMENTARIO DEL DOCTOR JORGE NOCETTI FASOLINO

Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría

Dentro de las causas de mortalidad neonatal y particularmente en la etapa tardía, es indudable que la sepsis determina en nuestro país un alto porcentaje de aquéllas. Su incidencia está en estrecha relación con una deficiente prevención de las infecciones en las maternidades y en los sectores de atención del neonato.

En los últimos años, numerosos trabajos han puesto énfasis en la importancia que, para su tratamiento, tiene el empleo de la exanguinotrasfusión con sangre fresca heparinizada, fundamentando su acción en el aporte de factores humorales y celulares de defensa, en la eliminación de toxinas y bacterias circulantes, etcétera.

Consideramos que determinar el momento preciso de la indicación es de capital importancia, para lo cual se han de

analizar cuidadosamente la sintomatología clínica, los datos aportados por el laboratorio y la posible falta de buena respuesta a los tratamientos previos.

La prestigiosa escuela neonatológica de Córdoba expone su experiencia en este interesante trabajo y sus conclusiones han de contribuir a que en otros centros del país se procure la utilización de aquella terapéutica que a los autores les permitió establecer un significativo descenso en la mortalidad neonatal por sepsis, en especial cuando se instituyó el procedimiento antes del 5° día del comienzo del cuadro.

Podemos agregar que también en el Sector de Patología neonatal del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde, la utilización de la exanguinotrasfusión en numerosos casos de sepsis neonatal graves, nos deparó alentadores resultados.

SUMMARY

There are shown in first place the various factors that predisposes to neonatal sepsis. Then is explained the effect of the exchange transfusion with heparinized fresh blood in this pathology.

Quantitation of serum IgG, IgA and IgM was performed in eight newborns that needed an exchange transfusion during their first week of life.

The screening test was done before the proceeding and at 24 hours, 7 days after and in two cases even 15 days after the exchange transfusion. The results showed no difference in IgG but an increase in IgA and IgM.

There were studied the clinical features in 40 septic newborns since May 1974 to whom it was done an immunologic treatment including exchange transfusion with heparinized fresh blood usually with a volume equal to that of the infant or twice. These treatment was early performed and repeated when necessary.

It's most accurate prescription will be in those septicemias with leukopenia and particularly with neutropenia.

The authors even advice that the administration of fresh blood or plasma the days afterwards is very useful.

With these therapy their neonatal mortality for sepsis came down from 55.5% to 20%.



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

ESTUDIO DE LA CAPACIDAD RENAL DE CONCENTRACION CON PITRESINA NASAL

ROBERTO FELIX REMEDI*, CARLOS ALBERTO BUENO, ALBERTO MAURICIO LUBETKIN
Departamento de Nefrología, Hospital Regional Provincial, Río Cuarto, Córdoba

Se describe un nuevo procedimiento para estimar la capacidad de concentración renal mediante la administración intranasal de 8-lisina-vasopresina.

Cada vaporización provee 2 UI o 7 µg de vasopresina.

La máxima osmolaridad urinaria obtenida con la vasopresina intranasal se compara en los recién nacidos y lactantes con otras pruebas de concentración renal como la deprivación de líquidos y la pitresina inyectable.

Este método puede ser compartido por el niño mayor y el lactante, es de fácil realización, carece de riesgos y los efectos colaterales de la droga son mínimos.

Finalmente se destaca la importancia de esta determinación para evaluar el diagnóstico de localización en las infecciones urinarias por la precocidad con que la capacidad renal de concentración se altera en las pielonefritis.

Arch. Argent. Pediat., 76, 197, 1978.

Introducción

Sabemos que la capacidad renal de concentrar la orina es la propiedad biológica más sofisticada que tiene el riñón.

Resulta de la acción de otras funciones renales como: filtración, reabsorción, secreción y es influida por hormonas (ADH, etc.).

Requiere, además, la integridad del intersticio renal e interrelación de éste con los vasa rectae arteriales y venosos, el asa de Henle, túbulo distal y colector.

Esto justifica la necesidad de incluir su investigación en el estudio de un niño con posible compromiso de la función renal.

Podemos valorarla recurriendo a la prueba de concentración (PC) por deprivación de líquidos o con la administración de la pitresina.

La primera es práctica en el niño mayor pero presenta inconvenientes en los pacientes con poliurias severas o en el lactante que recibe una dieta esencialmente líquida.

La segunda con pitresina, que obvia en parte lo expuesto, tiene problemas relacionados con los efectos colaterales de la droga.

De lo dicho se desprende la utilidad de poder evaluar la capacidad renal de concentración pero con un método que reúna las siguientes condiciones: a) que pueda ser compartido por el niño mayor y el

lactante, b) que permita estudiar aun aquellos pacientes con poliurias importantes que de otra forma (sed imperiosa, deshidratación, etc.) obligan a interrumpir la deprivación de líquidos, c) con efectos colaterales mínimos sin riesgo para el paciente, d) de fácil realización, e) efectivo para los fines propuestos.

En el Departamento de Nefrología del Hospital Regional Provincial de Río Cuarto hemos adoptado el uso de un derivado sintético de la pitresina que pensamos nos permite cumplir con los postulados anteriores.

Material y métodos

Se estudiaron 16 pacientes que se distribuyeron según lo indica el cuadro de la página siguiente.

DROGA: 8-lisina-vasopresina, spray nasal, en frascos plásticos de 5 ml que contienen 185 µg o 50 UI de la droga por ml. Cada vaporización provee aproximadamente 2 UI o 7,4 µg de vasopresina: Diapid Nasal Spray (Sandoz-Basilea).

Las muestras de orina obtenida por micción espontánea se recogieron en frascos en los niños mayores y en bolsas recolectoras de plástico en los recién nacidos y lactantes.

La osmolaridad urinaria se midió por descenso del punto crioscópico con un HALBMIKRO OSMOMETER. (Germany)

* Jefe del Departamento de Nefrología.

Sexo femenino	6
Sexo masculino	10
Edad:	
Recién nacidos, (15 a 48 horas de vida) (RN)	4
Mayores de 6 meses (6 meses a 13 años)	12
Normales*	14
Insuficiencia renal crónica: IRC (síndrome Alport)	
	1
Pielonefritis	1

* Se incluye aquí 1 paciente con infección urinaria extraparenquimatosa (IUEP) y 1 con diabetes insípida pitresinosensible (DIPS), que alcanzaron valores normales demostrando conservación de la capacidad de concentración renal.

METODO: En todos los pacientes se controlaron los signos vitales, ingesta de líquidos y diuresis durante, por lo menos, 12 horas antes del comienzo de la prueba.

En los niños mayores de 2 años se procedió de la siguiente forma: a) Vaciamiento de vejiga (esta muestra se rotuló Orina 0). b) Limpieza de nariz y administración de la 8-lisina-vasopresina, dos vaporizaciones en cada fosa nasal (29,6 µg) teniendo precaución de no introducir demasiado el extremo del

vaporizador para evitar que la droga pase a las vías digestivas donde pierde su efecto. c) Recolección de dos muestras de orina a partir de Orina 0 y con intervalo de 2 horas (se rotularon Orina 1 y Orina 2). d) Los niños permanecieron en ayunas y no se permitió ingesta de líquidos durante la prueba.

En los lactantes las etapas a) y b) fueron iguales a las de los niños mayores de 2 años pero con una vaporización en cada fosa nasal (14,8 µg). c) Recolección de cada micción por separado durante por lo menos 6 horas de modo de poder rotular Orina 1 y Orina 2 a las obtenidas cercanas a las 2 y 4 horas de administrada la pitresina, momento en que generalmente ejerce su máxima acción. d) Se redujo la ingesta de líquidos a la mitad de la habitual durante el desarrollo de la prueba para estimular la concentración y evitar el riesgo de intoxicación hídrica.

En todos los casos los niños permanecieron internados para efectuar controles de peso, signos vitales, sed, piel (palidez, sudoración, cianosis), sistema nervioso (temblores, cefaleas, irritabilidad, etc.) y signos cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, presión arterial, etc.) al comienzo, durante la prueba y al finalizar ésta.

Resultados

El cuadro 1 muestra los datos de los niños estudiados.

CUADRO 1

Caso	Edad	Sexo	MUESTRA		
			Osmolaridad: m Osm/kg		
			0	1	2
1*	8 meses	F	125	370	450
2	14 meses	F	395	780	1160
3	12 meses	M	340	690	840
4	16 meses	F	385	780	795
5**	17 años	M	320	335	370
6	9 años	F	920	1020	1110
7	4 años	F	350	620	725
8	15 horas	M	200	410	495
9	24 horas	M	220	350	500
10	15 horas	M	105	350	890
11	48 horas	M	100	400	592
12	13 años	M	700	890	1200
13	4 años	F	650	700	1150
14	2 años	M	570	700	800
15	3 años	M	600	900	920
16***	3 años	M	630	1140	1200

* Pielonefritis.

** IRC (síndrome de Alport).

*** Infección urinaria curada.

El cuadro 2 y la figura 1 expresan lo referente a los recién nacidos.

CUADRO 2

Muestra	0	1	2
Osmolaridad	mOsm/kg	mOsm/kg	mOsm/kg
Media	156,25	377,50	619,25
D. S.	62,63	32,01	185,93

P= 0,0005

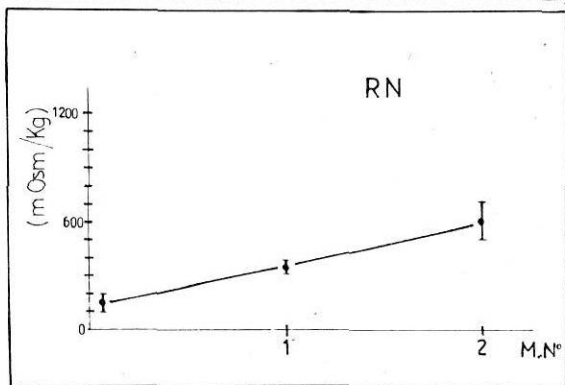


Fig. 1. Media y rango de la concentración renal alcanzada por la pitresina nasal en 4 recién nacidos normales.

El cuadro 3 y la figura 2 expresan lo referente a los niños mayores de 6 meses.

CUADRO 3

Muestra	0	1	2
Osmolaridad	mOsm/kg	mOsm/kg	mOsm/kg
Media	544,50	799,00	937,30
D.S.	197,83	185,44	210,87

P= 0,0005

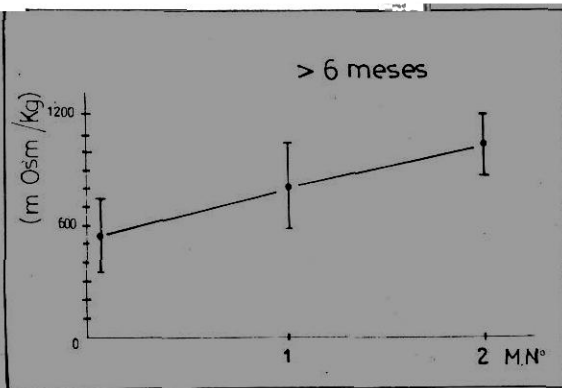


Fig. 2. Media y rango de la osmolaridad urinaria alcanzada en 12 niños mayores de 6 meses por la prueba de la pitresina nasal.

El cuadro 4 y las figuras 3 y 4 muestran los resultados de los niños con IRC y pielonefritis.

CUADRO 4. Insuficiencia renal crónica (caso 5), pielonefritis (caso 1)

Muestra	0	1	2
Osmolaridad	mOsm/kg	mOsm/kg	mOsm/kg
IRC	320	335	370
Pielonefritis	125	370	450

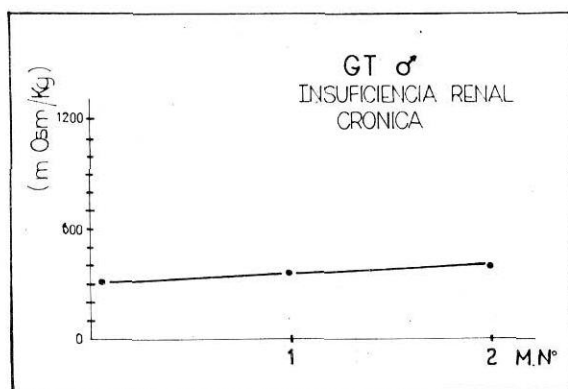


Fig. 3. Falta de respuesta a la pitresina en un caso de insuficiencia renal crónica.

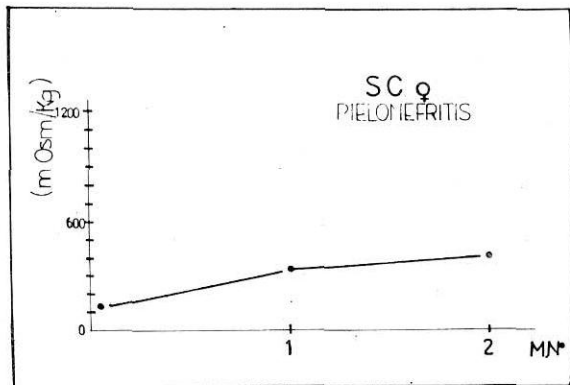


Fig. 4. Infección urinaria parenquimatosa con curva plana que demuestra la pérdida de la capacidad de concentración renal.

El cuadro 5 y la figura 5 refieren lo acaecido en el niño con infección urinaria (caso 16) que curara con la medicación adecuada. Este diagnóstico se certificó por: proteína C reactiva, hemaglutinación, radiología del árbol urinario y conservación de otras funciones renales (concentración, acidificación, filtración).

CUADRO 5

Muestra	0	1	2
Osmolaridad	630	1140	1200

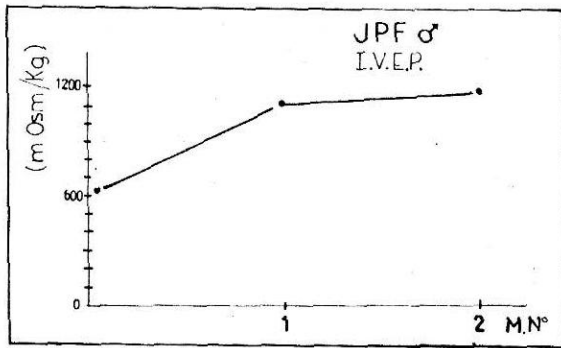


Fig. 5. Infección urinaria curada. Nótese la buena respuesta a la prueba de concentración.

La figura 6 demuestra la correlación de respuesta de la capacidad renal de concentración frente a la privación de líquidos y pitresina nasal.

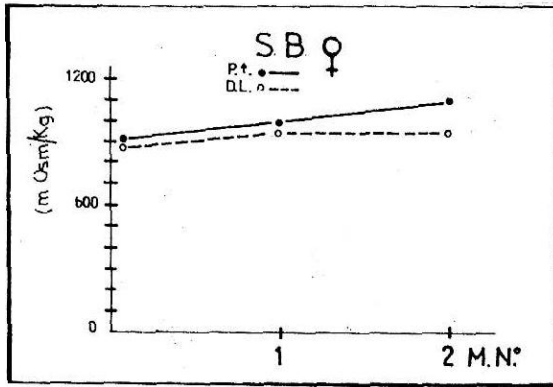


Fig. 6. Obsérvese la buena correlación en la concentración renal alcanzada por la deshidratación por restricción de líquidos y la pitresina nasal.

Reacciones colaterales

Con las dosis administradas no hemos observado ninguna de las propuestas por otros autores (rino-rrhea, congestión nasal, irritación local, cefaleas, piro-sis, cuando hubiere pasaje al tracto digestivo, con-juntivitis, cólicos, tos, disnea, retención de líqui-dos). Es digno de destacar que el paciente con IRC era hipertenso (160/100 mm Hg) y no presentó

variaciones de sus cifras iniciales. No se constataron en ningún caso efectos neurovegetativos (palidez, etc.) ni cambios de presión arterial o pulso.

Comentarios y conclusiones

Aceptamos junto a otros investigadores¹ que todo niño mayor de 2 años, cuya orina alcanza osmolaridades superiores a 825-850 mOsm/kg, conserva intacta su capacidad de concentración renal y que el recién nacido con función renal indemne no concentra la orina más allá de los 750 mOsm/kg, excepto cuando se lo somete a privación de líqui-dos². Revisando los datos obtenidos en la presente comunicación vemos que la técnica propuesta ofrece una posibilidad práctica (fácil ejecución), segura (libre de efectos indeseables) y efectiva (respuesta de concentración renal a la droga de significación estadística) para valorar esta importante función renal y que puede ser incluida en el protocolo de valoración funcional de un presunto nefrópata.

Asimismo, en las infecciones urinarias es donde esta prueba alcanza su mayor importancia.

Ha sido demostrado experimental y clínicamen-te³⁻⁴ que toda bacteriuria de origen renal es capaz de causar cicatriz renal y daño renal progresivo.

Por ello, en presencia de una infección urinaria es menester establecer inicialmente el nivel de infec-ción y para ello debemos valorar, además de los signos clínicos (fiebre, dolor lumbar o renal, etc.), los datos de laboratorio que por la precocidad en aparecer y la facilidad en su determinación ofrezcan la mayor seguridad de un diagnóstico de locali-zación.

El descenso transitorio de la capacidad de con-centración renal en las infecciones renales agudas es un hecho lo suficientemente rápido en su aparición para ser tenido en cuenta y determinado sistemá-ticamente en toda bacteriuria. La pitresina por spray nasal ofrece la posibilidad de hacerlo con seguridad, facilidad y elegancia⁵⁻⁶.

Estimamos que la presente experiencia debe ser ampliada para establecer la dosis ideal de la droga mediante dosis crecientes⁷ e imponer algunas modi-ficaciones en los recién nacidos para lograr con-centración urinaria máxima.

SUMMARY

A new procedure to determine renal concentration capacity by intranasal administration of 8-lysine-vasopressin is described.

Each vaporization provides 2 I.U. (7 µg) of vasopressin.

The maximum urinary osmolarity obtained by intranasal vasopressin in newborn babies and infants is compared with other renal concentration tests such as fluid deprivation and injectable vasopressin (Pitressin®).

This method can be applied to infants and older children it is easily carried out, risk-free and has only minimal collateral effects.

Finally, the importance of this procedure for the diagnosis of the localization of urinary tract infections is emphasized, because of early alteration of renal concentration capacity in the pyelonephritis.

REFERENCIAS

1. Edelmann, C. M.; Barnett, H. L.; Stark, H.; Boichis, H.; Rodríguez Soriano, J.: A standardized test of renal concentrating capacity in children. *Am. J. Dis. Child.*, 114: 639, 1967.
2. Edelmann, C. M. Jr.; Barnett, H. L.; Troupkouv, V.: Renal concentrating mechanism in newborn infants: Effects of dietary protein and water content, role of urea, and responsiveness to andiuretic hormone. *J. Clin. Inv.*, 39: 1062, 1969.
3. Winberg, J.; Bergström, T.; Jacobsoon, B.: Morbidity, age and sex distribution, recurrences and renal scarring in symptomatic urinary tract infection in childhood. *Kidney International*, 8: 101, 1975.
4. Hodson, C. J.; Wilson, S.: Natural history of chronic pyelonephritis scarring. *Br. Med. J.*, 2: 191, 1965.
5. Aronson, A. S.; Svenningsen, N. W.: DDAVP test for estimation of renal concentrating capacity in infants and children. *Arch. Dis. Child.*, 49: 654, 1974.
6. Winberg, J.: Determination of renal concentration capacity in infants and children without renal disease. *Acta Paediatr. Scand.*, 48: 318, 1959.
7. Jones, R. V. H.; De Wardener, H. E.: Urine concentration after fluid deprivation of pitressin tannate in oil. *Br. Med. J.*, 1: 271, 1956.

EL PAPEL DE LAS CREENCIAS POPULARES

MARY LOU MOORE. *El recién nacido y la enfermera*. Ed. Interamericana, Buenos Aires

Existen tres razones por las cuales no podemos ignorar la importancia de las creencias populares:

1) Cuando una creencia es aceptada por una madre (o por un padre) sea que nosotros pensemos o no que tiene alguna validez científica, será valedera a los ojos de la madre y afectará a su hijo antes y después del nacimiento. Muchas de estas creencias no están basadas por lo general en la razón, sino que tienen matices fuertemente religiosos. Por ejemplo, si una madre considera que debe comer ciertos alimentos o realizar determinados actos durante su embarazo para asegurar el bienestar de su hijo, decirle que está equivocada probablemente no la impresione demasiado. "¿Quiénes son ellos para dudar de la sabiduría de mi pueblo?", se preguntará.

2) Un análisis más profundo

de algunas creencias mantenidas por tradición mostrará que no todas carecen de valor. Si podemos trabajar con ciertas creencias, viéndolas como neutras, que no producen beneficio especial pero que tampoco lesionan, estaremos en una mejor posición para manejar aquellas que realmente constituyen una amenaza para el recién nacido.

3) A menudo, las creencias populares llenan una necesidad muy especial en las gentes que las sostienen.

Otro ejemplo de la posible función de la creencia popular son las siguientes maneras mediante las cuales supuestamente se puede predecir el sexo del niño que está por venir:

"Si a una mujer le crece más el vientre durante el embarazo, el niño será hombre."

"Si el padre trae puestas las botas en el momento en que su hijo está naciendo, el niño será hombre."

"Si su primer hijo fue una mujer y ahora desea usted un varón-

cito déle vuelta a su cama."

"Un niño que nace cuando la luna está en menguante será varón" (White, 1961.)

"Si la mujer llevó a su hijo alto será mujer; si lo llevó bajo será hombre."

"Si un niño se mueve por primera vez sobre su lado izquierdo será hombre y viceversa." (Clark, 1966.)

