

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN LXXIX
3/1981



Por un niño sano
en un mundo mejor

Colaboraciones internacionales

- 160 Medicina de la adolescencia (Hebiatría): El desarrollo de una nueva disciplina — **Dr. Tomás J. Silber**

Actualización

- 164 Reconstrucción de los grandes defectos de las paredes abdominales — **Dr. Donato A. Depalma y col.**

Artículos

- 154 Microflora bacteriana aeróbica en el tracto gastrointestinal superior en lactantes con alergia a las proteínas lácteas — **Dr. Pedro A. Armelini y col.**
172 Meningitis neonatal — **Dr. Alberto Schwartz y col.**
180 Valorización del reflejo inhibidor rectoanal en recién nacidos normales — **Dr. Jorge Ortiz y col.**
182 Estudio comparativo entre macro y microhemocultivo en lactantes sospechosos de sepsis — **Dr. Andrés Gomila y col.**
188 Evaluación de dos técnicas de succión de la vía aérea neonatal. Efectos fisiopatológicos sobre presión de vía aérea media — **Dr. Ricardo Obregón, RT y col.**
192 Papel del pediatra en la promoción de la lactancia materna — **Dr. Carlos Beccar Varela.**
204 La inicialosis — **Dr. Tomás M. Banzas**
206 El médico pediatra frente a las reglas familiares — **Dr. Rubén L. Makinistian.**
211 Importancia del dosaje de Láctico dehidrogenasa en el líquido cefalorraquídeo de las meningitis — **Dr. Oscar N. Galmarini y col.**
217 Quemaduras neonatales — **Dr. Begué Conte Grand y col.**
220 Comentarios sobre quemaduras en la infancia — **Dra. Isaura Gómez Carballo.**

Casuística

- 222 Epidemia de leptospirosis en niños del Gran Buenos Aires — **Dr. César A. García y col.**

Educación Continua

- 231 Clase inaugural al cumplir sus Bodas de Plata la Cátedra de Medicina Infantil de la Facultad de Ciencias Médicas — **Dr. Humberto J. Notti**

Necrológicas

- 235 Dr. Jorge D. Capurro

Resúmenes bibliográficos

Información Sanitaria

- 246 Taller AIP-OMS relativo a los efectos de la nutrición durante el embarazo sobre el niño.

Ecos de Congresos y Jornadas

- 250 Boletín de la Asociación Internacional de Pediatría

Información Sanitaria Oficial

- 255 Normas Nacionales de Pediatría
Norma N° 4 Afecciones de las vías respiratorias bajas
Norma N° 5 Insuficiencia Cardíaca



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRIA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Volumen LXXIX

3/1981

International Standard Serial

N° ISSN 0325-0075

Inscrito en el Reg. de la Prop. Intel

N° 1.391.085

PREMIO APRTA "F. ANTONIO RIZZUTO" a la mejor labor 1973.

Categ. Rev. Científicas

DIRECTOR EDITOR:

Dr. Héctor Mora

COMISION NACIONAL ASESORA

Prof. Raúl Beranger, Gustavo Berri, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizalde, Dora S. de Cortes, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Larguía, Julio A. Mazza, Francisco Menchaca, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Adalberto Palazzi, Miguel Oliver, Teodoro Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sojoy, Oscar R. Turró, José Valdez, José R. Vázquez, Abel Bettinsoli. Prof. Juan J. Báez, David Nolting y Roberto A. Votta.

COMISION DE REDACCION

Héctor G. Crespi, Horacio Giberti, Raúl Merech, Horacio J. Olive, Luis Voyer.

TRADUCCIONES

Dras. Patricia M. Houghton, Marcela Segré, Mirtha Curi, Rosa M. D'Amato Cecilia Tiscornia.

CORRESPONSALES NACIONALES

Dres. Héctor H. Ficco, Hilda B. Greco, Carlos Savio (Río IV)
Dres. Sebastián Martino y Olga del Valle Olmos (Catamarca)
Dres. Manfred Feibogen y Juan C. Sachetta (Salta)
Dres. Juan D. Guzmán y Víctor H. Aramayo (Jujuy)
Dres. Gladys Lesner y Carlos Roton (Misiones)

CORRESPONSALES EXTRANJEROS

Dres. Eduardo M.T. Bancalari (Miami)
Horacio S. Falciglia (Ohio)
Francisco E. Pflaum (Illinois)
José Straus (Miami)
José Grunberg (Montevideo)
Armando E. Grassi (Nueva York)
Dra. M.H. Benitez de D'onofrio (Lima)

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Inscrip. Pers. Jurídica N° C. 4029

Resol. N° 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75

1425 Buenos Aires, R. Argentina

- Tel. 821-0612 y 824-2063

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

COMISION DIRECTIVA

(1981-1984)

Presidente: Dr. Teodoro F. Puga

Vice-Presidente: Dr. Oscar Anzorena

Secretario General: Dr. José M. Ceriani Cernadas

Tesorero: Dr. Angel Plaza

Secret. de Asuntos Científicos: Dr.

Carlos A. Gianantonio

Secret. Relaciones: Dr. Raúl Ruvinsky

Secret. Public. y Biblioteca: Dr. Héctor Mora

Secret. Actas y Reglamentos: Dr.

Narciso A. Ferrero

Vocal 1°: Dr. Roberto R. Toziano

Vocal 2°: Dr. Tomás M. Banzas

Miembros Suplentes: Dr. Gustavo

Descalzo Plá

Dr. Emilio Armendariz, Dr. Néstor E.

Aparicio Dr. Mariano Palá, Dr. Jesús

M. Rey

SUB-COMISIONES: (SAP)

Presidentes

Educación continúa:

Dr. Carlos A. Gianantonio

Publicaciones y Biblioteca:

Dr. Héctor Mora

Relaciones internacionales:

Dr. Gustavo G. Berri

Becas:

Dr. Alberto Chattás

Premios:

Dr. Américo Arriola

Relaciones:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Estatutos y Reglamentos:

Dr. Benjamín Paz

Educación para la salud:

Dr. Saúl Biocca

Prensa y Difusión:

Dr. Mario Cesarsky

Finanzas:

Dr. Angel Plaza

Cultura y Estudios históricos de la

Pediatría:

Dr. Donato Depalma

COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS:

Secretario

Estudios Feto Neonatales (CEFEN):

Dr. Jorge Martínez

Tisioneumonología:

Dr. Jesús Rey

Estudio Permanente del Adolescente:

Dr. Carlos Bianculli

Educación Médica (COEME):

Dr. Alfredo Pizzia

Enfermedades Infecciosas:

Dr. Raúl O. Ruvinsky

Nefrología:

Dr. Francisco D. Spizzirri

Salud Pública:

Dra. María Luisa Ageitos

Tumores:

Dra. Celia Roca de García

Inmunología y Alergia infantil:

Dr. Guillermo J. Bustos

Crecimiento y Desarrollo:

Dr. Horacio Lejarraga (Secretario adj.)

Pediatría Ambulatoria:

Dr. Marcos Urkovich

Pediatría Legal:

Dr. Carlos Ray

TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Alfredo Larguía

SOCIEDADES "HUESPED"

Sociedad Argentina de Cirugía Infantil

Presidente: Dr. Juan Carlos Puigdevall

Sociedad Argentina de Neurología Infantil

Presidente: Dr. Zenón Sfaello

Comisión redacción: Dr. Bernabé

Cantlon (Director)

SE ENVIA SIN CARGO: a todos los socios, a las Autoridades Sanitarias Nacionales, Provinciales o Comunales, a relevantes personalidades médicas extranjeras, a Bibliotecas, a Empresas Anunciantes y en canje a todas las Revistas pediátricas del Mundo. **SUSCRIPCIONES:** (No socios) Anual: Argentina (\$ 300.000. Exterior: US\$ 50. Número suelto: \$ 60.000. Cheques y giros postales a la Sociedad Argentina de Pediatría, no a la orden, por el importe respectivo, agregando 30% por gastos de franqueo.

COORDINACION

PUBLICIDAD

Jorge Ortega

COORDINACION

GRAFICA:

José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA

EDICION:

6.000 ejemplares

CORREO ARGENTINO SOC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 5160
	JARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

SUMARIO

- Pág. 140 Autoridades
Pág. 146 Filiales
Pág. 150 Reglamento
Pág. 152 Editorial

Colaboraciones internacionales

- Pág. 160 Medicina de la adolescencia (Hebiatría): El desarrollo de una nueva disciplina.—
Dr. Tomás J. Silber

Actualización

- Pág. 164 Reconstrucción de los grandes defectos de las paredes abdominales — **Dr. Donato A. Depalma y col.**

Artículos

- Pág. 154 Microflora bacteriana aeróbica en el tracto gastrointestinal superior en lactantes con alergia a las proteínas lácteas. — **Dr. Pedro A. Armelini y col.**
Pág. 172 Meningitis neonatal — **Dr. Alberto Schwartz y col.**
Pág. 180 Valorización del reflejo inhibitorio rectoanal en recién nacidos normales — **Dr. Jorge Ortíz y col.**
Pág. 182 Estudio comparativo entre macro y microhemocultivo en lactantes sospechosos de sepsis — **Dr. Andrés Gomila y col.**
Pág. 188 Evaluación de dos técnicas de succión de la vía aérea neonatal. Efectos fisiopatológicos sobre presión de vía aérea media — **Dr. Ricardo Obregón, RT y col.**
Pág. 192 Papel del pediatra en la promoción de la lactancia materna. — **Dr. Carlos Beccar Varela.**
Pág. 204 La inicialosis — **Dr. Tomás M. Banzas**
Pág. 206 El médico pediatra frente a las reglas familiares — **Dr. Rubén L. Makinistian.**
Pág. 211 Importancia del dosaje de Láctico dehidrogenasa en el líquido cefalorraquídeo de las meningitis — **Dr. Oscar N. Galmarini y col.**
Pág. 217 Quemaduras neonatales — **Dr. Begué Conte Grand y col.**
Pág. 220 Comentarios sobre quemaduras en la infancia — **Dra. Isaura Gómez Carballo.**

Casuística

- Pág. 222 Epidemia de leptospirosis en niños del Gran Buenos Aires — **Dr. Cesar A. García y col.**

Educación Continua

- Pág. 231 Clase inaugural al cumplir sus Bodas de Plata la Cátedra de Medicina Infantil de la Facultad de Ciencias Médicas — **Dr. Humberto J. Notti**

Necrológicas

- Pág. 235 Jorge D. Capurro

- Pág. 237 Resúmenes bibliográficos

Información Sanitaria

- Pág. 246 Taller AIP—OMS relativo a los efectos de la nutrición durante el embarazo sobre el niño.

Ecos de Congresos y Jornadas

- Pág. 250 Boletín de la Asociación Internacional de Pediatría

Información Sanitaria Oficial

- Pág. 255 Normas Nacionales de Pediatría

Norma N° 4 Afecciones de las vías respiratorias bajas
Norma N° 5 Insuficiencia Cardíaca

DIRECTORES DE REGIONES S.A.P.

Región I:

Director Titular: *Dr. Jorge Nocetti Fasolino* – Avda. Callao 353, 3° C (1022) Capital

Región II:

Director Titular: *Emilio Cecchini* – Calle 32 entre 7 y 8 (1900) La Plata

Región III:

Director Titular: *Jorge Rafael Restanio* – Patricio Diez 1286 (3560) Reconquista (Santa Fé)

Región IV:

Director Titular: *Alberto Lubetkin* – Constitución 1055 (5800) Río Cuarto (Córdoba)

Región V:

Director Titular: *Sebastián Dimartino* – Hipólito Irigoyen 1233 (4700) Catamarca

Región VI:

En receso

PRESIDENTES DE FILIALES

Córdoba: *Dr. Horacio Villada Achaval* – Hosp. de Niños – Corrientes 643 – 5000 Córdoba.

Mendoza: *Dr. Juan B. Ursomarso* – Casilla de Correo 484 – 5500 Mendoza.

Tucumán: *Dr. Alberto G. Galíndez* – Pje. Hungría 750 – 4000 Tucumán.

Santa Fe: *Dr. Edgardo Berraz* – Hosp. de Niños – Bv. Gálvez 1563 – 3000 Santa Fe.

Salta: *Dr. Manfred Feilbogen* – Hosp. de Niños – Sarmiento 625 – 4400 Salta

Mar del Plata: *Dr. Jorge Bargo* – Castelli 2450 – 7600 Mar del Plata.

Río Cuarto: *Dr. Héctor Ficco* – Constitución 1055 5800 Río Cuarto.

Rosario: *Dr. Adalberto Palazzi* – Catamarca 1935 – 2000 Rosario.

Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi* – Urquiza 1135/39 4° Piso – of. 12 – 3100 Paraná.

San Juan: *Dr. Héctor Navas* – Casilla de Correo 247 – 5400 San Juan.

La Plata: *Dr. Emilio Cechini* – Hosp. de Niños – Calle 14 – N° 1631 – 1900 La Plata.

San Luis: *Dra. María C. de Rivarola* – Casilla de Correo 5 – Suc. 1 – 5700 San Luis.

Bahía Blanca: *Dr. Néstor R. Rossi* – Estomba 968 8000 Bahía Blanca.

Corrientes: *Dr. Daniel Bedrán* – Hosp. de Niños – J. R. Vidal – Las Heras – 3400 Corrientes.

Misiones: *Dra. Graciela Orellanos* – Santa Catalina 2157 – 3300 Posadas.

Jujuy: *Dr. Angel Herrera* – Av. Córdoba y J. Hernández – Hosp. de Niños “Dr. Héctor Quintana” 4600 S. de Jujuy.

Chaco: *Dr. Joegé Israilevich* – Corrientes 313 – 3500 Resistencia.

Regional Centro de la Prov. de Bs. As.: *Dr. Héctor Urquiza* – Círculo Médico de Tandil.

Alto valle de Río Negro y Neuquén: *Dr. Julio Arce-Buenos Aires y Talero* – 8300 Neuquén.

Regional Norte de la Prov. de Bs.As.: *Dr. José Santos Manuel Jaureguicahar* – Asociación Médica – Guardias Nacionales 15 – 2900 San Nicolás.

La Pampa: *Dr. Ernesto Buffa* – Escalante 41 – 6300 Santa Rosa.

Catamarca: *Dr. Luis E. Segura* – Hipólito Irigoyen 1233 – 4700 Catamarca.

Lagos del Sur: *Dr. Jorge Angaut Rocha* – Casilla de Correo 470 – 8400 Bariloche.

Santiago del Estero: *Dr. Oscar Granda* – Av. Saénz Peña 340 – 4200 Santiago del Estero.

Cruz Fueguina: *Secretario Dr. Francisco J. Soria* – Perito Moreno 235 – 9400 Río Gallegos.

San Francisco: *Dr. José Tortone* – Belisario Roldán 35 – 2400 San Francisco (Córdoba).

Formosa: *Dr. Juan A. Arauz* – Paraguay 1200 – 3600 Formosa.

La Rioja: *Dr. Ernesto V. Manfrin* – Facundo Quiroga 25 – 5300 La Rioja

Valle del Chubut: *Dr. Hugo Marín* – Asoc. Médica del Este del Chubut – Paraguay 142 – 9100 Trelew (Chubut).

Golfo San Jorge: *Dr. Manuel Vivas* – Casilla de Correo 965 – 9000 Comodoro Rivadavia.

Villa Mercedes: *Dra. Beatriz P. de Mena* – Maipú 458 – 5730 Villa Mercedes (S.Luis).

Reconquista: *Dr. Eladio C. Mazzon* – Patricio Diez 1286 – 3560 Reconquista (S.Fé).

Regional Oeste de la Prov. de Bs.As.: *Dr. Angel Tomino* – Av. Rivadavia 379 – 6000 Junín.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA publica trabajos de Medicina Infantil, clínicos o experimentales, destinados a todos los niveles de lectores pediátricos. Los artículos podrán ser: originales, de actualización, de casuística o de educación, tanto nacionales como extranjeros (colaboraciones internacionales por invitación). Los trabajos argentinos deberán ser inéditos, pudiendo haberse publicado tan sólo como resúmenes.

Los artículos originales serán redactados de acuerdo a la siguiente ordenación: introducción, objetivos, material, metodología, resultados, conclusiones, resúmenes en castellano e inglés y bibliografía. El artículo no excederá, incluyendo la bibliografía, de 20 páginas.

Los resúmenes acompañarán al trabajo por separado; el español, no excederá de 300 palabras y el inglés, será en cambio mucho más extenso y detallado con citas, gráficos y figuras del texto.

La bibliografía deberá contener únicamente las citas del texto, numeradas correlativamente o por orden alfabético. Figurarán los apellidos y las iniciales de todos los autores, separados por comas, del título del trabajo, el nombre abreviado de la Revista según el Index Medicus. Volumen, página y año. Tratándose de libros, especificar: autor, título, página inicial y final, Editor, ciudad, país, año.

Material gráfico: tablas y figuras irán numeradas y con títulos. Podrán tener aclaraciones al pie. Los dibujos y esquemas se realizarán en papel grueso con tinta china. Las fotos y radiografías, llevarán numeración al dorso y deberán ser originales.

La Revista se hará cargo de un número razonable de figuras en blanco y negro. El excedente correrá por cuenta del autor. Los autores interesados en la impresión de *separatas*, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de los mismos queda a cargo del solicitante, comunicándose por nota de la Dirección. Palabras clave; serán seis como máximo y sus correspondientes en inglés serán propuestas por los autores. Abreviaturas o siglas; se permitirán únicamente las aceptadas universalmente.

Los trabajos de actualización: estarán ordenados en la forma siguiente: introducción, epidemiología, etiología, patogenia, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento, evolución, pronóstico y breve bibliografía (no más de 10 citas). Extensión máxima: 10 páginas, se acompañarán de resúmenes en castellano e inglés.

Los trabajos de casuística: tendrán una introducción, breve presentación del tema y referen-

cias a publicaciones nacionales y/o extranjeras que justifiquen la comunicación por lo infrecuente, insólito o espectacularidad de las observaciones. Podrán ilustrarse con gráficos y figuras y llevarán un resumen en inglés. La bibliografía no excederá de 10 citas.

Los trabajos sobre Educación continua tendrán una introducción, objetivos, desarrollo del tema y bibliografía no superior a 10 citas.

Las colaboraciones internacionales —por invitación— serán del tipo conferencias, trabajos originales, de investigación o de casuística y de extensión no limitada. Sin embargo, la Dirección se reserva el derecho de adaptarla y disminuirla en casos especiales que se justificarán ante el autor. Se acompañarán de 1 fotografía del autor principal, breve curriculum del mismo, nombre del Establecimiento hospitalario al que pertenece, nombre de la Universidad y cátedra en que actúa, ciudad, país, y su dirección postal.

Todas las restantes publicaciones (normatizaciones, pediatría histórica, pediatría práctica, etc.) solicitadas por invitación, tendrán la extensión que la Dirección establecerá en cada caso.

Todos los trabajos se presentarán dactilografiados por triplicado, a doble espacio, en hojas formato oficio, con doble margen de 3 cm. La primera página llevará el título del trabajo, apellido de los autores, primer nombre completo e inicial de su nombre siguiente; con asterisco que permita individualizar al pie, los del Establecimiento en que se ha efectuado el trabajo. Finalmente, la dirección y teléfono del autor principal, a quien se remitirá la correspondencia.

La Dirección de Publicaciones se reserva el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al Reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la Publicación. En estos casos, le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones. Asimismo en los casos en que, por razones de diagramación o espacio, lo estime conveniente los artículos podrán ser publicados en forma de resúmenes, previa autorización de sus autores.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La Revista no se responsabiliza tampoco por la pérdida del material enviado. No se devuelven los originales una vez publicados.

Los trabajos deben dirigirse al Director de Publicaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971, 1425, Buenos Aires, Argentina.

EDITORIAL

ARCHIVOS: Responsabilidad de todos

El largo y denso historial de Archivos Argentinos de Pediatría, representa una enorme responsabilidad que se hereda junto con la Dirección de su redacción.

Han pasado a través de los años, eminentes figuras de la Pediatría Nacional, quienes han dado lo mejor de sí en pos de su jerarquización. No obstante, nuestra revista ha tenido altibajos en su secuencia y contenido, sin mantener relación con el esfuerzo realizado, y como consecuencia, la mayoría de las veces, de problemas económicos o administrativos insalvables.

Archivos parece haber alcanzado últimamente una estructura externa e interna estable y sólida, con su bagaje científico en constante ascenso. En estos aspectos cabe destacar el trabajo realizado por nuestro antecesor en la Dirección, el Dr. Abel Bettinsoli, quien, gracias a su esfuerzo personal y despliegue de energías, concretó logros fundamentales en el aspecto editorial. No corresponde, por lo tanto, efectuar grandes modificaciones en su esquema pero sí realizar algunos ajustes en su contenido.

Debemos aceptar, por otra parte, que Archivos representa la imagen misma de la Sociedad y la capacidad científica de la pediatría argentina. Por lo tanto, la meta, de ahora en más, deberá estar centrada en mantener una permanente calidad de impresión y una regularidad de aparición, elevar aun más el nivel científico y complementar su material con secciones amenas e interesantes, integrar y estimular a todos los centros pediátricos del país, y finalmente, ser incluida en los índices internacionales de Bibliografía.

Es obvio que estos objetivos no podrán lograrse con el esfuerzo de unos pocos sino, sobre la base de una sólida planificación administrativa, reconociendo que la revista pertenece a todos los miembros de la Sociedad sin excepción y que, por lo tanto, todos debemos estar comprometidos, directa o indirectamente con ella. Este compromiso implica la participación activa mediante el envío de trabajos y experiencias efectuadas en forma individual o conjunta para su publicación, la realización de monografías o trabajos de actualización, recopilación de casuística o casos aislados de sumo interés práctico.

Archivos tendrá, además, espacios destinados a historia, arte, anecdotario y todo otro tema vinculado o no con la pediatría pero que signifique un aporte más para los lectores. También, y porqué no, será de suma utilidad recibir los comentarios o las críticas que se consideren convenientes a fin de corregir errores u omisiones.

Si bien para cumplir con algunos de estos postulados, ya han sido designados Delegados Regionales de la Secretaría de Publicaciones, la revista se encuentra abierta a todos los pediatras. Esto implica hacerlos partícipes de la responsabilidad que su publicación ocasiona y, por lo tanto, también del éxito o de los fracasos.

Es intención de este Comité de Redacción que nuestra revista se transforme en una cabal demostración de la capacidad científica nacional y un orgullo de la Sociedad Argentina de Pediatría.

MICROFLORA BACTERIANA AEROBICA EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL SUPERIOR EN LACTANTES CON ALERGIA A LAS PROTEINAS LACTEAS

Pedro A. Armelini *
Isidoro J. Kohn **

RESUMEN

Se estudia la microflora bacteriana aeróbica duodenal en 7 niños con síntomas intestinales, cutáneos y/o respiratorios de intolerancia a proteínas lácteas durante dos desafíos con leche de vaca y durante 2 períodos, consecutivos a los anteriores, sin proteína láctea en la dieta.

Durante los desafíos el recuento de gérmenes osciló entre 10^6 y 10^8 . Predominaron gérmenes gram negativos (92,85% de las muestras). En 9 sondeos aparece *Candida albicans* (64,35%).

En los sondeos efectuados con los niños sin proteínas lácteas en la dieta, el recuento osciló entre 10^2 y 10^5 .

En sólo dos sondeos se aislaron gérmenes gram negativos (14,28%). El estafilococo albo fue el germen único o predominante en 12 de 14 sondeos (85,71%).

La media del recuento de gérmenes durante los desafíos con leche de vaca fue de 10^7 . Sin leche de vaca fue $< 10^4 > 10^3$.

La contaminación duodenal podría ser, en parte, la causa de los síntomas intestinales atribuibles a proteínas lácteas.

SUMMARY

The study was done on 7 infants with clinical diagnosis of cow's milk protein intolerance (CMPI). Clinical and laboratory data corresponding to these patients are summarized in Table I.

The CMPI diagnosis was based on the presence of intestinal, respiratory and skin signs, all of which subsided when cow's milk protein was eliminated from the diet.

Duodenal samples were obtained between the 2nd and 10th days after starting the 1st challenge. This correlated well with the beginning of the first intestinal, skin and/or respiratory signs. The duodenal samples for control purposes were obtained between the 7th and 14th day after the elimination of cow's milk protein. During this period allergic signs began to disappear.

The same methodology was applied during a second challenge performed 90 to 110 days after the elimination of cow's milk protein from the diet.

In all cases duodenal contamination was treated with the elimination of bovine milk proteins.

The results are summarized in Table II.

During the challenge period, counts for aerobic bacteria in duodenal aspirates ranged between 10^6 and 10^8 . The cultured organisms were predominantly gram negative bacteria, most of them facultative pathogens.

From 14 samples studied during the challenge, only one did not culture gram negative organisms, but there was an overgrowth of staphylococcus.

Nine duodenal samples cultured *Candida albicans* (64,35%).

* Profesor Asistente, Cátedra de Clínica Pediátrica, Universidad Católica de Córdoba, Hospital de Niños de Córdoba, Argentina. Correspondencia: Fragueiro 166, 1° B, 5000 Córdoba, Argentina.

** Departamento de Nutrición y Gastroenterología, Hospital de Niños, Córdoba, Argentina.

In those duodenal aspirates done on infants without cow's milk protein in their diet, the counts ranged between 10^2 and 10^5 . In only two duodenal cultures we found gram negative organisms (14,28%). *Staphylococcus albus* appeared as the only or predominant organism in 12 of the 14 aspirates (85,71%). *Candida albicans* was found in 6 of them (43,75%).

The mean of the counts during the challenge with cow's milk protein was 10^7 . Without bovine protein the counts ranged between 10^3 and 10^4 .

INTRODUCCION

La diarrea, en sus distintas formas, ya sea como diarrea prolongada o diarrea recurrente o incluso como diarrea crónica intratable, incide en más de la mitad de los niños que padecen alergia a las proteínas lácteas (APL) ^{1 2 1}.

Los antígenos proteicos de la leche de vaca son capaces de producir, en niños susceptibles, una respuesta morfológica a nivel del intestino delgado, la cual se traduce por distintos grados de atrofia de las vellosidades y/o reacción inflamatoria celular a nivel del corion ^{1 6 2 11}. Estos cambios morfológicos parecen ocurrir como consecuencia de los distintos tipos de manifestaciones de hipersensibilidad implicados en la reactividad a las proteínas lácteas ^{1 15 18}.

En forma concordante con estas anomalías de la mucosa se asocia una reducción variable en los niveles de actividad de las disacaridasas ^{8 14}.

A su vez se ha encontrado una flora microbiana anormal en el intestino delgado superior de lactantes con diarrea prolongada e intolerancia a los carbohidratos ¹³.

El conocimiento de estos hechos nos llevó a investigar la presencia de sobrecrecimiento bacteriano en un grupo de lactantes con diarrea prolongada, recurrente o crónica por APL.

Material y métodos:

Se estudiaron 7 niños, 3 varones y 4 muhercitas de antecedentes perinatales normales, cuyas edades oscilaban entre 3 y 11 meses. Las características clínicas y de laboratorio de los mismos se expresan en TABLA I.

El diagnóstico de APL fue hecho en base a signos intestinales, cutáneos y/o respirato-

rios ¹ que cesaron al eliminar la proteína láctea de la dieta.

Con los pacientes sin síntomas se realizó el primer desafío o experiencia siguiendo las pautas de Hill y cols. ⁷.

El sondeo duodenal bacteriológico se llevó a cabo entre los 2 y 10 días de iniciado el desafío, generalmente en coincidencia con la aparición de los primeros signos intestinales, cutáneos y/o respiratorios atribuibles a APL.

El sondeo duodenal bacteriológico se realizó según los métodos descritos con anterioridad ^{3 4}.

El sondeo duodenal de control se efectuó entre los 7 y 14 días de eliminada la proteína láctea y coincidiendo, generalmente, con el comienzo de la desaparición de los síntomas.

La misma metodología se aplicó en un segundo desafío realizado al cabo de 90 a 110 días sin leche de vaca, con un sondeo durante el desafío y otro de control cuando se eliminó la leche de la dieta. En todos los casos el síndrome de intestino delgado contaminado sólo fue tratado con la eliminación de la proteína láctea.

Resultados:

Los resultados obtenidos se expresan en la TABLA II.

Durante el desafío con leche de vaca, el recuento de gérmenes del intestino delgado superior osciló entre 10^6 y 10^8 . Se caracterizó por el predominio de gérmenes gram negativos (92,85% de las muestras), la mayoría de ellos patógenos ocasionales. De los 14 sondeos, sólo en uno de ellos no aparecen gérmenes gram negativos y el sobrecrecimiento se hace a expensas del estafilococo.

En nueve sondeos aparece *Candida albicans* (64,35%).

En los sondeos duodenales efectuados con los niños sin proteína láctea en la dieta, el recuento osciló entre 10^2 y 10^5 .

En dos sondeos se registró la presencia de gérmenes gram negativos (14,28%), proteus sp. y klebsiella, en recuentos de 10^4 . El estafilococo albo aparece como germen único o predominante en 12 de 14 sondeos (85,71%). La *Candida albicans* en 6 de ellos (43,57%).

La media del recuento de gérmenes durante el desafío con leche de vaca fue de 10^7 . Sin leche de vaca fue $< 10^4 > 10^3$.

TABLA 1

Datos clínicos y de laboratorio de los pacientes con intolerancia a las proteínas lácteas

<i>Paciente</i>	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Per- centilo actual de peso</i>	<i>Antece- dentes alérgi- cos</i>	<i>Manifestaciones clínicas</i>	<i>Clini- test (M.R.)</i>	<i>Hema- test (M.R.)</i>	<i>IgA secre- toria</i>	<i>Quimiotrip- sina en heces</i>
D.L.R.	6 m.	M	25	nega- tivos	gastroenteritis prolongada, cólicos, vómitos.	nega- tivo	positivo (2 veces)	normal	normal
S.S.	11 m.	M	15	padre asmá- tico	gastroenteritis y bronquitis a repetición, cólicos.	nega- tivo	positivo (2 veces)	normal	normal
M.P.	7 m.	F	25	herma- no	gastroenteritis prolongada, urticaria, cólicos.	nega- tivo	positivo	normal	?
C.D.	3 m.	F	25	madre rinitis perenne	gastroenteritis prolongada, cólicos.	nega- tivo	positivo	normal	normal
F.Q.	9 m.	M	15	nega- tivos	gastroenteritis prolongada, retraso pon- deral, inapeten- cia, cólicos.	nega- tivo	positivo (3 veces)	normal	normal
F.R.	4 m.	F	25	madre rinitis y ecze- ma	gastroenteritis prolongada, dermatitis, cólicos.	nega- tivo	positivo	normal	normal
A.L.	3 m.	F	25	adop- tiva	gastroenteritis desde el naci- miento, rinitis, vómitos, cólicos.	nega- tivo	positivo (2 veces)	normal	normal

TABLA 2
Recuento de colonias, por sondeo duodenal, con dieta láctea y sin ella

<i>Paciente</i>	<i>Con dieta láctea</i>	<i>Sin dieta láctea</i>	<i>Con dieta láctea</i>	<i>Sin dieta láctea</i>
DLR	10 ⁶ estafilococo candida	10 ³ estafilococo	10 ⁶ proteus klebsiella	10 ⁴ proteus candida
SS	10 ⁷ klebsiella	10 ⁵ estafilococo	10 ⁶ proteus retgerella candida	10 ³
MP	10 ⁷ esch. coli NS klebsiella candida	10 ⁴ estafilococo klebsiella	10 ⁶ estafilococo klebsiella	10 ⁴ estafilococo candida
CD	10 ⁶ proteus candida	10 ⁴ estafilococo candida	10 ⁷ klebsiella	10 ² estafilococo
FQ	10 ⁶ esch. coli NS candida	10 ⁵ estafilococo	10 ⁶ pseudomona candida	10 ⁵ candida
FR	10 ⁶ proteus klebsiella candida	10 ³ estafilococo	10 ⁶ klebsiella proteus	10 ⁴ estafilococo candida
AL	10 ⁸ klebsiella morganella candida	10 ⁴ estafilococo candida	10 ⁶ klebsiella pseudomona estafilococo candida	10 ³ estafilococo
MEDIA	10 ⁷	10 ⁴	10 ⁷	10 ³

Discusión:

La presencia de una microflora microbiana intestinal anormal ha sido comunicada en lactantes con diarrea prolongada e intolerancia a los carbohidratos¹³. Estas dos situaciones se relatan en niños con APL. Es por ello que nos pareció interesante investigar la microflora intestinal en niños con tal patología pero con ausencia de cuerpos reductores en materia fecal.

En nuestros pacientes la APL fue definida por criterios clínicos^{6 1}. En todos los casos los síntomas desaparecieron al retirar de la dieta la proteína irritante, y reaparecieron al introducirla. Los **desafíos** fueron repetidos en dos oportunidades.

Creemos que los criterios clínicos para definir la APL son válidos. No hay test de laboratorio que pueda distinguir a un individuo con esta condición de otros⁹.

En los últimos años algunos autores han

hecho hincapié en la biopsia intestinal como medio para el diagnóstico de esta patología^{11 2 16 19}

Sin embargo otros investigadores no pudieron encontrar daño de la mucosa intestinal en todos los pacientes con síntomas digestivos de APL¹⁷.

En ninguno de nuestros 7 pacientes el intestino delgado superior fue estéril. En todos ellos el recuento de gérmenes fue superior mientras recibieron proteínas lácteas y manifestaron sintomatología clínica.

En todos hubo una **marcada disminución**, no inferior a 2 log., cuando se retiró el alimento irritante. Durante el segundo **desafío** el recuento de gérmenes nuevamente ascendió, en una cantidad no inferior a 2 log. y con **gérmenes diferentes al primer desafío**. Al retirar las proteínas de la dieta, se reiteró el descenso en el número de colonias.

Durante los **desafíos** predominaron candi-

das y gérmenes gram negativos. Sin proteínas lácteas la flora mayoritaria estuvo representada por el estafilococo.

Juntunen comunicó contaminación duodenal en algunos casos de APL, con flora de tipo fecal, sin que hubiera diferencia, en este aspecto, entre aquellos pacientes con APL y otros con diarrea crónica no específica pero sin APL¹⁰.

En nuestros pacientes hubo una relación directa entre la introducción de la proteína ofensora, en este caso láctea, y el aumento del número de gérmenes duodenales, con una flora predominantemente de tipo fecal.

Es posible que la introducción del alérgeno ofensor altere la motilidad intestinal⁵. Esto modificaría la peristalsis, anulando así uno de los factores más importantes para controlar la proliferación bacteriana en el intestino delgado superior²⁰.

A su vez, la llegada a la luz intestinal de gran cantidad de antígenos de origen alimentario, podría actuar neutralizando a los anticuerpos de superficie, impidiéndoles controlar la contaminación bacteriana.

Queda aún por determinar la importancia que tiene el sobrecrecimiento bacteriano en la génesis de la diarrea de estos pacientes, y de las alteraciones histológicas y del nivel de disacaridasas intestinales que con frecuencia se refieren como hechos clínicos en los lactantes con APL.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Prof. Dr. Angel Segura las sugerencias vertidas.

BIBLIOGRAFIA

¹ Bahna SL, Heiner DC: Cow's milk allergy: Pathogenesis, manifestations, diagnosis and managements. *Advances in Pediatrics* pag. 1:37, Vol.25, 1978.

² Fontaine JL, Navarro J: Small intestinal biopsy in cow's milk protein allergy in infancy. *Arch Dis Child* 50: 357, 1975.

³ Fontaine JP, Gonzales CF, Armelini PA, Bidoni N: El sondeo duodenal en la diarrea prolongada. *Acta gastroent Lat Amer* 10:139, 1980.

⁴ Fontaine JP, Gonzales CF, Armelini PA, Gomila A, Bidoni N: Diarreas por contaminación del intestino delgado. *Arch. Argent. Pediat.* 77:70, 1979.

⁵ Fontana VJ: *Alergia en pediatría*. Pag. 174. Salvat Ed. S.A., Barcelona, España, 1973.

⁶ Gerrard JW, Mackenzie JWA, Goluboff N, Garson JZ, Maningas CS: Cow's milk allergy: prevalence and manifestations in an unselected series of newborns. *Acta Paediatr Scand, Suppl* 234: 1-21, 1973.

⁷ Hill DJ, Davidson GP, Cameron DJS, Barnes GL: The spectrum of cow's milk allergy in childhood. *Acta Paediatr. Scand* 68:847, 1979.

⁸ Iyngkaran N, Abdin Z, Davis K, Boey CG, Prathap K, Yadav M, Lam SK, Puthuchery SD: Acquired carbohydrate intolerance and cow's milk protein-sensitive enteropathy in young infants. *J. Pediatric* 95:373, 1979.

⁹ Jakobsson I, Lindberg T: A prospective study of cow's milk protein intolerance in swedish infants. *Acta Paediatr Scand* 68:853, 1979.

¹⁰ Juntunen K: Intestinal microflora of children with chronic diarrhoeal diseases and of children with Ig A deficiency. Citado por¹⁸

¹¹ Kuitunen P, Visakorpi JK, Savilahti E, Pelkonen P: Malabsorption syndrome with cow's milk intolerance. *Arch. Dis Child* 50:351, 1975.

¹² Leberthal E: Cow's milk protein allergy. *Pediatr Clin North Amer* 22:827, 1975.

¹³ Lifshitz F, Coello-Ramirez P, Gitierrez-Topete G, Cornado Cornet MC: Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. *J Pediatr*: 79:760, 1971.

¹⁴ Liu HY, Tsao MU, Moore BA, Giday Z: Bovine milk protein-induced intestinal malabsorption of lactose and fat in infants. *Gastroenterology* 54:27, 1967.

¹⁵ Shiner M, Ballard J, Brook CGD, Herman S: Intestinal biopsy in the diagnosis of cow's milk protein intolerance without acute symptoms. *Lancet* 2:1060, 1975.

¹⁶ Shiner M, Ballard J, Smith ME: The small intestinal mucosa in cow's milk allergy. *Lancet* 1:136, 1975.

¹⁷ Sumithran E, Iyngkaran N: Is jejunal biopsy really necessary in cow's milk protein intolerance? *Lancet* 2:1122, 1977.

¹⁸ Visakorpi JK: Milk allergy and the gastrointestinal tract in children. En: Asquith P: *Immunology of the gastrointestinal tract*, pag. 183-194, Churchill Livingstone, Ed., Londres, Inglaterra, 1979.

¹⁹ Walker-Smith J, Harrison M, Kilby A, Phillips A, France N: Cow's milk sensitive enteropathy. *Arch Dis Child* 53:375, 1978.

²⁰ Walker WA: Host defense mechanisms in the gastrointestinal tract. *Pediatrics* 57:901, 1976.

MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA (HEBIATRÍA) EL DESARROLLO DE UNA DISCIPLINA

Tomás José Silber *

RESUMEN

El propósito de este artículo es presentar un estudio de los elementos que contribuyeron a la aparición de la Medicina de la Adolescencia (Hebiatría). El relato histórico es seguido por dos conceptos sociológicos: a) la hipótesis de Rosen acerca de los cambios de actitud de la profesión médica con respecto a las especializaciones, y b) la Teoría del Proceso de Segmentación, tal como fue desarrollada por Bucher y Strauss. El artículo concluye con una discusión acerca de la implicancia de dichas teorías para el futuro de la nueva disciplina.

SUMMARY

The purpose of this article is to review the developments that contributed to the appearance of Adolescent Medicine. A historical account is followed by the application of two related sociological concepts: a) Rosen's hypothesis of changes in the attitudes of the medical profession towards specialization, and b) the Process of Segmenting Theory as developed by Bucher and Strauss. The article concludes with a discussion of the implication of those theories for the future of the new discipline.

INTRODUCCION

La adolescencia constituye una etapa bio-psico-social en el desenvolvimiento del desarrollo humano^{1 2 3}. Desde el punto de vista biológico el comienzo de la pubertad es más temprano ahora que hace 100 años

atrás, como lo evidencia la aparición cada vez más precoz de la menarca. Los adolescentes de hoy alcanzan sus etapas de desarrollo sexual, su ovulación y su capacidad de reproducción mucho antes que los de ayer.

El área de lo social ha sido igualmente revolucionado. En muchas culturas y en muchas clases sociales la participación del adolescente en la sociedad adulta es postergada debido a períodos de educación notablemente prolongados. En los Estados Unidos existe además un importante factor demográfico: aproximadamente el 45% de la población es menor de 25 años. Esta cifra se ve acrecentada en la América Latina. Desde el punto de vista económico los adolescentes tienen pues un impacto considerable en el mercado de consumo.

En el área del conocimiento científico ya en 1911 G. Stanley Hall publicó los primeros estudios sistematizados sobre la adolescencia. En 1942 William Greulich estableció un método científico para evaluar el crecimiento y desarrollo adolescente⁴. En la década del 50 James Tanner publicó la obra fundamental sobre crecimiento del adolescente².

Después de la Segunda Guerra Mundial un gran número de clínicos comenzó a interesarse por los problemas de salud del adolescente. Así es como la era de los antibióticos, la mejor nutrición de la población y las vacunas, al bajar la morbi-mortalidad producida por las enfermedades infecciosas, permitió dirigir la atención del médico hacia los nuevos problemas que habían sido descuidados.

* M.D., F.A.A.P., M.A.S.A. Profesor adjunto de Pediatría, Universidad "George Washington", Washington D.C., U.S.A. Director, Clínica de Adolescentes, Hospital de Niños, Washington D.C., U.S.A.

dos con anterioridad: las enfermedades crónicas, los trastornos psico-somáticos, los problemas de aprendizaje, los traumatismos deportivos y el embarazo de las adolescentes.

A mediados del siglo XX, entonces, se dieron un número de cambios que estimularon el interés que dio lugar a la Medicina de la Adolescencia: 1) Los cambios sociales hicieron que el adolescente se hiciera visible y se transformase en un objeto de interés; 2) los cambios de la salud pública permitieron la transferencia de alocaiones del área de medicina curativa al área de medicina preventiva y rehabilitación; 3) la investigación científica produjo importante información acerca de la biología de la pubertad y la adolescencia; y 4) como veremos en la próxima sección, los pioneros del movimiento aparecieron en escena.

MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA: SU HISTORIA

En 1951⁵ el primer Programa de Medicina de la Adolescencia fue establecido en Boston por el Dr. Roswell Gallagher. En la misma época y en forma absolutamente independiente la Dra. Gomes Ferrarotti creó el Centro Municipal de Adolescencia en Buenos Aires. Estos Programas desarrollaron un modelo que ha dado en llamarse "clínicas etarias". El concepto en que se basaban: "Las Clínicas Médicas Generales dedicadas al cuidado de un solo grupo etario estimulan la tendencia del médico a dar consideración a su paciente, disminuyen la posibilidad de que sólo preste atención a la enfermedad, y ayudan a incrementar su conocimiento de cómo son los pacientes y qué es lo que requieren en las distintas etapas de sus vidas"¹. La Clínica del Dr. Gallagher fue todo un éxito y en 1960 la experiencia fue presentada en un libro de texto; "La Atención Médica del Adolescente". Este libro resultó ser la fuente de consulta de todo aquel que se interesara en ese campo de la medicina y, con el desarrollo de nuevos programas, les dio su inspiración ideológica.

Ocho años después, en 1968, había cientos de médicos practicando los conceptos de Medicina de la Adolescencia; la mayoría de ellos pediatras, pero con una buena representación de internistas, endocrinólogos, etc. Así es como en dicho año se estableció la "S.A.M." (Society for Adolescent Medicine). La meta de dicha "Sociedad para la Medicina de la Adolescencia" fue la de promover la mejor

atención médica posible para los adolescentes. Para llevar a cabo ese objetivo la S.A.M. estableció comités especiales. El Comité Legislativo ayudó a legisladores nacionales y locales a redactar leyes favoreciendo los derechos a la atención médica de los menores. El Comité de Internación estableció criterios para favorecer la apertura de Unidades de Internación de Adolescentes. Y así sucesivamente una serie de comités se dedicó a tareas específicas.

Las actividades de los miembros de S.A.M. así como la de los diversos comités comenzaron a publicarse en forma regular en un Boletín Informativo. Con el gradual incremento de informaciones el boletín se fue sofisticando y en cada número comenzó a aparecer una bibliografía impresionante de publicaciones del mundo entero de temas relacionados con la Medicina de la Adolescencia. El boletín se transformó finalmente en el "Journal of Adolescent Health".

En la década del 60 otros grupos comenzaron también a interesarse por los problemas de salud de los adolescentes. La Organización Mundial de la Salud reunió en dos oportunidades un Comité de Expertos para considerarlos^{6 7} y la Academia Americana de Pediatría creó una Sección de Adolescencia⁸.

En 1970 y años siguientes los congresos de S.A.M. se transformaron en sucesos importantes, desde el punto de vista académico y docente. Pero durante los congresos los participantes no sólo se "ponían al día", sino que también intercambiaban ideas sobre sus dificultades (aceptación, entrenamiento, alocaión de fondos, etc.).

Durante la última década emergió una nueva literatura médica abarcando el campo de la hebiatría: se publicaron catorce libros sobre la Medicina de la Adolescencia, números enteros de las "Clínicas Pediátricas de Norteamérica", de "Clínicas Médicas de Norteamérica" y de "Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica" se dedicaron al tema, el "Journal of Pediatrics" comenzó a editar una sección especial de "Medicina de la Adolescencia" y el mismo paso fue tomado por los editores del prestigioso "Year Book of Pediatrics". En 1979 se agregó el "Journal of Current Adolescent Medicine", dedicado al clínico general.

El concepto de Medicina de la Adolescencia recibió apoyo del gobierno federal a través de subsidios de entrenamiento para beca-

rios. Habiendo en 1980 más de 35 Programas de Entrenamiento (Fellowships), en Estados Unidos y Canadá.

Para finalizar esta reseña es de interés notar que el Congreso Internacional de Pediatría de 1980 en Barcelona dedicó una considerable parte de su Programa a los adolescentes y sus problemas.

MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA: PERSPECTIVAS SOCIOLOGICAS

El 22 de Octubre de 1977 la A.M.A. (Asociación Médica Americana) decidió que el campo de la Medicina de la Adolescencia cumplía con todos los criterios requeridos para la designación de especialidad. Previamente la Asociación Médica Argentina ya había incorporado en su seno a la Sociedad Argentina de Hebiología y Hebiatría.

Estas decisiones generan una serie de preguntas: ¿Es la Medicina de la Adolescencia una especialidad? Si lo es, ¿deben los adolescentes ser atendidos solamente por los especialistas? ¿O es que sólo ciertos problemas de salud del adolescente requieren cuidados especializados? ¿Cuáles serían esos problemas? ¿Podría la formalización de la especialidad desalentar a los pediatras y médicos generales y hacerles abandonar el cuidado médico de los adolescentes? ¿Es posible entrenar un número suficiente de becarios para cubrir las necesidades de atención médica de los adolescentes? ¿Qué clase de entrenamiento deberían recibir los becarios? ¿Entrenamiento clínico? ¿Entrenamiento en Investigación? ¿En docencia?

Para poder contestar las preguntas puede ser útil usar de una perspectiva sociológica acerca de las especialidades médicas. Dos teorías son pertinentes al "caso" de la Hebiatría: la teoría de las actitudes profesionales con respecto a especialidades nuevas, y la teoría de procesos de segmentación.

Los cambios de actitudes en cuanto a la aceptación de especialidades nuevas ha sido estudiada por George Rosen⁹. El señaló que en realidad todas las especialidades son fenómenos relativamente recientes: la primera especialidad fue reconocida por la A.M.A. en 1869. La regla general fue oposición inicial a toda especialización: "Las innovaciones en la actividad médica, tal como en otras formas de comportamiento humano provocan resentimiento porque trastornan modos ya establecidos de pensamiento y de acción, y desordenan relaciones estables en breve las

costumbres del grupo".⁹ Además, particularmente en tiempos difíciles e inestables: "La competición económica fue un factor de extremada importancia en la hostilidad evidenciada por el clínico general hacia la aparición y multiplicación de las especialidades"⁹.