¿No podrían estas creencias reflejar cierto grado de ansiedad respecto del sexo del niño que está por venir, proporcionando una forma de tratar dicha ansiedad, a través de lo que puede parecer una espera que nunca termina? Una vez nacido el niño la ansiedad desaparecerá. Nunca se mira hacia atrás para dar validez a suposiciones anteriores, especialmente cuando éstas han sido incorrectas. Y, en cualquier caso, toda predicción tiene una probabilidad del 50% de ser acertada, porcentaje mucho mayor que el necesario para mantener las tradiciones en circulación activa.

paspaduras ?...

PAÑALES BACTERIOSTATICOS!...

El proceso **BACT-O-SEPTIC** de **Esterilización Bacteriostática** utilizado por La Pañalera, con amplio espectro **bactericida** gram-positivo y gram-negativo, y con un poderoso efecto **bacteriostático**, previene las infecciones y la Dermatitis Amoniácal.

El acondicionamiento de los pañales a **pH 5,5** neutraliza la alcalinización de la orina por descomposición orgánica de la urea, que forma amoniaco. (En casos particulares de extrema acidez, se cambia la formulación).

El **control bacteriológico** de los pañales por laboratorio independiente, asegura a la madre y al pediatra la asepsia continua y perfecta de los pañales.



la pañalera

Av. Donato Alvarez 3488

Tel.: 52-5508/52-5711/51-0294

CON ESTE SERVICIO LA MADRE NO LAVI NI COMPRA PAÑALES

Se le provee a domicilio permanentemente pañales de gasa, con recipiente especial. Y se le retiran los usados.

POLICITEMIA NEONATAL

Comentario clínico y actualización

CARLOS GARBAGNATI*, ERNESTO LUPO*, JOSE M. CERIANI CERNADAS**

La policitemia sintomática constituye una eventualidad frecuente en la patología neonatal y es importante su conocimiento a fin de definirla en forma correcta y normatizar el tratamiento adecuado.

Se la reconoce como causa de diversos cuadros clínicos, principalmente cardiorrespiratorios y neurológicos, pero su sintomatología suele ser muy diversa.

No hay aún acuerdo en cuanto a su definición exacta, aunque en general el diagnóstico se hace con valores del hematócrito venoso central por encima de 60 o 65% y hemoglobina mayor de 20 g%¹⁻⁴.

Tampoco existe una unificación de criterios en el tratamiento, ya que algunos autores recomiendan disminuir el número de eritrocitos en todos los recién nacidos policitémicos, mientras que otros sólo lo indican cuando existe sintomatología clínica³⁻⁴.

Nuestro objetivo es comentar dos recién nacidos que presentaron policitemia sintomática con algunas características en el cuadro clínico no habituales y hacer una revisión del tema, indicando las normas actuales que rigen en nuestro servicio para el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

Observaciones clínicas

Niño A. M.: Fecha de nacimiento 17-7-77, sexo masculino, gesta 3 para 1, embarazo con pequeña metrorragia al 3^{er} mes, edad gestacional 40 semanas. El parto es normal, se realiza en la guardia porque la madre ingresa con dilatación completa y es asistido por un médico obstetra. Ligadura tardía de cordón (entre 1 y 3 minutos). Peso de nacimiento: 2.830 g.

Examen físico: Pletórico; el resto sin particularidades. A las 27 horas de vida se detecta ictericia, existiendo incompatibilidad A/O (madre O positivo, anti A inmunes 1/16; bebé A positivo, Coombs directa positiva). Se coloca en luminoterapia. Hematócrito periférico 70%. A las 48 horas se lo observa deprimido y con temblores.

Se lo encuentra hipotérmico y se detecta hipoglucemia, que se corrige según el tratamiento habitual. Al 3^{er} día la hemoglobina es de 22 g% y el hematócrito venoso central de 66%. Glóbulos rojos: 7 millones. El paciente presenta un nuevo episodio de hipoglucemia sintomática que se mejora reiterando el tratamiento con glucosa hipertónica y un aporte continuo de 10 mg/kg/min.

Al 4^o día manifiesta dificultad respiratoria moderada y un **estridor laríngeo intenso**. A fin de descartar un cuadro infeccioso se realizan punción lumbar, ionograma, radiografía de tórax, pH y gases en sangre, que resultan normales. El hematócrito se mantiene en 70%. Se efectúa una laringoscopia, que resulta normal.

En el curso de ese 4^o día de vida la dificultad respiratoria aumenta paulatinamente y el estridor laríngeo se intensifica en forma notable. Se decide practicar una sangría-trasfusión con plasma A y se realiza un recambio del 20% de la volemia.

Al terminar el procedimiento desaparece el estridor laríngeo y en la hora siguiente su respiración es normal. La evolución posterior es excelente, siendo dado de alta a los 2 días siguientes.

Niño B. L.: Fecha de nacimiento 22-9-77, sexo femenino, madre de 25 años, gesta 2 para 1, edad gestacional 41 semanas. En el embarazo se observaron edemas. El parto fue normal y hubo presentación cefálica, sin sufrimiento fetal. Clampeo de cordón a los 30 segundos. Apgar 9/10. Peso de nacimiento: 3.210 gramos.

A las 4 horas de vida presenta

* Médico asistente de Neonatología.

** Jefe de la Sección Neonatología, Departamento de Pediatría, Hospital Italiano, Buenos Aires.

taquipnea (Silverman de 2). Se coloca en incubadora con una FiO_2 del 70%.

A las 7 horas de vida continúa con la misma sintomatología. Se realizan una radiografía de tórax y glucemia, que son normales, y un hematócrito periférico del 75%. El hematócrito central es del 65%.

A las 28 horas presenta signos más evidentes de dificultad respiratoria, tiene una bilirrubina total de 7,5 mg% y el hematócrito se mantiene en 65%.

Se decide efectuar sangría-trasfusión con plasma isogrupo, recambiando el 20% de la volemia para descender el hematócrito en 10 puntos. El paciente tolera bien el procedimiento y se observa una mejoría gradual de su sintomatología clínica. A las 48 horas de vida está asintomático y el hematócrito central es del 54%. Es dado de alta al 5º día de vida después de haber permanecido 72 horas en luminoterapia.

Comentario

En el primer paciente la policitemia la atribuimos al clampeo tardío del cordón umbilical que, como es sabido, produce una trasfusión placentaria con aumento del volumen sanguíneo y principalmente del volumen eritrocitario⁵.

Es remarcable la asociación con hipoglucemia, hecho descrito con frecuencia en la literatura, que si bien puede ser imputable a una menor absorción de glucosa en el intestino provocada por las alteraciones hemodinámicas secundarias a hiperviscosidad sanguínea, su mecanismo aún no está aclarado⁶.

Pero lo más destacable en este niño es la presencia del **estrídor laríngeo inspiratorio**, que fue progresivamente más intenso y que atribuimos a la policitemia ya que desapareció en forma rápida aun antes de terminado el

procedimiento de recambio. No hemos encontrado en la bibliografía ninguna mención que incluya al estrídor laríngeo dentro de la amplia gama de sintomatología que estos niños presentan³.

En el segundo paciente no hubo, aparentemente, causa que justificase la policitemia, ya que era un recién nacido de término y sin ninguna patología neonatal. Probablemente, y aun cuando no fue estudiado en este caso, el diagnóstico más factible sea el de trasfusión maternofetal. Este puede ser confirmado por varios métodos: el hallazgo de glóbulos rojos maternos en la sangre del recién nacido, la disminución de la hemoglobina fetal por debajo de los niveles fisiológicos y por la presencia de valores elevados de inmunoglobulinas M o A en el suero del recién nacido. Este niño presentó sintomatología predominantemente respiratoria, que desapareció luego de unas horas de finalizado el procedimiento de recambio.

Discusión

La sintomatología atribuible a la policitemia está vinculada con un mecanismo fisiopatológico común —la hiperviscosidad sanguínea—, producido por el elevado volumen eritrocitario^{4,7-8}.

Esto provoca aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en la microcirculación, entorpeciendo el recambio gaseoso y metabólico en los tejidos.

La viscosidad de la sangre se eleva en progresión geométrica con valores de hematócrito superiores al 60%, y pequeños aumentos en los niveles de éste acarrean incrementos importantes en la viscosidad^{4,9}.

Este concepto es de gran importancia en neonatología, ya que los valores fisiológicos del hematócrito en el recién nacido se encuentran entre 55 y 60%

(varían con la edad gestacional), es decir, muy cerca de las cifras consideradas como patológicas.

La etiología de la policitemia en el período neonatal es muy amplia, pero sólo unas pocas causas bien definidas son las frecuentes. Estas son:

1. Retardo del crecimiento intrauterino: Si bien el mecanismo fisiopatológico no es suficientemente conocido, en los casos con malnutrición fetal suele existir hipoxia crónica que actuaría como estímulo de la eritropoyesis¹. En un estudio se encontró que los recién nacidos de bajo peso (hijos de madres toxémicas)¹⁰ presentaban policitemia en más del 30% de los casos.

2. Hijo de madre diabética: La policitemia es usual en hijos de diabéticas, principalmente a aquellas insulino dependientes.

Su causa no es totalmente clara y en algunos estudios se ha hallado un volumen eritrocitario normal pero con volumen plasmático menor¹¹. Según estos resultados el mecanismo sería entonces el de la hemoconcentración.

3. Trasfusión placentaria: El ejemplo más típico lo constituye el clampeo tardío del cordón umbilical, en el cual un volumen importante de sangre pasa de la placenta al recién nacido.

Se ha demostrado que la trasfusión del volumen eritrocitario es de mayor cuantía que la del volumen plasmático, lo cual explica la causa de la policitemia^{5, 12-13}. También se conoce actualmente, y varios estudios así lo han probado, que en los casos de sufrimiento fetal agudo existe una trasfusión placentaria hacia el feto, lo cual puede causar hipervolemia y/o policitemia¹⁴⁻¹⁶. El mecanismo de esta trasfusión no ha sido aún aclarado, pero es evidente que se rela-

ción con algunos de los cambios circulatorios que el feto debe realizar para adaptarse a la asfíxia¹⁷.

4. Trasfusión materno-fetal:

En algunas situaciones se ha demostrado una transfusión importante de sangre materna hacia el feto sin que alguna causa aparente lo explique¹⁸. El diagnóstico puede hacerse en el recién nacido encontrando valores de hemoglobina A mucho mayores que lo habitual, así como también cifras anormalmente altas de inmunoglobulinas M y A y el hallazgo de eritrocitos maternos en la circulación.

5. **Trasfusión feto-feto:** En aquellos embarazos gemelares con placentación monocorial (y en general biamniótica) existe la posibilidad de que haya comunicaciones vasculares entre ambas placentas. De esta manera habría pasaje de sangre de un feto a otro, convirtiéndose el primero en trasfusor y el segundo en transfundido. Si el volumen es importante pueden entonces producirse anemia y policitemia, respectivamente¹⁹. Se calcula que aproximadamente en un 20% de las placentas monocoriales hay transfusión intergemelar²⁰ y ésta debe sospecharse cuando existe una diferencia de 5 g o más de hemoglobina entre ambos recién nacidos.

6. Existe un grupo de **misceláneas** en que se incluyen recién nacidos con síndrome de Down²¹, hiperplasia suprarrenal congénita²² y en hijos de madres hipertiroideas²³, en quienes la policitemia suele ser frecuente pero su etiología no bien definida.

Sintomatología

La policitemia neonatal no presenta síntomas específicos. Los más comunes son cardiopulmonares y neurológicos^{3,24}. En general pueden corresponder a

diversas patologías: cardiopatías, síndromes de dificultad respiratoria, encefalopatía anoxia-quémica²⁵, persistencia de circulación fetal²⁶⁻²⁷, hipoglucemia, hipocalcemia²⁸, etcétera.

El diagnóstico es realizado teniendo en cuenta los antecedentes mencionados y los valores de hematócrito central y hemoglobina.

Entre los signos cardiopulmonares los más frecuentes son dificultad respiratoria, cianosis, taquicardia e insuficiencia cardíaca.

Los síntomas neurológicos son variables: desde depresión y letargia hasta convulsiones tónico-clónicas generalizadas o focalizadas. Los temblores son frecuentes pero constituyen un signo muy poco específico.

La policitemia puede también provocar riesgo más alto de hiperbilirrubinemia, en especial en los recién nacidos pretérminos. En un estudio²⁹ se encontró relación directa entre el volumen eritrocitario y las cifras de bilirrubina, siendo ambos parámetros más elevados en aquellos prematuros con clampeo tardío del cordón umbilical.

También se describen, como riesgos potenciales, trombosis arterial y venosa, hemorragia pulmonar²³ y enterocolitis necrotizante³⁰, en la cual la isquemia es uno de los factores determinantes.

Tratamiento

Como comentamos anteriormente, no hay una norma definida en cuanto a la conducta terapéutica activa a adoptar en estos niños.

El tratamiento de elección consiste en realizar un recambio parcial de sangre entera por plasma (eventualmente puede usarse solución fisiológica o albúmina). En general se recambia del 10 al 20% de la volemia, pero existen

fórmulas para conocer el volumen exacto a recambiar.

La controversia surge de la siguiente pregunta: ¿cuándo debe indicarse la sangría-trasfusión? Algunos, basados especialmente en los niveles peligrosos de la viscosidad sanguínea, sugieren realizarla en todos los recién nacidos con hematócrito central mayor de 60 a 65%, tengan o no síntomas⁴. Nosotros adoptamos, por ahora, una conducta algo más expectante y hacemos el recambio en aquellos pacientes sintomáticos (con alguno de los síntomas comentados) que presentan un hematócrito central de 65% o más o una hemoglobina de 22 g o más.

En algunos casos menos frecuentes, con valores de hematócrito superiores al 75% o hemoglobina mayor de 25 g%, el recambio se indica igualmente, aun sin la presencia de síntomas, por los elevados riesgos que estos niños tienen a causa de la altísima viscosidad sanguínea.

El procedimiento suele ser muy bien tolerado, pero no debe dejar de tenerse en cuenta que en general obliga a una canalización umbilical con los riesgos potenciales que ella implica.

Creemos que la indicación del recambio debe ser hecha con un criterio adecuado, no abarcando todos los casos (en los cuales seguramente habría varios en los que sería innecesario) pero tampoco demorándolo en aquellos con síntomas aún leves, como taquipnea o temblores, ya que los resultados suelen ser espectaculares y se evitan los riesgos importantes de la hiperviscosidad sanguínea.

Hemos efectuado el comentario de dos observaciones clínicas y una breve revisión del tema, la cual consideramos necesaria a fin de poder conocer mejor y tener definiciones terapéuticas más homogéneas en esta patología frecuente del período neonatal.

REFERENCIAS

- Humbert, J. R.; Abelson, H.; Hathaway, W. E.: Polycythemia in small for gestational age infants. *J. Pediatr.*, 75, 812, 1969.
- Danks, D. M.; Stevens, L. H.: Neonatal respiratory distress associated with a high hematocrit reading. *Lancet*, 2, 499, 1964.
- Gatti, R.; Muster, A. J.; Cole, R.; Milton, P.: Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardiorespiratory abnormalities. *J. Pediatr.*, 69, 1063, 1966.
- Kontras, S.: Policitemia y síndrome de hiperviscosidad. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*, 919, 1972.
- Yao, A.; Lind, J.: Placental transfusion. *Am. J. Dis. Child.*, 127, 1974.
- Haorth, J. C.; Dilling, L.; Younoszai, M.: Relation of blood glucose to hematocrit, birthweight and other baby measurements in normal and growth retarded newborn infants. *Lancet*, 2, 901, 1967.
- Baum, R.: Hyperviscous blood and perinatal pathology. *Pediat. Res.*, 1, 288, 1967.
- Sommer, A.; Kontras, S.: Studies of blood viscosity in the normal newborn. *Biol. Neonate*, 17, 441, 1971.
- Fouron, J. C.; Hebert, F.: The circulatory effects of hematocrit variations in normovolemia newborn lambs. *J. Pediatr.*, 82, 995, 1973.
- Ceriani Cernadas, J. M. y Rossato, N. E.: Toxemia materna: efectos sobre el recién nacido. *Arch. Arg. Pediat.* N° 1, 11, 1977.
- Klebe, J. y col.: Blood volume on premature infants of diabetic mothers correlated with the time of clamping of the umbilical cord. *Acta Paediatr. Scand.*, 61, 559, 1972.
- Lanzkowsky, P.: Effects of early and late clamping of umbilical cord on infant's haemoglobin level. *Br. Med. J.*, 2, 1777, 1960.
- Oh, W.; Blankenship, W.; Lind, J.: Further study of neonatal blood volume in relation to placental transfusion. *Ann. Paediatr.*, 207, 147, 1967.
- Yao, A.; Wist, A.; Lind, J.: The blood volume of the newborn infant delivered by caesarean section. *Acta Paediatr. Scand.*, 55, 585, 1967.
- Flod, N.; Ackerman, B. D.: Perinatal asphyxia and residual placental volume. *Acta Paediatr. Scand.*, 60, 433, 1971.
- Yao, A. C.; Lind, J.: Blood volume in the asphyxiated term neonate. *Biol. Neonate*, 21, 199, 1972.
- Omory, K. y col.: Placenta to fetus transfusion in utero during acute hypoxia in fetal lamb (abstract). *Pediat. Res.*, 7, 396, 1973.
- Michael, A. F. (h.); Mayer, A. M.: Maternal-fetal transfusion as a cause of plethora in the neonatal period. *Pediatrics*, 28, 458, 1961.
- Rausen, A. R.; Seki, M.; Strauss, L.: Twin transfusion syndrome. A review of 19 cases studied at one institution. *J. Pediatr.*, 66, 613, 1965.
- Oski, F.; Naiman, J. L.: *Hematologic problems in the newborn*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1966.
- Weinberger, M.; Oleinick, A.: Congenital marrow dysfunction in Down's syndrome. *J. Pediatr.*, 77, 273, 1970.
- Gold, A. P.; Michael, A. F.: Congenital adrenal hyperplasia associated with polycythemia. *Pediatrics*, 23, 727, 1969.
- Gross, S.; Melhorn, D.: "Problemas hematológicos". En *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. Klaus, M. y Fanaroff, A. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1975.
- Wood, J. L.: Plethora in the newborn infant, associated with cyanosis and convulsions. *J. Pediatr.*, 54, 143, 1959.
- Volpe, J.: Lesión cerebral perinatal por hipoxia-isquemia. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*, vol. 23, n° 3, pág. 383, agosto de 1976.
- Gersony, W. M.: Persistence of the fetal circulation: a commentary. *J. Pediatr.*, 82, 1103, 1973.
- Siassi, B.; Golberg, S. y col.: Persistent pulmonary vascular obstruction in newborn infants. *J. Pediatr.*, 78, 610, 1971.
- Ceriani Cernadas, J. M.: Alteraciones metabólicas en el período neonatal: hipoglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. *Rev. Hospital de Niños*, XXIII, 222, 1976.
- Saigal, S. y col.: Placental transfusion and hyperbilirubinemia in the premature. *Pediatrics*, 49, 406, 1972.
- Hakanson, D.; Oh, W.: Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. *J. Pediatr.*, 90, 458, 1977.

Terapia de apoyo inmunológico (viene de pág. 195).

REFERENCIAS

- Davis, P. A.: Bacterial infection in the fetus and newborn. *Arch. Dis. Child.*, 46: 1, 1971.
- Wilson, H. D.; Bichenwald, H. F.: Sepsis neonatorum. *Pd. Clin. North Am.*, 21: 571, 1974.
- Halac, J.; Arias, M. E.; Blanche, R.; Decia, O.; Pronsa-to, J.; Castagno, V.; Riolo, G.; Illanes, L. M.; Curvas de mortalidad perinatal y sus posibles causas en 33.045 nacimientos. *Actas de Congresos de Pediatría*. Tomo II, pág. 331, 1974.
- Gottoff, S. P.: Neonatal immunity. *J. Pediatr.*, 85: 149,
- Stossel, T. P.; Alper, C. A.; Rosen, F. S.: Opsonic activity in the newborn: Role of properdin.
- Gluck, L.; Silverman, W. A.: Phagocytosis in premature infants. *Pediatrics*, 20: 951, 1957.
- Forman, M. L.; Stiehm, E. R.: Impaired opsonic activity but normal phagocytosis in low birth-weight infants. *N. Engl. J. Med.*, 281: 926, 1969.
- Wright, W. C.; Bownie, J. A.; Herbert, J.; Stiehm, R.: Decrease Bactericidal activity of leukocytes of stressed newborn infants. *Pediatrics*, 56: 579, 1975.
- Stiehm, R.: Leukocyte function in normal and infected neonates. *J. Pediatr.*, 85: 429, 1974.
- Graw, R. G.; Herzig, G.; Perry, S. E.; Menderson, E... Normal granulocytes transfusion, with fresh whole-blood on refractory septic shock. *Am. Surgery*, 38: 49, 1972.
- Levinson, S. A.; Hume, D. M.: Effect of exchange transfusion with fresh wholeblood on refractory septic shock. *Am. Surgery*, 38: 49, 1972.
- Torrado, A. M.; Mazzouni, M.; Prodhom, L. S.: L'exanguinotransfusion comme moyen thérapeutique dans les sepsis neonatales compliquées de sclereme. *Soc. Suisse Ped. Congress de Geneve (15-17 juin)*, 1973.
- Prodhom, L. S.; Choffat, J. M.; Frenck, N.; Mazouni, M.; Relier, J. P.; Torrado, A.: Care of the seriously ill neonate with hyaline membrane disease and with sepsis (sclerema neonatorum). *Pediatrics*, 53: 170, 1973.
- Salle, B.; Monnet, P.: Modalités thérapeutiques des états septiques neonatoux. *Pediatric*, 31: 155, 1976.
- Podolsak, B.: Thrombopoiesis in newborn infants after exchange blood transfusions. *Zkinderheilk*, 144: 13, 1973.