Rosen describió con habilidad cómo la presión profesional es ejercida sobre todo innovador, tratando de coercerlo a la uniformidad con el grupo. Y, por supuesto, no olvidó de observar el contexto de la comunidad en general: ". . . es aparente que el clima de la opinión pública en el medio de la cual actúan las fuerzas y factores renovadores va a tender a retardar o acelerar el cambio. . ."

Todo esto es muy familiar para aquellos que comenzaron a ejercer la Pediatría en épocas en que había poca comprensión para el concepto de la necesidad de un "médico de niños". En el hemisferio norte es también familiar para aquellos que estuvieron envueltos en la lucha que vio la transformación de las pequeñas y semirreconocidas "clínicas de grupos etarios" en importantes Divisiones de Medicina de la Adolescencia.

Hoy en día en muchos círculos existe todavía alguna confusión con respecto a la relación entre Pediatría y Hebiatría. Muchos de los especialistas en Medicina de la Adolescencia son pediatras y muchos de ellos consideran su disciplina como "el extremo alto de la Pediatría". Y en realidad en 1972 la A.A.P. (Academia Americana de Pediatría) hizo la siguiente declaración: "El campo de la Pediatría incluye el crecimiento, desarrollo y salud del niño y por ello comienza en el período previo al nacimiento cuando la concepción se hace aparente. Se continúa a través de la niñez y la adolescencia, cuando en general se completan los procesos de crecimiento y desarrollo. La responsabilidad de la Pediatría puede por lo tanto comenzar durante el embarazo y habitualmente termina a los 21 años".¹⁰

El trabajo de Bucher y Strauss^{11 12} ayuda a comprender la compleja situación producida por el desarrollo de la Medicina de la Adolescencia dentro (y ocasionalmente fuera) de la Pediatría. Dichos autores descubrieron que dentro de cada especialidad se encuentran una variedad de identidades, valores e intereses. Una consecuencia natural de este hecho es el desarrollo espontáneo de coaliciones y su organización para lograr la realización de intereses mutuos. A dichas

coaliciones ellos las denominan "segmentos". Los segmentos tienden a asumir el carácter de movimientos sociales. Esto significa que desarrollan un sentido del pasado y que poseen metas para el futuro: "... ellos organizan actividades y tácticas que les van a asegurar una posición institucional e implementar su misión distintiva" ¹². Una característica distintiva de quienes pertenecen a un segmento es que, muchas veces sin saberlo, ven las mismas cosas como problemáticas y tienden a responder a ellas en manera similar. Este fenómeno ha sido conceptualizado como un "destino compartido". Cuando esto es reconocido un segmento puede comenzar una fase de expansión y de reclamo territorial. Eventualmente todos los miembros de un segmento van a crear asociaciones que representen sus intereses. En un momento así ellos pueden proclamar "una nueva misión que expresa la contribución particular que ellos pueden hacer a la práctica de la medicina" ¹².

Es obvio, al revisar el desarrollo de la Medicina de la Adolescencia, que sus características encajan con la Teoría del Proceso de Segmentación.

IMPLICACIONES PARA EL FUTURO

Una "teoría de segmentación" puede explicar la complicada relación entre la Medicina de la Adolescencia y la Pediatría y, por lo tanto, puede definir el futuro de la Hebiatría como una nueva disciplina. Sin embargo, es todavía difícil predecir cómo ese proceso va a afectar la atención médica de los adolescentes, especialmente en los países en vías de desarrollo. Una analogía que viene a la mente es el caso de la Neonatología. Dicho segmento también comenzó como una disciplina pediátrica y recientemente emergió como una Subespecialidad Pediátrica. (Vale la pena señalar que el pediatra general todavía continúa a cargo de los recién nacidos y que consulta o refiere al neonatólogo cuando así lo necesita).

Siguiendo ese razonamiento lo siguiente

parece plausible: consultas y evaluaciones especializadas van a ser provistas en forma creciente por los hebiatras a quienes los generalistas referirán sus casos complicados; también continuarán ofreciendo atención médica primaria a los pacientes de las "Unidades de Adolescentes" así como en la práctica privada; un cierto número de especialistas se dedicará a la investigación y otros, haciendo énfasis en la medicina preventiva, se ocuparán del área de educación para la salud. Con la consolidación de la Medicina de la Adolescencia en su carácter de nueva disciplina es predecible que en la época del 80 el enfoque se hará en dirección al **trabajo interdisciplinario** en investigación, servicio y docencia. Después de la segmentación viene la síntesis.

BIBLIOGRAFIA

¹ Gallagher, J. Rosell et al. *Medical Care of the Adolescent* (3rd Edition). New York. Appleton Century Crofts, 1977.

² Tanner, J. *Growth at Adolescence* (2nd Edition). London: Blackwell Scientific Publications, 1962.

³ G.A.P. (Group for the Advancement of Psychiatry). *Normal Adolescence: Its Dynamics and Impact*. New York: Scribners, 1968.

⁴ Greulich, W.W. et al. "Somatoc and Endocrine Studies of Pubertal and Adolescent Boys". Monograph 33, Society for Research in Child Development. Washington, D.C. 1942.

⁵ Sherrain, R.B. "Adolescent Medicine in the United States—Past, Present and Future". *Pediatrics Digest*, 1977 Vol. 19 pp. 13-17.

⁶ Organización Mundial de la Salud. "Problemas de Salud de la Adolescencia". Informe de un comité de expertos de la O.M.S. Informe técnico N° 308, Ginebra, 1965.

⁷ Organización Mundial de la Salud. "Necesidades de salud de los adolescentes". Informe de un comité de expertos de la O.M.S. Informe técnico N° 609. Ginebra 1977.

⁸ Anunciada en "News and Comments", vol. 31 N° 8 1980. Publicación de la Academia Americana de Pediatría.

⁹ Rosen, G. "Changing Attitudes of the Medical Profession to Specialization". Chapter 7 from *Medical Men and Their Work: A Sociological Reader*, edited by Freidson and Lorber. Chicago: Aldine Publishing Co., 1972.

¹⁰ Policy Statement. American Academy of Pediatrics, *Pediatrics*, 1972, Vol. 49, p. 463.

¹¹ Bucher, Rue and Strauss. "Professions in Process". *American Journal of Sociology*. Jan. 1961. Vol. 66, pages 325-334.

¹² Bucher, Rue, op. cit.: "Pathology" A Study of Social Movements within a Profession". Freidson and Lorber, Chapter 8.

RECONSTRUCCION DE LOS GRANDES DEFECTOS DE LAS PAREDES ABDOMINALES

Dres: Donato A. Depalma
María C. Bachiller
Fernando L. Heinen
Jorge O. Acosta

El tegumento cutáneo constituye junto con el celular y planos músculo—aponeuróticos el sostén y protección de los órganos intra—abdominales. Numerosas intervenciones plantean una meticulosa y meditada vía de abordaje, motivo por el cual la elección del tipo de incisión, conocimiento de la anatomía, funcionalidad, plástica y estética—además de una técnica irreprochable— conjugan parámetros básicos para evitar dehiscencias, eventraciones, evisceraciones e infecciones. Es válido recordar que la experiencia del cirujano infantil para sortear situaciones en eventos dudosos, urgentes e imprevistos replantea pautas que escapan a cánones ortodoxos.

Embriología

Para comprender las anomalías de la pared debemos recordar que la evolución inicial del entoblasto aparece alrededor del octavo día formando rápidamente el lecitocoele. Hacia el final del primer mes la delimitación del embrión divide el lecitocoele en dos partes: una extraembrionaria, la vesícula vitelina que regresa precozmente y desaparece alrededor del tercer mes, y otra embrionaria que conforma el origen del tubo digestivo y sus glándulas anexas: hígado y páncreas. Después de la reabsorción de la membrana faríngea, el conducto entoblástico se comunica con el exterior por la cavidad estomodeal que está tapizada por un revestimiento epiplástico. El mesoblasto situado en su lugar al décimo quinto día, en el momento de la gastrulación envolverá el entoblasto proporcionando al tubo digestivo sus tunicas conjuntivo—musculares, así como sus envolturas serosas. El

desarrollo del futuro aparato estará caracterizado esencialmente por la extrema complejidad de su parte anterior fundamentalmente faríngea, por el inusitado aumento en longitud de su parte media abdominal y por la intrincación en su porción terminal con el sistema urogenital. Apuntemos, que la armonía evolutiva de los tejidos culminará con el cierre de la pared fetal, con excepción de la única solución de continuidad verificada a expensas del cordón umbilical.

Anatomía

Un breve recuerdo de la pared normal permite concluir que la misma está constituida por piel, celular subcutáneo, fascia superficial, músculos rectos, oblicuo mayor, menor, transversos y peritoneo. En la línea media las fibras aponeuróticas se fusionan constituyendo la línea alba. Por encima del ombligo esta zona es nítida, definida, con escasa vascularización. La mayor parte de las líneas de fuerza—Líneas de Langer o de Henley— se orientan hacia abajo y adentro, ya que las fibras del oblicuo mayor y del oblicuo menor forman en sentido divergente con la horizontal, un ángulo de 30°. Pongamos énfasis en este concepto puesto que las incisiones transversas serán “funcionales”, menos eventrógenas y más estéticas.

Otra consideración anatómico—fisiológica que debemos evaluar es la disposición de los músculos rectos anteriores, cuyas fibras longitudinales se hallan fijadas a la hoja anterior de la vaina por intersecciones aponeuróticas. Esta particularísima condición impide, ante una sección perpendicular que requiera amplia laparatomía transversa, la retracción del

músculo, ya que cada segmento se comporta como unidad independiente.

La inervación está provista por los intercostales y primeros nervios lumbares. Los intercostales al recorrer la parrilla se anastomosan generosamente intercambiando fibrillas; por ejemplo el intercostal 9 conduce fibras, además de las propias, del 8o. y del 10. Dedúcese de tal disposición anatómica que al seccionar un nervio, algunas de aquellas ramas anastomóticas permiten una función supletoria. Es necesario señalar que los nervios a medida que se aproximan al plano sagital pierden sus interconexiones hallándose ausentes en el borde externo de la vaina del recto. Ello importa en las incisiones transversas, habida cuenta de que las aperturas verticales además del denervamiento condicionan hipotonismo y atrofas. Las ventajas del no seccionar nervios y en lo posible de protegerlos no solo evitan tales secuelas sino que impiden la formación de neuromas y consecuentemente la organización de cicatrices viciosas y dolorosas.

La irrigación de la pared abdominal lateral es segmentaria y tributaria de pares arteriales que tienen su origen en la aorta. La región supra-umbilical se nutre de las arterias epigástrica superior, músculo-frénica e intercostales inferiores; el hipogastrio está recorrido por las epigástricas inferiores y superficiales, además de las circunflejas, ilíacas superficiales y pudendas externas. La circulación venosa acompaña las arterias y tiene idéntica distribución. Respecto de los linfáticos, ellos discurren por la pared dividiéndose en dos grandes grupos. Los pertenecientes a la región epigástrica desembocan en los ganglios axilares y los infraumbilicales desaguan en los inguinales superficiales.

Defectos abdominales

Reconozcamos que la terminología para designar los procesos abdominales en que algún segmento del aparato digestivo u otras vísceras se encuentran fuera de la cavidad abdominal, no es uniforme. Una nosografía conveniente y embriológicamente adecuada es la originariamente propuesta por Moore y Stokes (1953). A ella nos circunscribiremos refiriendo sucintamente su embriología, semiología más significativa y tratamiento.

Onfalocele * (hernia del cordón umbilical, hernia amniótica, exónfalo, amniocele): Un caso de cada 6.600 nacimientos. Entre la

sexta y décima semana de gestación el celoma normalmente protruye dentro del cordón umbilical determinando una hernia umbilical fisiológica. Entre la 10a. y 12a. semana el intestino que se hallaba herniado en el saco umbilical regresa normalmente a la cavidad. Cuando se interrumpe este proceso se produce el onfalocele. Convengamos que la etiopatogenia de esta falla de retorno aún no se conoce.

¿Qué signología recogeremos durante la inspección? El niño nace con una abertura limitada por el anillo umbilical que puede variar entre 5 y 15 cm. La herniación se realiza en la intimidad del cordón umbilical y la cubierta es una tenue y delgada membrana avascular. Como el saco es traslúcido, sin aporte sanguíneo, se seca tras su exposición pudiendo romperse con facilidad. El pronóstico aquí cambiará ya que inmediatamente sobreviene infección y ulterior peritonitis. Es necesario recordar a propósito de esta emergencia quirúrgica del recién nacido, que infrecuentemente se hacen comunicaciones de onfaloceles rotos "in utero". Aquí la evisceración permitirá comprobar ansas distendidas, aglutinadas, edematosas, de color pardo oscuro y cubiertas de fibrina, signos inequívocos de peritonitis. Este cuadro recuerda —como luego veremos— al de las gastrosquisis, con la salvedad de que el cordón en el onfalocele se halla inserto en la parte superior del saco o en sus vestigios. Mencionemos que por esta "pérdida de domicilio" la cavidad abdominal es casi siempre pequeña y que la parte inferior del tórax es menos acampanada. Asimismo pueden hallarse anomalías asociadas, tales como malrotaciones, atresias, malformaciones cardíacas y urogenitales. A título histórico agreguemos que Aribat en 1901 recopiló 160 casos, de los cuales sólo 9 fueron publicados antes de 1800. Jarcho en 1937 informó sobre la publicación de 350 casos comentando la elevada mortalidad neonatal.

¿Qué conducta debe adoptarse? El pequeño onfalocele debe diagnosticarse antes de la ligadura del cordón, en el momento del nacimiento, ya que se describen casos en que un ansa del intestino protruido ha sido anudada, obviamente con resultados fatales (Lander y colaboradores, 1963).

* En Delfos (Grecia) gran piedra de mármol sagrada, que señalaba el centro u ombligo de la tierra.

Tratamiento conservador

Descontamos que todo recién nacido con esta malformación requiere atención urgente en un Centro de Cirugía Pediátrica. Después del nacimiento y en esta emergencia el onfalocele debe ser cubierto con compresas de gasas humedecidas con solución fisiológica evitando su desecación y posterior fisura. Sonda nasogástrica y aspiración con jeringa cada diez minutos no sólo permitirán evitar la distensión abdominal por deglución, sino también las posibilidades de ruptura. Diversos autores han preconizado la conveniencia de no intervenir lactantes con grandes anomalías o que presentan mal estado general, o conllevan malformaciones asociadas. En estos casos acéptase pincelar el saco con soluciones antisépticas, preferentemente mercurocromo en dilución al 2%. Hacia las 48 horas se forma una escara que lentamente será reemplazada por tejido de granulación que crece circunferencialmente alrededor del saco. El tamaño del orificio irá disminuyendo por contracción de la escara y epitelización, verificándose a los dos o tres meses su reemplazo por piel. Después de varias semanas se opera la hernia resultante. Comentemos que esta conducta tiene la desventaja de una internación prolongada, exponiendo además a que ignoremos otras anomalías intestinales. Este procedimiento ha sido auspiciado en Italia por Soave y su escuela en 1963*.

Tratamiento quirúrgico Cierre en un tiempo

Depende del estado general, del tamaño del defecto, de la consistencia del saco, de su ruptura y de la presencia de otras anomalías. Los menores de 5 cm. y que no contienen hígado pueden cerrarse en un solo tiempo, escindiendo el saco a través del reborde de la piel y suturando los distintos planos.

Los mayores de este tamaño no pueden ser cerrados sin crear hiperpresión abdominal. Recuérdese la "pérdida de domicilio". La reintegración con esfuerzo determinará: tensión de las suturas, elevación del diafragma, severos problemas dinámicos, distress respiratorio, compresión de la cava con disminución del retorno venoso y ulterior fallo cardíaco.

* Hölcomb en 1961 aconsejaba la extirpación del saco con el fin de liberar adherencias y constatar posibles anomalías antes del cierre primario.

Cierre en dos tiempos

Gross practicó en 1948 por primera vez esta operación. En el tiempo inicial solo se liga el cordón y se moviliza ampliamente la piel abdominal para cubrir el saco intacto del onfalocele. Meses o años después se procede a la exéresis del saco redundante y de la piel que conforman la eventración, acercando los rectos para dar firmeza al plano anterior. Si esta conducta hasta hace poco era la clásica, el empleo de material sintético como el "sy-lastic", el "marlex", las mallas de "teflon" reforzadas con "dacron" han modificado tal temperamento.

Durante las 6 "Jornadas de Cirugía Infantil" llevadas a cabo en Neuquén durante 1968 ya se comentaron favorablemente los resultados del empleo de estos materiales en onfaloceles (2), diastasis de rectos anteriores (1) y hernia del hiato pleuroperitoneal (1). Exitos análogos han sido comunicados en el Boletín N° 1 (año 1973) a la "Sociedad Argentina de Cirugía Infantil" por los doctores Ana Marín y Arturo Gambarini.

¿Cómo se procede?

Se reseca el cordón junto con el saco y se fija el sy-lastic al anillo con sutura continua, que se extiende al borde superior. El hilo debe ser del mismo material. Su gran flexibilidad y fácil manejo lo hacen adaptable a cualquier superficie, pudiéndose aplicar directamente sobre las vísceras*. Así protegido, el contenido abdominal se irá restituyendo a la cavidad progresivamente. Cada dos días es aconsejable reducir la capacidad del sy-lastic. Aproximadamente antes de la segunda semana el intestino ya está reintegrado. Una segunda intervención permitirá corregir la pequeña solución de continuidad residual, previa extracción del material protésico.

Mortalidad

Estimada en 50%. Este coeficiente responde a anomalías asociadas: prematuridad, rupturas "intra utero", sepsis, íleo, etc. Pongamos énfasis en señalar que la ruptura prenatal lleva consigo el sello de mal pronóstico, y que el onfalocele roto es una verdadera urgencia perinatal cuyo índice de óbitos aumenta con los recién nacidos de bajo peso y la tardanza en la intervención.

* Sólo merece recordarse que las planchas poseen una superficie lisa que favorece el deslizamiento de las ansas y otra adherente —externa— que facilita la infiltración de tejido fibroso.

Gastrosquisis

Suele manifestarse 1 cada 40.000 nacimientos. La primera información histórica es la de Calder (1733), quien comunica el hallazgo de intestinos herniados en un lactante con ombligo normal. Se parece al onfalocele, pero no tiene saco ni indicios de él. El defecto no radica en el ombligo, no compromete al cordón, que por lo general se encuentra a la derecha de la línea media. Las vísceras —en especial estómago e intestinos— están prolapsadas desde la vida intrauterina presentando coloración cianótica, exudado fibrinoso, aspecto coriáceo e inclusión en material gelatinoso. El tubo digestivo suele estar ostensiblemente acortado, sin rotación normal, exhibiendo los cambios típicos de las peritonitis asépticas. La gastrosquisis puede ir asociada con otros defectos graves en monstruos mortinatos, pero también suele ser única.

Embriogénesis

Constituye una verdadera herniación del contenido abdominal a través de un defecto muscular congénito de la pared; como el ombligo no está comprometido, el retorno normal del paquete intestinal hacia la 10a semana es acompañado probablemente de su escape inmediato a través de una solución de continuidad ubicada en otro punto. La ausencia de saco herniario sugiere, presuntamente, una ruptura de la pared, más que abombamiento de una membrana debilitada. El defecto corresponde a la falta de emigración de la musculatura a partir de los miotomas dorsales que invaden la esplacno-pleura de la pared abdominal embrionaria. También es de presumir que no se forme la piel por ausencia del mesodermo.

¿Qué planteos clínico-quirúrgicos impone la gastrosquisis? El problema a resolver es parecido al encontrado en el onfalocele con ruptura pre-natal del saco. Watkis (1953) fue el primero en lograr la reparación con éxito.

Además de la solución quirúrgica, importa conocer que el tamaño del defecto puede oscilar entre 2 y 5 cm. y que el 16% de las gastrosquisis suelen presentar malformaciones asociadas. La hipotermia es mucho más frecuente que en otras defecciones comprendiéndose que la sepsis se instale precozmente. El íleo prolongado que impide la alimentación enteral antes de los diez días, el requerimiento en algunos casos de alimenta-

ción parenteral por más de cuarenta, el debilitamiento nutricional e inanición, y las probables atresias y ocasionales divertículos de Meckel tornan el pronóstico incierto. Septicemia, aglutinación de ansas, hipotermia, desequilibrio calórico y metabólico, desnutrición e insuficiencia respiratoria, son los heraldos de esta infrecuente patología.

Este desafío a la cirugía infantil impulsó a la búsqueda de distintas soluciones. Una de las técnicas más difundidas es la de Savage, táctica que consiste en incidir transversalmente ambos rectos y músculos laterales hasta culminar en ambas líneas axilares. Dicho desbridamiento permite deslizar la piel sin comprometer la capacidad vital y obturar así la solución de continuidad que admitía el prolapso de las ansas. Estamos contentos en recordar que una nueva intervención debe replantearse al año de vida para corregir la consecuente eventración. Se ha advertido en las reoperaciones que el intestino —corto en la etapa perinatólogica— alcanzó longitud y funcionalidad normales.

No desconocemos que se presentarán al cirujano pediatra, pacientes en que la suficiencia respiratoria y las posibilidades de reintegro no son viables, debido a la limitada hipoplasia de la cavidad abdominal. Aquí se impone como cobertura sintética la aplicación de planchas o mallas de dacron reforzado con sylastic (0,007).

Insistimos en que cada lactante debe ser revalorado cuidadosamente dados los riesgos y las implicaciones que surgen durante el manejo de esta malformación. Así, si la ventilación se halla comprometida deberá intubarse durante 24 o 48 horas, aplicándosele apoyo con respirador en caso de grave distress. Canalización, calentamiento y grado de humedad de las incubadoras, toilette de las ansas, sonda nasogástrica, plan de fluidos y antibioticoterapia serán exigencias perentorias del pre-operatorio. Resulta obvio extremar las medidas de higiene así como recordar la obligación de utilizar guantes por el personal médico y de enfermería cada vez que deba movilizarse al niño.

La rápida pérdida de calor y líquidos por las vísceras desprotegidas constituye uno de los problemas más importantes de las gastrosquisis. Generalmente el hematócrito se encuentra en cifras que varían entre el 65 y 75% , límites que traducen hemoconcentración y cuya corrección exige requerimientos que pueden balancearse entre 16 y 63 c.c.

por kg. (dos horas antes de la intervención) y 82 a 280 cc./kg./día en las primeras 24 horas del post-operatorio. El aporte de líquidos debe ser precoz y si el pequeño está en shock deberá administrársele plasma, albúmina o soluciones cristaloides isotónicas. La mejor forma de evitar la excicosis es cubrir la evisceración con compresas entibiadas en solución fisiológica envolviendo las ansas o la parte inferior del niño con apósitos plásticos o papel tipo aluminio. Esta protección no deberá ser removida en exámenes innecesarios ya que la radiación de la temperatura corporal aumenta con las exposiciones. Recuérdese que el 67% de los lactantes portadores de esta anomalía presentan hipotermia y que no deben recibir calor radiante. Esta es una formal contraindicación ya que aumentan las pérdidas insensibles.

Las ansas expuestas están invariablemente contaminadas, fuere por contactos en la sala de partos o por distintos exámenes, aunque la peritonitis franca es poco común si el cierre quirúrgico se efectúa entre las 6 y 8 horas del nacimiento. No descontamos que la herida pueda infectarse, especialmente si recurrimos a la colocación de mallas protésicas. Resultará útil conocer en esta falencia embriológica, que el intestino —lo reiteramos— está engrosado y edematoso, condiciones que predisponen a la obstrucción vascular mesentérica. También la distensión post-natal a expensas del aire deglutido tiende a aumentar la rémora circulatoria factor determinante de obstrucción vascular. Estas premisas que inducen a la infartación ante-natal explicarían la incidencia concomitante de atresias intestinales.

Respecto de la intervención quirúrgica * y de la utilización del dacron, la técnica no difiere de la recomendada en el onfalocele. Solo apuntaremos que cuando la prótesis se desprende antes del cierre de la pared se puede recurrir a sustitutos biológicos como piel de cerdo o membrana amniótica.

Intususcepción en el ombligo

(Eversión del conducto onfalo-entérico)
(Divertículo abierto)

Normalmente el conducto vitelino que es un estado embrionario precoz y representa una comunicación entre el vértice del asa

* Watkins (1953) fue el primero que logró la reparación con éxito.

umbilical fetal y el saco vitelino, se oblitera y desaparece junto con sus vasos acompañantes (arteria y vena onfalomesentérica) hacia la 7a. semana fetal. No obstante puede persistir de modo total o parcial. Cuando solo se conserva su extremo proximal se originará el divertículo de Meckel. Si persiste una fístula más o menos amplia que une el segmento inferior del íleon con el ombligo asistiremos a una curiosa formación revestida de mucosa intestinal constituida por dos prolongaciones dispuestas a manera de cuernos o de letra T. Cada uno de sus extremos tiene una abertura que corresponde a las ramas aferente y eferente del intestino. En estas eversiones tan intensas se llega a menudo con rapidez al infarto del segmento prolapsado, como consecuencia de la estrangulación a nivel del anillo umbilical. Instaúranse de inmediato los signos propios de la oclusión intestinal.

La corrección de esta malformación es quirúrgica tan precozmente como se haya diagnosticado. Como en todo ocluido se equilibrará su medio interno antes de realizar su exploración. Max Grob aconseja realizar laparotomía media circundando el ombligo y verificando el aspecto del intestino. En la eversión del ductus se consigue en casos de cuadros precozmente instalados la reposición del íleon, de tal modo que después del cierre de la abertura intestinal no se presente estrechez. Luego se rodea en escisión circular la fístula periférica, conservando el anillo umbilical y se extirpa el ductus. Tras la síntesis peritoneal se cierra la brecha umbilical creada por medio de algunos puntos de sutura, se reconstruye la pared y se une la piel.

Por el contrario cuando el intestino se halla infartado, cianótico, gangrenado, es de rigor su resección. Hasta hace pocos años la mortalidad era elevada. Los adelantos en profilaxis de shock, la antibioticoterapia e intervención reglada reditúan resultados más optimistas.

Defectos de la pared infra-umbilical

El hecho de que la totalidad o parte de la pared ventral no se forme produce una gradación de defectos que varían desde el ligeramente molesto epispadias hasta la invalidante extrofia de vejiga y la habitualmente fatal extrofia de la cloaca.

Historia: hacia 1598 Schenck von Grafen-

furg describió la semiología de esta aberración anatómica existiendo análogas referencias en la "Historia Monstrorum" de Aldrovandus (1646). Con posterioridad diversos autores comentaron estas raras anomalías y malformaciones asociadas así como las remotas posibilidades de su corrección.

Durante las últimas décadas del siglo XIX las operaciones con colgajos cutáneos para cubrir el defecto fueron de amplia divulgación, obteniéndose éxitos esporádicos. En los setenta años de nuestra época intentáronse métodos reconstructores destinados en su mayoría a obtener continencia urinaria.

Embriología

Se admite que este vicio de formación es consecuencia de la no retracción de la membrana cloacal que normalmente debió desplazarse hacia el periné, y que los tubérculos genitales efectuaron su coalescencia, más o menos alterada, entre su porción urogenital y su porción anal. La desaparición de la membrana en la 9a. semana expondría así al exterior la cara posterior de la vejiga, en continuidad con el resto de la pared abdominal lateral. El defecto de formación del conducto urogenital que dependería del mismo proceso explicaría en consecuencia, la asociación frecuente de un epispadias abriendo la uretra hacia la cara superior del pene o del clítoris. Este fallo del mesodermo secundario es determinante de malformaciones mixtas que frecuentemente exhiben estos pacientes.

La corrección de la extrofia representa una o más intervenciones de alta complejidad que no se limitan a la reconstrucción de la pared, sino que involucran todo el cinturón pelviano. Se han descrito múltiples estrategias quirúrgicas en las que se hallan comprometidos ortopedistas, cirujanos, urólogos, y plásticos. Los resultados son inciertos y el pronóstico una nebulosa que se va disipando merced a los últimos trabajos de Willis Thompson, Eldon Berglund, Theodore H. Sweetser, Theodore H. Sweetser Jr., Harvez O'Phelan, Benson, Gross y otros.

El objeto de recordar esta grave anomalía importa desde el punto de vista reparativo, ya que existen comunicaciones en las que se menciona el empleo de prótesis de marlex o dacron para favorecer el cierre de la pared.

Fístulas intestinales

Fueren traumáticas —por estallido o por acción de cualquier objeto vulnerante— o

post-quirúrgicas (vólvulus, hernias, apendicitis, peritonitis, dehiscencias de suturas, tumores, T.B.C., evisceraciones, maniobras iatrógenas), las soluciones de continuidad que drenan al exterior implican evoluciones prolongadas y riesgos significativos. No solo deben resolverse las causas que condicionan tan desagradable complicación, sino que la pared abdominal —a menudo digerida e infectada— impone perseverantes cuidados: decúbito preferido, aspiración del contenido, oclusiones con esponjas, protección con pomada de aluminio o con cremas siliconadas, antibioterapia local, planificación del tratamiento general y balance humoral. Cuando las pérdidas de sustancia son extensas y se plantea el tratamiento quirúrgico de la fístula, paralelamente debe considerarse la reconstrucción de la pared. Resultará por ello oportuno trasladar esta inquietud al presente trabajo para recordar que puede redituarse resultados beneficiosos en el reforzamiento parieto-abdominal la implantación de prótesis de material heterólogo, sin subestimar que el deslizamiento de colgajos musculares, entrecruzamientos de rectos, injertos, desplazamientos aponeuróticos y aplicaciones de fascias, constituyen aún un rico bagaje técnico dentro de la metodología del cirujano.

Gemelos unidos

Múltiples son las teorías que han sido discutidas detenidamente para explicar estas curiosas derivaciones embriológicas. Históricamente Chang y Eng Bunker nacidos en 1811 en Siam, simbolizan con vastísima información las implicaciones educativas, psicológicas y clínico-quirúrgicas que durante toda su vida debieron arrastrar. Debe consignarse que merced a una tecnología avanzada y al concurso de equipos multidisciplinarios esta variedad gemelar en nuestra época, tiene ya solución. Los xifópagos o xifotoracópagos simétricos pueden ofrecer dificultades en el cierre del defecto de la pared y exigir reconstrucción por etapas. Ello se infiere ante la imposibilidad de cerrar al mismo tiempo los planos musculares, debiéndose suturar el tejido subcutáneo y la piel y difiriendo para meses después el tratamiento de la eventración.

Defectos musculares congénitos

Historia: Frönlich en 1839 realiza en forma breve la primera comunicación. Von Ammon aporta la segunda en 1842 y Enderson describe un tercer caso en 1890.

Hacia 1961 se habían recopilado ciento cuarenta historias de esta singular embriopatía.

La ausencia de los músculos de la pared se observa generalmente en varones, configurando un tipo especial de abdomen que ha sido denominado "vientre de ciruela pasa". Esta signología se considera patognomónica dados la flaccidez, rugosidad y apergamamiento que presenta la piel redundante. Dicha anomalía debilita mecánicamente la respiración, la defecación, la tos y la micción. A causa de la falta de un eficaz soporte abdominal el reborde costal tiende a resaltar, comprobándose asimismo el peristaltismo del paquete intestinal. En algunos casos la falta de músculos afecta un hemiabdomen o una región.

Embriología

El defecto de esta miogénesis parece radiar en el primer segmento lumbar a partir del cual se desarrollan la mayor parte de los músculos transversos y oblicuos. Señalemos que la hipoplasia disminuye en gravedad tanto en sentido craneal como caudal.

La corrección de estas sorprendentes agenesias comprende:

1) La solución de su problema urológico (incisiones plásticas en v o en y sobre el cuello de la vejiga, junto con la resección del labio posterior, exéresis de válvulas y operaciones antirreflujo).

2) Sostenimiento de la pared anterior mediante corsés o fajas de venda elástica.

3) Reparación —según Roviralta— con incisión de la piel excedente. Extirpación del colgajo cutáneo, liberación del celular subcutáneo y fijación con su cara interior hacia afuera suturándolo a la vaina del recto (si existiera) al músculo cuadrado lumbar, al arco costal y al pubis.

Tal la descripción de las anomalías congénitas que suelen comprometer la pared abdominal, como así también las complicaciones de afecciones adquiridas. Ha sido intención de los comunicantes desbrozar las múltiples técnicas a que obliga cada paciente, señalando la importancia que durante la última década ha significado el estudio anatómico-fisiológico y quirúrgico de estos niños. De invalorable interés resultan asimismo las contribuciones publicadas en las que se hace referencia a la aplicación de prótesis diversas.

BIBLIOGRAFIA

Benson y colaboradores: "Cirugía Infantil", Pág.1112-1114. Edit. Salvat. Barcelona 1966.

David G. y Haegel P.: "Embriología", Cuadernos prácticos. Pág.100-101. Cátedra de la Facultad de Medicina de París. Prof. Tuchmann-Duplessis. Edit. Toray Masson. Barcelona 1970.

Ein S.N. and Shandling B.: "A new nonoperative treatment of large omphaloceles with polymer membrane". Pediatrics Surgery 13:255, 1978.

Finochietto Ricardo: "Repertorio quirúrgico". Pág.7-64 Año 3 No. 4. Edear Editores. Bs.As.,1956.

González de Langarica y Colab.: "Tratamiento del omphalocele". 7a. Reunión Nacional con participación internacional de la Soc. Arg. de Cirugía Infantil. Alta Gracia-Córdoba 19 al 23 nov. 1969.

Gray S.W. y Skandalaris J.E.: "Anomalías congénitas". Pág. 433-440. Edit. Pediátrica. Barcelona 1975.

Grob Max: "Patología Quirúrgica Infantil". Pág.319. Edit. Científico Médica. Barcelona 1958.

Lester W.Martin y Colab.: "Infecciones en Cirugía pediátrica". Pág. 58-42. Clínicas Pediátricas de Norte América-Pediatria Quirúrgica- Edit. Interamericana - México 1969.

Nelson: "Tratado de Pediatría". Pág. 322. Edit. Salvat. Barcelona - 1965.

Prieto Fermín y Marín de Coronado Ana: "Fístulas enterocutáneas", 6as. Jornadas de Cirugía Infantil con Participación Internacional-Soc.Arg.Cirugía Infantil-30 octubre al 2 nov. 1968.

Sea Shore J.H., Mac Naughton L.I. and Albert J.L.: "Treatment of gastroschisis and omphalocele with biological dressing". J.Pediat.Surg.10:9, 1975.

Sea Shore J.H.: "Congenital abdominal wall defects". Cl. Perinatology Vo.5 No.1 - March 1978

Solere M. y Haegel P.: "Embriología", Cuadernos Prácticos- Pág. 39. Cátedra de la Fac. de Medicina de París- Prof. H.Tuchmann-Duplessis.Edit. Toray Masson-Barcelona 1969.

Talbert J.L., Lodgers B.M. and Hoadzam F.: "Surgical management of massive ventral hernias in children". Pediat. Surg. 12:63, 1977.

Tenembaun E.: "Extrofia de vejiga" - Casuística-8a. Reunión Nacional con Participación Internacional de la Soc. Arg.Cirugía Infantil-Rosario 4 al 7 nov. 1970.

SUMMARY

In order to determine the different techniques according to each patient and having in mind the advances in the surgery and pathological fields in the last ten years, we can summarize the principal features and therapeutic procedures. The omphalocele may receive surgical treatment in one or two times, or else it can keep an expectant behavior. The umbilical intussusception must be diagnosed early and its correction is surgical.

The defects of the umbilical wall can be repaired with the use of the prothesis.

As for the intestinal fistulas the therapeutic will aim first at the cicatrization of this solution of continuity and then at the plastic reconstruction of the wall by implanting prothesis, if it is considered timely.

MENINGITIS NEONATAL

Dr. Alberto Schwartz
Dra. Alicia Scialabba
Dra. Stella Sabatini

RESUMEN

La meningitis bacteriana del recién nacido es aún una significativa causa de muerte en el período neonatal.

Estudiamos 30 casos de meningitis neonatal, siguiendo los parámetros establecidos por James Overall en su trabajo de 1970.

Los gérmenes más frecuentes aislados en el grupo, fueron las bacterias Gram negativas. El más encontrado fue el Enterococo (7 casos).

Los factores predisponentes fueron similares a los hallados por Overall.

El hecho más significativo de nuestro grupo fue la baja incidencia de mortalidad (16,6%). Creemos que la razón principal fue el diagnóstico precoz y la rápida institución de la medicación adecuada.

Enfatizamos la presencia en la primera semana de vida de fiebre como único síntoma aun pocos grados, como importante indicación de realizar punción lumbar.

SUMMARY

Neonatal bacterial meningitis is still a significant cause of death in the newborn period.

We studied 30 cases of neonatal meningitis following the parameters established by James Overall in his paper of 1970.

Gram negative bacteria were the most frequent germs isolated in the group. The single most frequent bacteria was Enterococcus (7 cases).

Predisposing factors were similar to Overall's findings.

The most significant fact was the low incidence of deaths in our group (16.6%). We believe the main reason was a very early

diagnosis and prompt institution of adequate medication.

We emphasized the presence of fever, even low grades, without other symptoms in the first week of life as an important indication of lumbar puncture.

INTRODUCCION

La meningitis bacteriana en el período neonatal constituye un problema muy frecuente con una mortalidad elevada y una morbilidad expresada por secuelas graves, cuya solución es compleja y muchas veces imposible. Muchos autores han trabajado en el tema tratando de encontrar pautas de diagnóstico y tratamiento que disminuyan esta alta incidencia de morbimortalidad. Nuestra intención es tratar de encontrar elementos de juicio que nos permitan un diagnóstico precoz que, hasta ahora, ha sido la única variable encontrada que permitiría esta disminución. Para ello hemos evaluado nuestra experiencia de 6 años en una Unidad de terapia intensiva neonatal comparando esta experiencia con la obtenida por otros autores, en otras instituciones.

Se tomaron como base los datos publicados por Overall en 1970. En este trabajo tomaron parte 14 instituciones en un proyecto colaborativo en el que se evaluaron 54.000 nacimientos consecutivos entre los cuales se diagnosticaron 25 meningitis bacterianas de acuerdo a los criterios asumidos. La mortalidad de este grupo fue del 60% lo cual indica la gravedad de este problema en el período neonatal¹.

Nuestro servicio presentó algunas características diferentes al de la publicación men-

cionada por ser un servicio abierto y cerrado.

Por lo tanto varios de nuestros casos fueron diferidos de otras instituciones y no nos es posible saber el número global de nacimientos que estos niños representan.

La primera parte de este trabajo evalúa los antecedentes previos, el agente etiológico, los hallazgos clínicos, de laboratorio y bacteriológicos, así como también el tratamiento, la sobrevida y las complicaciones inmediatas habidas.

La segunda parte consistirá en evolución y secuelas a largo plazo de estos pacientes, que será objeto de otra publicación.

MATERIAL Y METODOS

Fueron incluidos 30 niños de hasta 28 días de vida que presentaron síntomas clínicos y de laboratorio de meningitis bacteriana y que reunieron 2 o más de los siguientes criterios:

- a) Más de 20 células a predominio polimorfonuclear en el estudio citológico del L.C.R.
- b) Glucorraquia menor de 40 mg % o menor del 50% de la glucemia concomitante.
- c) Hallazgo de gérmenes en la coloración de Gram del L.C.R.
- d) Cultivo de L.C.R. positivo.

A estos criterios que son similares a los establecidos en el trabajo de Overall, hemos agregado la existencia de algunos de estos criterios más síntomas neurológicos (fontanela tensa y llena, convulsiones, hipertonia, apistótonos, coma, nistagmus, rigidez de nuca).

Se eliminaron todos aquellos niños que, con diagnóstico de meningitis, presentaron malformaciones previas del S.N.C.

Consideramos como período neonatal hasta los 28 días de vida.

Se clasificaron todos estos niños de pretérmino, término y posttérmino de acuerdo al peso y edad gestacional siguiendo los criterios establecidos por Lubchenko, evaluando la edad gestacional de acuerdo a los parámetros dados por Usher y Dobowitz ^{2 3}. (Cuadro 1).

No hubo diferencias estadísticamente significativas desde este punto de vista entre nuestros pacientes y los del estudio colaborativo.

ETIOLOGIA

Los gérmenes más frecuentemente hallados fueron bacterias enterales Gram negativas. ⁴. El tipo de gérmenes y las cantidades relativas fueron iguales a los del trabajo colaborativo. (Cuadro 2).

SEXO	}	MASC.	14	46,6 %
		FEM.	16	53,4 %
PESO	}	PA	25	83,3 %
		BP	3	10 %
		AP	2	6,7 %
E.G.	}	RNT	23	76,6 %
		RN Pret.	5	16,6 %
		RN Post.	2	6,7 %

Cuadro 1

GERMEN	OVERALL				NUESTRO			
	Nº	%	% Mortalid.		Nº	%	% Mortalid.	
Bact. enterales	13/25	52	10/13	77	14/30	46,6	5/14	35,7
E. Coli	8	—	7/8	87,5	4	—	1/4	25
Pseudomona	3	—	3/3	100	1	—	0/1	—
Paracolobactrum	1	—	0/1	—	—	—	—	—
Aerobacter Aeróg.								
Klebsiellae	1	—	0/1	—	2	—	1/2	50
Enterococo	—	—	—	—	7	—	3/7	42,8
Estreptococo	3/25	12	1/3	33	2/30	6,6	0,2	—
B Hemolítico	1	—	—	—	1	—	0/1	—
A Hemolítico	2	—	—	—	—	—	—	—
Viridans	—	—	—	—	1	—	0/1	—
List. Monocítog.	2/25	8	1/2	50	1/30	3,3	0/1	—
Haemophylus	1/25	4	1/1	100	2/30	6,6	0/2	—
Meningococo	1/25	4	0/1	—	—	—	—	—
Neumococo	—	—	—	—	2/30	6,6	0/2	—
Estafilococo	—	—	—	—	1/30	3,3	0/1	—
Desconocidos	5/25	20	2/5	40	8/30	26,6	0/8	—

Cuadro 2

En nuestros niños el germen más frecuentemente encontrado fue el Enterococo (23,3% del total) y la mortalidad total fue de 5/30 casos o sea el 16,6% .

Es de hacer notar que 8 de los casos tuvieron cultivos negativos y el diagnóstico fue hecho por L.C.R. reiteradamente patológico más síntomas de compromiso neurológico. En este grupo de niños con cultivos negativos la mortalidad fue del 0%

CASO 1:

16 días de vida. Hipertermia de 38,9, irritabilidad, hipertonia, fontanela llena. L.C.R. turbio con pleocitosis a predominio polimorfonuclear, proteínas aumentadas. Se normalizó el citoquímico a los 10 días de antibióticos. Se aisló Enterococo en el coprocultivo.

CASO 2:

5 días de vida. RPM de 33 hs. Forceps. Presentó hipertermia, depresión neurológica, convulsiones tonicoclónicas, desviación de la mirada, hipotermia posterior. L.C.R. turbio

con marcada pleocitosis polimorfonuclear y aumento de proteínas. Se observaron leucocitos en el Gram. Se normalizó el citoquímico a los 8 días de tratamiento.

CASO 3:

10 días de vida. Pielonefritis materna. Ruptura espontánea de membranas 2 hs. antes del parto. El RN presentó hipertermia de 38°, L.C.R. con pleocitosis polimorfonuclear, proteinorraquia aumentada. Se normalizó el líquido a los 19 días de medicación.

CASO 4:

Cesárea. Enfermedad hemorrágica primaria. Canalización de vena umbilical, onfalitis. Al 7° día de vida, sepsis a Estafilococo dorado. Tromboflebitis de cava e ilíaca. A los 19 días de vida anemia aguda, hemólisis, fiebre, hipotonía, apnea. L.C.R. con pleocitosis polimorfonuclear y proteínas aumentadas. Se normalizó el citoquímico al 8° día de antibióticos. En hemocultivo y secreción de ombligo se aisló Estafilococo dorado. En coprocultivo Coli enteropatógeno A.

CASO 5:

8 días de vida. Parto en pelviana. Deprimido grave. Apgar 2/4. Canalización de vena umbilical. Desgarro del piso de la lengua. El niño presentó convulsiones tonicoclónicas generalizadas, cianosis, nistagmus horizontal, hipertermia de 38°, temblores finos, hipertonia, fontanela llena y tensa. L.C.R. con pleocitosis polimorfonuclear, hipoglucoorraquia. En el Gram se encontró bacilo Gram negativo (posiblemente *Klebsiellae*) y eutrófilos. Evolución tórpida. Hidrocefalia comunicante. Perforación timpánica. Se colocó válvula. Normalizó L.C.R. al 9° día de tratamiento.

CASO 6:

7 días de vida. Labio leporino con fisura palatina. Clínica inespecífica de sepsis. Apneas. L.C.R. con pleocitosis reiterada, hipoglucoorraquia y aumento de proteínas. Presentó orquitis supurada y sepsis. Normalizó el L.C.R. a los 12 días de tratamiento.

CASO 7:

3 días de vida. Pielonefritis materna. Clínica inespecífica al comienzo. Convulsiones tonicoclónicas, apnea. L.C.R. con leucocitosis polimorfonuclear, hipoglucoorraquia, aumento de proteínas. En el Gram se observó diplococo Gram positivo. Normalizó el L.C.R. a los 9 días.

CASO 8:

12 días de vida. Fisura de bolsa al 7° mes R.P.M. de 48 hs. Hipertermia materna y corioamnionitis. L.C.R. con pleocitosis polimorfonuclear, hipoglucoorraquia, aumento de proteínas. Cultivo de L.C.R. negativo. En hemocultivo y placenta se aisló *Coli*. En coprocultivo *Coli* enteropatógeno A. Normalizó L.C.R. a los 10 días de tratamiento.

Ruptura espontánea de membranas: incluimos 5 niños que tuvieron ruptura espontánea de membranas de menos de 24 hs. que presentaron meningitis.

En lo que se refiere a infecciones previas

al diagnóstico de meningitis, solo 6 de los niños presentaron infecciones claras; 2 fueron onfalitis, 1 septicemia, 1 caso con lesiones pustulosas en piernas y dedos que desarrolló *Estreptococo B* hemolítico en L.C.R., una gastroenteritis a *Enterococo* y una neumonía.^{5 6 7 8}

EDAD DE COMIENZO

14 de los niños o sea el 46% presentaron síntomas durante la primera semana de vida, 9 niños (30%) durante la segunda semana de vida y los 7 restantes (23,3%) en la tercera semana.

De los niños que tuvieron R.P.M. de más de 24 hs., 2 comenzaron con síntomas durante la primera semana y 1 en la segunda. De los que tuvieron ruptura espontánea de membrana de menos de 24 hs., 4 comenzaron con síntomas durante la primera semana y 1 en la segunda. De los que tuvieron ruptura espontánea de membrana de menos de 24 hs., 4 comenzaron en la primera semana y uno en la segunda.

SINTOMAS CLINICOS

La mayoría de los recién nacidos que presentaron meningitis comenzaron su enfermedad con signos y síntomas inespecíficos que sugerían infección, pero no presentaron compromiso neurológico. Esto fue así en un 25/30 de los casos o sea el 83,3% de los mismos.

Los síntomas de comienzo encontrados fueron: vómitos, distensión abdominal, rechazo parcial del alimento, hipotermia e hipertermia, hipotonía, decaimiento. (Cuadro 3).

Solo 5 de los RN presentaron en el comienzo de su enfermedad signos específicos neurológicos como hipertonia, rigidez de nuca, fontanela llena y tensa, opistótonos, convulsiones y nistagmus. (Cuadro 4)^{4 5}

16/30 de los niños o sea el 53,3% tuvieron síntomas neurológicos a lo largo de su enfermedad. Ninguno de nuestros pacientes presentó compromiso de los pares craneanos.