PROGRAMA DE EDUCACION CONTINUA

JOSE RAUL VASQUEZ**

La planificación de un programa de educación continua para médicos, más aún tratándose de pediatras, requiere consideraciones de diversa naturaleza —médicas, sanitarias, pedagógicas, administrativas, etc.— para poder ubicar con precisión todo cuanto debe involucrar.

En efecto, definimos a la pediatría —con la mayoría— no como una **especialidad**, sino como toda la medicina de una época de la vida caracterizada por el crecimiento y desarrollo y en consecuencia maduración del hombre, que se extiende desde la concepción de un nuevo ser hasta el final de la adolescencia.

Por la extensión y por las particularidades de este período, el pediatra, más que cualquier otro profesional médico, deberá enfocar tanto la salud como la enfermedad en su triple aspecto biopsicosocial.

Durante los últimos 50 años y especialmente durante las 2 últimas décadas, los adelantos técnicos han sido de tal magnitud que determinaron cambios profundos no sólo en los contenidos de las distintas disciplinas universitarias, sino también en las condiciones y los medios en los cuales ellas se desarrollan.

La medicina no ha escapado a esta renovación vertiginosa, según veremos enseguida.

Así por ejemplo, van Gelder¹ cita que la Comisión Carnegie, de alta educación de los Estados Unidos, manifiesta que la información médica llega parcialmente a la obsolescencia entre los 5 y los 10 años y que los médicos son probablemente incompetentes en varias áreas dentro de los 15 años siguientes a su graduación.

Otros autores, como Doxiadis², destacan que la práctica médica es una actividad humana que no puede estar encerrada en sí, sino relacionada con el cambiante mundo cultural, económico, social y aun político.

Si tenemos presente —continúa el autor— que estos cambios inciden en los servicios de salud de cada país, resulta claro que el pediatra necesita una constante actualización de esos conocimientos para poder realizar un trabajo acorde con la realidad.

Este constante agregado de nuevos conocimientos, que deben ser asimilados y empleados, es lo que determina la necesidad del estudio permanente para no caer, al cabo de pocos años, en la obsolescencia.

Hasta ahora, manifiesta Sjolín³, dicho estudio permanente ha estado durante mucho tiempo relacionado con las inquietudes individuales de cada médico, mediante la lectura de libros y revistas y de encuentros de diferente clase —congresos, simposios, jornadas, seminarios, etc.—, que han sido más o menos eficaces según la motivación y disponibilidad en tiempo y los tópicos elegidos. Sin embargo, la rapidez del avance de la medicina se ha convertido cada vez en un problema mayor para la formación individual del médico, en el aspecto de su **autoeducación**, por las dificultades en la selección del material (libros, periódicos, seminarios, conferencias, etc.), las cuales se ven aumentadas, según nuestra opinión, por los obstáculos para que esta información llegue a lugares apartados del país.

Esta situación de insuficiencia y frustración, a la que arribó la autoformación médica, forzó a las autoridades suecas —en este caso— a preguntarse cuál podría ser el mejor sistema de educación médica continua; aún no se ha podido dar una respuesta definitiva a este interrogante.

Consignamos, además, como un hecho importante, que en el último Congreso Internacional de Pediatría, realizado en Nueva Delhi en octubre de 1977, en el capítulo destinado a educación médica casi sólo se trataron temas relacionados con la educación continua del graduado⁴.

* Trabajo presentado en el curso de tecnología educacional aplicada a un programa para graduados de la Sociedad Argentina de Pediatría, mayo de 1978.

** Profesor Titular de Pediatría, U.B.A.

No podemos dudar de que en la actualidad existen muchas limitaciones para la autoeducación en lugares apartados, en los cuales se accede a la información preferentemente escrita —revistas, apartados, libros—, ya que la oral —conferencias, cursos— es de más difícil programación, pues implica el desplazamiento de docentes y exige la elaboración de planes coherentes, continuos y prolongados de educación, que reúnen un número importante de concurrentes.

Además de los aspectos tratados han aparecido **problemas pedagógicos** que no pueden soslayarse y que están relacionados con los nuevos postulados de la docencia, puesto que en estos momentos se cuestionan cada vez con mayor énfasis los programas tradicionales, así como la metodología, los cuales han sido analizados en todas sus proyecciones en "Enseñanza de la pediatría"⁵ (artículo publicado en 1977 en *Archivos Argentinos de Pediatría*).

Teniendo en cuenta estos postulados nos queremos referir a dos aspectos importantes que fueron señalados —en el mencionado Congreso— por autores de países y aun continentes diferentes.

Uno de los aspectos es el señalado por van Gelder¹, quien cree que el método más efectivo para el entrenamiento del graduado es su relación activa con los pacientes y sus problemas, durante su tiempo de entrenamiento, con nuevos procedimientos diagnósticos o nuevas modalidades terapéuticas. Para una mejor retención es conveniente asociar las nuevas ideas y técnicas con la experiencia actual de los participantes.

Lo mencionado significa, desde nuestro punto de vista, desarrollar la actividad docente en los lugares específicos de trabajo, conservando por otra parte el ritmo habitual de éste, sin interferir en la asistencia.

Para este aspecto podríamos recordar el siguiente aforismo: "Si lo oigo, lo olvido; si lo veo, lo recuerdo; si lo hago, lo sé".

Otro aspecto que queremos destacar es el señalado por Señecal⁶⁻⁷, quien en un trabajo que le pertenece aborda la metodología de la educación continua puntualizando las dificultades que presenta la enseñanza de la medicina en un grupo que ya ha adquirido una gran experiencia profesional, comparándolo con el de los jóvenes estudiantes que deben incorporar recién las bases del ejercicio profesional.

Nos parece interesante, por nuestra parte, destacar dos factores también importantes. El primero se refiere a las motivaciones que pueden determinarse en el campo médico para el aprovechamiento de estos cursos, por un lado, y para la evaluación de éste, por otro.

En efecto, la experiencia en varios países ha demostrado el poco interés que despiertan en un comienzo estos cursos y las dificultades de todo

orden que es necesario vencer, sea por inercia o por incomprensión de los propósitos que se persiguen.

Con respecto a la evaluación consideramos que deben existir dos vertientes, es decir, la valoración de la enseñanza impartida en el curso en sí y además el aprendizaje de los concurrentes, aunque estamos convencidos de que, por razones operacionales, se debe comenzar siempre por la primera.

En un programa de esta naturaleza no pueden soslayarse los contenidos del curso que deben estar, en primer término, dirigidos a las necesidades de la población; en nuestro caso, a la población infantil.

Esta reflexión obliga a la aclaración de que el curso **no puede ser de ninguna manera fruto del modo de pensar de los docentes ni una satisfacción personal de los concurrentes, sino que en primer lugar debe cumplimentar las necesidades de la población; los docentes aportarán su experiencia y conocimiento al respecto.**

Sobre la base de estas reflexiones de orden general, de la experiencia adquirida en otros cursos anteriores y de nuestra actuación desde hace 3 años en la provincia de Jujuy, proponemos el programa de educación continua que desarrollamos en esta provincia.

En resumen, podemos decir que la educación continua no es un esnobismo ni nació por generación espontánea a comienzos del siglo, ya que antes no tenía razón de ser y ahora, sí. Ella es consecuencia de las dificultades que existen para la autoinstrucción (actualmente se publican más de 100.000 revistas por año y se han descrito hasta 35.000 enfermedades o síndromes). Para que sea efectiva se deben enseñar los adelantos o conocimientos de las ciencias médicas con metodología moderna, en reuniones grupales, en hospitales, al pie de la cama del enfermo.

Consideraremos para dicho cometido los siguientes aspectos:

- * Área de la experiencia
- * Destinatarios del programa
- * Propósito de los docentes
- * Objetivos generales
- * Objetivos específicos
- * Docentes
- * Técnicas docentes
- * Programa temático (tentativo)
- * Estructuración del equipo docente
- * Implementación
- * Motivación: difusión oral y escrita de los cursos
- * Evaluación del curso
- * Intercambio médico (becas)
- * Coordinación
- * Movilidad
- * Duración del curso.

Area de la experiencia

Toda la provincia, con sus cuatro regiones sanitarias.

Destinatarios del programa

Todo el personal médico y paramédico de la provincia.

Propósitos de los docentes

* Mantener constantemente actualizados los conocimientos pediátricos de acuerdo con las necesidades de la población y los programas sanitarios de la provincia.

* Conducir la enseñanza y el aprendizaje de la pediatría como la medicina de una etapa de la vida caracterizada por el crecimiento y el desarrollo, enfocándola en su triple aspecto biopsicosocial.

* Modificar actitudes en el acto médico y en la relación médico-pacientes.

* Promover la aplicación del método científico en las actividades curriculares.

* Entrenar en la formación de grupos de trabajo interdisciplinarios.

* Desarrollar la actividad docente en los lugares específicos de trabajo, conservando el ritmo habitual de la actividad asistencial.

* Estimular el autoperfeccionamiento permanente.

* Establecer con valor de norma la autocritica permanente de los comportamientos del acto médico.

* Facilitar el acceso a la información sobre las causas más frecuentes de la morbimortalidad infantil en nuestro país y discutir posibles soluciones.

* Hacer llegar la bibliografía más importante y reciente sobre todo tema vinculado con la pediatría.

* Establecer una constante comunicación entre los diversos planteles profesionales de los centros urbanos y rurales, creando asimismo un centro docente en la capital de la provincia para cumplir con estos fines.

* Fomentar la actividad médica como un acto docente que se proyecta a la población.

* Evaluar a través de un sistema continuo-periódico que verifique los aprendizajes y posibilite, a la vez, la crítica de la enseñanza impartida.

Objetivos (para los concurrentes)

* Generales:

– Contribuir a mantener y elevar el nivel pediátrico de la provincia.

– Favorecer el intercambio pediátrico a nivel universitario.

– Colaborar para mejorar los niveles sanitarios y docentes locales.

* Específicos:

– Afianzar el proceso de autoeducación médica.

– Ofrecer apoyo técnico en la solución de problemas regionales.

– Ejercitarse en el empleo de nuevos recursos técnicos.

– Capacitarse en la actividad médica en terreno.

Docentes

De la Segunda Cátedra de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires y de otros centros universitarios, designados por el director del programa, con la participación de docentes elegidos entre los pediatras del Hospital de Niños de San Salvador de Jujuy.

Técnicas docentes

Preferentemente reuniones grupales en servicios hospitalarios o centros periféricos, efectuando:

* Comentarios de historias clínicas

* Presentación de enfermos

* Discusiones anatomoclínicas

* Reuniones bibliográficas

* Ateños de actualización de temas

* Reuniones multidisciplinarias de organización de servicios.

Programa temático (tentativo)

* Adecuado a las necesidades pediátricas de la población y de los profesionales.

* Dinámico y múltiple y relacionado no sólo con la pediatría y la salud pública actual, sino con las expectativas para el futuro.

Estructuración del equipo docente

* Dos docentes de la Capital Federal visitarán mensualmente la provincia y permanecerán en ella 1 semana, desarrollando sus actividades en zonas sanitarias ya señaladas con antelación. Además, uno o dos docentes del Hospital de Niños de San Salvador de Jujuy se trasladarán 1 o 2 veces por semana a cada una de las tres zonas sanitarias no visitadas por el equipo de la Cátedra.

Implementación (roles y actividades)

* Nivel intermedio (médicos de la provincia)

– Manejo directo de niños internados en horario matutino, compartidos por médicos de planta y el cuerpo médico.

– Atención en centros periféricos.

* Nivel superior (docente, duración: 7 días)

– De la Segunda Cátedra de Pediatría (UBA):

- Lunes a viernes, matutinas: Participación efectiva en la actividad asistencial en el hospital; supervisión rotativa en centros periféricos o consultorios externos por la tarde; organización de pases de sala (no menos de tres); una reunión de ateneo anatómico-clínica, preferentemente sobre tópicos de enfermos; reuniones bibliográficas.

- Lunes a viernes, vespertinas: Mesa redonda para tratar problemas surgidos durante la actividad matutina con la participación de los médicos provenientes de toda la provincia.

- Lunes a viernes, nocturnas: Actualización de temas de interés general.

- Los días sábados por la mañana: Reuniones de alto nivel, con autoridades, en distintos establecimientos.

— Del Hospital de Niños "Doctor Héctor Quintana":

- Uno o 2 días por semana uno o dos docentes del hospital visitarán una zona sanitaria.

Motivación

- * Durante el mes, el cuerpo médico pediátrico recibirá por lo menos dos apartados —de ser posible tres— sobre algunos de los temas que los docentes consideren de interés para favorecer sus tácticas.

- * En lo posible, los docentes entregarán resúmenes sobre temas específicos que fueran tratados durante la semana.

Evaluación del curso y del programa

Será efectuada siempre en forma bidireccional, es decir, se evaluarán el programa y los concurrentes; se realizará:

- * Durante cada rotación docente
- * Cada 6 meses, por un grupo docente
- * Una vez por año en forma global
- * Durante cada rotación por el coordinador y concurrentes.

Intercambio médico (becas)

Se tratará, en lo posible, de desarrollar este intercambio del interior a la capital de la provincia y de esta última a la Capital Federal.

Coordinación del curso

El coordinador del curso desarrollará sus actividades, permanentemente, en las distintas áreas de la provincia para poder comprobar el nivel de aprovechamiento de los médicos y a fin de discutir luego, con el cuerpo docente, modificaciones para la agili-

zación de aquél.

- * Mantendrá con el director del curso o quien se designe, correspondencia semanal.

- * Durante la semana docente acompañará a los profesores por los diversos lugares que deben recorrer en la provincia.

- * Será el encargado de programar las semanas docentes con un mes de antelación y diseñar a fin de año las actividades tentativas del período siguiente.

Movilidad

- * A las diferentes regiones sanitarias según las especificaciones del programa.

- * En cualquier caso emergente en el que se necesita apoyo docente.

Duración del curso

- * En principio, 5 años a partir de la fecha.

Esquema sintético del programa

- * Planificación anual entre el coordinador y el director del curso.

- * Concurrencia trimestral o semestral de tres docentes.

- * Concurrencia mensual de dos docentes de la cátedra, ocasionalmente tres, y de dos del Hospital Quintana a cada una de las cuatro zonas sanitarias.

- * Envío mensual de resúmenes sobre temas actualizados.

- * Entrega de resumen sobre los temas a tratar en mesas redondas.

- * Actividades en los establecimientos de las cuatro áreas sanitarias de la provincia.

- * Práctica docente: Pases de sala, discusión de casos clínicos, presentación de enfermos, ateneos anatómico-clínicos y bibliográficos, discusiones grupales (foros, paneles, mesas redondas, etcétera).

- * Evaluación recíproca bidireccional (docentes-concurrentes) mensual, trimestral y semestral.

- * Evaluación global del programa a diferentes niveles una vez por año.

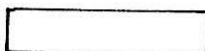
PREMISA IMPORTANTE: El curso no empieza y termina con la semana docente: dura todo el año.

CRONOGRAMA DE EDUCACION MEDICA CONTINUA

1 9 7 8				
ABRIL	3-4 / 7-4	10-4 / 14-4	16-4 / 22-4	24-4 / 28-4
	Coordinación: Docentes Hospital "Quintana"	* Tilcara * Humahuaca * Maimará	* Ramal	* La Quiaca * A. Pampa
MAYO	8-5 / 12-5	15-5 / 19-5	21-5 / 27-5	29-5 / 2-6
	* Perico	* Yuto * Libertador	* La Puna * La Quiaca	* San Pedro * Fraile
JULIO	3-7 / 7-7	10-7 / 14-7	16-7 / 22-7	24-7 / 28-7
	* Perico	* Yuto * Libertador	* La Puna * La Quiaca	* San Pedro * Fraile
AGOSTO	7-8 / 11-8	14-8 / 18-8	20-8 / 26-8	28-8 / 1-9
	* Maimará * Tilcara * Humahuaca	* La Quiaca * A. Pampa	* Ramal	* Perico
SETIEMBRE	4-9 / 8-9	11-9 / 15-9	17-9 / 23-9	25-9 / 29-9
	* Tilcara * Maimará * Humahuaca	* San Pedro * Fraile	* La Puna * La Quiaca	* Yuto * Libertador
OCTUBRE	3-10 / 6-10	9-10 / 13-10	15-10 / 21-10	23-10 / 27-10
	* Perico	* La Quiaca * A. Pampa	* Ramal	* Maimará * Tilcara * Humahuaca
NOVIEMBRE	6-11 / 10-11	13-11 / 17-11	19-11 / 25-11	27-11 / 1-12
	* Yuto * Libertador	* La Quiaca * A. Pampa	* Ramal	* San Pedro * Fraile
DICIEMBRE	4-12 / 8-12	10-12 / 16-12	18-12 / 22-12	25-12 / 29-12
		EVALUACION		



SEMANA DOCENTE DE LA SEGUNDA CATEDRA



SEMANA DOCENTE DEL HOSPITAL QUINTANA

PROGRAMA DE ACTIVIDADES
Hospital Quintana, Quebrada y Puna

DOMINGO:

Recepción y discusión del programa semanal.

LUNES:

8.30 a 10.30 horas * Pase de sala
10.30 a 12.00 horas * Discusión de casos clínicos
16.00 a 18.00 horas * Presentación de enfermos en consultorio externo
21.00 a 22.30 horas * Mesa redonda

MARTES:

8.30 a 10.30 horas * Pase de sala
11.00 a 12.00 horas * Discusión de casos clínicos o reunión anatomoclínica
16.00 a 18.00 horas * Ejercicio clínico
21.00 a 22.30 horas * Foro

MIÉRCOLES:

8.00 horas * Salida de San Salvador de Jujuy
9.00 a 10.30 horas * Maimará - Pase de sala
10.30 a 11.00 horas * Viaje a Tilcara
11.00 a 12.30 horas * Tilcara - Pase de sala
15.00 a 17.00 horas * Tilcara - Ejercicio clínico
17.00 a 18.00 horas * Viaje a Humahuaca
21.30 a 23.00 horas * Humahuaca - Mesa redonda

JUEVES:

9.00 a 11.00 horas * Humahuaca - Pase de sala
11.00 a 12.30 horas * Humahuaca - Foro
14.30 a 16.30 horas * Humahuaca - Ejercicio clínico
16.30 a 18.00 horas * Viaje a A. Pampa
18.00 a 19.30 horas * A. Pampa - Presentación de enfermos en consultorio externo o reunión anatomoclínica
19.30 a 21.00 horas * A. Pampa - Pase de sala
22.30 horas * Viaje a La Quiaca

VIERNES:

9.00 a 11.00 horas * La Quiaca - Pase de sala
11.00 a 12.30 horas * La Quiaca - Discusión de casos clínicos
17.00 a 19.00 horas * La Quiaca - Ejercicio clínico
21.30 a 23.00 horas * La Quiaca - Mesa redonda

SABADO:

9.00 a 11.00 horas * La Quiaca - Evaluación
15.00 horas * Viaje a San Salvador de Jujuy
21.00 horas * San Salvador de Jujuy - Reunión de coordinación y evaluación

PROGRAMA DE ACTIVIDADES
Ramal: Perico y Hospital Quintana

DOMINGO:

Recepción y discusión del programa semanal.

LUNES:

8.00 a 10.00 horas * San Pedro - Pase de sala
10.00 a 12.00 horas * San Pedro - Discusión de casos clínicos
15.00 a 17.00 horas * San Pedro - Presentación de enfermos: Consultorio externo
18.00 a 19.30 horas: * San Pedro - Mesa redonda
20.00 horas: * Regreso a San Salvador de Jujuy

MARTES:

8.30 a 10.00 horas: * Fraile - Pase de sala
10.00 a 12.30 horas: * Fraile - Presentación de enfermos: Consultorio externo
15.00 a 17.00 horas: * San Pedro - Ejercicio clínico o reunión anatomoclínica
18.00 a 19.30 horas: * San Pedro - Foro
20.00 horas: * Regreso a San Salvador de Jujuy

MIÉRCOLES:

8.30 a 10.00 horas * Libertador - Pase de sala
10.00 a 12.00 horas * Libertador - Presentación de enfermos: Consultorio externo
15.00 a 17.00 horas * Yuto - Pase de sala
18.00 a 19.30 horas * Yuto - Ejercicio clínico
20.00 horas * Regreso a San Salvador de Jujuy

JUEVES:

8.30 a 10.30 horas * Hospital Quintana - Pase de sala
10.30 a 12.00 horas * Hospital Quintana - Discusión de casos clínicos
16.00 a 18.00 horas * Hospital Quintana - Presentación de enfermos: consultorio externo
21.00 a 22.30 horas * Hospital Quintana - Mesa redonda

VIERNES:

8.30 a 10.30 horas * Hospital Quintana - Pase de sala
10.30 a 12.00 horas * Hospital Quintana - Discusión de casos clínicos
16.00 a 18.00 horas * Hospital Quintana - Ejercicio clínico
21.00 a 22.30 horas * Hospital Quintana - Foro

SABADO:

8.00 a 10.00 horas * Perico - Pase de sala
10.00 a 12.00 horas * Perico - Evaluación
18.00 a 20.00 horas * San Salvador de Jujuy - Reunión de coordinación y evaluación

REFERENCIAS

1. Van Gelder, D. W.: Continuing pediatric education in the U.S.A. En *New developments in pediatric research*. XV International Congress of Pediatrics, Nueva Delhi, 1977, vol. I, ed. por O. P. Ghai, India.
2. Doxiadis, S.: The used for continuing education. En *New developments in pediatric research*. XV International Congress of Pediatrics, Nueva Delhi, 1977, vol. I, ed. por O. P. Ghai, India.
3. Sjölin, S.: Continuing education in pediatrics. Experience from and needs of developed countries. En *New developments in pediatric research*. XV International Congress of Pediatrics, Nueva Delhi, 1977, vol. I, ed. por O. P. Ghai, India.
4. XV International Congress of Pediatrics, Nueva Delhi, 1977. *New developments in pediatric research*, vol. I, págs. 293 a 321, ed. por O. P. Ghai, India.
5. Vásquez, J. R.: Enseñanza de la Pediatría. En *Archivos Argentinos de Pediatría*, tomo 75, nº 1, págs. 30 a 33, 1977.
6. Senecal, J.: Methodes d'enseignement medical continu. En *New developments in pediatric research*. XV International Congress of Pediatrics, Nueva Delhi, 1977, vol. I, ed. por O. P. Ghai, India.
7. Senecal, J.: Continuing medical education methods. En *New developments in pediatric research*. XV International Congress of Pediatrics, Nueva Delhi, 1977, vol. I, ed. por O. P. Ghai, India.

MENINGITIS PURULENTA: NORMAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Comité de Infecciosas de la Sociedad Argentina de Pediatría*

1. CRITERIO DE INTERNACION

Ante la presencia de uno o más de los signos y/o síntomas que sugieren un cuadro compatible con meningitis aguda, los que presentarán algunas diferencias en los distintos grupos etarios.

1.1. **Recién nacido:** Rechazo del alimento, disminución de la actividad, hipotermia o hipertermia, quejido, depresión respiratoria, vómitos, convulsiones. Lo habitual es la ausencia del síndrome meníngeo.

1.2. **Lactante:** Fiebre, generalmente elevada, hipertensión de fontanela, compromiso de la motilidad ocular, especialmente estrabismo, fijeza de mirada; además, vómitos, rigidez de nuca de intensidad variable y/o de columna, que puede faltar; convulsiones, hipersomnia, obnubilación hasta coma.

1.3. **Niño mayor de 2 años:** En este grupo predomina la presencia del síndrome meníngeo clásico: rigidez de nuca, columna, signos de Kernig y Brudzinski, fotofobia, vómitos proyectivos, cefalea, "grito meníngeo", posición en gatillo de fusil. Este signo-sintomatología puede incluir algunos de los signos y síntomas señalados en el apartado 1.2, hallándose en la práctica diferentes combinaciones de varios de ellos.

2. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

2.1. **De la meningitis purulenta:** Por la clínica descrita y el resultado de la punción lumbar, que debe realizarse de inmediato. Un LCR hipertenso, turbio, con aumento de proteínas, descenso de la glucosa a menos de la mitad de la glucemia, incremento del número de células con predominio de los neutrófilos, certifica el diagnóstico.

2.2. Orientación etiológica

2.2.1. **En recién nacidos:** Antecedentes de infección perinatal, comienzo como cuadro de sepsis; la etiología más probable señala enterobacterias, debiendo también considerarse otros agentes, como estreptococo β , estafilococo, etcétera.

2.2.2. **En lactantes:** Neumococo, *Haemophilus influenzae*, meningococo. Los dos primeros preferentemente con antecedentes de otitis media y/o mastoiditis, etmoiditis, sinusitis. Se debe tener en cuenta que el *Haemophilus influenzae* se presenta en niños hasta los 6 años de edad. El meningococo que predomina en nuestro medio es el tipo C, presentándose como casos esporádicos todo el año y en pequeños brotes en ciertas épocas de éste (invierno, primavera, sin alcanzar caracteres epidémicos hasta la fecha).

2.2.3. **En la segunda infancia:** El meningococo y el neumococo son predominantes y cumplen las condiciones señaladas en el apartado 2.2.

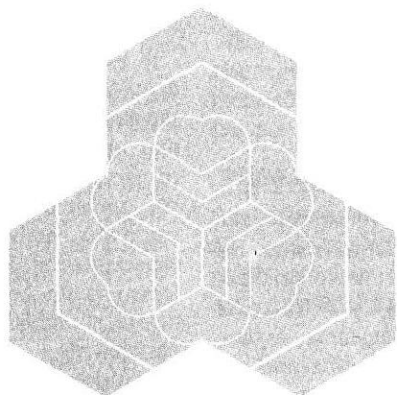
Para los casos de meningitis purulenta secundaria a sepsis o que se instale en niños internados en el hospital, otros agentes pueden ser causales, como *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Proteus*, etc.; más frecuentemente en pacientes desnutridos.

3. EXAMENES DE INGRESO

3.1. **Clínicos:** Efectúese examen semiológico completo, enfatizando datos referentes al estado de conciencia, reflejos, componentes del síndrome meníngeo, tensión de fontanela en lactantes, examen de pares craneanos, reflejos pupilares, presencia de exantemas purpúricos o equimosis, signos de shock hiperdinámico o hipodinámico; tómesese la temperatura, médase la circunferencia craneana en

* Colaboraron en la confección de esta norma los doctores N. F. Bonesana, R. Ruvinsky, D. Stamboulian, C. Pérez Maldonado, C. Russ, A. Santamarina y R. Estévez.

TALASA[®] AMPICILINA



antibiótico desobstructivo de las vías respiratorias

Talasa[®] Ampicilina Cápsulas

Fórmula

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

Posología y Forma de Administración

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

Presentación

Envases con 8 y 16 cápsulas.

Talasa[®] Ampicilina Pediátrico

Fórmula

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

Posología y Forma de Administración

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

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

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

Presentación

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

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

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

Advertencia: Como todos los medicamentos, TALASA[®] AMPICILINA CAPSULAS no debe ser administrado en el embarazo, especialmente durante el primer trimestre.

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



Andrómaco

EDUCACION PARA LA SALUD

SUBCOMISION DE PRENSA Y EDUCACION PARA LA SALUD DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

La presencia de madres y familiares en las salas de espera de hospitales y otros centros asistenciales representa una buena oportunidad para la difusión de mensajes de salud. Estos deben ser expresados en lenguaje fácilmente accesible al nivel cultural del medio. Los ejemplos de mensajes que se publican en esta oportunidad son los que se propalan en un Servicio de Pediatría de un hospital general del área metropolitana. El rendimiento de esta acción de difusión se está valorando en aquél.

Técnica

Mensajes grabados con una frecuencia cada 3 minutos en grupos de 12, con fondo musical suave. La voz del locutor debe resaltar claramente sobre el tono y volumen de la música. Déjense espacios de 15 a 20 minutos, sin mensajes, cada 45 minutos.

Ejemplo del contenido de los mensajes

— Cuando su bebé nació en nuestra maternidad fue revisado por los pediatras. Luego ellos hablaron con usted sobre su salud y cuidados. Todo esto vamos a recordárselo.

— La leche de la madre es el mejor alimento para el bebé. Sale limpia y a una temperatura justa. Además de alimentarlo, le proporciona defensas contra varias enfermedades, en especial contra la diarrea.

— Mamá: ¡Ninguna otra leche puede ser mejor que la suya! Si usted tiene leche, dé por seguro que es buena. No existen las leches aguadas o flacas.

— La "cola" de su chiquito a veces sufre paspaduras y se pone muy irritada. Si esto llega a ocurrir, no lave con agua y jabón esa parte; use aceite comestible para limpiarlo y déjelo sin bombacha impermeable. De esta manera mejorará hasta que usted pueda venir a vernos.

— Sabemos que cuando una mamá llega a su

casa con su nuevo bebé, además de las felicitaciones recibe muchos consejos que a veces, sin querer, pueden causar mucho daño.

Ante cualquier duda, ¡consúltenos! Por lo tanto, le recomendamos que no le dé remedios por su cuenta.

— El cuidado del ombligo es muy importante; se debe cambiar la gasa 4 a 6 veces por día. Si nota que el ombligo despidе un olor muy fuerte o se pone colorada la piel que lo rodea, traiga al bebé para que lo veamos.

— Los tés de yuyos, como anís estrellado, menta, payco, poleo, yerba de pollo y otros, pueden llegar a intoxicar gravemente a su bebé. Es mejor no dárselos.

— Durante los primeros días, el niño no tiene horarios para mamar. No se preocupe si le pide cada hora o cada 2 horas. El solo, con el tiempo, va a pedir cada 3 o 4 horas, dejando descansar mejor a la madre.

— También se le recomienda especialmente no ponerle paños de alcohol o de vinagre o cataplasmas, como untura blanca, Bronchidermine, Vick Vaporun, o cualquier otro tipo de remedios caseros. Pueden empeorar a su bebé si está enfermo.

— Deseamos que usted escuche, mientras espera, algunos consejos muy sencillos de seguir, en favor de la salud de su hijo. Por ejemplo: es conveniente que su niño sea controlado una vez por mes hasta que cumpla los 6 meses y hasta el año de edad, una vez cada 2 meses.

— La fiebre no es una enfermedad; ¡solamente es un síntoma de que su chiquito está enfermo! Le aconsejamos que no se empeñe en hacerle bajar la fiebre solamente; debe hacerlo ver por el médico para encontrar la causa. Mientras tanto, usted lo puede ayudar mucho dándole agua, sacándole un poco de ropita, poniéndolo cómodo y aplicándole en la cabecita paños mojados con agua fría.

(Continúa en pág. 235.)

TERATOMA RETROPERITONEAL EN LA INFANCIA

ROBERTO S. ALVARADO, GUILLERMO A. GUANELLA, PEDRO CERESETO
Ciudad de Tandil - Filial Regional Centro. Provincia de Buenos Aires

HISTORIA CLINICA: S. I., de 3 años.

Antecedentes familiares: Padres sanos. Primogénito.

Antecedentes personales: Embarazo sin problemas. Parto de término, normal. Peso al nacer: 3.300 kg. Dentición, locuela y deambulación en límites normales. No eruptivas ni infectocontagiosas. Adenoamigdalectomía a los 2 años y 9 meses.

Estado actual: Niño eutrófico; es traído a la consulta por presentar una tumoración abdominal que, según refiere la madre, le fue diagnosticada

hace 2 años. El examen clínico no revela anomalías ni patología en otros aparatos o sistemas, con excepción del abdomen. Se aprovecha para realizar un examen bajo anestesia general, al practicar la pielografía, porque el paciente es irritable.

En la **inspección** se observa una deformación globulosa de 10 cm de diámetro en el hipocondrio derecho. La **palpación** revela una formación tumoral redondeada independiente del hígado, del mismo tamaño que se presumió en la observación. La **percusión** da una zona que prolonga la matidez hepática 10 cm por debajo del reborde costal. Asi-



Fig. 1. Radiografía simple de abdomen (frente).



Fig. 2. Radiografía simple de abdomen (perfil).

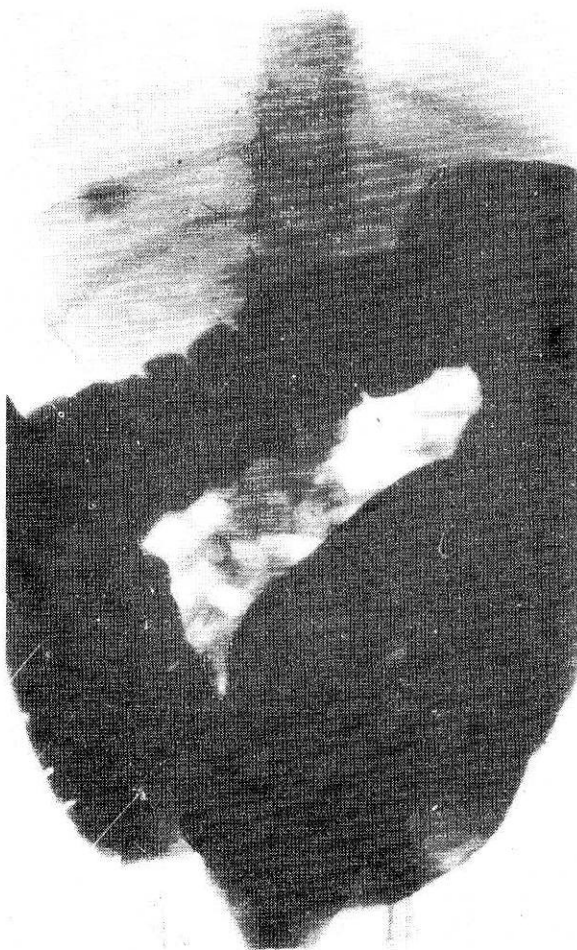


Fig. 3. Colon por enema. Desplazamiento del colon trasverso hacia abajo.



Fig. 4. Colon por enema (posterior). Se aprecian imagen quística y calcificación.

mismo, en la palpación se nota el riñón derecho algo desplazado hacia arriba.

Discusión diagnóstica: Dada la edad del paciente se presumen los siguientes diagnósticos: a) quiste hidatídico, b) simpatoblastoma, c) tumores renales, d) quiste congénito de mesenterio y e) teratoma.

Por la evolución y el estado general se descartan los puntos b y c. Al no haber eosinofilia y ser negativa la reacción de Casoni, se descarta el quiste hidatídico; la placa simple de abdomen muestra una imagen quística calcificada bipolar, lo cual es poco frecuente en un quiste hidatídico a esta edad^{1*}.

Quedan como diagnósticos probables: teratoma y quiste congénito de mesenterio.

* En el momento en que se realizó el trabajo no contábamos con el test del látex ni con la inmunoelectroforesis en nuestro medio.

Las imágenes obtenidas por la radiografía simple de abdomen (frente y perfil, figs. 1 y 2) y las contrastadas de colon (figs. 3 y 4) no dan una idea exacta de la ubicación del tumor; por lo tanto, se realizan pielografías descendentes que muestran: 1) que la masa tumoral es extrarrenal, y 2) desplazamiento superoexterno del riñón derecho con deformación de la imagen pielocalicial. No se observan signos de obstrucción ureteral. Los análisis de orina son normales. Se constata tensión arterial normal para la edad, y el fondo de ojo no arroja particularidades. No se solicita investigación de catecolaminas en orina, por su evolución y buen estado general.

Conclusión diagnóstica: Tumoración retroperitoneal extrarrenal, que orienta como presunción diagnóstica: teratoma retroperitoneal.

Se indica y realiza una intervención quirúrgica, cuyo protocolo operatorio es el siguiente: Cirujía-

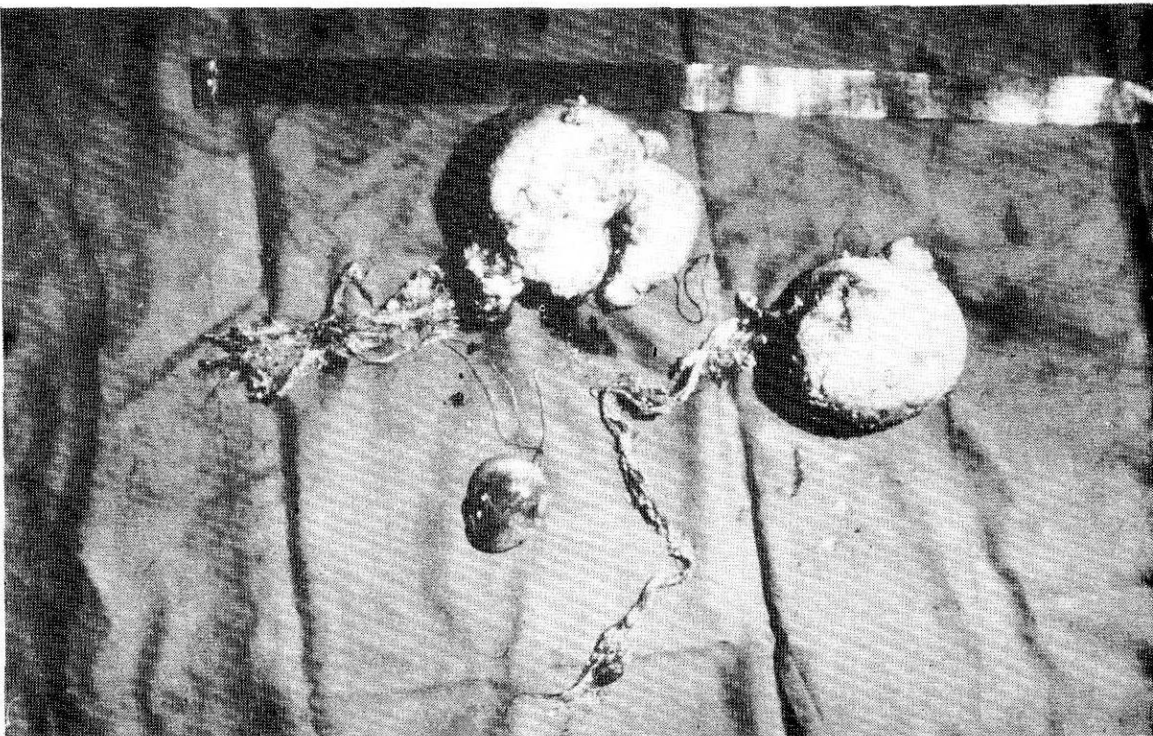


Fig. 5. Contenido del tumor: dos elementos sólidos sebáceos y uno vesicular gelatinoso.

no: doctor Pedro Cereseto. Ayudantes: doctores Alvarado y Guanella. Anestesiista: doctor H. Mónaco. Trasfusión de 200 cm³ de sangre total.

Se efectúa una incisión trasversa derecha hasta la línea media. Abierto el abdomen, el tumor, que es liso y rechaza a la derecha la vena cava y hacia abajo al colon, hace hernia. Se inicia la separación del colon hacia abajo, la cual se logra; se intenta despegar suavemente la cava, pero en la parte superior se encuentra dentro de la cápsula tumoral. Por dentro se despega el tumor hasta alcanzar la aorta, debiendo ligarse dos arterias lumbares. Por arriba, el despegamiento llega hasta el diafragma. Se aprecia una arteria importante que se introduce en la cápsula del tumor por su lado interno (supuestamente la renal derecha). Se comprueba una adherencia muy grande a la aorta; se abre el tumor y se extraen de él dos formaciones duras de coloración y consistencia similares a las del tejido graso, con pelos y una vesícula gelatinosa (figs. 5 y 6). Se aspiran contenido sebáceo y pelos adheridos a la cara interna de la cápsula; se lava dicha cavidad y se reseca al máximo. Se sutura el resto de ésta con puntos de catgut crómico, cierre de pared con lino y drenaje de la cavidad peritoneal. La evolución es buena; se da de alta al 5º día.

Remitidas las piezas a Anatomía patológica nos proporciona el siguiente informe:

Descripción macroscópica: Se reciben dos trozos de la pieza, del tamaño de un pomelo, y en su interior se hallan pelos, cartílagos, sebo y un pequeño fragmento de hueso.

Descripción microscópica: Se practican varios cortes de los distintos trozos y se halla una estructura en un todo semejante a la piel, con glándulas sebáceas, pelos y glándulas sudoríparas. En otros sectores hay cartilago, estructuras miofibromatosas y glándulas tapizadas por epitelio cilíndrico. Todos estos elementos son maduros. Se nota la presencia de algunas células de origen nervioso. **Diagnóstico:** teratoma formado por elementos maduros; contiene células nerviosas.

Tratamiento posoperatorio: Ante la presencia de células nerviosas, que son las que más tienden a malignizarse, decidimos efectuar un tratamiento radiante.

RESUMEN: Este trabajo trata sobre una tumoración del hipocondrio derecho, de 2 años de evolución, que desplaza al riñón y al colon, y no forma cuerpo con el hígado. De los diagnósticos presumidos, por su evolución, estudios radiológicos, pruebas y análisis se lo califica como retroperitoneal, extrarrenal, lo que sugiere como probable la existencia de un teratoma, que se confirma en la intervención y con la anatomía patológica. Se realiza radioterapia posoperatoria.

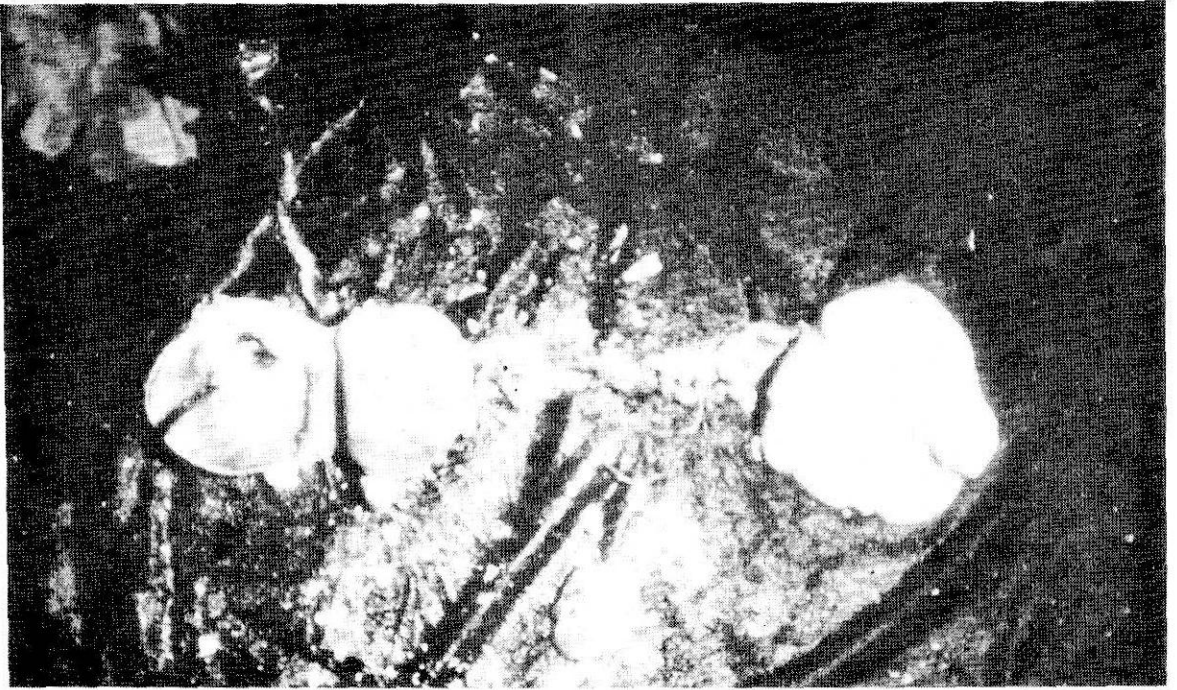


Fig. 6. Elementos abiertos.