HIPERTERMIA	7/30	23,3 %
CLINICA INESPECIFICA	18/30	60 %
CONVULS. UNICAMENTE	1/30	3,3 %
CLINICA ESPECIFICA	4/30	13,3 %

Cuadro 3

FONTANELA LLENA	2/30	6,76 %
COMA	3/30	9,99 %
CONVULSIONES	10/30	33,33 %
NISTAGMUS	1/30	3,33 %
RIGIDEZ DE NUCA	2/30	6,66 %
HIPERTONIA	3/30	9,99 %
OPISTOTONOS	3/30	9,99 %

Cuadro 4

HALLAZGOS DE LABORATORIO

De los niños con diagnóstico de meningitis, 25/30 (83,3%) presentaron en su L.C.R. leucocitosis con predominio polimorfonuclear, con un rango entre 20 y 24.000 células.

El 60% (18/30) presentaron hipoglucorraquia menor de 40 mg % o menor del 50% de la glucemia concomitante.

El 80% (24/30) presentaron proteínas aumentadas con un rango entre 71 y 560 mg%.

El 16,6% o sea 8/30 de los niños presentaron gérmenes en los extendidos con coloración de Gram.

De los 30 niños estudiados, 22/30 (73,3%) tuvieron cultivos positivos en el L.C.R.

6 niños presentaron hemocultivos con gérmenes iguales a los aislados en el L.C.R.: 3 Enterococos, 1 Estafilococo dorado, 1 Listeria monocitogena y 1 Escherichiae coli.

En 10 de los pacientes se efectuaron hemogramas presentando 8 de los niños leucocitosis con neutrofilia. Dos hemogramas fueron normales para la edad.

MORTALIDAD

5 pacientes murieron durante la fase aguda de la enfermedad. Uno de ellos había sido dado de alta con clínica y citoquímicos normales y negativización del cultivo de L.C.R. Reingresó a las 48 hs. del alta nuevamente con síntomas claros de meningitis; en el comienzo de la enfermedad y en el reingreso desarrolló E.Coli en el L.C.R. Fue un RNT con RPM de más de 96 hs., sufrimiento fetal y Apgar 2/7 al nacimiento.

De los otros 4 casos, 3 fueron RNT, 2 de ellos con Enterococo en el L.C.R. y 1 con Klebsiellae Aerobacter. Este último tuvo co-

mo antecedente RPM de más de 24 hs. de evolución.

El caso restante fue un RN de pretérmino con ruptura espontánea de membranas de 19 hs. de evolución que desarrolló un Enterococo en el L.C.R.

Es de hacer notar que de los 5 niños que fallecieron, 3 presentaron Enterococo y en 3 hubo como antecedente RPM.

SECUELAS

Consignaremos aquí solo las secuelas inmediatas en la primera etapa hasta el alta de los niños.

Solo en 3 niños se comprobaron secuelas inmediatas. Uno de ellos presentó EEG patológico con signos de atrofia cortical, demostrada además por ventriculografía.

Otro paciente presentó signos de hidrocefalia por bloqueo basal.

El tercer paciente presentó hidrocefalia compensada que evolucionó favorablemente en un mes.

Es de hacer notar que uno de los niños dado de alta en el período neonatal con diagnóstico de meningitis a Enterococo reingresa a los 3 meses con otra meningitis que desarrolló Neumococo en su L.C.R. Esta nueva meningitis evolucionó a la curación sin secuelas.

COMENTARIOS

Factores predisponentes

Es ampliamente conocida la importancia de infección materna perinatal, especialmente la del tracto genitourinario en relación a la infección neonatal.⁹

También se ha demostrado que las complicaciones del parto en sí, como RPM, sufrimiento fetal y las maniobras de reanimación necesarias en estos casos, tienen gran influen-

cia en la adquisición de infecciones en el recién nacido.^{6 10 11 12}

Gran parte de los niños incluidos en este trabajo fueron derivados de otras instituciones, por lo cual de muchos de ellos carecemos de datos obstétricos completos que nos permitan hacer una adecuada correlación entre estos antecedentes y la infección del recién nacido.

Podemos comentar sobre los 5 pacientes muertos que presentaron antecedentes y sugieren esta relación entre patología materna perinatal e infección neonatal.

El 60% de los casos presentó RPM. El 80% de ellos tuvieron complicaciones en el parto y en el trabajo de parto. El 20% complicaciones en el embarazo y otro 20% infecciones maternas perinatales.^{13 14}

FACTORES	Nº PACIENTES	%
COMPLICAC. DEL EMBARAZO	8/30	26,6 %
COMPLICAC. TRABAJO DE PARTO Y PARTO (Forceps-cesáreas)	8/30	26,6 %
INFECC. MATERNA PERIPARTO	6/30	20 %
RPM DE MAS DE 24 Hs.	3/30	10 %
CORIOAMNIONITIS	1/30	3,3 %

Cuadro 5

Etiología

En nuestra casuística igualmente que en la publicada en el resto del mundo, los gérmenes más comunes fueron las bacterias enterales. El 46% de los niños presentaron estos gérmenes.

Esta incidencia es semejante a la presentada en el trabajo de Overall que fue del 52% .

A diferencia de este trabajo, en el cual el agente causal más frecuente fue la E.Coli, en nuestros casos el Enterococo fue el germen más frecuentemente encontrado.

Donde existe una marcada diferencia es en la mortalidad, ya que el trabajo colaborativo sentó una mortalidad del 77% en gérmenes Gram negativos y en nuestros casos la mortalidad fue de 35,7% para dichos gérmenes, 8 de nuestros casos o sea el 26,6% fueron gérmenes Gram positivos o Gram negativos no enterales. No hubo mortalidad en ninguno de estos casos. Tampoco hubo mortalidad en los 8 casos en los cuales no fue posible aislar germen en el L.C.R.

EVOLUCION

La mortalidad global de nuestros pacientes fue de 16,6% . Con secuelas inmediatas tuvimos una incidencia del 10% . El seguimiento posterior de estos niños nos permiti-

rá determinar la incidencia de secuelas alejadas.

CONCLUSIONES

La mortalidad global para nuestro grupo de pacientes ha sido baja para una enfermedad que tradicionalmente ha tenido mortalidad muy alta, de acuerdo a los diferentes trabajos publicados.¹⁵

La incidencia más baja que hemos encontrado en la literatura ha sido la de McCracken que da una cifra de 18,5% en 1972.¹⁶

Entendemos que el diagnóstico precoz y por ende el tratamiento inmediato, es decir aquel que permite confirmar y tratar la enfermedad dentro de las primeras 24 hs. de su inicio, es lo que marca la menor o mayor mortalidad.

En 28/30 de nuestros casos, o sea en el 93,3% el diagnóstico se hizo dentro de las primeras 24 hs. de comenzada la enfermedad. Solo 2 de los niños presentaron una evolución previa al diagnóstico, mayor de 48 hs. La evolución de estos 2 casos fue buena.

Debido a que los signos y síntomas de comienzo de la meningitis neonatal pueden ser tan variados y tan inespecíficos, es que hemos adoptado como norma realizar una punción lumbar de inmediato en todo RN que presente alguna de estas características:

1) Hipertermia mayor de 37,5 como único síntoma, es decir que no presente otro foco evidente al examen físico o por interrogatorio que pueda justificar dicho aumento de la temperatura.

En nuestros casos 7/30 niños o sea el 23,3% del total tuvieron hipertermia como único síntoma previo al diagnóstico.

2) Signos inespecíficos de infección, sin signos de localización meníngea. Un total de 18 niños de nuestro grupo, el 60% presentaron estas características.

3) Todos aquellos niños que presenten convulsiones como único síntoma, después de descartar las demás etiologías probables. Un solo niño fue diagnosticado de esta manera.

4) Signos específicos de compromiso meníngeo que pocas veces hallamos en el comienzo de la enfermedad; 4 niños o sea el 13,2% presentaron estas características.

Los pacientes con diagnóstico de meningitis bacteriana fueron tratados de comienzo en la mayor parte de los casos con una asociación de Ampicilina y Gentamicina. Los 30 niños o sea el 100% recibió esta asociación hasta tanto se pudiera identificar el germen responsable y su sensibilidad antibiótica.

En 5/30 de los casos se modificó el tratamiento por haberse identificado gérmenes resistentes a los antibióticos citados.

En uno de ellos se modificó a Ampicilina más Polimixina B por Pseudomona. En otro se rotó la medicación a Meticilina por Estafilococo dorado. En el caso en que se aisló *Streptococcus iridans* se modificó la medicación a cloramfenicol más estreptomycinina.

La asociación de Ampicilina-Gentamicina fue eficaz, habiendo sido la mortalidad global de 5/30 o sea el 16,6%¹⁷

En los casos en que hubo necesidad de rotar antibióticos la mortalidad fue del 0%.

Creemos también que la buena evolución de los pacientes fue apoyada por una correcta hidratación, adecuado manejo del medio interno, un buen aporte caloricoproteico y el cuidado de evitar cualquier situación que

descompensara o agravara la enfermedad primaria del paciente.

Insistimos una vez más en que nuestra experiencia ha demostrado que la buena o mala evolución depende fundamentalmente del diagnóstico y tratamiento precoz.

BIBLIOGRAFIA

¹ Overall, James C.Jr.,M.D. Neonatal bacterial meningitis. *J.Pediatrics*, 76:4, 1970.

² Lubchenco, L.Hansman,C y Boyd,E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 37:403, 1963.

³ Usher, R y Mc Lean F: Intrauterine growth of liveborn infants at sea level, standards obtained in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J. Pediatrics*, 74:901, 1969.

⁴ McCracken, G.Jr. y Shinefield, H: Changes in the pattern of neonatal septicemia and meningitis. *Amer.J.Dis. Child.*112:33,1966.

⁵ Groover,R.V,Sutherland, J.M. y Landing, B.H.: Purulent meningitis of newborn infants. *New England. J.Med.* 264:1115, 1961.

⁶ Ziai, M. y Haggerty, R.J.: Neonatal meningitis. *New England J.Med.* 259:314, 1958.

⁷ Berman, P.H. y Banker, B.Q.: Neonatal meningitis, a clinical and pathological study of 29 cases. *Pediatrics*. 38:6, 1960.

⁸ Craig, W.S.: Meningitis in the newborn. *Arch.Dis.Child.* 11:171, 1956.

⁹ Zilliacus, H. y Totterman I.E.: Raised incidence of infection in infants born to mothers with infection of the urinary tract at the time of delivery. *Gynaecologia*.135:353, 1953.

¹⁰ Pryles, C.V., Steg,N.L. Nair,S., Gellis,S.S. y Tenney,B.: A controlled study of the influence of newborn with prolonged rupture of amniotic membranes and/or infection in the mother. *Pediatrics* 31:608, 1963.

¹¹ Wilson,M.G., Armstrong,D.H. Nelson,R.C. y Boak, R.A.: Prolonged rupture of fetal membranes. *Amer.J.Dis. Child.* 107:138, 1964.

¹² Blanc, W.A: Pathway of fetal and early neonatal infection, viral placentitis, bacterial and fungal choriomnionitis. *J.Pediatrics* 59:473, 1961.

¹³ Tyler,C.W.Jr. y Albers,W.H.: Obstetric factor related to bacteriemia in the newborn infants. *Amer.J.Obstet. Gynec.*94:970, 1966.

¹⁴ Benirschke, K.: Routes and types of infection in the fetus and the newborn. *Amer.J.Dis.Child.*99:714, 1960.

¹⁵ Smith,J.A.M., Jennison,R.F. y Langley,F.A.: Perinatal infection and perinatal death. Clinical aspects. *Lancet* 3:903, 1956.

¹⁶ McCracken,G.H.Jr: The rate of bacteriologic response to antimicrobial therapy in neonatal meningitis. *Amer.J. Dis.Child.*123:547, 1972.

¹⁷ McCracken,G.H.Jr., Chrane,D.F. y Thomas,M.L.: Pharmacologic evaluation of Gentamicin in newborn infants. *J.Infect.Dis.*, 124(Suppl.)214:233, 1971.

VALORIZACION DEL REFLEJO INHIBIDOR RECTO-ANAL EN RECIEN NACIDOS NORMALES

Jorge Ortiz
Elsa Guastavino
Eduardo Carpaneto

RESUMEN

Se estudia el reflejo inhibidor recto anal en dos grupos de recién nacidos: grupo I, 21 recién nacidos de término con PAEG de 20 hs a 28 días de vida, comprendidos entre 3000 a 4000 grs. y grupo II, 12 recién nacido pretérminos con PAEG de una semana de vida con pesos entre 1200 y 2300 grs. Para provocar el reflejo se emplea sonda de triple luz (1ra. vía para insuflación de ampolla rectal, 2da. y 3era. vía con orificios laterales que se ubican en ampolla rectal y esfínter interno). No se usó anestesia. **Resultados:** en el grupo I, la respuesta fue normal en 20 R.N., de los 21 casos estudiados. En el grupo II, la respuesta también fue normal. Los resultados obtenidos demuestran que la técnica empleada proporciona valiosa información acerca de la respuesta del esfínter interno a la distensión rectal en una edad en que distintos autores cuestionan la presencia de dicho reflejo, siendo el método de utilidad para diagnosticar constipación idiopática, enfermedad de Hirschprung, operaciones anorrectales, etc.

SUMMARY

The inhibitory recto-anal reflex is studied in two groups of newborns: Group I: 21 term newborns with adequate for gestational age weights, from 20 hours to 28 days old, and with birth weights from 3,000 to 4,000 gr.; Group II: 12 preterm newborns, with adequate for gestational age weights, of one week old, and with birth weights from 1,200 to 2,300 gr. A triple light catheter was used in order to induce said reflex (1st.

way for rectal blister insufflation, 2nd. and 3rd. ways with lateral holes, for rectal blister and inner sphincter). Anaesthesia was not used. Results: in group I, normal responses were obtained in 20 of 21 newborns studied. In group II, normal responses were obtained in all studied children. These results demonstrate that his method can provide useful information about the inner sphincter response to rectal distention. It is a simple method, without risks that can be applied to discard Hirschprung illness in newborns with clinical findings which may lead to said illness.

El estudio por medio de la manometría anorrectal del llamado reflejo inhibidor rectoanal, atribuido a la relajación del esfínter interno en respuesta a la distensión rectal, significó un apreciable avance en el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung.

Posteriormente se agregaron otras patologías pasibles de ser estudiadas por este método, tales como la llamada constipación idiopática, la continencia post-operatoria en operados de malformaciones anorrectales y otras operaciones anorrectales.

Sin embargo, en los últimos años surgieron dudas, entre distintos investigadores, con respecto a la existencia de este reflejo en las primeras semanas de vida. Así, Holschneider y colab. consideraron que el desarrollo del reflejo inhibidor rectoanal está relacionado al peso de nacimiento y a la edad gestacional; Boston y Scott suponen que la respuesta normal puede ser modificada por septicemia, hipoxia o hipotermia neonatales, y que una vez revertidas estas alteraciones aquélla

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Haedo, Pcia. de Buenos Aires
Servicios de Gastroenterología Pediátrica y de Cirugía Pediátrica

retornaría a la normalidad; Meunier y colab. afirman que la posibilidad de error en la valoración de este reflejo es inversamente proporcional a la edad, señalando además que las fallas técnicas inciden en la existencia de falsos negativos y falsos positivos.

Es por todo esto que nos fijamos como objetivo estudiar el reflejo inhibitorio rectoanal en niños recién nacidos de nuestro hospital, tratando de eliminar al máximo los errores señalados en la literatura. En este primer estudio se valoraron recién nacidos normales y pretérmino sin patología asociada, y actualmente tenemos en marcha un estudio similar en recién nacidos que presentan las alteraciones mencionadas por Boston y Scott.

Material y Métodos

Se tomaron dos grupos de estudio, exigiendo en todos los casos ausencia de patología perinatal de importancia. El **Grupo I** constituido por 21 recién nacidos a término de peso adecuado para la edad gestacional, de 20 horas a 28 días de edad y con un rango de peso entre 3.000 g y 4.100 g. El **Grupo II** constituido por 12 recién nacidos pretérmino (menos de 36 semanas de gestación), con peso adecuado para la edad gestacional y que se encontraban en la primera semana de la vida; el rango de peso varió entre 1.200 y 2.300 g.

En ningún caso se utilizó anestesia general, sedación previa o preparación anorrectal.

Se usó una sonda de triple luz: la primera vía para insuflación de un balón de látex colocado en su extremo distal que tuvo como finalidad la distensión de la ampolla rectal; la segunda y tercera vías con orificios laterales en sus extremos distales a 1 cm de distancia entre ellos y ubicados en ampolla rectal y esfínter interno respectivamente. Los trazados se realizaron con perfusión continua, en de-

cúbito dorsal y con un equipo polirregistrator Nihon Khoden RM 45.

Resultados

Grupo I: se obtuvo respuesta normal en 20 de los 21 casos estudiados; el caso que presentó una respuesta negativa fue estudiado a los 4 días de vida y presentó un tapón meconial; se revaloró a los 28 días de vida con respuesta positiva.

Grupo II: se obtuvo respuesta normal en los 12 casos estudiados.

Conclusión

Teniendo en cuenta ciertos detalles de técnica como ser la ubicación del balón de insuflación a una distancia entre 2,5 y 2,8 cm del margen cutáneo-mucoso y la seguridad de que dicho balón no se encuentra en la región esfínteriana, los resultados obtenidos nos demuestran que esta técnica proporciona una valiosa información acerca de la respuesta del esfínter interno a la distensión rectal en una edad de la vida en la cual se cuestiona la presencia del reflejo inhibitorio rectoanal. Si bien pensamos que este estudio no nos permite tomar por sí solo una actitud quirúrgica ante la sospecha de enfermedad de Hirschsprung, por otra parte nos permite utilizarlo como un método sencillo y carente de riesgos para descartar esta patología en todo recién nacido que presente clínica compatible con esta afección.

BIBLIOGRAFIA

¹ Holschneider AM, Kellner E, Streibl P, et al.: **The development of anorectal continence and its significance in the diagnosis of Hirschsprung's disease.** J Pediatr Surg 11: 151, 1976.

² Boston VE, Scott JES: **Anorectal manometry as a diagnostic method in the neonatal period.** J Pediatr Surg 11:9, 1976.

³ Meunier P, Marechal JM, Mollard P: **Accuracy of the manometric diagnosis of Hirschsprung's disease.** J Pediatr Surg 13:411, 1978.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE MACRO Y MICROHEMOCULTIVO EN LACTANTES SOSPECHOSOS DE SEPSIS

Dr. Andrés Gomila *
Dra. Susana G. Albarenque **
Dr. Raúl H. Córdoba **
Dra. Estela M. Checa **

Dr. Eduardo G. Glatstein **
Dra. Norma B. Romero **
Dra. Lucía Richard **

RESUMEN

Se estudiaron 77 niños lactantes sospechosos de sepsis en quienes se realizaron 88 macro y microhemocultivos obteniéndose una positividad con respecto al número de pacientes del 20,78% para el macro y del 16,88% para el microhemocultivo; con respecto al número de hemocultivos realizados el resultado de positividad fue del 19,32% para el macro y del 15,91% para el microhemocultivo (diferencia no significativa estadísticamente), lo que implica una coincidencia del 82,35% para la recuperación del mismo germen patógeno.

La contaminación con ambas muestras fue del 15,9% con la macrotécnica y del 13,6% con la microtécnica.

En conclusión, podemos avalar la realización del microhemocultivo no con el fin de suplantar el tradicional uso del macrohemocultivo, sino para promover su utilización en aquellos niños en que la obtención de muestras de sangre mayores se torna dificultosa y además en los que se desee su realización seriada, ya sea para confirmar una septicemia como para la evaluación terapéutica de la misma.

SUMMARY

The isolation of microorganisms in infant with suspected sepsis has long being considered imperative in the diagnosis and treatment of these patients.

The pediatrician is frequently confronted with the difficulty of obtaining adequate single or serial blood samples.

The purpose of this study was to compare the classical venipuncture technique and those obtained using capillary blood samples.

Seventy seven children, 48 males and 29 females, with suspected sepsis were studied. Single or serial blood cultures were obtained in order to certify the suspected cases with previous negative cultures or to evaluate those which did have a clinical improvement.

Eighty eight macro and microsamples were drawn simultaneously in seventy seven infants.

Both methods yielded the same microorganisms in 13 cases. In only 3 cases the macroblood culture grew an organism which did not grow from the microculture. This represents 20.7% positive results for macrosamples and 16.1% for microsamples. (Table I).

A pathogenic organism was isolated from 14 microcultures (14/88); 15.9% positive results. A pathogenic organism was isolated from 17 macrocultures (17/88); 19.3% positive results. There is no statistical difference between the two measurements. (Zemp. technique)

The same microorganism was isolated with both methods in 82.3% of the infants studied. (Table 2 and table 3)

The other purpose of the study was to compare the percentage of contaminant obtained by the macro (15.9%) and by the mi-

Servicio Lact. 1° Piso. Hospital de Niños de Córdoba. Cátedra Pediatría U.C.C. Prof. Dr. Angel Segura.

* Jefe de Residentes, Hospital de Niños Córdoba - Argentina.

** Residentes Hospital de Niños Córdoba.

crotechnique (13.6%). (Table 5 and table 6).

The results give support to the adequacy of the microculture technique as a mean of obtaining blood cultures. This method should not substitute the traditional venipuncture technique, the microblood culture should be of help when there is difficulty to draw blood from venipuncture or when there is a need for obtaining serial samples.

I. INTRODUCCION

La necesidad de aislar el germen causal en niños sépticos, como método diagnóstico a fin de instaurar un correcto tratamiento, es un hecho antiguamente conocido.

Actualmente, este procedimiento cobra mayor importancia dado el indiscriminado uso de la antibiototerapia que lleva a la resistencia bacteriana.

En pediatría frecuentemente nos vemos imposibilitados de obtener material suficiente para el clásico hemocultivo, ya que idealmente se debiera demostrar el mismo organismo en por lo menos dos muestras de sangre, lo que implica su realización seriada.⁸

Los niños sospechosos de sepsis presentan habitualmente múltiples sitios de venopuntura, que dificulta la extracción de sangre de venas superficiales, debiendo preservarlas para posterior terapia parenteral.

Esto conduce a la búsqueda de vasos de mayor calibre con los consiguientes riesgos, entre otros, trombosis venosas, hemorragias, mayor agresión física y daño de otros órganos o estructuras adyacentes al sitio de puntura.^{1 9}

Lo expuesto llevó a diversos autores a tratar de aislar gérmenes de pequeñas muestras de sangre, "microhemocultivos", a partir de modelos experimentales en conejos⁴ y luego en niños, especialmente en el campo de la neonatología, con resultados satisfactorios.^{2 5 7 8}

II. OBJETIVO

Comparar en niños los hallazgos de gérmenes patógenos y contaminantes en macro y microhemocultivos realizados simultáneamente.

III. MATERIAL Y METODO

A - Material:

Se tomaron 77 niños, 48 varones y 29 mujeres, lactantes supuestamente sépticos, que ingresaron al Servicio de Lactantes, 1° Piso

del Hospital de Niños de Córdoba, durante el período comprendido entre los meses de octubre de 1977 a mayo de 1978.

Se realizó un macro y microhemocultivo simultáneamente en todos ellos; en algunos se repitió en más de una oportunidad, ya sea para certificar diagnóstico clínico con hemocultivo previo negativo, o para evaluar tratamiento dada la mala respuesta clínica.

B - Métodos:

Microhemocultivos: se arterializó la sangre capilar sometiendo a calor por inmersión en agua tibia la zona seleccionada para punzar (talón o dedo).

La asepsia de la piel se realizó de igual manera para ambas muestras siguiendo la técnica modificada de Eitzman y Smith³ que consistió en:

a) Efectuar diez pases circulares sucesivos, en el talón del niño, con un algodón estéril embebido en un detergente aniónico sintético que contiene hexaclorofeno al 3%. Remover el exceso de material con gasa esterilizada.

b) Posteriormente cinco pases circulares con un algodón estéril embebido en solución de alcohol iodado al 2%. Remover el exceso de material con gasa esterilizada.

c) Cinco pases con Alcohol al 70%. Remover el exceso de material con gasa esterilizada.

Se punzó el talón o el dedo medio de la mano con una lanceta estéril en forma perpendicular a los mismos.

Se emplearon dos métodos, uno con el uso de pipeta de veinte microlitros (20µl.), la cual tenía adosada en su extremo distal un gotero esterilizado.