REFERENCIAS

1. Caffey, J.: *Diagnóstico radiológico en pediatría*. Salvat, pág. 117-120, 429, 1967.
2. Cattel, W.: *Diagnóstico diferencial en pediatría*. Salvat, págs. 129-34, 1974.
3. Rivarola, J. E.: Centro de Estudio y Tratamiento de las Neoplasias en la Infancia. *Revista del Hospital de Niños*, año XI, N° 42, pág. 103, junio de 1969.
4. Rivarola, J. E.: Índice de evaluación pronóstica en los tumores malignos del riñón en la infancia. *Revista del Hospital de Niños*, año X, N° 40, pág. 267, diciembre de 1968.
5. Schaffer, A. J.: *Enfermedades del recién nacido*. Salvat, págs. 416-419, 1963.

Comentario del doctor JOSE ENRIQUE RIVAROLA

Presidente de la Academia Nacional de Medicina y ex jefe del Departamento de Cirugía Infantil del Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez" de Buenos Aires

El trabajo presentado por los doctores Roberto Alvarado, Guillermo Guanella y Pedro Cereseto tiene, sin duda, valor estadístico, ya que el teratoma retroperitoneal es de rara aparición. Así lo demuestra el Registro del Centro de Oncología del Hospital de Niños, desde 1965 hasta 1977 inclusive, que sobre 1.634 observaciones de tumores sólidos, 268 fueron retroperitoneales, lo que representa el 16,4%. De ellos, 57 pertenecen a teratomas (21,2%) y de éstos sólo 3 están en el retroperitoneo (5,2% de los teratomas, el 1,1% de los retroperitoneales y el 0,18% de los tumores sólidos del organismo). Estos datos demuestran la rareza citada; los tres eran maduros benignos.

La localización de los teratomas es más frecuente en las gónadas: 18 asentaban en el testículo y 17 en el ovario, constituyendo ambos el 61% de los casos.

En su totalidad, 51 fueron benignos y 6 malignos (10,5%). De estos últimos, 3 correspondían al teratocarcinoma presacro, 2 del ovario y 1 del testículo.

La clasificación de Mirizzi sobre los tumores abdominales, a pesar de los años, tiene aún vigencia. Respecto de los retroperitoneales los divide en: "a) tumores viscerales, que se originan en los órganos: riñón, páncreas, cápsula suprarrenal, aorta

y cava, cadena simpática lumbar y ganglios linfáticos; b) **tumores autóctonos**, que se forman o se implementan en cualquier espacio retroperitoneal, guardando a lo sumo, durante su desarrollo, simple contigüidad con los órganos adyacentes, en particular con el riñón, y c) **tumores secundarios**, que provienen de órganos de vecindad”.

El teratoma retroperitoneal figura dentro de los tumores autóctonos y procede de restos embrionarios del sistema urogenital. De allí la mayor frecuencia en las gónadas, que en el embrión se desprenden del mesonefros.

Los autores llegan por exclusión al diagnóstico presuntivo de teratoma retroperitoneal, luego de los estudios pertinentes, aun sin utilizar otros específicos para este tumor.

El tiempo prolongado de evolución, sin alteración del estado general, los hace pensar en un tumor benigno, maduro.

La secuencia de los estudios para llegar al diagnóstico diferencial de los tumores retroperitoneales es la siguiente:

1) **La radiografía simple del abdomen** puede mostrar la distribución de la **imagen aérea** en las vísceras huecas; el colon ascendente o descendente, desplazado hacia afuera o hacia adentro y adelante, orienta hacia un tumor retroperitoneal.

La presencia de calcificaciones corresponde a diversas noxas; se las ve en el simpatoblastoma, **teratoma**, quiste hidatídico, ganglios caseosos y adenocarcinoma del hígado. En el teratoma se manifiesta con una imagen compacta y de mayor tamaño que en los demás, como se observa en el material radiográfico. Esa imagen es típica de aquél. En ocasiones se aprecia un germen dental. Por la **elevación del diafragma** se puede conocer la magnitud de su volumen.

2) **La pielografía descendente** permite hacer la diferenciación de los tumores abdominales. En los retroperitoneales la **imagen pielocalicial, alterada con dislocación de los cálices o muda**, sin filtrar el contraste, es característica de los tumores del riñón. Esta imagen muda se ve también en la hidronefrosis gigante a gran tensión.

La **imagen pielocalicial desplazada** corresponde a los tumores **pararrenales**; el más frecuente de ellos es el simpatoblastoma, que por lo común rechaza al riñón hacia afuera y hacia abajo o arriba. Le siguen los **tumores autóctonos**, entre los cuales se encuentra el **teratoma**. El tumor de Wilms excepcionalmente puede presentar igual desplazamiento, conservando la imagen pielocalicial cuando se desarrolla fuera del parénquima; se implanta en la superficie de éste.

Hasta aquí podemos decir que la observación presentada corresponde a un **tumor retroperitoneal** y por el informe de la pielografía, que señala el **desplazamiento de la imagen pielocalicial**, que se

trata de un **tumor pararrenal**, cuyas **calcificaciones típicas** lo identifican como **teratoma**.

Si suponemos que esta calcificación no existe, lo primero es saber si el tumor es sólido o líquido (quístico). El **ecograma** aclara la situación y permite la diferenciación, en este caso, al calificarlo como sólido. No obstante, el teratoma puede tener zonas quísticas. En cambio, el simpatoblastoma es sólido en todo su volumen. Por supuesto, esa información descarta la posibilidad de que se trate de un quiste hidatídico seroso o linfangioma.

El **centellograma** del hígado, bazo, riñón suele mostrarlos desplazados o invadidos. Delimita los parénquimas y eventualmente descubre metástasis. En la observación presentada, como el tumor estaba a la derecha, en un centellograma se hubiera visto el desplazamiento del hígado hacia adelante y hacia la izquierda. A veces un tumor hepático voluminoso, del lóbulo derecho totalmente ocupado, puede dar una imagen parecida.

El **buen estado** que se encontró en este niño, se puede observar también en el ganglioneuroma o el ganglioneuroblastoma (simpatoma simpatocítico), aun de larga data.

Por ese motivo, para identificar la estirpe de un tumor sólido pararrenal así estudiado, es indispensable recurrir a datos de laboratorio: la investigación de la alfafetoproteína y el dosaje de catecolaminas. En este último, las cifras altas, sobre todo del ácido vainillín mandélico, son características del simpatoblastoma. En el teratoma se advierte la presencia de alfafetoproteína en sangre y tiene valor diagnóstico, salvo en el recién nacido, hasta los 40 días, pues esta proteína se halla normalmente en esa edad.

Con respecto al acto quirúrgico realizado, mostró la habilidad del cirujano, ya que el tumor comprometía la vena cava y la aorta abdominal, lo que lo obligó a abrir el tumor y extirpar su contenido reduciendo luego al mínimo la cápsula. Esta conducta puede emplearse si el tumor es benigno. Sin embargo, el simpatoblastoma es el único tumor maligno en el que se puede proceder igualmente. En los demás, la recidiva y la generalización serán la consecuencia de esta táctica.

En resumen: Es positivo publicar observaciones que aumentan la estadística y sería útil que todos estos casos, de rara aparición, fueran relatados.

El estudio realizado por los autores tuvo una secuencia ordenada, aunque se vieron desprovistos de datos de laboratorio, que les hubieran permitido afirmar la estirpe del tumor. La imagen calcificada típica tuvo, en este caso, valor para reconocerlo como teratoma maduro.

La radioterapia posoperatoria, puesto que se encontró tejido nervioso en el tumor, fue una decisión correcta, sobre todo porque se lo extirpó vaciándolo.

NEFRONOPTISIS

L. E. VOYER, D. J. PANTIN, L. POOLI, R. R. TOZIANO,
M. GONZALEZ MUJICA, R. IBARRA

Hospital General de Niños "Doctor Pedro de Elizalde".
Sala 4, Sección de Nefrología

Introducción

En 1945 Smith y Graham¹ describen en EE.UU. la "enfermedad meduloquística renal" de presentación esporádica y en adultos, en tanto en Europa, y a partir de 1951, con Fanconi², se inician las descripciones de "nefronoptisis juvenil familiar" en hermanos. Posteriormente se destaca la identidad clínica e histopatológica de ambas condiciones^{3, 4}.

La enfermedad se caracteriza por una insuficiencia renal crónica de comienzo tubular primario y secundariamente glomerular, de evolución más rápida en las formas juveniles, en las cuales a veces se asocia con trastornos oculares que pueden llegar a la ceguera^{5, 6}. La histopatología renal muestra, esencialmente, una fibrosis intersticial periglomerular y peritubular con formaciones quísticas medulares.

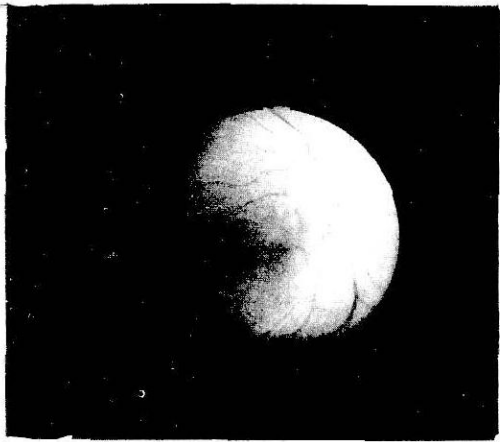
La presente comunicación se refiere a dos hermanas con cuadros clínicos e histopatológicos compatibles enteramente con la nefronoptisis juvenil familiar, con degeneración tapetoretiniana. Nos ha parecido necesaria esta comunicación por tratarse de una enfermedad poco frecuente y de curiosas particularidades que, además, en la literatura de habla hispana ha sido objeto de escasas referencias⁷.

Casuística

Observación N° 1:

M. B., de 11 años, sexo femenino, procedente de Misiones. Antecedentes personales: Nacida de término con 3.500 g de peso. No hay antecedentes de importancia hasta los 6 años de edad en que se nota disminución progresiva de la agudeza visual. Desde hace 1 año manifiesta poliuria, polidipsia y avidez de sal. Antecedentes familiares: Padres consanguíneos (primos). Padre etilista. Un hermano fallecido a la edad de 12 años por insuficiencia renal crónica con ceguera. Una hermana (observación N° 2) presenta en la actualidad un cuadro clínico similar. Estado actual: Peso, 23 kg (inferior al percentilo 3) y talla, 1,33 m (inferior al percentilo 10). Piel y conjuntivas pálidas. Nistagmo horizontal. Tensión arterial: 120/80. Diuresis, 1.200 ml, con pH 6 y densidad de 1006. Sedimento normal y vestigios de albúmina. Eritrosedimentación: 10/27. Hematócrito del 39%. Recuento y fórmula leucocitarios normales. Proteinograma: Albúmina, 3,69 g%; globulinas, 3,68 g%; alfa 1, 0,28; alfa 2, 1,29; beta, 0,89; gamma, 1,42. Colesterol: 270 mg%. Calcemia, 9,6 y fosfatemia, 4,8 mg%. Fosfatasas alcalinas: 23 U.K.A. Ionograma: Cl 101, Na 139 y K

4,3 mEq/l. Glucemia: 83 mg%. pH 7,39, pCO₂ 39, CO₃H 23. Uremia: 79 mg%. Creatinina sérica: 2,1 mg%. Clearance de creatinina: 26,9 ml/min/1,73 m². Natriuria, 51,6 y potasuria, 22,8 mEq/día. Clearance de fósforo: 12,6 ml/min/1,73 m² (44% del clearance de creatinina). Porcentaje de resorción de fósforo: 76%. Aminoaciduria normal. Examen oftalmológico: Nistagmo horizontal de búsqueda, las pupilas reaccionan perezosas a la luz. Agudeza visual: OD visión luz, OI 1/30. Tensión ocular: AO 13 mm (aplanación). Biomicroscopia normal. Fondo de ojo: Papilas de tamaño normal, bordes borrosos y muy pálidas. Vasos disminuidos en número y estrechados. Fondo con distribución anómala del pigmento (figs. 1 y 2). Electrorretinograma (doctores Cremona y Thwaites Lastra). Estudio analítico de los registros (fig. 3): AO, no se obtienen respuestas compatibles con la actividad bioeléctrica de la retina bajo estimulación normal. Con la acción del "bright flash" es posible detectar una pequeña deflexión que corresponde a una onda negativa de muy baja amplitud que inicia el trazado. Conclusiones: AO, electrorretinograma de inhibición fotópica del tipo no registrable bajo estimulación 0,1 y 0,6 J. Bajo alta intensidad blanca es



Figs. 1 y 2. Paciente M. B. Fondo de ojo.

posible detectar un esbozo de onda "a". Este tipo de respuesta es compatible con una degeneración tapetoretiniana de tipo pigmentoso semipigmentum en concordancia con el examen de fon-

do de ojo realizado. A causa del nistagmo no se puede realizar la retinofluoresceinografía. Examen histopatológico (figs. 4 y 5): Glomérulos: la mayoría con esclerosis y hialinosis total del

ovillojo, glomérulos en oblea, otros con hiperplasia fibrosa y hialinosis de la lámina parietal de la cápsula de Bowman con retracción del ovillojo y acentuación de la matriz mesangial. En algunos se observa dilatación quística de la cavidad capsular con contenido albuminoideo. Una tercera parte de los glomérulos se hallan ópticamente dentro de límites normales. Túbulos: En general presentan una llamativa alteración en forma y tamaño tanto en la medular como en la cortical. En la medular parece existir un gradiente y secuencia lesional que asciende desde esta zona a la cortical. Los tubos colectores son irregulares y muestran en casi todos los sectores un engrosamiento de la membrana basal PAS positivo.

En los cortes de las asas de Henle se aprecia menos y más raro compromiso de igual tipo. Los túbulos hacia la cortical exhiben alteraciones más dispares; se ven focos de atrofia, otros de dilatación y hasta algunos de aspecto quístico. Los tubos contorneados están deformados y, en ocasiones, parecen presentar prolongaciones diverticulares. En otros focos hay un llamativo engrosamiento basal, a veces de aspecto catafilar y otras hialino segmentario. Algunas luces contienen cilindros albuminoideos. Llama la atención la lesión de membrana basal en los túbulos contorneados con aspecto hialino en la proximidad del polo glomerular. En ocasiones la esclerosis de la basal del túbulo contorneado se continúa insensiblemente con la lámina parietal de la cápsula de Bowman. Intersticio: En general está aumentado tanto en áreas medulares como corticales. En este último sector se acentúa en focos que presentan infiltrados monocitarios moderados, edema y circunstancialmente cúmulo de sustancia albuminoidea, en apariencia liberada por la tubulorrexis. Vasos: En la cortical se observan muy abundantes y ra-

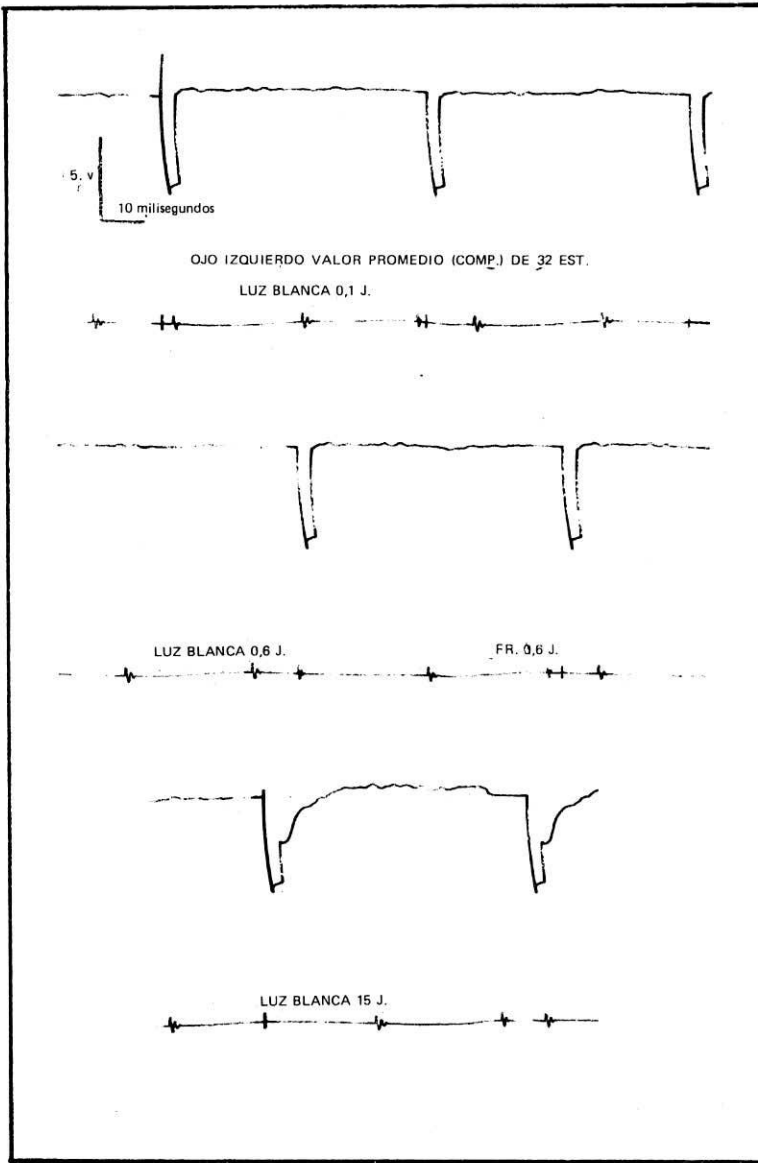


Fig. 3. Paciente M. B. Electrorretinograma.

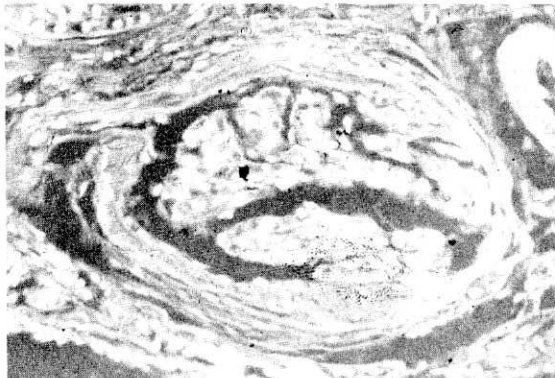


Fig. 4. Paciente M. B. Estudio histopatológico. Atrofia y dilatación tubular quística.

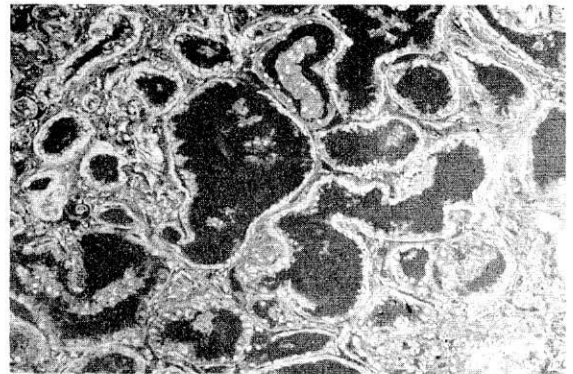


Fig. 5. Paciente M. B. Estudio histopatológico. Esclerosis parietal de la cápsula de Bowman.

mificadas arteriolas, en general con características normales. En la medular se notan ramas arteriales mayores con caracteres conservados.

Observación N° 2:

D. B., de 9 años, sexo femenino, procedente de Misiones. Antecedentes personales: Nacida de término de parto normal con 3.850 g de peso. Presenta nistagmo desde el nacimiento y desde el año de edad, disminución progresiva de la agudeza visual hasta los 3 años, en que queda ciega. Desde los 3 años sufre poliuria, polidipsia y avidez de sal. Antecedentes familiares: Referidos en el caso anterior del cual es hermana. Estado actual: Peso, 20,7 kg (inferior al percentilo 3) y talla, 1,23 m (inferior al percentilo 10). Piel y conjuntivas pálidas. Nistagmo horizontal. Visión: bultos y pupilas que no reaccionan a la luz. Tensión arterial: 110/75. Diuresis, 1.250 ml, con pH 5 y densidad de 1005. Vestigios de albúmina y sedimento normal. Eritrosedimentación: 12/31. Hematócrito del 35%. Hemoglobina: 10,9 mg%. Recuento y fórmula leucocitarias normales. Proteinograma: Albúmina, 3,69 g%; globulinas, 3,68 g%; alfa 1, 0,78; alfa 2, 1,09; beta, 0,89; gamma, 1,42. Colesterol: 281 mg%. Calcemia: 8,48 y fosfatemia, 4,4 mg%. Fosfatasas alcalinas: 23 U.K.A. Ionograma:

Cl, 102; Na 139 y K 3,9 mEq/l. Glucemia: 100 mg%. pH 7,38, pCO₂ 38, CO₃H 22,2 mEq/l. Natriuria, 36,2 y potasiuria, 27,6 mEq/día. Uremia: 114 mg%. Creatinina sérica: 3 mg%. Clearance de creatinina: 18,6 ml/min/1,73 m². Aminoaciduria normal. Radiografía de huesos largos: Moderada osteoporosis. No fue determinado el porcentaje de resorción de fósforo ni el clearance de fósforo. Examen oftalmológico: Nistagmo horizontal de búsqueda, las pupilas no reaccionan a la luz. Agudeza visual: AO = M.P.L. Tensión ocular: No se puede tomar a causa del nistagmo. Biomicroscopia normal. Fondo de ojo y electroretinografía idénticos a los de la observación anterior. Examen histopatológico: Cambios histopatológicos muy similares a los de la observación N^o 1, con ligeras variantes de mayor severidad.

Discusión

Ambos casos presentan insuficiencia renal, aparentemente después de un período libre desde el nacimiento, que se manifiesta en una de las hermanas a los 10 y en otra a los 3 años con poliuria y polidipsia precedidas varios años antes por disminución progresiva de la agudeza visual. El estudio urinario muestra sedimento y proteinuria normal, con densidad baja y consecuente poliuria sin signos de tubulopatía proximal. La anemia así como también las moderadas alteraciones del metabolismo fosfocálcico y el retardo pondoestatural se consideran secundarios a la insuficiencia renal.

La histopatología renal de fibrosis intersticial peritubular y periglomerular, con dilataciones tubulares quísticas en la medular y fibrosis glomerulares, así como también las alteraciones oftalmológicas caracterizadas por papilas pálidas, vasos estrechados y distribución anómala del pigmento, junto a electroretinogramas no registrables, proporcionan el

diagnóstico de síndrome de nefronoptosis con degeneración tapetoretiniana.

La ocurrencia familiar que afecta al parecer ambos sexos, el caso de las dos hermanas aquí presentado y el hermano fallecido a los 12 años con cuadro clínico similar, y la consanguinidad de los padres, estarían en favor de una herencia recesiva y autosómica. Ya se ha referido que la nefronoptosis juvenil y familiar obedecería a esta última, en tanto que las formas esporádicas del adulto, enfermedad meduloquística renal, lo harían a una herencia autosómica dominante⁸. Sin embargo, esta diferencia genética entre las dos condiciones hasta la actualidad no ha sido demostrada, habiéndose también postulado que podría tratarse de una herencia autosómica y dominante y las distintas formas de la enfermedad, edad de aparición, gravedad de la lesión renal y ocular dependerían de una expresividad variable⁹.

La patogenia de la enfermedad ha sido interpretada como la de un error congénito del metabolismo del parénquima renal, ya que no se repite en el riñón trasplantado^{10, 11} y daría como resultado la producción de metabolitos de acción tóxica, determinantes de la degeneración quística de la médula renal. Como modelo experimental de la enfermedad en este aspecto, se logra la producción de quistes medulares en la rata tras el suministro de difenilamina durante el embarazo¹².

Cabe suponer, sin embargo, que de tratarse de un error congénito del metabolismo, éste no está circunscrito exclusivamente al parénquima renal, aunque tenga allí su expresión más manifiesta, sino que interesa en medida variable otros parénquimas, como, por ejemplo, en el caso de la retina, que a similitud de la médula renal presenta un metabolismo relativamente anaeróbico.

Otras anomalías descritas

en esta enfermedad, a más del compromiso renal y retiniano, son fibrosis hepática¹³, ataxia cerebelosa y anomalías esqueléticas¹⁴ no imputables a raquitismo.

Resulta también ilustrativo recordar que el suministro prolongado de corticoides en la rata recién nacida induce degeneraciones quísticas renales, lo cual puede ser prevenido con las sales de potasio. Se ha incriminado en la patogenia de la nefronoptosis la posible intervención de la hipokalemia o de un alterado transporte tubular de potasio durante el desarrollo fetal o incluso después del nacimiento^{15, 16}. Es bien conocida la producción de la nefropatía kaliopénica en edades posteriores de la vida que, caracterizándose por una degeneración vacuolar de los túbulos distales, tiene las correspondientes manifestaciones clínicas de tubulopatía distal, propias también de la nefronoptosis¹⁷.

Se ha descrito, además, un mutante espontáneo del ratón, cepa denominada KD, que reproduce el cuadro de esta enfermedad incluyendo la nefropatía y la degeneración tapetoretiniana¹⁸.

Finalmente queremos referirnos a los diagnósticos diferenciales en el cuadro clínico de los enfermos que es necesario tener en cuenta. Principalmente, otros cuadros de insuficiencia renal crónica congénitos y en apariencia genéticos que tienen como manifestaciones más relevantes el retardo de crecimiento, la poliuria y polidipsia, limitaciones en la capacidad de acidificación urinaria y anemia. Dentro de este tipo de enfermedades podemos citar la oligomeganefronia, que debe ser diferenciada de casos esporádicos de nefronoptosis que no presentan trastornos oculares, aunque la edad de aparición es más temprana en aquella¹⁹. También en la enfermedad de Lowe o síndrome oculocerebrorenal se encuentran los sig-

nos de la insuficiencia renal crónica como dominantes y, siendo congénita, se puede manifestar asimismo en hermanos. Se observan, además, trastornos oculares, principalmente cataratas, que se acompañan de evidente retardo mental y de una cantidad anormal de aminoácidos y ácidos orgánicos en la orina (amino y organicoaciduria)²⁰. La enfermedad de Alport o nefropatía familiar con hematuria, que puede evolucionar a la insuficiencia renal crónica, se acompaña sobre todo de sordera y con el tiempo de trastornos oculares, como miopía, catarata, nistagmo, lenticono y retinitis pigmentosa²¹. Se ha descrito otro cuadro con características similares a las de

los anteriores, con sordera, manifestaciones tempranas de insuficiencia renal, trastornos oculares, retardo mental y convulsiones con alteraciones electroencefalográficas que parece constituir un nuevo tipo de nefropatía congénita²² cuya histopatología es más parecida a la de la oligomeganefronia que a la de la nefroptosis.

Como vemos, la similitud de los cuadros mencionados puede hacer difícil, en algunos casos, el diagnóstico correcto sobre bases puramente clínicas, siendo indispensable en todos ellos la biopsia para su caracterización histopatológica. Es asimismo necesario precisar, en lo posible, el modo de trasmisión genética, lo que

facilita la individualización nosológica del enfermo.

En lo que se refiere al tratamiento, lo fundamental actualmente es el manejo de la insuficiencia renal crónica, es decir, tratamiento dietético según el grado de insuficiencia renal y medicamentoso tendiente a atenuar el raquitismo y la acidosis. Como ya comentamos, ha resultado exitoso el trasplante renal en los estadios terminales de la enfermedad. Debemos mencionar, en relación con una de las hipótesis patogénicas, que se ha referido una respuesta favorable al suministro suplementario de potasio, en algunos pacientes, pero ello no ha sido suficientemente estudiado.

REFERENCIAS

1. Smith, C. H.; Graham, J. B.: Congenital medullary cysts of kidneys with severe refractory anemia. *Amer. J. Dis. Child.*, 69, 369, 1945.
2. Fanconi, J.; Hanhart, E.; Albertini, A. B.; Uhlinger, E.; Dolivo, G.; Prader, A.: Die familiäre juvenile Nephronophthische parenchimatose Schrumpfniere. *Helv. Paediat. Acta.*, 6, 1, 1951.
3. Strauss, M. B.; Sommers, C.: Medullary cystic disease and familial juvenile nephronophthisis: clinical and pathological identity. *N. Engl. J. Med.*, 277, 863, 1967.
4. Mongeau, J. G.; Warthern, H. G.: Nephronophthisis and medullary cystic disease. *Am. J. Med.*, 43, 345, 1967.
5. Senior, B.; Friedman, A. I.; Brando, J. L.: Juvenile familial nephronophthisis with tapetoretinal degeneration. A new oculorrenal dystrophy. *Amer. J. Ophthalm.*, 52, 625, 1961.
6. Senior, B.: Familial renal-retinal dystrophy. *Am. J. Dis. Child.*, 125, 442, 1973.
7. Gordillo, P. G.; García Alvarez, R.; Bessudo, L.: Nefroptosis juvenil familiar. Nefropatía tubulointersticial crónica idiopática o enfermedad quística medular. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Mex.*, 24, 533, 1967.
8. Gardner, K. D.: Evolution of clinical signs in adult onset cystic disease of the renal medulla. *Ann. Int. Med.*, 74, 47, 1971.
9. Giangiacomo, J.; Monteleone, P. L.; Witzleben, C. L.: Medullary cystic disease vs. nephronophthisis. A valid distinction? *J.A.M.A.*, 232, 629, 1975.
10. Herdman, R. C.; Good, R. A.; Vernier, R. L.: Medullary cystic disease in two siblings. *Am. J. Med.*, 43, 335, 1967.
11. Gardner, K. D. (h.): Evolution of clinical signs in adult onset cystic disease of the renal medulla. *Ann. Int. Med.*, 74, 47, 1971.
12. Thomas, J. O.; Cox, A. J.; De Eds, F.: Kidney cysts produced by diphenylamine. *Stanford Med. Bull.*, 15, 90, 1957.
13. Boichis, H.; Passwell, J.; David, R.; Miller, H.: Congenital hepatic fibrosis and nephronophthisis. A family study. *Q. J. Med.*, 42, 221, 1973.
14. Mainy, F.; Saldino, R. M.; Ozonoff, M. B.; Minugi, H.: Familial nephropathy associated with retinitis pigmentosa cerebellar, ataxia and skeletal abnormalities. *Am. J. Med.*, 49, 556, 1970.
15. Crocker, J. F.; Vernier, R. L.: Fetal kidney in organ culture: abnormalities of development induced by decreased amounts of potassium. *Science*, 169, 485, 1970.
16. Pérez, D. Y. E.; Herdman, R. C.; Good, R. A.: Polycystic renal disease: a new experimental model. *Science*, 158, 494, 1967.
17. Wigley, R. D.: Potassium deficiency in anorexia nervosa with reference to renal tubular vacuolation. *Brit. Med. J.*, 1, 110, 1960.
18. Lyon, M. F.; Hulse, E. V.: An inherited kidney disease of mice resembling human nephronophthisis. *J. Med. Genet.*, 8, 41, 1971.
19. Fetterman, G. H.; Habib, R.: Congenital bilateral oligomeganephronic renal hypoplasia with hypertrophy of nephrons (oligomeganephronie). *Am. J. Clin. Pathol.*, 52, 199, 1965.
20. Lowe, C. D.; Terrey, M.; Mac Lachlan, E. A.: Organic aciduria, decreased renal ammonia production, hydrophthalmos and mental retardation: clinical entity. *Am. J. Dis. Child.*, 83, 164, 1952.
21. Rubin, M. I.; Barratt, T. M.: *Pediatric nephrology*. Williams and Wilkins Co., Baltimore, pág. 719, 1976.
22. Hirooka, M.; Kubota, N.; Ohno, T.: Congenital nephropathy associated with hearing loss, ocular abnormalities, mental retardation, convulsions and abnormal E.E.G. *Tohoku J. Exp. Med.*, 98, 329, 1969.

"El Niño, LA PEDIATRIA y EL DEPORTE"

Juicios periodísticos a nuestro número extraordinario.

Comentó "Clarín"

El Mundial, los niños y el médico pediatra

La Sociedad Argentina de Pediatría, entidad que nuclea a los médicos de niños del país, edita, desde hace 48 años, una revista con temas técnicos de las distintas especialidades que integran esa rama de la medicina.

Esta vez, sin embargo, el esquema ha cambiado: en las 96 páginas de este número especial de los Archivos Argentinos de Pediatría que acaba de aparecer, titulado "El juego, la pediatría y el deporte", hay algunos colaboradores no usuales: Guillermo Vilas habla sobre el tenis y la juventud; el polista Juan Carlos Harriot detalla la iniciación infantil en ese deporte; Luciano Cámara revela el dilema del ajedrez: ¿es juego o deporte?; y Arturo Rodríguez Junado desmenuza el tema rugby y adolescencia. Con ellos se entrecruzan ilustrativas notas técnicas acerca de la importancia del deporte y el juego en la niñez y el papel que juega en su desarrollo, que no excluye, por supuesto, ciertas variedades inimaginables, tales como la gimnasia del lactante.

Esta edición especial de los Archivos — explicó su director, el doctor Teodoro Puga — refleja el sentir de una Sociedad Científica que, sin apartarse de su específico "métier" acom-

paña a la Nación en ese acontecimiento deportivo tan trascendente que es el campeonato mundial. Traduce también la nueva actitud pediatría que no concluye en el consultorio o el hospital sino que se orienta hacia la comunidad, el medio, el grupo familiar, el comportamiento del niño. En ese comportamiento, el juego y el deporte constituyen un elemento esencial, a punto tal que se ha dicho que un niño que no juega está enfermo".

¿En el orden local, con qué equipo simpatiza?
— Eso es un secreto de logia...

En torno del juego, la pediatría y el deporte

En momentos en que el país todo no sólo está pendiente, sino que condiciona casi toda su actividad en torno del próximo campeonato mundial de fútbol, la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP), a través de su órgano oficial, la revista "Archivos Argentinos de Pediatría", acaba de aportar un considerable esfuerzo dirigido al mismo fin.

Con un número especial dedicado a "El juego, la pediatría y el deporte" suma una inquietud hasta ahora inédita en el campo médico y "refleja — como dice en su editorial — el sentir de una sociedad científica que, sin apartarse de lo que tradicionalmente ha sido su "métier" acompaña a la Nación toda en un acontecimiento deportivo tan importante con una publicación que despertará

motivaciones a los pediatras y a los que no lo son".

Porque "la observación atenta de cómo juega un niño es un parámetro revelador de normalidad o de perturbaciones que el pediatra debe saber interpretar. Muchas veces orientando la actividad lúdica desaparecen síntomas y se manifiestan importantes modificaciones estructurales".

Por la inquietud de la SAP no se centró en el tema específicamente médico, porque junto con trabajos escritos por autoridades del campo de la medicina y por profesores de educación física aparecen otras notas firmadas por figuras cumbre de nuestro deporte.

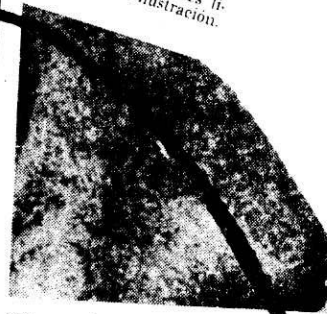
La formación de los médicos deportólogos en nuestro país podríamos asegurar que

Número extraordinario Pediatría y deporte

Con el lema "El juego, la pediatría y el deporte" la Sociedad Argentina de Pediatría ha editado un número extraordinario de la revista Archivos Argentinos de Pediatría para acompañar a la Nación toda en un acontecimiento deportivo tan importante como es el campeonato mundial de fútbol.

Se trata de un amplio enfoque del deporte en su relación con la infancia con notas a cargo de destacados especialistas de la ciencia médica y también del deporte tales como Guillermo Vilas, para citar al más destacado.

Completa la entrega a las distintas notas, galería de fotografías correspondientes a la especialidad en países libres, citas de cómo se encara esta especialidad en países libres, todo en una cuidada presentación en papel ilustración.



Franke, lesionado

Bernd Franke, el cuarto arquero en lista de seleccionado de Alemania dental, expresa su inmenso dolor por

no ha alcanzado la importancia que la intensa actividad que se desarrolla en ese campo justificaría, por lo que este aporte de una rama en apariencia tan alejada de esa especialidad constituye un eslabón trascendente en un terreno donde la bibliografía no abunda, es especial si se tiene en cuenta que se encamina a marcar pautas para el sector de la población de donde deben surgir los futuros campeones.

Se lleva a cabo el "D" Asamblea 8 de julio de 1978 en Buenos Aires, a su disposición nominati a 1-

"LA NACION" mayo/78

ESTUDIO DE LA DIABETES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Tercera reunión del Grupo internacional - París, 1977

JORGE M. SIRES

Endocrinólogo del Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde"

Cumpliendo con la disposición de los Estatutos de realizar una reunión anual, tuvo lugar en París, del 11 al 13 de setiembre de 1977, la tercera sesión de dicho Grupo, continuación de las efectuadas en Israel, en 1975, y en Bélgica, en 1976. Participé en ella en mi carácter de integrante del Consejo Asesor y de miembro del Grupo. Por resolución N° 2356 de la Secretaría de Estado de Salud Pública se me designó representante "ad-honorem" ante dicha reunión.

Las sesiones se llevaron a cabo en Mesnil Saint Denis, a 35 kilómetros de París, y asistieron 22 miembros del Grupo y 28 invitados de 15 países: Argentina, Bélgica, Canadá, Estados Unidos de Norteamérica, España, Finlandia, Francia, Gran Bretaña, Israel, Italia, Noruega, Polonia, República Federal Alemana, Suecia y Yugoslavia.

El Consejo Directivo realizó su reunión habitual administrativa con la presencia de sus titulares: presidente H. Lestradet (Francia), secretario Z. Laron (Israel), tesorero H. Loeb (Bélgica) y Ø. Aagenaes (Noruega), G. Chiumello (Italia), A. Drash (Estados Unidos de Norteamérica), R. François (Francia), J. M. Sires (Argentina) y B. Weber (República Federal Alemana).

Se reiteró lo ya establecido en los Estatutos con respecto a que los nuevos miembros para incorporarse al Grupo deben estar presentes por lo menos en una sesión y abonar las cuotas correspondientes a Tesorería.

Se analizó la utilidad de las organizaciones para padres y lo beneficiosas que son para una mejor comprensión del problema de la diabetes en niños y adolescentes.

El doctor Z. Laron (Israel) informó acerca de la visita de un contingente de adolescentes diabéticos suizos de ambos sexos de 18 a 24 años, a Israel en octubre de 1977, como iniciación de actividades de intercambio y cooperación internacional.

El doctor B. Weber (República Federal Alemana) propuso la creación de un comité de actividades científicas. Se aprobó por unanimidad y se

designó presidente al doctor A. Drash (Estados Unidos de Norteamérica).

Se resolvió realizar la cuarta reunión del 18 al 20 de mayo de 1978 en Israel, debido al desarrollo del cuarto Simposio Beilinson en dicho país del 21 al 24 de mayo. Asimismo se eligió a la ciudad de Berlín Oriental (República Federal Alemana) como sede de la quinta reunión para 1979.

Se aceptó el ingreso de los siguientes miembros: D. Blum (Gran Bretaña), D. Hurter (República Federal Alemana), L. Pinelli (Italia) y O. Sovik (Noruega).

El 12 y el 13 de setiembre se desarrolló el programa científico cuya síntesis se transcribe a continuación.

En la primera sesión se consideró el tema "Problemas de la composición alimentaria en diabéticos insulino-dependientes". Coordinador: H. Loeb (Bélgica); relatores: H. Lestradet (Francia) y sus colaboradores M. J. Mozin (Bélgica), R. François (Francia) y Z. Laron (Israel).

M. J. Mozyn, dietista del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Saint Pierre de Bruselas, presentó la anamnesis alimentaria efectuada en 216 pacientes de 8 a 15 años durante un campamento para niños diabéticos: V.C.T.: 2700 cal/24 horas; hidratos de carbono: 42%; proteínas: 14% y lípidos: 42%. Los hidratos de carbono se administraron en 6 raciones; la dieta fue cualitativa. Concluyó que en la actualidad se están utilizando índices altos de lípidos en la alimentación de los niños diabéticos.

A igual conclusión llegó el doctor F. Gillette (Francia), quien se refirió a la anamnesis alimentaria en 43 niños y adolescentes diabéticos hospitalizados; se debe comenzar a usar carnes de menor contenido graso (aves y pescados) y grasas insaturadas.

El doctor L. Pinelli (Italia) comentó las diferencias encontradas entre la alimentación espontánea y la balanceada durante la realización de un campamento para niños diabéticos:

	Hidratos de carbono (%)	Lípidos (%)	Hipoglucemia	Glucosuria (%)	Cetonuria (%)
Alimentación espontánea	41-45	38-48	Sí	0-5	—
Alimentación balanceada	50-55	32-28	No	5	0

El doctor H. Lestradet (Francia) relató las modificaciones que ha experimentado la alimentación del diabético en ese país. En 1917, la distribución porcentual era: hidratos de carbono: 13%, proteínas: 20%, y lípidos: 67%. Actualmente, la alimentación habitual de la población francesa diabética y no diabética incluye un elevado contenido graso, razón por la cual es necesario comenzar a modificarla, divulgando los riesgos que los lípidos implican para el aparato cardiovascular. Sugiere como ideal de alimentación para niños y adolescentes diabéticos: hidratos de carbono: 55%, proteínas: 20%, y lípidos: 25%.

Durante la discusión se consideraron los tres tipos de anamnesis alimentaria: a domicilio, en campamentos y durante la hospitalización. La anamnesis realizada en campamentos es quizá la menos real, puesto que en su transcurso la actividad física es muy intensa y los requerimientos insulínicos menores. La que mejor refleja la realidad es la efectuada en el domicilio, puesto que indica la alimentación que se recibe en condiciones habituales de vida.

Finalmente, el doctor R. François (Francia) se refirió a la anamnesis alimentaria a domicilio en 25 pacientes diabéticos de ambos sexos de 9 a 16 años; 21 disminuyeron el aporte graso durante la hospitalización y 19 en campamentos.

La preocupación actual referente a los lípidos de la dieta se basa en las alteraciones vasculares atribuidas a un aporte excesivo.