Dada la contaminación que sufrió el material nos vimos obligados a emplear otro método, que consistió en dejar formar una gota la cual debía caer libremente en el tubo que contenía dos mililitros (2 ml.), de caldo de cultivo (Tryptona - Soja), previo flameado de su boca.

Macrohemocultivo: luego de efectuar la técnica de asepsia descrita anteriormente, se extrajeron dos mililitros (2 ml.) de sangre con jeringas y agujas descartables; se flameó la aguja al igual que el tapón del frasco cerrado que contenía veinte mililitros (20 ml.) de igual caldo de cultivo, previo pase de algodón embebido en alcohol iodado.

Los sitios de puntura fueron vena yugular externa y/o vena femoral.

El material fue remitido al Servicio de Bacteriología donde se procesó de acuerdo a las técnicas del mismo, en medios para desarrollo de gérmenes aerobios exclusivamente.

88 macrohemocultivos e igual número de microhemocultivos.

En 13 niños se aisló igual germen por ambos métodos y en sólo 3 se obtuvo germen patógeno a través del macrohemocultivo; esto representa en el total de niños estudiados el 20,78% de positividad con macrohemocultivo y el 16,88% con microhemocultivo, como lo demuestra la tabla N° 1.

IV. RESULTADOS

En los 77 niños estudiados se realizaron

TABLA 1
Resultado de macro y microhemocultivo referidos al total de niños

RESULTADO	MACRO		MICRO	
	N°	%	N°	%
+	16	20,78	16,88	
-	61	79,22	64	83,12
Total	77	100,00	77	100,00

Del total de microhemocultivos realizados, en 14 (14/88) se aisló germen patógeno, lo que significa un 15,90% de positividad, en tanto que en macrohemocultivos se

recuperó en 17 (17/88) lo que implica un 19,32%.

Ver Tabla N° 2 y Tabla N° 3.

TABLA 2
Resultado de macro y microhemocultivo referido al total de hemocultivos

RESULTADO	MACRO		MICRO	
	N°	%	N°	%
+	17	19,32	14	15,91
-	71	80,68	74	80,09
Total	88	100,00	88	100,00

TABLA 3
Comparación entre macro y microhemocultivo referido al número total de hemocultivos

		MACRO		Total
		+	-	
MICRO	+	14	0	14
	-	3	71	74
	Total	17	71	88

TABLA 4
Gérmenes patógenos aislados de macro y microhemocultivos simultáneos

<i>CASOS</i>	<i>MACRO</i>	<i>MICRO</i>	<i>OTROS</i>
Nº 1	Pseudomona 1/2	Pseudomona 1/2	Catéter de flebotomía: Pseudomona
Nº 2	Pseudomona 1/2	Pseudomona 1/2	
Nº 3	Pseudomona 1/1	Pseudomona 1/1	
Nº 4	E. Coli 1/1	E. Coli 1/1	Lesión de piel: Gram (-) no tipificado
Nº 5	Providence 1/1	Providence 1/1	
Nº 6	Meningococo 1/1	Meningococo 1/1	LCR: Meningococo C Escobillado faríngeo: Meningococo C
Nº 7	Proteus Mirabilis 1/1	Proteus Mirabilis 1/1	
Nº 8	Klebsiella 2/3	Klebsiella 2/3	
Nº 9	E. Coli 1/1	E. Coli 1/1	
Nº 10	Estafilococo (+) 1/1	Estafilococo (+) 1/1	Cadera: Estafilococo (+) Piel: Stafilococo (+)
Nº 11	Klebsiella 1/1	Klebsiella 1/1	Oído: Gram (-) no tipificado
Nº 12	Klebsiella 1/1	Klebsiella 1/1	
Nº 13	Neumococo 1/1	0/1	LCR: Neumococo
Nº 14	Proteus Mirabilis 1/1	0/1	
Nº 15	Gram (-) no tipificado 1/1	Gram (-) no tipificado 1/1	Coprocultivo: E. Coli
Nº 16	Estafilococo (+) 1/1	0/1	Cadera: Estafilococo (+)

Los gérmenes patógenos aislados en orden de frecuencia fueron, *Pseudomona* (3/13), *Klebsiella* (3/13), *E. Coli* (2/13), *Estafilococo* coagulasa positiva (1/13), *Meningococo* tipo C (1/13), *Proteus Mirabilis* (1/13), *Providencia* (1/13), Gram negativo no tipificado (1/13). En un niño clínica y hematológicamente séptico tuvimos positividad con ambos métodos aislándose un Gram negativo que no pudo tipificarse, pero que dado el estado y la evolución del niño se lo consideró

dentro de los positivos. Los gérmenes obtenidos sólo por macrocultivo fueron *Estafilococo*, *Neumococo* y *Proteus*.

Lo expuesto podrá ser consignado en la Tabla N° 4.

En nuestro trabajo se contaminaron con el macrohemocultivo 14 (14/88), lo que hace un 15,91% de contaminación. Con el otro procedimiento 12 (12/88), lo cual representa un 13,64%. Ver Tabla N° 5 y Tabla N° 6.

TABLA 5
Resultados de contaminación de macro y microhemocultivo referidos al total de hemocultivos

	MACRO		MICRO	
	Nº	%	Nº	%
Contaminación	14	15,91	12	13,64
Total	88		88	

TABLA 6
Comparación entre macro y microhemocultivo contaminados referidos al número total de hemocultivos

		MACRO		Total
		+	-	
MICRO	+	5	7	12
	-	9	67	76
	Total	14	74	88

Los gérmenes contaminantes de macro y microhemocultivo fueron en orden de frecuencia para el macrohemocultivo: *Estafilococo* coagulasa (-) *8/14), *Bacilo* difterioide (3/14), *Bacilo* Gram (-) (2/14) sin tipificar (1/14); y para el microhemocultivo: *Estafilococo* coagulasa (-) (7/12), *Bacilo* difterioide (2/12), *Estreptococo* (1/12), *Cocos* y *Diplococos* (1/12), sin tipificar (1/12).

V. DISCUSION

A partir de 1974 aparecen en la literatura trabajos que promueven la obtención de gérmenes patógenos utilizando pequeñas muestras de sangre, 0,02 a 0,2 ml.

Fischer y col. realizan estudios experimentales en conejos inoculados previamente con *Escherichia Coli* y logran un porcentaje de positividad similar, empleando 0,2 ml. de sangre capilar arterializada y la técnica standard de hemocultivo ⁴. Holt y col. utilizan el microcultivo en dos grupos de niños; en un primer grupo de pacientes hidrocefálicos con operación derivativa obtienen un 17,8% de positividad y en un segundo grupo sospechosos de sepsis y leucémicos un 21% ⁵. El material de estudio empleado por Mangurten y Cols. estaba constituido por prematuros cateterizados por vía umbilical, prematuros en nursery para niños normales y pretérminos sospechosos de sepsis, encontrando una

positividad del 2,7% con el macrohemocultivo y 3% con el microhemocultivo.⁸

Blanco y cols. realizaron un estudio comparativo con ambos métodos en niños sospechosos de sepsis obteniendo el mismo porcentaje de positividad, 4,5% con ambas técnicas².

La dificultad de obtener el clásico hemocultivo en forma seriada en lactantes sospechosos de septicemia, que requiere personal idóneo en extracción de cantidades de sangre suficiente de venas periféricas, con las posibilidades de complicaciones que ello implica, sumado a la necesidad de preservar tales venas para la infusión de soluciones hidroelectrolíticas y la vehiculización de medicamentos, nos llevó a utilizar el microhemocultivo, procedimiento sencillo y fácilmente reproducible, y comparar sus resultados con la técnica standard.

Nuestra positividad fue del 15,9% con el microhemocultivo y del 19,3% con el macrohemocultivo (diferencia no significativa estadísticamente según la técnica de Z emp. = 1,73202, resultando 0.08 p 0.085, que elimina factor de correlación por ser dos pruebas en un mismo sujeto), lo que implica una coincidencia del 82,35% para la recuperación del mismo germen patógeno con ambos métodos, referido tanto para número de niños como para número de hemocultivos. Estos resultados se corresponden con los estudios comparativos de los autores antes citados.

El otro aspecto contemplado por nuestro trabajo fue la comparación de los porcentajes de contaminación, resultando el 15,9% con macrotécnica y 13,6% con microtécnica, ambos más elevados que los publicados por Mangurten (2,6% con microcultivo y 2,7% con macrocultivo), Holt (4,6% con microcultivo y 7,6% con macrotécnica).

Jennings y Cols. utilizando pipetas para recolección de sangre por microtécnica, encuentra una contaminación del 10%, que logra disminuir al 2,6% reemplazando dicho instrumento por jeringa de tuberculina a tal fin.⁶

Nuestro método de recolección de sangre para microhemocultivo contó con dos técni-

cas distintas, reemplazando el uso de la pipeta por la caída libre de la gota en el medio de cultivo, no comparándose la contaminación en cada uno de ellos, motivo de un próximo trabajo para dilucidar tal interrogante. Por todo lo antes expuesto pensamos que el uso de microhemocultivo está ampliamente justificado dado su efectividad correlativa comprobada con el macrohemocultivo, y que la contaminación puede ser disminuida poniendo especial dedicación a la técnica de asepsia previa a la extracción de la muestra.

En conclusión, podemos avalar la realización del microhemocultivo no con el fin de suplantar el tradicional uso del macrohemocultivo, sino para promover su utilización en aquellos niños en que la obtención de muestras de sangre mayores se torna difícil y además en los que se desee su realización seriada, ya sea para confirmar una septicemia como para la evaluación terapéutica de la misma.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece la colaboración del Dr. José Roca, Jefe del Servicio de Bacteriología del Hospital de Niños de Córdoba.

BIBLIOGRAFIA

¹ Asnes R.S., Arandar G.M.: Septic arthritis of the hip: A complication of venopuncture. *Pediatrics* 38:387, 1966.

² Blanco C., Prudent I., Stamboulia D.: Cultural identification of bacteria in neonatal septicemia in a small sample capillary blood. *J. Pediatric* 91:675, 1977.

³ Eitzman D.V., Smith R.T.: The significance of blood cultures in the newborn period. *AmJ.Dis.Child.* 96:601, 1957.

⁴ Fischer G.W., Crumrine M.H., Hennings P.B.: Experimental *Escherichia Coli* sepsis in rabbits. *J. Pediatric* 85:117, 1974.

⁵ Holt R.J., Frankcombe C.H., Newman R.L.: Capillary blood cultures. *Arch.Dis.Child.* 49:318, 1974.

⁶ Jennings P.B., Dixon R.S., Mc Carthy M.K., Mettler P. R.: A modified peripheral capillary blood culture sampling technique. *Pediatrics* 57:966, 1976.

⁷ Jennings P.B., Crumrine M.H., Fischer G.W., Cunningham T.C.: Small sample blood culture method for identification of bacteria in central arterial and peripheral blood. *Appl; Microbiol.* 27:297, 1974.

⁸ Mangurten H.H., Lebeau L.J.: Diagnosis of neonatal bacteremia by microblood culture technique. *J. Pediatric* 90:990, 1977.

⁹ McKay R.J.: Diagnosis and Treatment: Risks of obtaining samples of venous blood in infants. *Pediatrics* 38: 906, 1966.

EVALUACION DE DOS TECNICAS DE SUCCION DE LA VIA AEREO NEONATAL

Klg. Ricardo Obregón, R.T.
Dr. Eduardo Halac
Dra. Ana C. Giovini
Dr. Marcelo E. Arias
Dr. Jacobo Halac

RESUMEN

La aspiración de vía aérea en el neonato, aunque necesaria, puede ocasionar dificultades y hasta inducir hipoxemia. Los aspiradores eléctricos no son ideales, así como tampoco lo son aquellos diseñados para succión oral usando la boca del operador. Comparamos uno y otro en forma alternada. El aspirador "bucal" adolece de varios defectos. El eléctrico parecería ser igualmente efectivo y menos riesgoso. En ambos casos, los efectos indeseables de ambos pueden atenuarse usando un adaptador de succión con entradas laterales. Los efectos hipoxemiantes fueron medidos con el uso de un monitor transcutáneo de oxígeno y la presión de vía aérea media obtenida por un microprocesador. La succión por método "bucal" no debe ser eliminada; en nuestro medio es útil, si se tiene en cuenta los efectos hipoxemiantes y se trata de disminuir el impacto de los mismos.

SUMMARY

Though the aspiration of the airway in the newborn is necessary, it may have some risks and even induce hypoxemia. Electric aspirators are not ideal, nor those which have been planned for oral suction using the operator's mouth. Both types are compared in the present study. The "buccal" aspirator has several defects. The electric aspirator seems to have the same effectiveness and less risks. In both patterns, undesirable effects

can be reduced adapting a suction mechanism with lateral admissions. The hypoxemiant effects were measured with a transcutaneous oximeter and the mid airway pressure was obtained by a microcomputer. The "buccal" method must not be eliminated. It is still useful in our hospitalary system if the hypoxemiant effects are considered, trying to diminish said effects.

INTRODUCCION

La fisioterapia torácica neonatal tiene indicaciones ventajosas^{1 2 3 4}, así también como ciertos efectos colaterales indeseables^{5 6 7}. El más importante de estos últimos, es la hipoxemia producida por obstrucción de vía aérea. El uso de un adaptador que mantiene el flujo de gas durante el proceso de succión podría disminuir parcialmente esta complicación^{8 9}. La succión puede realizarse utilizando una fuente de vacío a partir de una fuente eléctrica, o bien aspirando a través de la boca del operador; en teoría, ésta tendría menos complicaciones como atelectasia e hipoxia, sin embargo el sistema disponible en nuestro medio no parece proporcionar un margen adecuado de seguridad. El propósito de esta comunicación es de proveer datos sobre la eficacia de ambos métodos, la conveniencia de un adaptador de succión, y en lo posible, formular recomendaciones válidas en nuestra área de trabajo.

MATERIAL Y METODOS

Las características de este estudio son las siguientes:

a. — Pacientes: Estos provienen de una selección randomizada de 20 neonatos en recuperación de varias formas de insuficiencia pulmonar. Los pacientes fueron divididos en 2 Grupos, 1 y 2, ambos controlados por peso de nacimiento y edad gestacional, según el criterio de Dubowitz¹⁰. En el Grupo 1, la succión se llevó a cabo con una bomba eléctrica generando presiones negativas de 20 cm. de agua, a través de catéteres "Aero-Flo" (Argyle). El Grupo 2, recibió succiones con una variedad local de la trampa de De Lee, construida en vidrio, a la cual se adosa una porción de goma tamaño 5 Fr.; en el Grupo 1, el tamaño de los catéteres fue de 5 y 6,5 Fr. En cada grupo, los pacientes fueron succionados 6 veces sin adaptador y 6 veces con un adaptador que permite la succión a través de un orificio lateral, sin necesidad de desconexión de la fuente de gas (Novamatrix).

b. — Protocolo de Succión: Ningún paciente fue preoxigenado. Se desconecta de la fuente de gas, se instila 0,5 cc. de solución fisiológica en tráquea con técnica estéril, se reconecta por 2 segundos, se desconecta, se introduce el catéter, se comienza y mantiene succión por 10 segundos, se interrumpe succión y se retira el catéter. El uso del adaptador, obvia la desconexión de la fuente de gas; el resto del protocolo se mantiene igual. En todos los casos, las succiones fueron realizadas por el mismo operador (R.O.) a fin de minimizar posibilidades de error.

c. — Monitorización: Frecuencias respiratoria y cardíaca, fueron obtenidas con registradores de impedancia; el pO₂ transcu-

táneo se obtuvo con un instrumento recalibrado en aire y tonometrado a cero con hiposulfito sódico según instrucciones del fabricante (Radiometer A/S); el instrumento fue doblemente calibrado cada 4 horas durante el desarrollo de la investigación. Los datos sobre Presión de Vía Aérea Media fueron obtenidos por un microprocesador electrónico, adosado al respirador. El cálculo de control fue obtenido de planimetría elemental¹¹ asumiendo que:

$$P.A.M. = \frac{(P_i \times T_i) + (P_e \times T_e)}{T_i + T_e}$$

Un total de 120 pares (240 succiones) fueron obtenidas y analizadas por el test de la "t" de Student y la fórmula standard de correlaciones de Pearson.

RESULTADOS

Los valores de línea de base, pre y post procedimientos, son iguales y no significativos. Los efectos de la succión se esquematizan en Tabla 1. Es obvio que ambas formas de succionar son deletéreas, aunque el aspirador bucal lo es más ($p < 0,001$). Cierta disminución de efectos indeseables se observa usando el adaptador, de nuevo más evidentes en el Grupo 1.

La P.A.M. parece correlacionarse en forma lineal con el tcpO₂ ($r = 0,96$) y los efectos sobre la misma medidos como pérdida de presión, son minimizados usando el adaptador. La correlación de los valores de P.A.M. obtenidos por el microprocesador con los obtenidos por cálculo directo fue de $r = 0,97$. Tabla 3.

Los tiempos necesarios para regresar a la línea de base, son menores cuando se utiliza el adaptador en ambos métodos. Tabla 2.

TABLA 1
CAIDAS MAXIMAS DESPUES DE 10 SEGUNDOS DE SUCCION*

	GRUPO 1			GRUPO 2		
	S/A	C/A	P	S/A	C/A	P
F.R.	25 ± 6	34 ± 8	< 0,001	21 ± 6	31 ± 6	< 0,001
F.C.	110 ± 16	136 ± 10	< 0,001	90 ± 22	124 ± 12	< 0,001
tcpO ₂	30 ± 6	48 ± 8	< 0,001	22 ± 6	31 ± 6	< 0,001

* MEDIA ± 1 DESVIO STANDARD

TABLA 2
TIEMPO DE REGRESO DE CAIDA MAXIMA A LINEA DE BASE*.(EN SEGUNDOS)

S/A	GRUPO 1		S/A	GRUPO 2	
	C/A	P		C/A	P
8 ± 2	4,9 ± 0,6	< 0,0001	14 ± 3	10 ± 1	< 0,0001

* MEDIA ± 1 DESVIO STANDARD

TABLA 3
PERDIDA PORCENTUAL DE PRESION DE VIA AEREA MEDIA

	GRUPO 1		GRUPO 2	
	S/A	C/A	S/A	C/A
% DE PRESION PERDIDA	100	37	100	50
		p < 0,0001		p < 0,0001
PARA AMBAS PERDIDAS	37	p < 0,0001	50	

COMENTARIOS

Desde tiempo atrás, se acepta que la succión con la boca del operador es menos riesgosa¹² para el neonato. Sin embargo en nuestro medio, donde los aparatos diseñados para este fin no suelen ser descartables ni prácticos, el uso de los mismos por parte de personal no familiarizado con la fisioterapia neonatal puede provocar accidentes hipoxemiantes de importancia. Debe entenderse que la aspiración endotraqueal en neonatos intubados, hecha con criterios uniformes, permite mejor higiene bronquial y prolonga la vida útil de la cánula endotraqueal.

No creemos que la técnica de aspiración por boca sea de escasa utilidad; por el contrario, puede ser valiosa en manos expertas. Tal vez sea conveniente para el caso de neonatos intubados, según sugieren los datos del presente trabajo, realizar la succión con catéteres descartables y una bomba de vacío que genere sólo 20cm. de agua de presión negativa; además, la técnica de succión por boca

del operador, podría ofrecer menores riesgos si se usa una trampa de De Lee original de plástico irrompible. Aparentemente el efecto Venturi de la misma es más controlable que el de los instrumentos de vidrio. Estos, además, pueden romperse con facilidad. En el caso de usar uno u otro método de succión la esterilidad es importante. Este estudio no investigó la incidencia de bacteriemia que se ha descrito como complicación de la succión¹³. El uso del adaptador de entrada lateral disminuye los efectos hipoxiantes, es descartable y económico y disponible en nuestro medio. La correlación obtenida entre hipoxia y caída de la presión de vía aérea, habla de la importante relación entre una y otra. Sin duda el microprocesador electrónico usado en este trabajo (Pneumogard) no es un ítem indispensable en todo Servicio de Alto Riesgo, pero aquellos que lo posean han de derivar grandes utilidades del mismo, especialmente si se confirmase que el control constante de P.A.M. disminu-

ye la incidencia de síndrome de aire libre; esto será objeto de una próxima comunicación. Igualmente, de pretender obtener registros de P.A.M., el uso del instrumento simplificará los tediosos cálculos planimétricos.

CONCLUSIONES

La succión de vía aérea neonatal es importante y relativamente segura en manos experimentadas. Los efectos hipoxiantes de la técnica parecen disminuir con el uso de aspiradores eléctricos y ciertamente disminuyen con el uso de un adaptador que previene desconexión de la fuente de gas. La hipoxia relacionada a succión se correlaciona con la pérdida de P.A.M. y los cálculos de ésta son comparables cuando se obtienen por instrumentación, que cuando los mismos se computan por mapeo planimétrico.

ABREVIATURAS

P.A.M.	Presión de Vía Aérea Media
F.C.	Frecuencia Cardíaca
F.R.	Frecuencia Respiratoria
tcpO ₂	paO ₂ transcutáneo
S/A	Sin Adaptador
C/A	Con Adaptador
Ti	Tiempo inspiratorio
Pi	Presión inspiratoria
Pe	Presión espiratoria

AGRADECIMIENTOS

A las firmas Biotron S.A.C.I.M. (Representantes de Hewlett-Packard/Radiometer A/S) y Galix S.A. (Pneumo-

gard y C-D Suction Adapter Novamatrix Co. - Wallingford Conn.)

Al personal de enfermería de la Unidad de Cuidados Intensivos del Primer Instituto Privado de Neonatología por su valiosa cooperación.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Mellins R.B.: *Respiratory Care in Infants and Children*. Am.Rev.Respir.Dis. 105:461, 1972.
- ² Dunn D, Lewis AT: *Important Aspects of Neonatal Nursing Related to Pulmonary Disease and Family Involvement*. Pediatric Clinics of N.America. 20:481, 1972.
- ³ Etches P.C., Scott B.: *Chest Physiotherapy in the Newborn: Effect on Secretions Removed*. Pediatrics. 62:731, 1978.
- ⁴ Gregory G.A., Gooding C.A., Phibbs RH et al. *Mecconium Aspiration in Infants a Prospective Study*. J.Pediatr. 85:848, 1974.
- ⁵ Fox W.W., Schawartz J.G., Shaffer T.H.: *Pulmonary Physiotherapy in Neonates. Physiologic Changes and Respiratory Management*. J.Pediatr. 92:977, 1978.
- ⁶ Cordero L. Jr., Hon E.H.: *Neonatal Bradycardia Following Nasopharyngeal Stimulation*. J.Pediatr. 78:441, 1971.
- ⁷ Long J.G., Philip A.G.S., Lucey J.F.: *Use of Continuous Tc O₂ Monitoring to Avoid Handling and Pain as Causes of Hypoxemia*. Pediatr.Res. 13:449, 1979.
- ⁸ Cabal L, Hodgman J. et al.: *New Endotracheal Tube Adapter Reducing Cardiopulmonary Effects of Suctioning*. Crit.Care Med. 7:552, 1979.
- ⁹ Zmora E, Merritt T.A.: *Use of Side-Hole Endotracheal Tube Adapter for Tracheal Aspiration*. Am.J.Dis. Child. 134:250, 1980.
- ¹⁰ Dubowitz L, Dubowitz V and Goldberg C.: *Clinical Assessment of Gestational Age in the Newborn Infant*. J. Pediatr. 77:1, 1970.
- ¹¹ Mushin W.W. et al: *Automatic Ventilation of the Lungs*, 2nda. Edition, Blachwell Scientific Publication, 1969.
- ¹² Brandstater B., Muallerm M: *Atelectasis Following Tracheal Suction in Infants*. Anesthesiology. 31:468, 1969.
- ¹³ Storm W.: *Transient Bacteremia Following Endotracheal Suctioning in Ventilated Newborns*. Pediatr. 65:487, 1980.