“Estandarización de jeringas para insulinas”

Relatores: R. Jean (Francia), H. K. Akerblom (Finlandia) y O. Aagenaes (Noruega).

Se analizó en detalle todo lo concerniente al material utilizado para la fabricación de jeringas: vidrio y plástico. Es preferible y aconsejable usar las de vidrio por las características de invariabilidad que posee este material. Asimismo es muy importante que la calibración sea exacta, desechándose el empleo de jeringas de doble escala (40 y 80 U/ml).

Lo que realmente interesa es la concentración de insulina en el frasco; además es necesario mantener la actual concentración de 40 y 80 U/ml, aunque sería muy práctico disponer de concentraciones de 20 U/ml para lactantes y 100 U/ml para

adolescentes. Las jeringas deben ser de 2 cm³.

Se resuelve realizar una encuesta sobre diversos tipos de jeringas para insulina empleadas en los diferentes centros que integran el Grupo. Se considera la posibilidad de que las Sociedades Nacionales de Diabetes asesoren a los respectivos Ministerios de Salud Pública sobre los requisitos que deben cumplirse en la fabricación de jeringas en cuanto a material, calidad, calibración, etcétera.

“Estandarización de análisis de orina semicuantitativos y su evaluación”

Relatores: J. F. Desjeux y colaboradores (Francia), H. Loeb y H. Dorchy (Bélgica).

El test a utilizarse en el perfil glucosúrico diario se analizó con interés entre los presentes. Debe ser confiable, manuable, rápido, fácil de realizar e interpretar y económico. En Europa y Estados Unidos se usa el Clinitest 2/10 con preferencia.

“Determinación instantánea de la glucemia y sus ventajas”

Relatores: Z. Laron (Israel) y colaboradores, H. Dorchy, H. Loeb y Ch. Ernould (Bélgica).

El doctor H. Dorchy (Bélgica) se refirió a la hipoglucemia en niños y adolescentes diabéticos: signos, síntomas y causas; según su experiencia la cintilla Dextrostix subestima los resultados. Es útil y confiable cuando se emplea con el reflectómetro, el cual requiere un entrenamiento apropiado; sus resultados, especialmente en cuadros hipoglucémicos, deben confirmarse, de ser posible, por el laboratorio.

El doctor Z. Laron (Israel) considera muy valioso el empleo de Dextrostix con el reflectómetro de Ames (Eyestone), el cual debe ser periódicamente calibrado para mayor seguridad.

El doctor Ch. Ernould (Bélgica) también juzga de gran utilidad el uso de Dextrostix con el reflectómetro Ames, siendo imprescindible el control, calibrado y reparación periódicos. Se refirió al perfil glucémico diario realizado a domicilio sin previo aviso y sorpresivamente por enfermeras entrenadas, en niños y adolescentes diabéticos de difícil control. Expuso los resultados obtenidos en 16 casos, que fueron mejorando gradualmente su compensación; atribuyó esto al hecho de que la

glucemia elevada es un parámetro que preocupa y sensibiliza a los pacientes y sus padres con mayor objetividad, al parecer, que la glucosuria.

El doctor J. M. Sires (Argentina) se refirió también a la utilidad de Dextrostix con el reflectómetro Ames (Eyetone), especialmente en el control preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio de los niños diabéticos.

"Estandarización de la prueba oral de tolerancia a la glucosa"

Coordinador: B. Weber (República Federal Alemana). Relator: J. Deschamps (Francia).

El doctor B. Weber expuso las conclusiones obtenidas de un cuestionario que sometió meses antes de la reunión a los miembros del grupo que participamos en ella. El cuestionario fue enviado a 48 especialistas; respondieron 29, de 13 países: Argentina 1, Bélgica 1, Dinamarca 1, Francia 4, República Federal Alemana 7, Gran Bretaña 1, Israel 1, Italia 1, Noruega 1, Suecia 2, Suiza 1, Estados Unidos de Norteamérica 7 y Yugoslavia 1, recolectándose 1900 casos en total.

El análisis y la consideración de los resultados logrados en 1900 niños y adolescentes diabéticos muestran las diferentes condiciones en que efectuaron las pruebas los distintos autores, la cantidad de glucosa administrada, la técnica de la determinación de la glucemia, los valores medios y 2 DE.

Se analizaron en detalle las condiciones en que debe realizarse la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG): niños sanos, no obesos, sin antecedentes diabéticos ni adición extra de hidratos de carbono previos y con un ayuno nocturno que debe oscilar entre 8 horas para los lactantes hasta 3 meses, y 12 a 14 horas para los niños y adolescentes. La actividad debe ser la habitual los 3 días anteriores (suspensión de actividades deportivas), en

controles hospitalizados y con un descanso previo de 30 minutos. Se debe vaciar la vejiga antes de la prueba y determinar la glucosuria durante su transcurso. La concentración de la glucosa administrada no debe exceder del 20%.

Se analizó luego, sin llegarse a una conclusión definitiva, si la glucosa debe administrarse por kilogramo de peso (1,75 g/kg) o por superficie corporal expresada en metros cuadrados (30 o 45 g/m²).

También se discutió la posibilidad de analizar los resultados de la PTOG de acuerdo con diferentes edades: prepubertad, pubertad y adultos jóvenes.

El doctor J. M. Sires se refirió a la PTOG realizada en nuestro país por el doctor C. Knopf, destacando los diferentes tipos de curvas que se observan habitualmente, así como los valores máximos de glucemia en distintos tiempos en niños normales cuyo desconocimiento puede sugerir conclusiones erróneas.

Como síntesis puede concluirse que el objetivo en cuanto a la PTOG es poder comparar en el futuro los resultados obtenidos en diferentes países, no los métodos, puesto que lo interesante es analizarlos y relacionarlos con diversos parámetros (raza, hábitos dietéticos y culturales, clima, etc.).

Después se seleccionaron los temas para la reunión siguiente a realizarse en Israel del 18 al 20 de mayo de 1978: 1) importancia del perfil glucémico diario en el control de la diabetes; 2) criterios de control en niños y adolescentes diabéticos, y 3) remisión, definición y concepto; causas y tratamiento.

Finalmente se distribuyeron el primer número del Boletín con los Estatutos, el temario científico de la segunda reunión del Grupo (Bélgica, 1976) y la lista de socios y miembros del Consejo Directivo.

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DOCTOR NOEL H. SBARRA

En marzo de 1979 se cumplirán cinco años de la muerte del destacado pediatra de La Plata, doctor Noel H. Sbarra, fino sociólogo, humanista y literato, que contribuyera eficazmente al desarrollo de la Casa Cuna de La Plata, institución que, en agradecimiento a la actividad que realizara en ella, fue designada oportunamente con su nombre.

Un grupo de amigos y colegas del doctor Sbarra ha proyectado recordar su memoria en la fecha indicada, mediante un acto académico en la misma "Casa Cuna doctor Noel Sbarra", para el que se ha solicitado el auspicio de la Sociedad Argentina de Pediatría y de la Filial La Plata.

La Comisión de Homenaje está formada por los doctores Tomás Banzas, Saúl M. Biocca, Marcos Cusminsky, Alberto Chattás, Ricardo J. Delledonne, Julio A. Mazza, Juan Jorge Murtagh, Teodoro Puga, Julio Roselli, José Tarzián y José R. Vásquez, y solicita de los que fueron amigos del doctor Noel H. Sbarra o recuerdan su actuación sobresaliente, en el campo de las obras sociales y asistenciales de la infancia, que envíen su adhesión a la sede de la SAP, Coronel Díaz 1971, 1425 Capital Federal o a la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial La Plata: Hospital de Niños, Calle 14 N° 1631, 1900 La Plata.

PRIORIDADES EN RECURSOS HUMANOS PARA SERVICIOS DE SALUD INFANTIL EN PAISES SUBDESARROLLADOS

JORGE ALBERTO MERA

Miembro del Comité de Salud Pública de la Sociedad Argentina de Pediatría

1. Introducción

Este trabajo, por razones de espacio*, trata ciertos puntos con más detalle, mientras que otros sólo son brevemente considerados. El documento transmite la experiencia personal del autor mas bien que las opiniones académicas que prevalecen en la literatura médica. Por esta misma causa, todas las referencias se relacionan con la situación latinoamericana que, aunque singular, refleja los problemas de salud de la mayoría de los países en vías de desarrollo del mundo.

2. Consideraciones demográficas

A los fines de organizar servicios de salud infantil y de asignarles recursos materiales y humanos, la población de los países en desarrollo puede considerarse dividida en tres estratos: urbano, periurbano y rural.

Urbano significa población concentrada dentro de los límites de la ciudad, con un conocimiento bastante bueno de la forma en que se utilizan los servicios de salud modernos y una cierta capacidad para obtener atención médica de cualquier fuente: hospitales públicos, instituciones de seguridad social, consultorios médicos particulares, etc. **Rural** se refiere no sólo a una población dispersa que vive en el campo, lejos de ciudades y pueblos, sino también a una manera totalmente distinta de enfocar las nociones de vida y muerte (y, en consecuencia, las de salud y atención médica), profundamente influi-

da por la cultura ancestral de sus habitantes. Finalmente, la categoría de **periurbano** puede aplicarse a grupos humanos que viven en ghettos o bolsones de pobreza dentro de las ciudades o en villas de emergencia y caseríos ruinosos ubicados en la periferia de la ciudad, con similares pautas culturales de vida y muy bajos niveles de ingreso.

Se supone que la población urbana tiene un acceso más fácil al sistema de salud, tanto física como económicamente. Los habitantes de áreas rurales, en cambio, no tienen acceso físico ni económico a los servicios de salud y los grupos periurbanos poseen una mezcla variable de rasgos rurales y urbanos; aunque viven cerca o no muy lejos de hospitales, centros de salud y consultorios médicos, no pueden obtener eficazmente esos servicios (o no saben cómo hacerlo) a causa de diferentes barreras sociales y económicas.

Sin perjuicio de la real importancia que tiene la población rural, el fenómeno demográfico de mayor impacto en América latina es la urbanización. Expertos de las Naciones Unidas predicen un explosivo crecimiento de las grandes ciudades (megalópolis) de aquí al fin de este siglo. Así, estiman que el área metropolitana de México tendrá 31,6 millones de habitantes en el año 2000, San Pablo 26,0, Río de Janeiro 19,3, Buenos Aires 13,9 y Lima 12,1. Este impresionante desarrollo se producirá principalmente a consecuencia de la migración de la población rural hacia el "cinturón de miseria" que rodea la mayoría de las ciudades importantes de América latina. Por tanto, la población periurbana, como se la define en este documento, aparece como el factor demográfico más cambiante y dinámico de los que afectan la salud pública en esta región del universo.

3. Distribución de personal

Las pautas de disponibilidad y distribución de personal de salud son bien conocidas y muy simila-

* El presente documento fue preparado por invitación del Comité Organizador del Seminario, para servir de material de discusión. En su desarrollo se han respetado la extensión total y los capítulos sugeridos por la entidad patrocinante para la redacción de las colaboraciones.

Documento de Trabajo, Seminario Precongreso de la Asociación Internacional de Pediatría, Nueva Delhi (India), octubre de 1977.

res a lo largo de América Central y América del Sur.

La mayoría de los países (la Argentina es una notoria excepción) tiene un claro déficit de médicos, los que son particularmente escasos en el área rural porque prefieren concentrarse en las ciudades, donde la práctica privada puede proveerles suficiente ingreso económico. Además, el aislamiento profesional y familiar desanima a los jóvenes graduados a considerar siquiera la práctica rural como una alternativa factible de su ejercicio médico.

Otros tipos de personal siguen pautas similares porque su actividad profesional depende en gran medida de la existencia de establecimientos de salud donde poder realizarla, y los hospitales están ubicados sobre todo en las áreas urbanas.

Varios países han establecido programas de salud rural, más o menos exitosos, entre cuyas metas figura superar la mala distribución de personal sanitario, pero el grueso de la población rural aún no ha encontrado solución a sus problemas.

4. Estructura ideal del sistema de salud

El limitado objetivo de este artículo es enfatizar ciertos rasgos del sistema de salud que, de acuerdo con la opinión del autor, se consideran los más apropiados para los países de América latina.

Desde nuestro punto de vista, la característica central de un sistema ideal de salud debiera ser la prestación de atención médica integral centrada en la familia. Esto significa concentrar bajo un solo techo todos los tipos de programas de salud (materno-infantil, enfermedades infecciosas, tuberculosis, etc.) y los recursos disponibles (públicos, privados, de la seguridad social), tal como todos los impulsos nerviosos centrales alcanzan la periferia a través de una vía final común. Este enfoque ya ha probado ser el más efectivo y económico para organizar los recursos humanos y materiales escasos, y evita tanto la *superposición como las carencias que derivan de la coexistencia de diferentes autoridades sanitarias generando decisiones incoordinadas.*

Es conveniente señalar que el autor no pretende de modo alguno sugerir que servicios de salud de propiedad y administrados por el Estado son la mejor solución para América latina, sino más bien subrayar que los limitados recursos disponibles deben ser puestos a trabajar juntos de la manera organizativa que cada país juzgue más apropiada a su filosofía social y política.

Por otro lado, "atención centrada en la familia" implica que el cuidado primario de las familias (padres e hijos) en centros de salud, consultorios externos de hospitales o consultorios particulares de médicos es la base sobre la cual se construye todo el sistema de salud. También significa que las fuentes

de cuidado médico son acercadas a la población necesitada, tanto como se puede, por medio de policlínicas, centros de salud barriales, puestos sanitarios o auxiliares de salud.

Las policlínicas y los centros de salud son más adecuados para las concentraciones de población urbana y periurbana, mientras que la población rural se beneficia con los puestos sanitarios y con los auxiliares de salud, que viajan por su correspondiente territorio realizando diferentes acciones médicas. El auxiliar o agente sanitario es también requerido en los asentamientos periurbanos, como vehículo de educación sanitaria, para controlar el cumplimiento de indicaciones médicas y como recordatorio de ciertas atenciones programadas como los controles de embarazo, inmunizaciones, etcétera.

Los hospitales, cuyo mantenimiento y operación son mucho más costosos que los de establecimientos sin internación, surgen así naturalmente como cabeza de las áreas-programa, actuando como centros de referencia y de apoyo logístico para la red de servicios ambulatorios que los rodea.

En este esquema, el componente más pequeño del sistema de salud es el área-programa, que cubre una parte definida de territorio en la zona rural y de población en las ciudades. Las personas comprendidas dentro del área constituyen la población por cuya salud asume responsabilidad la autoridad sanitaria local. El tamaño del área y el número de habitantes que incluye pueden variar de acuerdo con las características geográficas y demográficas de la región.

El jefe del área-programa puede estar investido de toda la autoridad, si se trata de un sistema unificado, o ser simplemente un coordinador si se trata de un sistema pluralista con componentes públicos, privados y de seguridad social. De igual manera, las áreas deberán estar coordinadas entre sí mediante una adecuada organización regional.

5. Incorporación y adiestramiento del personal de salud

En la mayoría de los países, el adiestramiento de médicos y enfermeras se realiza en grandes hospitales, donde la mayor parte de la tarea a efectuar es el cuidado de pacientes internados con patología compleja o infrecuente. Por tanto, actividades como cuidado del niño sano, control de embarazadas y tratamiento ambulatorio de padecimientos comunes son vistas como tareas triviales con poco o ningún prestigio.

Creemos que se deben introducir dos cambios en la educación médica y de enfermería. Uno en el currículum, enfatizando la medicina preventiva y la práctica general sobre la enseñanza de las especialidades; otro en el lugar de aprendizaje, ofreciendo

una experiencia sustantiva en atención ambulatoria, sea en consultorios externos, policlínicas o centros de salud. Asimismo, debe planearse un período de adiestramiento en servicio para los recién graduados, por cuanto la apropiada relación médico-paciente (o enfermera-paciente) es una cuestión a tal punto influida por el nivel sociocultural de la población que sólo la experiencia concreta de trabajar con la gente puede darle al personal de salud las actitudes y destrezas para tener éxito en sus funciones. A fin de conseguir algunas de estas metas, varios países han establecido la obligatoriedad, para los recién graduados, de desempeñar una especie de servicio médico civil en áreas rurales o zonas periurbanas.

Aparece también aquí la cuestión de las ventajas y desventajas de la temprana especialización pediátrica de los médicos. Pienso que los pediatras, cuando se dispone de ellos, deben ser los médicos generales de los niños, quienes, junto con sus madres, son la parte más importante de la población de América latina desde el punto de vista de los servicios de salud.

Estudiar para médico o enfermera requiere una escolaridad previa y por ello la inmensa mayoría de los candidatos provienen de las ciudades, que es donde se puede obtener una educación secundaria. Por el contrario, muchos técnicos y prácticamente todas las auxiliares de enfermería y los agentes sanitarios debieran ser reclutados entre la población rural y periurbana. Ellos están siempre en contacto íntimo con la gente y, por tanto, el mero hecho de pertenecer social y culturalmente a la comunidad que sirven les facilitará muchísimo su relación con los pacientes. Además, interesa para el desarrollo socioeconómico que el sistema de salud sea un empleador igualitario y que ofrezca una escala administrativa que cualquier persona, incluso analfabeta, pueda subir hasta cierto punto.

Resta un problema, el relativo a la naturaleza misma de los agentes sanitarios: ¿deben ser éstos, **primariamente**, miembros de la comunidad con algunas habilidades y conocimientos médicos, que sólo por momentos se dedican a la salud a tiempo completo, o deben actuar así **inicialmente** pero luego ser estimulados a comprometerse totalmente con el sistema de salud como su carrera profesional? Pensamos que la respuesta puede ser diferente en cada país de acuerdo con sus propias características, pero confesamos nuestra preferencia por la segunda alternativa.

6. Relación entre servicios preventivos y curativos

El cuidado de la salud que proponemos en este trabajo es uno de tipo comprensivo, en el cual los servicios preventivos y curativos están firmemente interrelacionados dentro del sistema de salud. Sin

embargo, hay ciertas actividades de prevención, como las inmunizaciones, que a veces deben ejecutarse en forma independiente del resto de la tarea médica integral, mediante programas especiales y con sus propios recursos humanos y materiales.

Por tanto, abogamos porque la distinción entre servicios preventivos y curativos se restrinja al planeamiento o al ámbito académico, enfatizando que ambos deben ser llevados a cabo juntos, por medio de los mismos establecimientos, servicios y personal de salud.

7. Relación con las autoridades militares

En muchos países latinoamericanos, los cuarteles y bases militares están diseminados por todo el territorio nacional por razones de seguridad. Ellos son a menudo la única fuente de atención médica para la población civil. De allí que el sistema de salud deba tomar en cuenta estos recursos y buscar el modo más apropiado para aunar esfuerzos en la ejecución de programas de salud para la población rural.

No obstante, razones de seguridad impiden que las autoridades militares puedan comprometerse por entero en tales empresas. Por ello, la solución ideal será usar las instalaciones militares como base para la organización de la propia red de servicios del sistema de salud y, luego, mantener una permanente y estrecha relación para enfrentar epidemias, catástrofes naturales y otras emergencias.

8. Conflictos entre cuidado primario y servicios especializados

Como lo señalamos en los párrafos 4 y 5, el cuidado primario debiera ser siempre la puerta de entrada al sistema de salud. Esto es fácil de conseguir en poblaciones rurales y periurbanas, simplemente por la escasez de servicios especializados. En cambio, los habitantes de las ciudades prefieren con frecuencia consultar especialistas porque creen que de este modo pueden obtener un mejor diagnóstico y tratamiento para sus enfermedades.

Los especialistas constituyen un recurso médico costoso en todo el mundo, particularmente en los países en desarrollo. Las autoridades sanitarias debieran, por ello, tratar de hacer obligatoria para la población urbana la demanda inicial de atención primaria y sólo entonces ser referida a un especialista. Este procedimiento evita el uso excesivo de un recurso escaso por una población bien cubierta médicamente y permite un aumento en la disponibilidad de esos servicios para la gente de áreas rurales y periurbanas, que los necesita mucho más y sólo puede obtenerlos mediante visitas programadas a centros de salud o puestos sanitarios.

9. Resumen

En suma, pensamos que los hechos más importantes que se relacionan con los recursos humanos para servicios de salud infantil en los países en desarrollo, de acuerdo con la situación de América latina, son los siguientes:

- a) El crecimiento explosivo de la población periurbana.
- b) La escasez y mala distribución de médicos y enfermeras.
- c) La necesidad de un sistema de salud organizado

regionalmente y basado en el cuidado ambulatorio de las familias.

- d) La conveniencia de cambiar la filosofía de la enseñanza médica hacia el cuidado primario y la medicina preventiva, y de cambiar el lugar de adiestramiento del hospital a centros ambulatorios.
- e) La integración de los servicios curativos y preventivos en todos los lugares de atención médica.
- f) Las ventajas de coordinar la asistencia de la población civil con las autoridades militares.
- g) Desalentar el cuidado especializado como puerta de entrada al sistema de salud.



(Viene de pág. 217)

EDUCACION PARA LA SALUD

— Mamá: nunca debe olvidar aquello que dice que “es mejor prevenir que curar”. Piense en lo importante que puede ser esto para los niños, sobre todo tratándose de su hijo pequeño. Protéjalo de las infecciones intestinales procurando mantener limpias y hervidas la mamadera, la leche y el agua que utiliza o cualquier otro elemento que use para sus comidas.

— La vacuna BCG que recibe su hijo al nacer es indispensable para protegerlo contra la tuberculosis. Si por alguna causa aún no se la han aplicado, el hospital cuenta con un consultorio dedicado solamente a vacunar, que funciona tanto de mañana como de tarde, con dos enfermeras especializadas, y queda en el mismo pabellón donde usted sacó su número.