PAPEL DEL PEDIATRA EN LA PROMOCION DE LA LACTANCIA MATERNA

Carlos Beccar Varela

RESUMEN

En un estudio retrospectivo se analiza la experiencia del autor en un consultorio privado respecto al papel del pediatra en la promoción de la lactancia materna. Se dividió la experiencia en tres períodos que cubrieron un lapso de 17 años, con un total de 256 niños de ambos sexos que ingresaron a control antes de los 35 días de vida y fueron seguidos hasta los 6 meses de vida o más. En el período I no se realizó promoción de lactancia materna (104 niños). En el período II se realizó promoción activa de lactancia materna en las visitas de control post-parto (66 niños). En el período III se realizó la misma acción promocional del período II, pero con el agregado en algunos casos (27 sobre un total de 86) de alguna actividad promocional preparto consistente en conferencia y/o visita prenatal.

En el período I los niños que no fueron amamantados o lo fueron menos de un mes llegaron al 76,9%. En el período II este porcentaje baja a 27,3% y en el período III a 16,3%. Consecuentemente subieron significativamente los porcentajes de niños amamantados 150 días o más en los períodos II y III con respecto al período I (período I: 6,7%; período II: 31,8%; período III: 55,8%). El total de niños del período III se dividió en dos subgrupos, el primero integrado por niños cuyas madres recibieron promoción preparto y el 2° por niños cuyas madres no recibieron esa actividad. El 81,5% de los niños del primer subgrupo fueron amaman-

tados 150 días y más mientras que solo el 44% de los niños del segundo subgrupo tuvieron esa duración de lactancia al pecho. El agregado de biberones complementarios fue más frecuente y más precoz en los niños del primer período y se sugiere que la complementación con biberones favorece el abandono de la lactancia por hipogalactia inducida.

Se concluye que la promoción pre y post parto de la lactancia materna, realizada por el pediatra, es posible y arroja resultados alentadores.

SUMMARY

In a retrospective study, the author reviews his experience in private practice, analyzing the pediatrician's role in breastfeeding promotion.

This experience covers a seventeen year period divided in three stages, with 256 infants of both sexes followed from less than thirty five days of life to six months or more.

On stage I, there was no breastfeeding promotion (104 infants). On stage II, an active promotion was done on post partum control (66 infants).

On stage III, the breastfeeding promotion was the same as on stage II, adding in some cases (27 over 86) some promotional prenatal activities such as lectures and or prenatal control. On stage I, the percentage of babies not breastfed or breastfed for less than a month was 76,9.

On stage II this percentage gets down to

27,3 and on stage III to 16,3. The percentage of infants breastfed for 150 days or more on stages II and III are consequently higher with respect to those on stage I (stage I 6,7% ; stage II 31,8% ; stage III 55,8%).

On stage III, the infants were divided in two groups : the first one made up of children whose mothers had received prenatal teaching and the second one with those whose mothers had had no breastfeeding teaching before giving birth. An 81,5% of babies from the first group was breastfed for 150 days or more but only 44% from the second group was breastfed for such a period. Formula supplements were given earlier and more frequently to infants from stage I. The author suggests that supplementing the mother's milk with formula encourages giving up breastfeeding by induced hypogalactia. He finally states that pre and postpartum breastfeeding promotion, done by the pediatrician, is possible and has very encouraging results.

I. INTRODUCCION

La lactancia materna ha sufrido una declinación en varios países desde el año 1920, debido a complejos factores¹⁵. Sin embargo, al mismo tiempo que disminuyó la frecuencia de la lactancia materna fueron aumentando las evidencias a favor de las ventajas inmunitarias, económicas, nutricionales y psicológicas de la leche de mujer¹⁵. Surgió así, desde hace unos 30 años, la necesidad de promover la lactancia materna. Esta promoción fue realizada más que nada a nivel institucional y es por ello que las principales publicaciones sobre este tema se refieren a estudios realizados en maternidades, hospitales o dispensarios.^{26 18 5 23 25 12 16}

II. OBJETIVOS

A. En este trabajo se presenta la experiencia del autor en un campo poco explorado: Influencia del pediatra en la frecuencia de la lactancia materna en un consultorio privado. Para alcanzar a conocer el real peso del pediatra en el hábito materno de amamantar a su hijo se analizaron los siguientes factores:

A 1. Actividades realizadas por el pediatra con la madre: Visita y conferencia preparada, así como consultas destinadas al control del niño sano.

A 2. Abandono del amamantamiento antes de los 6 meses y sus causas.

A. 3. Agregado de biberón complementario y papilla.

III. MATERIAL Y METODOS

El presente es un estudio retrospectivo efectuado sobre 256 niños de ambos sexos atendidos en consultorio privado durante un período de 17 años (1° de Enero de 1962 al 31 de Diciembre de 1978). Se incluyen en él los lactantes que fueron vistos por primera vez antes de los 35 días de nacidos y fueron controlados entre 3 y 6 veces desde la primera consulta hasta los 6 meses de vida, sin contar las consultas adicionales por enfermedad. La totalidad de los lactantes incluidos en este estudio pertenecen a familias de clase media con nivel educacional entre primaria completa y universitaria, trabajo estable con buenos ingresos y vivienda de buena calidad (Graffar 2-3). Para analizar la influencia del pediatra en la frecuencia de la lactancia materna se dividieron los niños en 3 grupos. El grupo del período I está compuesto de 104 lactantes que ingresaron a control entre el 1° de Enero de 1962 y el 31 de Diciembre de 1974. Las madres de estos niños fueron instruidas en el sentido de amamantar cada 3 o 4 horas y se les daba unas pocas indicaciones de higiene de los pezones sobre la base de limpieza con agua bicarbonatada. Si parecía que el niño quedaba con hambre, se indicaba complementos con alguna leche en polvo. El grupo del período II se constituye con 66 lactantes que ingresaron a control entre el 1° de Enero de 1975 y el 31 de Diciembre de 1976. Las madres de los niños de este grupo recibieron explicaciones en cada consulta sobre las ventajas de la lactancia materna, el mecanismo básico de la producción y bajada de la leche y la importancia del estímulo de la succión. Para los lactantes de este grupo se indicó horario de alimentación a libre demanda, explicando las ventajas del mismo para la regulación de la producción de leche de acuerdo a las necesidades del niño. Se indicó higiene de los pezones con agua y, para los pezones agrietados se recomendó el uso de lanolina hidratada y baños de sol directos de media hora de duración. Por último, se enseñó a estas madres la técnica de la extracción manual de la leche para tratar las situaciones de tensión láctea o para dejar leche al niño en caso de tener que ausentarse por unas horas.

El grupo del período III está compuesto

por 86 lactantes que ingresaron a control entre el 1° de Enero de 1977 y el 31 de Diciembre de 1978. Las madres de estos niños recibieron la misma instrucción y estímulo para la lactancia que las de los niños del período II, con el agregado de la experiencia adquirida por el autor en ese período. Dicha experiencia permitió aportar soluciones a los problemas de lactancia que se suscitaron en las primeras 6 semanas de vida.

Como información complementaria debe agregarse que algunas madres de niños pertenecientes a los períodos II y III asistieron a una conferencia prenatal sobre lactancia y/o tuvieron una entrevista prenatal con el autor. En la conferencia prenatal se explicó, con apoyo de diapositivas³, la importancia de la lactancia materna, la forma de preparar los senos para la lactancia, el mecanismo básico de la producción de leche y las ventajas del horario de libre demanda. Luego de la conferencia tenía lugar un diálogo durante el cual las madres podían expresar inquietudes y ansiedades sobre el tema. En la entrevista prenatal con el autor, las madres recibían en forma individual la misma instrucción y apoyo motivacional que en las conferencias prenatales.

En cada uno de los 3 períodos de estudio se registraron los siguientes datos:

1. Edad del niño en la primera visita control.
2. Peso del niño al nacer.
3. Asistencia de la madre a conferencia prenatal.
4. Asistencia de la madre a entrevista prenatal.
5. Tiempo de lactancia materna.

6. Agregado de biberón complementario.
 7. Edad en que se inicia complementación con biberón.
 8. Edad en que se inicia administración de papilla.
 9. Destete. Edad del niño y motivo.
- Se calcularon para los 3 períodos considerados los siguientes índices:

a— Porcentaje de niños según edad del neonato en la primera visita control.

b— Distribución relativa de los niños según actividad pre-parto realizada por el pediatra.

c— Porcentaje de niños según duración de la lactancia materna. Esta se agrupó de la siguiente manera: 0 día, 1-7 días, 8-29 días, 30-59 días, 60-89 días, 90-119 días, 120-149 días, 150-179 días y 180 días o más.

d— Porcentaje de niños según duración de la lactancia materna con o sin complementación de biberón y según edad de iniciación de la misma.

e— Número relativo de niños según motivo de destete. Los motivos considerados fueron: indicación médica, pezón retráctil, grietas del pezón, enfermedad materna, enfermedad del neonato, trabajo, desconocidas. Estas variables se definen por sí mismas. Además se agregó como causa del destete la hipogalactia, que no se define en este estudio por ser de tipo retrospectivo.

IV. Resultados

Aproximadamente el 90% de los niños del presente estudio tuvieron al nacer entre 2.750 y 4.250 gramos de peso. Ninguno de ellos presentó un peso menor de 2.000 gramos.

TABLA I
PESO AL NACER SEGUN PERIODO

PESO AL NACER en gramos	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
2.000-2.249	2	1,9	2	3,0	0	0,0
2.250-2.499	1	1,0	2	3,0	5	5,8
2.500-2.749	4	3,8	3	4,5	5	5,8
2.750-2.999	8	7,7	7	10,6	13	15,1
3.000-3.249	17	16,3	10	15,2	18	20,9
3.250-3.499	19	18,3	23	34,8	16	18,6
3.500-3.749	27	26,0	7	10,6	18	20,9
3.750-3.999	13	12,5	4	6,1	7	8,1
4.000-4.249	10	9,6	5	7,6	1	1,2
4.250-4.499	3	2,9	1	1,5	2	2,3
4.500-4.749	0	0,0	1	1,5	0	0,0
4.750-4.999	0	0,0	0	0,0	1	1,2
5.000-5.249	0	0,0	1	1,5	0	0,0
TOTAL	104		66		86	
Media aritmética		3.462		3.356		3.288

El promedio de los pesos registrados en cada período osciló entre 3.288 y 3.462 gramos (Tabla 1).

Al analizar la edad en que el neonato reci-

bió la primera visita del pediatra se observa una mayor concentración de niños vistos por primera vez el día del nacimiento y en el post/parto inmediato en los períodos II y III (Tabla 2).

TABLA 2
EDAD DEL NEONATO EN LA PRIMERA VISITA SEGUN PERIODO

EDAD en días	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
0	7	6,7	25	37,9	17	19,8
1-7	41	39,4	10	15,2	27	31,4
8-14	20	19,2	15	22,7	20	23,3
15-21	16	15,4	10	15,2	16	18,6
22-28	9	8,7	3	4,5	2	2,3
29-35	11	10,6	3	4,5	4	4,7
TOTAL	104		66		6	

En las tres primeras semanas las diferencias son significativas.

$X^2 = 7,46$

D.F. = 2p. = < 0.5

En el período II fue integrándose como tarea promocional la visita y conferencia pre-parto, adquiriendo estas actividades un

importante rol en el período III (Tabla 3). Durante este último período 1 de cada 4 madres recibió este tipo de actividad.

TABLA 3
ACTIVIDADES DURANTE EL EMBARAZO SEGUN PERIODO

ACTIVIDADES		PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Visita	Sí	0	0	4	6,1	21	24,4
Pre-parto	No	104	100	62	93,9	65	75,6
Conferencia	Sí	0	0	6	9,1	12	14,0
Pre-parto	No	104	100	60	90,9	74	86,0

Se observan diferencias notables en la duración de la lactancia materna en los 3 períodos (Tabla 4 y gráfico correspondiente). Aproximadamente 8 de cada 10 niños del primer período no fueron amamantados o se les interrumpió la lactancia materna dentro del primer mes de vida. En el período II, ya comenzada la promoción de la lactancia materna, se observan tres grupos de duración de la misma: uno en el primer mes con el 27,3% de los niños (disminución franca con relación al primer período); un segundo grupo con el 41% que se distribuye entre los 30 y 149 días de amamantamiento, y un tercer grupo con el 31,8% de los niños, que fueron

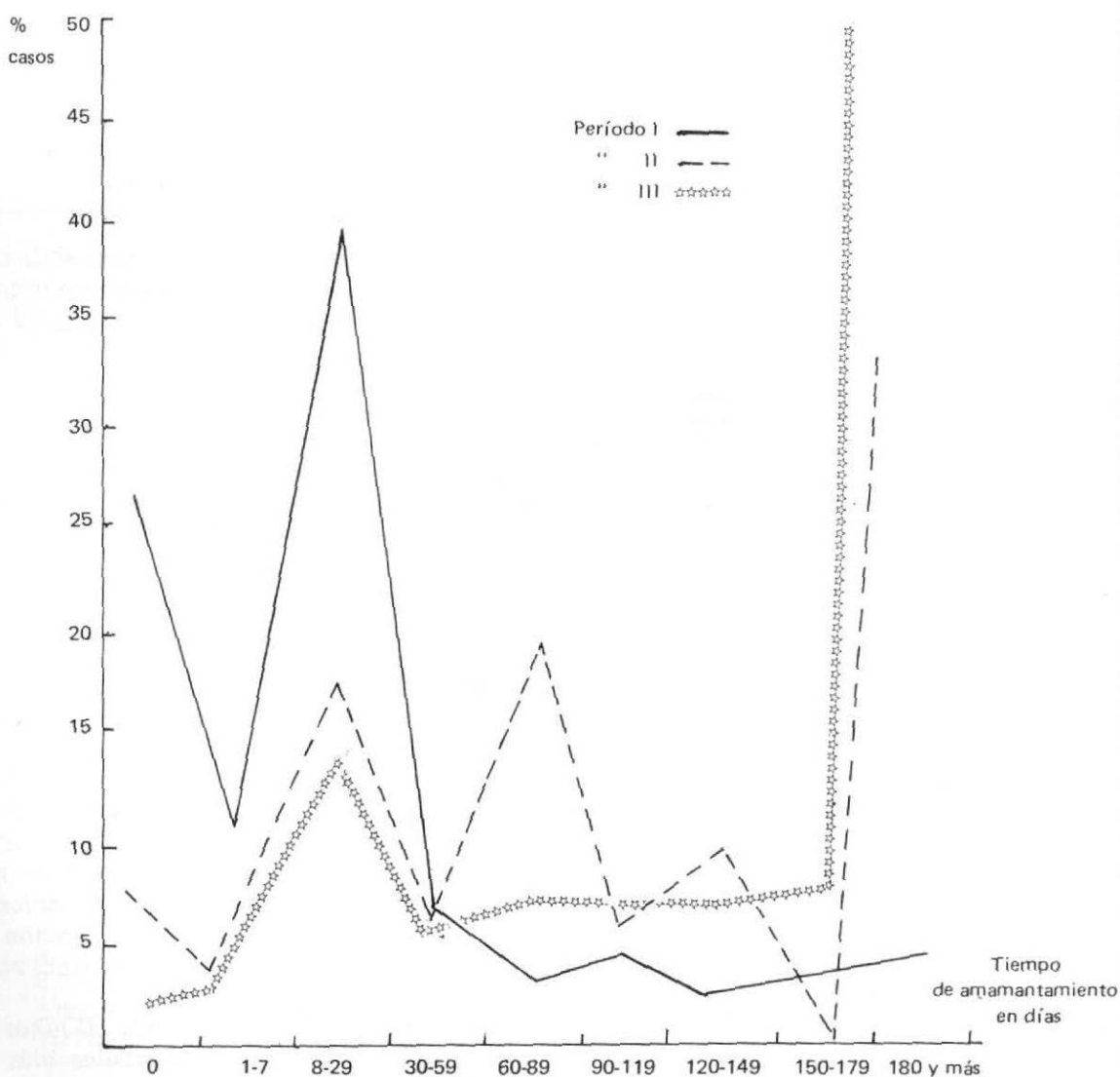
amamantados hasta los 180 días o más. En este período II, el porcentaje de niños cuyas madres asistieron a conferencia y/o visita prenatal es bajo (Tabla 3). En el período III se observa una nueva modificación de la distribución de la frecuencia en la duración de la lactancia materna. El porcentaje de niños no amamantados o cuya lactancia duró menos de un mes se reduce al 16,3%, habiendo un desplazamiento franco de la duración de la lactancia hacia el quinto y sexto mes cumplidos.

Aproximadamente 6 de cada 10 niños de este período fueron amamantados más de 150 días.

TABLA 4
TIEMPO DE LACTANCIA MATERNA SEGUN PERIODO

TIEMPO en días	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
0	28	26,9	5	7,6	1	1,2
1-7	12	11,5	2	3,0	2	2,3
8-29	40	38,5	11	16,7	11	12,8
30-59	8	7,7	5	7,6	5	5,8
60-89	3	2,9	12	18,2	7	8,1
90-119	4	3,8	4	6,1	6	7,0
120-149	2	1,9	6	9,1	6	7,0
150-179	3	2,9	0	0,0	7	8,1
180 y más	4	3,8	21	31,8	41	47,7
TOTAL	104		66		86	

Graficación Tabla 4



Para analizar la influencia que pudo haber tenido la conferencia y/o visita prenatales en este período se registró separadamente la du-

ración de la lactancia materna en los niños cuyas madres asistieron a conferencia y/o visita prenatales (Tabla 5). Puede verse en esta

TABLA 5
DURACION DE LA LACTANCIA MATERNA SEGUN ASISTENCIA DE LA MADRE A VISITA Y/O CONFERENCIA PRENATAL - PERIODO III

TIEMPO EN DIAS	N°	CASOS	
			%
0	0		0,0
1-7	1		3,7
8-29	1		3,7
30-59	0		0,0
60-89	2		7,4
90-119	1		3,7
120-149	0		0,0
150-179	6		22,2
180 o más	16		59,3
TOTAL	27		100,0

tabla cómo sube significativamente el porcentaje de niños amamantados 150 días o más.

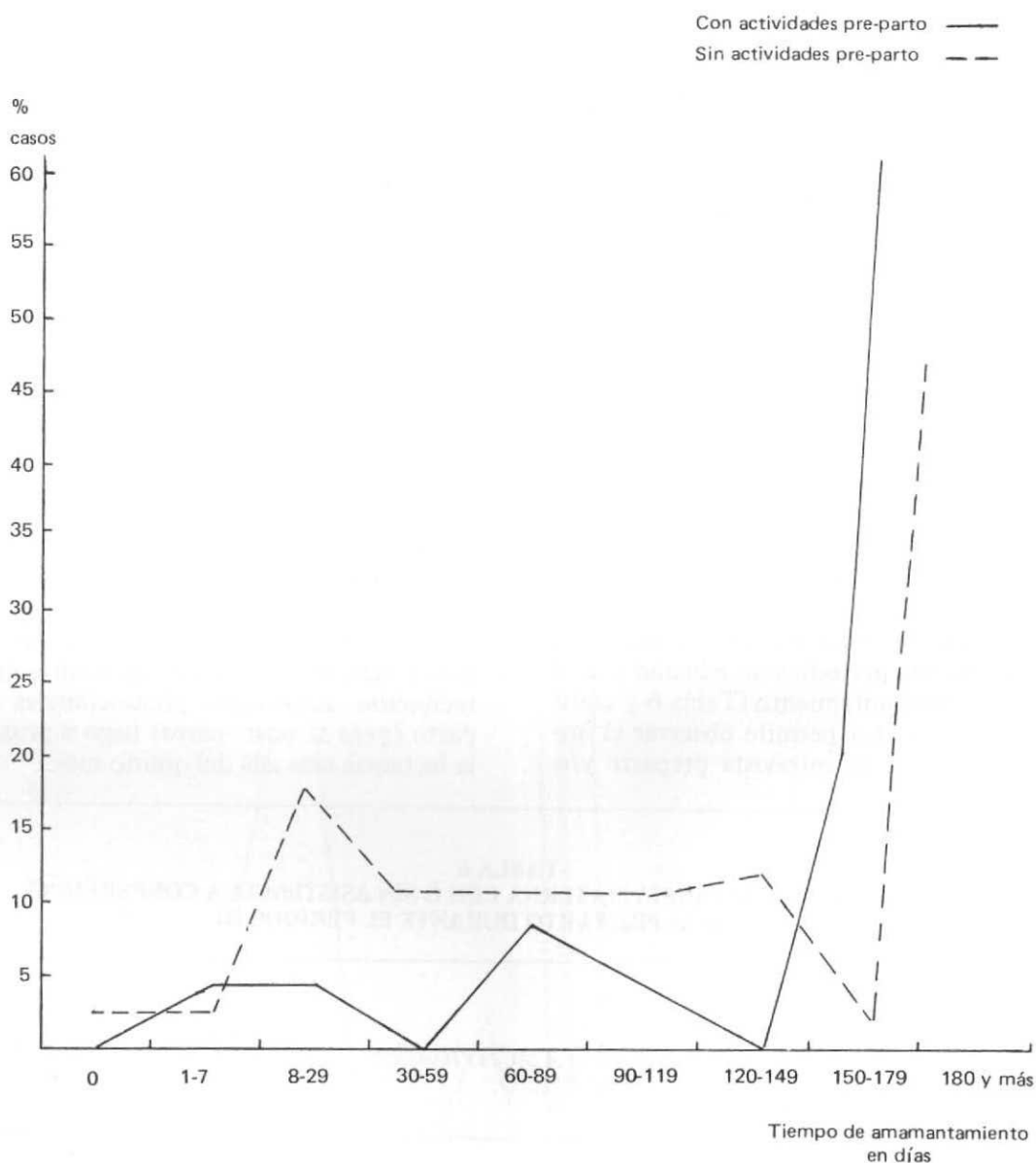
El análisis de las actividades recibidas por la madre en este período y su relación con el tiempo de amamantamiento (Tabla 6 y gráfico correspondiente) permite observar el importante peso de la entrevista preparto y/o

conferencia prenatal en la prolongación de la lactancia más allá del quinto-sexto mes. El 81,5% de las madres que recibieron este tipo de actividad amamantaron a sus hijos 150 días y más. Solo el 44% de las madres que no recibieron actividades promocionales preparto (pero sí post-parto) llegó a prolongar la lactancia más allá del quinto mes.

TABLA 6
DURACION DE LA LACTANCIA MATERNA CON O SIN ASISTENCIA A CONFERENCIA Y/O VISITA PRE-PARTO DURANTE EL PERIODO III

TIEMPO EN DIAS	CON ASISTENCIA A ACTIVIDADES PRE-PARTO		SIN ASISTENCIA A ACTIVIDADES PRE-PARTO	
	Casos	%	Casos	%
0	0	0,0	1	1,7
1-7	1	3,7	1	1,7
8-29	1	3,7	10	16,9
30-59	0	0,0	5	8,5
60-89	2	7,4	5	8,5
90-119	1	3,7	5	8,5
120-149	0	0,0	6	10,2
150-179	6	22,2	1	1,7
180 y más	16	59,3	25	42,3
TOTAL	27	100,0	59	100,0

Graficación Tabla 6



En la Tabla 7 se registra un alto porcentaje de niños que recibieron biberón entre aquellos que fueron amamantados por un lapso menor de 179 días en los tres períodos, aunque se observa una disminución de ese porcentaje en los períodos II y III en relación al período I. En los niños amamanta-

dos 180 días o más el porcentaje de los que reciben biberones complementarios baja bruscamente a 0, 9,5 y 14,6 en los períodos I, II y III respectivamente.

Si se considera (Tabla 8) la edad del lactante en que se efectuó el agregado del bi-

TABLA 7
Agregado de biberón complementario según tiempo de lactancia materna y período (t)

TIEMPO en días	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Total Casos	Comple- mento %	Total Casos	Comple- mento %	Total Casos	Comple- mento %
1-7	12	75,0	2	(1)	2	(0)
8-29	40	90,0	11	81,8	11	72,7
30-59	8	(8)	5	(5)	5	(5)
60-89	3	(2)	12	83,3	7	(5)
90-119	4	(4)	4	(4)	6	(3)
120-149	2	(1)	6	(5)	6	(4)
150-179	3	(2)	0	(0)	7	(7)
180 y más	4	(0)	21	9,5	41	14,6

(⊗) En paréntesis figura el número de casos con complemento cuando el total de casos era menor de 10 y no corresponde el cálculo porcentaje.

berón como complemento de la lactancia materna independientemente de la duración de la misma, se comprueba un desplazamiento de la iniciación de la complementación a edades mayores en los grupos que corresponden a los períodos II y III. En el período I aproximadamente 2/3 de los niños amamantados recibieron biberón dentro del primer mes de vida. Por el contrario sólo al

29,5% y el 16,5% de los niños amamantados en los períodos II y III respectivamente se les agregó alimentación artificial durante el primer mes de vida. Mas aún, mientras en el período I sólo 2 de cada 10 niños no habían recibido biberón complementario durante el tiempo que duró la lactancia materna, en el período III esa cifra llegó a más de la mitad de los niños (55,3%) (Tabla 9).