— ¡Los primeros síntomas de enfermedad de su hijito son un aviso! Esperar a que pasen solos o intentar remedios caseros favorece la agravación de la enfermedad, en especial si se trata de una diarrea, fiebre muy alta, tos con fatiga, etc.; éste es un motivo más que suficiente para consultar al médico.

— En la consulta con los médicos puede ser que no entienda bien las explicaciones que proporcionamos o la forma de darle algún medicamento. No se retire de aquí con dudas o confusiones; pregunte o pida que le aclaren si no comprende bien alguna cosa; esto es muy importante porque usted es quien debe llevar a la práctica nuestras indicaciones y la encargada de darle los remedios recetados.

PROFESOR DOCTOR JOSE OBES POLLERI

(1903 – 1977)

Palabras pronunciadas por el doctor JUAN J. MURTAGH en las XXIII Jornadas Argentinas de Pediatría, Mendoza, abril de 1978.

En este oportuno y justificado recuerdo que ha hecho la Filial Mendoza de la Sociedad Argentina de Pediatría de los médicos de niños, argentinos, fallecidos en el último año, no podía faltar la evocación del eximio neonatólogo uruguayo, José Obes Polleri, tan íntimamente unido a nuestro quehacer médico, asistencial y docente.

Obes Polleri era uno de los representantes más queridos, admirados y consecuentes de ese selecto grupo de colegas de la república hermana que, respondiendo a sentimientos similares a los nuestros, se sienten cómodos en nuestro suelo, comparten nuestras inquietudes, nos traen sólida experiencia y enseñanza, formando con nosotros un apretado grupo de trabajo que ha recogido la brillante herencia de Morquio, de Aráoz Alfaro y de sus ilustres continuadores.

Han sido escasos los Congresos y Jornadas Argentinas en que no hayamos encontrado al profesor Obes Polleri. Su físico, su risa y su simpatía eran familiares entre los neonatólogos; sus trabajos, habitualmente citados y comentados; su servicio, ampliamente conocido, una meta insoslayable para todo el que se dedicara a la especialidad. Y, sobre todo, porque supo despertar y cultivar, entre nosotros, amistades profundas y perdurables.

Nacido en Pando el 23 de marzo de 1903, cursó sus estudios secundarios en Durazno, donde fue becado en 1919 para comenzar su carrera en la Facultad de Medicina de Montevideo. En 1928 se gradúa y se dedica de inmediato a la pediatría.

Médico de consultorio en la "Gota de Leche" en 1931, junto al profesor Julio A. Bauzá, quien le dispensó siempre gran afecto, se pone en contacto con recién nacidos en el Servicio Autónomo de Prematuros de la "Cuna", dependiente del Ministerio de Salud Pública.

En 1935 es nombrado jefe del Servicio, con 20 cunas y una asistencia hasta 1955 de 7.000 recién nacidos de bajo peso. Inspirado en el Primer Congreso Neonatal que fue el del Augusta Victoria de Berlín, donde se formó y reinó Illpöo, su maestro, brega por conseguir un Centro de Recién Nacidos y Prematuros más completo y perfecto del que tenía a su cargo. Inicia la construcción de un edificio propio en 1953 y lo inaugura en 1957, dependiente del

Ministerio de Salud Pública, en el cual además de una asistencia cabal se realiza investigación avanzada y entrenamiento para médicos y auxiliares de neonatología, constituyendo un verdadero instituto piloto para pediatras uruguayos y extranjeros. ¡Este Centro tiene 100 cunas y más de 100 enfermeras! Contribuye con su experiencia en la materia a fundar Centros de Prematuros en América latina y concurre a congresos y jornadas nacionales e internacionales como relator oficial en mesas redondas.

Siendo miembro titular de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, en 1976 fue designado miembro honorario. Además, fue miembro de honor de más de 15 Sociedades de Pediatría latinoamericanas. En la Academia Americana de Pediatría, titular desde 1947, actuó como presidente del Capítulo Uruguayo y fue nombrado miembro emérito en 1976. Junto con los profesores Carlos A. Bauzá y Alfredo U. Ramón Guerra fue miembro del Tribunal de la Facultad de Medicina del Uruguay que otorga el título de médico pediatra. Asimismo fue designado consultor del Departamento de Salud de Washington.

En 1972, por considerarse él mismo en su límite de edad, presentó su renuncia como director del Centro de Prematuros, pero las autoridades no la aceptaron por juzgarlo "indispensable e irremplazable" en sus funciones. Este es un admirable ejemplo que deberían seguir todos los gobiernos...

Doscientas cincuenta publicaciones científicas —un alto porcentaje de ellas en el extranjero— avalan su talento y su labor. Muchos de estos trabajos fueron laureados, como el Premio Mead-Johnson, el de la Fundación Rockefeller, etc. De ellos destacamos los siguientes:

En 1932, con prólogo del profesor Julio A. Bauzá, quien lo llama ya entonces "inteligente y eficiente colaborador", escribe el texto oficial del Instituto Normal sobre "Cuidado del Niño".

Entre 1933 y 1949, una serie de trabajos sobre la alimentación del lactante, destacando las ventajas de las leches ácidas, especialmente en los recién nacidos de bajo peso.

En 1950, en los Archivos Uruguayos de Pediatría, una serie de capítulos con aporte personal sobre

diversos aspectos de la patología y cuidado del prematuro.

En 1951 presenta en las XIII Jornadas Rioplatenses, realizadas en Córdoba, un estudio importante sobre "Dietética de las diarreas", en el que comunica sus observaciones sobre la eficacia de la goma karaya al 2%, agregada a las distintas fórmulas dietéticas. Su técnica se generaliza en esa época, comercializándose el producto con excelentes resultados. Creemos que, a pesar de la existencia de métodos más modernos, su uso no debe olvidarse por su simplicidad, eficacia y economía. Esta se sigue empleando en el Centro de Montevideo.

En 1957, enterados en Colombia de su modificación de la solución fisiológica (6 g de ClNa y 1,25 g de ClK) para tratar la deshidratación, la industrializan con el nombre de "Suero Obes Polleri".

Se le debe la divulgación de la incubadora abierta tipo Nobel, cuyo diseño fue modificado y perfeccionado por Obes Polleri. Este constituyó el recurso obligado antes de la difusión de las modernas "isolets" y su empleo es aún un elemento económico y útil en muchos casos y en numerosos ambientes.

Desde 1951 forma un equipo anatomoclínico con ese otro gran amigo y maestro de los neonatólogos argentinos, el destacado patólogo profesor Alberto L. Matteo, lamentablemente también desaparecido, generoso y frecuente participante de nuestros cursos y mesas redondas. Ello dio origen a una serie de trabajos muy importantes sobre "Daño encefálico", "Hemorragias pulmonares", "Síndrome de dificultad respiratoria", etcétera.

Sobre este último tema publicó en la revista *El recién nacido*, de la que fue entusiasta colaborador, en 1956, un estudio muy completo de 100 páginas y 360 fichas bibliográficas.

Y más recientemente, con el ingeniero Walter Hill, elaboró un hábil dispositivo eléctrico para explicar la "hemodinamia de la circulación neonatal y la adaptación circulatoria".

Entre 1966 y 1973 realiza estudios importantes sobre las infecciones en el prematuro y el uso de diversos antibióticos, así como acerca del control de éstas en el medio hospitalario mediante la alternación regular y sistemática de las salitas de internación.

En 1960, Kremer descubrió en Inglaterra la ac-

ción de la luz sobre la bilirrubina determinando la disminución y desaparición de la ictericia de los recién nacidos. En América latina, simultáneamente con los autores brasileños, Obes Polleri se abocó a su investigación, con su entusiasmo y minuciosidad habituales, comenzando por estudiar a fondo en la Facultad de Ingeniería los problemas de la luz. El conocimiento profundo del tema le permitió diseñar dispositivos, precisar la distancia, distribución, calidad y duración de los tubos de luz azul, etc. En los países sajones, donde nació el método, prácticamente no se lo conocía. Y fue Obes Polleri quien convenció a Lucey en Nueva York —como lo reconoce el mismo autor— sobre sus ventajas; éste es considerado en la actualidad, en los EE.UU., el padre de la luminoterapia. Al respecto lo escuchamos por última vez, en diciembre de 1976, en la Academia Nacional de Medicina en las Jornadas del Prematuro "Carlos Enrique Martínez Castro Videla".

Recientemente había publicado un libro muy útil acerca de *Técnicas de enfermería en el cuidado del prematuro*.

Desde 1976 insistía en el establecimiento de las 35 semanas como límite funcional de la prematuridad, basado en sus propias estadísticas del Centro.

Toda esta labor copiosa, constante y útil era el reflejo de sus extraordinarias condiciones personales. Dotado de una inteligencia clara, una vocación profunda por el estudio de la neonatología, una privilegiada memoria, una excepcional capacidad de trabajo y un permanente entusiasmo por las tareas emprendidas, pudo mantener durante los 50 años de su vida de médico y de investigador, el mismo ritmo de acción, sin claudicación alguna. En una carta recibida por una de sus hijas, escrita el día antes de su fallecimiento —que ocurrió el 5 de agosto de 1977—, exponía, con la misma pasión de sus años mozos, sus planes inmediatos, su actividad futura, sus viajes proyectados. Era un viajero incansable . . .

Tuvo la suerte de morir sin ver claudicar ninguna de las eminentes condiciones que hicieron de él un verdadero maestro. Queda su obra, sólidamente encaminada, que seguirá siendo un firme puntal para la neonatología latinoamericana. Y en el recuerdo de sus colegas, de sus discípulos y de sus amigos, la memoria de sus finas condiciones intelectuales y de su rica y extraordinaria calidez humana.

UN GESTOGRAMA PRACTICO Y EXACTO

JAIME BENDJUIA

Médico de la Sección Neonatología del Hospital Gregorio Aráoz Alfaro

Introducción

Por convención internacional, la edad gestacional (EG) se expresa en semanas enteras trascurridas desde el primer día de la última menstruación (UM) hasta el día del nacimiento.

Para hacer el cálculo correspondiente es común utilizar discos, fórmulas y otros sistemas engorrosos o inexactos.

No hay sistema confiable, salvo el que emplea el calendario para contar las semanas pero, a veces, se carece de él y otras se requieren dos calendarios cuando entre la UM y el nacimiento hay un lapso de 2 años.

A continuación ofrecemos a los colegas el sistema que usamos en nuestro servicio y que demostró su practicidad y exactitud.

Explicación

La tabla tiene un calendario que abarca 1 año completo y fracción del siguiente.

La primera columna corresponde a la fecha, la segunda a la cantidad acumulativa de días desde el 1° de enero y la tercera a la cantidad de semanas desde igual fecha.

La tabla puede utilizarse de dos maneras:

I. Calculando los días de amenorrea y dividiendo por 7

- Anótese la cantidad de días acumulados correspondiente a la fecha de nacimiento. Por ejemplo, el 12 de octubre: 285.
- Regístre la cantidad de días acumulativos de

la UM. Por ejemplo, el 15 de enero: 15.

- Réstese b) de a); son 270 días de amenorrea.
- Divídase este resultado por 7. Exprésense en semanas enteras; los días sobrantes no se computan. Son 38 semanas. (Los 4 días sobrantes se rechazan.)

Otro ejemplo: Día de nacimiento 3 de marzo (427). UM 21 de mayo (141). Diferencia: 286 días, o sea 40 semanas.

Año bisiesto Calcúlese 1 día más si para el 29 de febrero la paciente estaba embarazada. En el caso anterior son 287 días, o sea 41 semanas.

II. Calculando la cantidad de semanas

- Anótese la cantidad acumulativa de semanas correspondiente a la fecha de nacimiento. Si ésta cae entre 2 semanas, tómese la semana inmediatamente anterior. Por ejemplo, el 31 de octubre: semana 43ª.
- Regístrese la cantidad acumulativa de semanas correspondiente a la UM. Si ésta cae entre 2 semanas, anótese la inmediatamente posterior. Por ejemplo, el 22 de febrero: semana 8ª.
- Réstese b) de a); son 35 semanas.
- Súmense las fracciones de semana que quedaron pendientes y, si es el caso, agréguese una semana al resultado anterior. Aquí no corresponde. Otro ejemplo: Día de nacimiento 19 de octubre (93). UM 28 de diciembre (52). Son 41 semanas, más 8 días pendientes, es decir, 42 semanas.

Año bisiesto: Igual actitud que la explicada.

ENERO

1	1	11	11	21	21	3	31	31	8	39
2	2	12	12	22	22				9	40
3	3	13	13	23	23				10	41
4	4	14	14	24	24				11	42
5	5	15	15	25	25				12	43
6	6	16	16	26	26				13	44
7	7	17	17	27	27				14	45
8	8	18	18	28	28				15	46
9	9	19	19	29	29				16	47
10	10	20	20	30	30				17	48

FEBRERO

1	32
2	33
3	34
4	35
5	36
6	37
7	38

18	49	7	4	124	18	20	201	3	276	19	353	
19	50		5	125		21	202	4	277	20	354	
20	51		6	126		22	203	5	278	21	355	
21	52		7	127		23	204	6	279	22	356	
22	53		8	128		24	205	7	280	23	357	
23	54		9	129		25	206	8	281	24	358	
24	55		10	130		26	207	9	282	25	359	
25	56	8	11	131		27	208	10	283	26	360	
26	57		12	132		28	209	11	284	27	361	
27	58		13	133	19	29	210	12	285	28	362	
28	59		14	134		30	211	13	286	29	363	
MARZO				15	135	31	212	14	287	30	364	
1	60		16	136		AGOSTO		15	288	31	365	
2	61		17	137		1	213	16	289	ENERO		
3	62		18	138		2	214	17	290	1	366	
4	63	9	19	139	20	3	215	18	291	2	367	
5	64		20	140		4	216	19	292	3	368	
6	65		21	141		5	217	20	293	4	369	
7	66		22	142		6	218	21	294	5	370	
8	67		23	143		7	219	22	295	6	371	
9	68		24	144		8	220	23	296	7	372	
10	69		25	145		9	221	24	297	8	373	
11	70	10	26	146	21	10	222	25	298	9	374	
12	71		27	147		11	223	26	299	10	375	
13	72		28	148		12	224	27	300	11	376	
14	73		29	149		13	225	28	301	12	377	
15	74		30	150		14	226	29	302	13	378	
16	75		31	151		15	227	30	303	14	379	
17	76		JUNIO			16	228	31	304	15	380	
18	77	11	1	152		17	229	NOVIEMBRE		16	381	
19	78		2	153		18	230	1	305	17	382	
20	79		3	154	22	19	231	2	306	18	383	
21	80		4	155		20	232	3	307	19	384	
22	81		5	156		21	233	4	308	20	385	
23	82		6	157		22	234	5	309	21	386	
24	83		7	158		23	235	6	310	22	387	
25	84	12	8	159		24	236	7	311	23	388	
26	85		9	160		25	237	8	312	24	389	
27	86		10	161	23	26	238	9	313	25	390	
28	87		11	162		27	239	10	314	26	391	
29	88		12	163		28	240	11	315	27	392	
30	89		13	164		29	241	12	316	28	393	
31	90		14	165		30	242	13	317	29	394	
ABRIL				15	166		31	243	14	318	30	395
1	91	13	16	167	24	SEPTIEMBRE		15	319	31	396	
2	92		17	168		1	244	16	320	FEBRERO		
3	93		18	169		2	245	17	321	1	397	
4	94		19	170		3	246	18	322	2	398	
5	95		20	171		4	247	19	323	3	399	
6	96		21	172		5	248	20	324	4	400	
7	97		22	173		6	249	21	325	5	401	
8	98	14	23	174	25	7	250	22	326	6	402	
9	99		24	175		8	251	23	327	7	403	
10	100		25	176		9	252	24	328	8	404	
11	101		26	177		10	253	25	329	9	405	
12	102		27	178		11	254	26	330	10	406	
13	103		28	179		12	255	27	331	11	407	
14	104		29	180		13	256	28	332	12	408	
15	105	15	30	181		14	257	29	333	13	409	
16	106		JULIO			15	258	30	334	14	410	
17	107		1	182	26	16	259	DICIEMBRE		15	411	
18	108		2	183		17	260	1	335	16	412	
19	109		3	184		18	261	2	336	17	413	
20	110		4	185		19	262	3	337	18	414	
21	111		5	186		20	263	4	338	19	415	
22	112	16	6	187		21	264	5	339	20	416	
23	113		7	188		22	265	6	340	21	417	
24	114		8	189	27	23	266	7	341	22	418	
25	115		9	190		24	267	8	342	23	419	
26	116		10	191		25	268	9	343	24	420	
27	117		11	192		26	269	10	344	25	421	
28	118		12	193		27	270	11	345	26	422	
29	119	17	13	194		28	271	12	346	27	423	
30	120		14	195		29	272	13	347	28	424	
MAYO				15	196	28	30	273	14	348	MARZO	
1	121		16	197		OCTUBRE		15	349	1	425	
2	122		17	198		1	274	16	350	2	426	
3	123		18	199		2	275	17	351	3	427	
			19	200				18	352		61	

4	428		22	477		8	524		27	573		12	620		
5	429		23	478		9	525	75	28	574	82	13	621		
6	430		24	479		10	526		29	575		14	622		
7	431		25	480		11	527		30	576		15	623	89	
8	432		26	481		12	528		31	577		16	624		
9	433		27	482		13	529					17	625		
10	434	62	28	483	69	14	530		AGOSTO				18	626	
11	435		29	484		15	531		1	578		19	627		
12	436		30	485		16	532	76	2	579		20	628		
13	437		MAYO			17	533		3	580		21	629		
14	438		1	486		18	534		4	581	83	22	630	90	
15	439		2	487		19	535		5	582		23	631		
16	440		3	488		20	536		6	583		24	632		
17	441	63	4	489		21	537		7	584		25	633		
18	442		5	490	70	22	538		8	585		26	634		
19	443		6	491		23	539	77	9	586		27	635		
20	444		7	492		24	540		10	587		28	636		
21	445		8	493		25	541		11	588	84	29	637	91	
22	446		9	494		26	542		12	589		30	638		
23	447		10	495		27	543		13	590		OCTUBRE			
24	448	64	11	496		28	544		14	591		1	639		
25	449		12	497	71	29	545		15	592		2	640		
26	450		13	498		30	546	78	16	593		3	641		
27	451		14	499		JULIO			17	594		4	642		
28	452		15	500		1	547		18	595	85	5	643		
29	453		16	501		2	548		19	596		6	644	92	
30	454		17	502		3	549		20	597		7	645		
31	455	65	18	503		4	550		21	598		8	646		
ABRIL			19	504	72	5	551		22	599		9	647		
1	456		20	505		6	552		23	600		10	648		
2	457		21	506		7	553	79	24	601		11	649		
3	458		22	507		8	554		25	602	86	12	650		
4	459		23	508		9	555		26	603		13	651	93	
5	460		24	509		10	556		27	604		14	652		
6	461		25	510		11	557		28	605		15	653		
7	462	66	26	511	73	12	558		29	606		16	654		
8	463		27	512		13	559		30	607		17	655		
9	464		28	513		14	560	80	31	608		18	656		
10	465		29	514		15	561		SETIEMBRE				19	657	
11	466		30	515		16	562		1	609	87	20	658	94	
12	467		31	516		17	563		2	610		21	659		
13	468		JUNIO			18	564		3	611		22	660		
14	469	67	1	517		19	565		4	612		23	661		
15	470		2	518	74	20	566		5	613		24	662		
16	471		3	519		21	567	81	6	614		25	663		
17	472		4	520		22	568		7	615		26	664		
18	473		5	521		23	569		8	616	88	27	665	95	
19	474		6	522		24	570		9	617		28	666		
20	475		7	523		25	571		10	618		29	667		
21	476	68				26	572		11	619		30	668		

**Comentario del doctor Rodolfo Dameno, jefe de la Sección Neonatología
del Servicio de Pediatría del Hospital Argerich**

El método presentado por el doctor Bendjuija es realmente práctico y relativamente exacto.

Su practicidad es evidente y al respecto resulta encomiable la inclusión de un año íntegro y parte del siguiente. Pero no sólo es útil para el neonatólogo para determinar la duración de un embarazo, sino para el obstetra que controla a una gestante, ya que en un momento dado le permite fijar con rapidez la duración en días, semanas o meses de esa preñez.

Su margen de error es el mismo de todos los métodos que emplean la fecha de la última menstruación (FUM) como iniciación del embarazo. Este comienza, en términos generales y en mujeres bien regladas, 14 días después de la FUM, es decir, por convención se ha sacrificado la exactitud a la comodidad. Por consiguiente, la fecha posible de parto (FPP) cuando se establece por la FUM tiene un desvío aceptado de ± 14 días.

Los métodos de evaluación de la madurez por determinación de caracteres externos, en especial de

Finnström y de Capurro, por su exquisita fiscalización estadística son superiores a los basados en la FUM y, en los casos de discrepancia, aquellos son los valederos.

Además no siempre es posible precisar la FUM por diferentes motivos (mujeres que no la recuerdan, ciclos irregulares o prolongados, amenazas de aborto, hemorragias deciduales o de implantación, embarazos muy seguidos, ausencia de control precoz de la gestación, efectos de la píldora anticonceptiva) y por ello el margen de error puede incrementarse todavía. Todo esto condujo con alguna frecuencia a actitudes obstétricas-asistenciales erróneas, lo que a su vez motivó la iniciación de investigaciones que culminaron con los actuales métodos auxiliares que determinan con exactitud aceptable la madurez del feto y que incuestionablemente hoy deben formar parte del caudal doctrinario y del arsenal diagnóstico y asistencial perinatólogo.