TABLA 8
Edad en que se inicia el agregado de biberón complementario según período en casos con lactancia materna

EDAD en días	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
1-7	34	44,7	15	24,6	8	9,4
8-29	16	21,1	3	4,9	6	7,1
30-59	5	6,6	5	8,2	7	8,2
60-89	0	0,0	8	13,1	3	3,5
90-119	4	5,3	2	3,3	2	2,4
120-149	2	2,6	3	4,9	4	4,7
150-179	1	1,3	0	0,0	7	8,2
180 y más	0	0,0	0	0,0	1	1,2
Sin biberón com- plementario (⊗)	14	18,4	25	41,0	47	55,3
TOTAL	76		61		85	

(⊗) Corresponde a casos sin biberón complementario durante el período de lactancia materna.

TABLA 9
Distribución de los niños con lactancia materna sin biberón complementario, según período

PERIODO	TOTAL		NIÑOS SIN BIBERON COMPLEMENTARIO	
	CASOS		N°	%
I	76		14	18,4
II	61		25	41,0
III	85		47	55,5

La iniciación del agregado de papilla a la alimentación del lactante se posterga a edades mayores en los períodos II y III (Tabla 10).

Mientras el 94% de los niños del período I habían comenzado a recibir papillas entre el 3° y 4° mes, sólo lo había hecho el 63% del grupo perteneciente al último período.

En la Tabla II se registran los diversos motivos que llevaron a la interrupción de la lactancia antes de los 6 meses de edad. El análisis de las causas durante el primer período no puede realizarse ya que prácticamente en el 58% de los casos no quedó registrada la información en la Historia Clínica del niño.

Durante el período II los factores que predominaron como causales del destete fueron hipogalactia y enfermedad materna. A estas

dos causas se agregaron en orden de importancia en el período III el alejamiento de la madre del hogar por razones de trabajo y el agrietamiento de los pezones. Es de destacar en este grupo una caída de la importancia relativa de la hipogalactia como causal con relación al período anterior.

V. Discusión

La promoción activa de la lactancia al pecho en las visitas de control de los lactantes aumentó la frecuencia y duración de la lactancia materna. Cuando a esta promoción se agregó la motivación—instrucción pre-parto, la frecuencia y duración de lactancia materna se extendió a un porcentaje significativamente mayor de niños.

TABLA 10
EDAD EN QUE SE INICIA LA ADMINISTRACION DE PAPIIIA

EDAD en meses	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
3	14	13,5	10	15,2	5	5,8
4	84	80,8	36	54,5	49	57,0
5	5	4,8	17	25,8	29	33,7
6	1	1,0	3	4,5	3	3,5
TOTAL	104		66		86	

Los resultados obtenidos en este trabajo son comparables con los de Waller ²⁶, quien con instrucción pre y post-parto elevó el porcentaje de mujeres que lactaban de 42 al 83%, y los de Blaikley et al. ⁵, quienes con técnicas parecidas elevaron el porcentaje de mujeres que lactan al 6° mes de 26 a 51%.

Otros autores demuestran también la posibilidad de aumentar la duración de la lactancia materna con prácticas de promoción parciales. Así, Rawlins ²³ consigue elevar sustancialmente el porcentaje de niños amamantados al 5° mes con solo instrucción prenatal basada en el suministro de material de lectura y la demostración práctica de lactancia por una madre lactante; Sloper y col. ²⁵ consiguen elevar el porcentaje de madres que amamantan al salir de la maternidad cuando han tenido internación conjunta con su bebé recién nacido; De Chateau ¹² consigue elevar el promedio de la lactancia al pecho de 60 a 170 días con una serie de medidas en el período neonatal, tales como información a los padres, oportunidad de mayor contacto piel con piel madre-hijo y puesta al pecho precoz, así como supresión de la pesada de cada mamada y del suministro de complementos.

De lo dicho puede inferirse que si se realiza promoción de la lactancia materna en el preparto, en la maternidad y en los controles de lactancia puede ciertamente extenderse la frecuencia y duración de lactancia materna. Es posible la promoción de la lactancia materna a nivel individual realizada por el pediatra y este estudio lo demuestra. Los conocimientos mínimos necesarios para realizar esa promoción están hoy ampliamente difundidos en la literatura médica ^{1 15 17 19 20 21}.

El agregado de biberones complementarios fue alto en frecuencia cuando la lactancia materna duró menos de 179 días en cualquiera de los tres períodos (Tabla 7), a pesar de que hubo un desplazamiento de la iniciación de complementación a edades mayores en los períodos II y III (Tabla 8). Esto hace pensar que es probable que el agregado de biberones complementarios sea una causal importante de hipogalactia. Esta idea se refuerza por el hecho de que mientras 2 niños de cada 10 no habían recibido biberones complementarios durante la lactancia materna en el período I (Tabla 9), 5 de cada 10 niños no los habían recibido en el período III, en el cual, consecuentemente, se registran frecuencia y duración mayores de lactancia. Es común la creencia de que se

inicia el agregado de biberones complementarios porque hay hipogalactia. Pues bien, es posible que sea precisamente lo contrario. El suministro de biberones complementarios disminuye el estímulo de la succión y el drenaje de los pechos, condiciones ambas imprescindibles para una buena producción de leche ¹. Esto debe ser bien comprendido por el pediatra para no indicar con ligereza el suministro de biberones complementarios y, más aún, para que advierta a las madres que no aprueba la práctica frecuente de agregar biberones complementarios sin consultar previamente con el pediatra. Aunque no se relacionó la edad de comienzo de administración de papillas con la duración de la lactancia materna, en este estudio se observa la tendencia a indicar el suministro de papillas después del cuarto mes cumplido, especialmente en los períodos II y III. Esto se hizo con la intención de postergar al máximo todo factor que pudiera disminuir la producción de leche. La práctica de comenzar el suministro de papillas después del 4° y aun del 5° mes cumplidos coincide con las recomendaciones del Committee on Nutrition de la American Academy of Pediatrics ^{8 9 10 11} y las de Fomon ¹³. En 1980, el Committee citado ¹¹ reitera que la ingesta adecuada de leche humana llena todos los requerimientos nutricionales de los lactantes en los primeros 6 meses de vida, con la posible excepción de la vitamina D y flúor.

En cuanto a motivo de destete se encontró como más frecuente a la hipogalactia, lo que coincide con lo encontrado por otros autores ^{14 22 7}. Sin embargo, cabe aclarar que la hipogalactia no fue definida en este estudio ni en los citados. Habitualmente se consigna hipogalactia cuando la madre dice que el niño pide de mamar con mucha frecuencia o llora cuando termina de mamar y parece querer seguir succionando, o cuando aumenta poco de peso sin que haya una idea clara del aumento de peso esperado en un niño de pecho. Estos criterios para definir hipogalactia son cuestionables por lo que tienen de subjetivos o imprecisos y porque significan desconocimiento de la fisiología de la lactación normal. En cambio, sería más recomendable la definición de hipogalactia que da la Secretaría de Estado de Salud Pública en las Normas de Neonatología ²⁴: "Hipogalactia. Es excepcional. En general es transitoria por problemas psicológicos, ansiedad, te-

mor. Puede ser superada por apoyo a la madre y a la familia, control más seguido (48-72 hs.), lactadas más frecuentes (cada 2 horas). Se debe considerar hipoalimentación por hipogalactia cuando cumplidos estos recaudos y estando sano, el bebé aumenta menos de 150 gramos por semana, a partir del día de peso más bajo en la maternidad". Esta definición podría ser aplicable a la mayoría de los lactantes salvo aquellos en los que por tener padres pequeños puede predecirse una curva de crecimiento cercana al percentilo 5. Estos niños aumentan a veces 120 gramos por semana y son normales.

El autor no tiene conocimiento de que haya sido demostrada la hipogalactia de causa genética. Más bien hay situaciones (modificables) de orden psicológico o técnico que llevan a la hipogalactia. Estas situaciones, características en nuestro medio, son el contacto tardío madre hijo, la puesta al pecho cada tres a cuatro horas, el suministro de complementos cuando el niño pide de mamar antes de las tres horas, los comentarios derrotistas de personas vinculadas a la madre, etc. La disminución de la importancia relativa de la hipogalactia en el período III respecto al período II (Tabla 11) sugiere que la hipogalactia disminuye en frecuencia cuando se transmite confianza a la madre y se utilizan técnicas adecuadas de estimulación de la producción láctea.

Las grietas del pezón fueron una causa mínima (1, 0 y 7% en los períodos I, II y III respectivamente) de abandono del amamantamiento. Ellas ocurrieron en mujeres que no habían hecho prevención adecuada. Hace cincuenta años, la frecuencia de grietas del pezón era muy alta ² y era causa más frecuente que ahora de abandono de la lactancia. Es posible que ello estuviera vinculado a la práctica de frotar los pezones con soluciones alcohólicas, con la pretensión de fortalecerlos. Sin embargo, es sabido que el alcohol reseca la piel y la hace más fácilmente agrietable.

La enfermedad materna fue una causa importante de abandono precoz del amamantamiento en los períodos II y III. Cabe señalar que con adecuada supervisión es posible mantener la lactancia en numerosos casos de enfermedad materna ⁶.

El trabajo como causa de abandono adquirió significación en el período III (14%). Este % es mayor que el hallado por Canella y col. ⁷ y por Plata Rueda y col. ²² en grupos de modestos recursos, y también mayor que el hallado por Hoxter y col. ¹⁴ en grupos de modestos y buenos recursos. El autor considera insuficiente la legislación argentina en cuanto a protección de la lactancia materna.

TABLA 11
MOTIVO DEL DESTETE SEGUN PERIODO

MOTIVO	PERIODO I		PERIODO II		PERIODO III	
	Casos	% (⊗)	Casos	% (⊗)	Casos	% (⊗)
Hipogalactia	31	31	30	66,7	20	46,5
Indicación médica	12	12	0	0,0	1	2,3
Pezón retráctil	4	4	2	4,4	2	4,7
Grietas de pezón	1	1	0	0,0	3	7,0
Enfermedad materna	3	3	8	17,8	7	16,3
Enfermedad neonato	0	0	0	0,0	1	2,3
Trabajo	1	1	2	4,4	6	14,0
Desconocida	48	48	3	6,7	3	7,0
TOTAL	100		45		43 (⊗⊗)	

(⊗) Porcentaje del total de casos con destete antes de los 6 meses (180 días).

(⊗⊗) Excluye 2 casos con destete por "cansancio" uno y "miedo" otro.

VI. Conclusiones

1. La promoción activa de la lactancia materna en la asistencia pediátrica primaria a nivel privado arroja resultados alentadores. Los mejores resultados se obtienen con los niños cuyas madres recibieron actividades promocionales pre-parto además de la promoción en las visitas ambulatorias de control post-parto.

2. La causa más frecuente de abandono precoz del amamantamiento es la hipogalactia, aunque se aclara que debe establecerse una definición de la misma para ser aplicada uniformemente en estudios prospectivos de lactancia.

3. Se sugiere que el destete precoz puede ser disminuído con la restricción del suministro de biberones complementarios.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Norma Luccioli de Sobel por el asesoramiento estadístico brindado y al Dr. Alejandro O'Donnell por las observaciones efectuadas durante la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Applebaum Richard M. **The Modern Management of Successful Breastfeeding.** Pediatric Clinics of North America 17:203, 1970.
- ² Araoz Alfaro G. **El libro de las madres.** Ed. Cabaut y Cía Bs.As. 1929
- ³ Beccar Varela Carlos. **Técnicas del amamantamiento.** Juego de diapositivas con guía teórica para el expositor. Ed. del autor 1977.
- ⁴ Beccar Varela Carlos. **El arte de amamantar a su hijo.** Ediciones Macchi 1978
- ⁵ Blaikley J., Clarke S. McKeith R., and Ogden K.M. **Breastfeeding: factors affecting success.** J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 60:657, 1953.
- ⁶ Brewster Dorothy Patricia. **You can Breastfeed your**

baby, even in special situations. Rodale Press, Emmaus, Pa. 1979

⁷ Canella Susana, Madelbaum Susana, Milutin Lila y O'Donnell Alejandro. **Estudio exploratorio sobre pautas de alimentación a pecho en la ciudad de Buenos Aires.** Rev. Htal. Niños. Bs.As. 18:243, 1976.

⁸ Committee on Nutrition. **On the feeding of solid foods to infants.** Pediatrics 21: 685, 1958.

⁹ Committee on Nutrition. **Commentary on breast-feeding and infant formulas, including proposed standards for formulas.** Pediatrics 57:278, 1976.

¹⁰ Committee on Nutrition. **Breast feeding.** Pediatrics 62:591, 1978.

¹¹ Committee on Nutrition. **On the feeding of supplemental foods to infants.** Pediatrics 65: 1178, 1980.

¹² De Chateau P. **Neonatal care routines.** Umea University Medical Dissertations N° 20, Umea, Sweden, 1976.

¹³ Fomon S.J., Filer L.J. Jr, Anderson T.A. et al.: **Recommendations for feeding normal infants.** Pediatrics 63: 52, 1979.

¹⁴ Hoxter Susana I. de, Ruvinsky Raúl O., Gariboto Lilia y Moyano Varas Ana. **Lactancia materna. Investigación en dos países limítrofes.** Arch. Argent. Pediatr., 74:9, 1976.

¹⁵ Jelliffe Derrick B. and Jelliffe E.F. Patrice. **Human milk in the Modern World.** Oxford University Press 1978.

¹⁶ Laprida Osvaldo y Undurraga Pilar. **Informe final Ia. Etapa Proyecto Piloto Lactancia Materna.** CONPAN S.N.S. Chile 1976.

¹⁷ Laupus William E. **Alimentación al pecho.** En Tratado de Pediatría de Nelson, Vaughan y McKay. Séptima Edición en castellano. Ed. Salvat, pp. 166-171, 1980.

¹⁸ McBryde A. **Compulsory rooming-in on the ward and private newborn service at Duke Hospital.** J. Amer. Med. Ass. 145:625, 1951.

¹⁹ Newton Michael and Newton Niles. **The Normal Course and Management of Lactation.** Clinical Obstetrics and Gynecology 5:1, pp. 44-63, 1962.

²⁰ O'Donnell Alejandro. **Nutrición infantil.** En prensa.

²¹ Oficina Sanitaria Panamericana. **El valor incomparable de la leche materna.** Publicación Científica N° 250.

²² Plata Rueda Ernesto y Zárate Z. Cecilia. **Motivos del destete precoz.** Arch. Arg. Pediat. 75:307, 1977.

²³ Rawlins C. **Information from La Leche League International,** 1961.

²⁴ Secretaría de Estado de Salud Pública. Ministerio de Bienestar Social. **Normas de Neonatología.** Editado en Argentina, 1978.

²⁵ Sloper K., McKean L. and Baum J.D. **Encouraging breast feeding.** Lancet ii, 978, 1975.

²⁶ Waller H.K. **The early failure of breast feeding.** Arch. Dis. Childh. 21:1, 1946.

LA INICIALOSIS

Dr. Tomás M. Banzas

La literatura médica se ha visto rápidamente invadida por el ataque de una enfermedad que el Doctor Robert H. Anderson ha calificado como epidémica y denominó "Inicialosis"¹.

Creo que esta afección más que epidémica es endemo-epidémica, ya que lleva muchos años de existencia y en este último tiempo adquirió una frecuencia inusitada; verdadero brote epidémico.

El citado autor la refiere como inocente y comenzando con las abreviaturas EEG y EKG (electroencefalograma y electrocardiograma) y prosigue con otras.

Sin duda su génesis está mucho más allá, en las siglas PGP (parálisis general progresiva) y quizás más lejos aún.

La denominó con gran acierto "Inicialosis" porque evidentemente no es una afección literaria inflamatoria sino degenerativa.

Este hecho no representa una seria dificultad para los que se encuentran consagrados a una determinada superespecialización o investigación, pero significa un indudable escollo para los que no se hallan en esta posición y especialmente para los clínicos que desean y necesitan consultar trabajos especializados. En esta circunstancia y con frecuencia deben volver a releer páginas y páginas o remontarse a trabajos anteriores, situación que se torna difícil y aun tediosa pues esas abreviaturas, que se dan por conocidas, impiden continuar la lectura.

Este proceso resulta para médicos de habla hispana un serio agravante, ya que las ci-

tadas siglas poseen otra nomenclatura en nuestro idioma, resultando así su interpretación más difícil aún.

Quizás la génesis del proceso estaría en el ahorro de papel, de impresión, de tiempo y de procurar lectura veloz a los superespecializados.

Servirá de pauta para poner de manifiesto las dificultades que presentan estas abreviaturas llevadas al extremo, el siguiente ejemplo: RNTPAEG x FUM que quiere significar: recién nacido de término, peso adecuado para su edad gestacional por fecha de última menstruación.

Estas formas de compendiar, reemplazando palabras por letras son comunes en las historias clínicas de varias especialidades y se hallan con frecuencia en muchos artículos y libros.

Elegiré al azar otro ejemplo sin duda valdero, me referiré al trabajo: "Chronic cough in children"². Al considerar el método empleado en la investigación se lee entre otras abreviaturas: TLC (total lung capacity), para nosotros: capacidad pulmonar total, FRC (functional residual capacity) y RV (residual volume) que debemos leer: Capacidad residual funcional y volumen residual.

Más adelante agrega: MEFV (maximum expiratory flow volume) volumen de flujo espiratorio máximo. Luego expresa: FVC (forced vital capacity), FEV (forced expiratory volume in one second), PEFV (peak expiratory flow rate), que nosotros debemos traducir como: capacidad vital forzada, volu-

men espiratorio forzado en un segundo y finalmente, variación del flujo del pico espiratorio.

Estas "inicialosis" por lo general se aclaran a medida que aparecen en el texto y por supuesto no se clarifican nuevamente.

La forma singular de presentación obliga al lector, como he manifestado anteriormente, a volver a recorrer páginas ya leídas para confrontar el significado de las siglas, procedimiento que resulta fastidioso e implica pérdida de tiempo y de concentración en la lectura.

De persistir en esta forma de escritura encuentro más adecuado y práctico que todas las abreviaturas se dispongan al comienzo del trabajo como ya se realiza en algunos libros, aunque incompletas,³ y artículos⁴, debiendo colocarse en orden alfabético, procedimiento que por otra parte figura en todos

los diccionarios. Con esta disposición el lector hallará rápidamente el significado de cualquier inicial y podrá leer con facilidad, consultando la sigla cuya significación desea conocer, cada vez que le fuera preciso.

Con estos breves conceptos pretendo aportar argumentos valederos ante los editores, directores de revistas y autores, a fin de hacer más sencilla la lectura a los interesados en actualizarse respecto de los avances de la ciencia.

BIBLIOGRAFIA

¹ Anderson R.H.: *Initialosis: A new Disease of Medical Journal*. Pediatrics, 61:156, 1978.

² Cloutier M.M. and Loughlin G.M.: *Chronic Cough in Children: A Manifestation of Airway Hiperreactivity*. Pediatrics, 67:6, 1981.

³ Larguía A.E. y col.: *Procedimientos neonatológicos*. Ed. Ergon, Bs.As. 1974.

⁴ Hamburger R.N. *IgE and Allergy*. Advances in Pediatrics, 23:95, 1976.

EN 1789, CUATRO MELLIZOS SOBREVIVIERON SIN CUIDADOS INTENSIVOS

En la actualidad, a pesar de los grandes progresos de la neonatología, lograr mantener con vida todos los niños de un nacimiento cuádruple, constituye sin duda alguna, una excepción.

La referencia publicada por John Spencer en la revista *Comentarios Médicos de Edimburgo* en 1789, prueba verdaderamente que lo que los antiguos denominaban *vis mediatrix naturae*, desempeña un importante papel en la sobrevivencia de la raza humana.

En 1782, una mujer negra llamada Benebah, había viajado desde Africa hasta la isla Dominica. El 22 de febrero de 1789 cuando según sus propios cálculos tenía nueve meses de embarazo, comenzó el trabajo de parto siendo asistida por otra mujer negra del sitio en que vivía. Nació un varón aparentemente sano y de talla normal. Como el alumbramiento placentario no se producía y el trabajo de parto continuaba, fue necesaria la intervención de una partera quien, después de 24 horas del nacimiento del primer varón, extrajo tres niñas de tamaño normal y más tarde una enorme placenta que se calcula pesaba 7 kgs. La madre tuvo una excelente recuperación y al octavo día caminaba. Le dio el pecho a sus cuatro hijos, empleando al mismo tiempo como complemento una papilla.

Spencer, un hábil obstetra los vio cuando tenían cinco meses. Tanto ellos como la madre estaban perfectamente.

Cuando nacieron los niños, Benebah tenía alrededor de 30 años y una talla 1.52 ms. Su esposo, de 35 años, era un hombre fuerte, de mediana estatura, bien constituido y puede mencionarse como una singularidad que ambos eran mellizos.

"EL MEDICO PEDIATRA FRENTE A LAS REGLAS FAMILIARES"

Dr. Rubén León Makinistian *

RESUMEN

El objetivo capital de este trabajo ha sido el de señalar la importancia práctica que puede desprenderse del hecho de que el médico pediatra conozca la existencia de las reglas familiares.

Comenzamos considerando al pediatra no como especialista sino como clínico general, y, a la familia, como un sistema interaccional estable. Hicimos constar que el pediatra accede a la familia a través del subsistema filial (cuando sus constituyentes son niños o adolescentes), y remarcamos la influencia que tienen sus intervenciones sobre la familia como un "todo", una unidad.

Señalamos que en tanto es a él a quien se le solicita ayuda, es el médico el responsable de viabilizar los cambios que debe experimentar la familia; y, al respecto del recoger datos que lo orienten en su quehacer, el profesional puede aprender a interpretar las "configuraciones" familiares, en tanto éstas son una de las formas que utilizan las familias para expresarse.

Se explicó que las familias se estructuran y funcionan mediante la vigencia de "acuerdos" que se establecen entre los constituyentes familiares, y que se denominan "reglas familiares". Estas reglas, en tanto prescriben las conductas posibles, conducen a una repetición de las mismas y, de este modo, a una "forma de ser familiar", una "configuración", que se afinca como "identidad familiar".

Además, se describieron reglas perennes y transitorias, y se citaron ejemplos con el ob-

jeto de que se visualizase que las reglas se encargan tanto de regular aspectos sencillos, como aspectos complejos de la vida familiar.

Por último, y para mostrar el correlato entre la información acerca de las reglas y su posibilidad de empleo cotidiano, se enumeraron situaciones a las que el pediatra debe enfrentarse, y que podría resolver con solvencia técnica si contase con entrenamiento específico en Teoría de la Comunicación y Terapia Familiar.

SUMMARY

The main objective of this work has been to point out the practical importance that can spring from the fact that the pediatricist doctor knows the existence of the familiar rules.

We began regarding the pediatricist not as a specialist but as a medical doctor, and, the family, as an interactional stable system. We made clear that the pediatricist gets into the family through the filial subsystem (when the constituting are kids or adolescents), and we remarked the influence their interventions have on the family as a "whole", a unity.

We stressed that while it is him who is asked for help, it is the doctor who is responsible for making possible the changes that the family must experience; and, as to pick up data to guide him in his job, the professional can learn how to interpret the family "configurations", while these are one of the forms the families use to express themselves.

Médico Psiquiatra, especializado en Terapia Familiar. Cofundador y docente del Centro de Estudio de Terapia Familiar (C.E.TE. FA.), de la ciudad de Rosario, Santa Fe.

It was explained that families are structured and function through the updating of "agreements" that are established between the family constituting and that are called "family rules". These rules, while prescribing the possible behaviours, aim at a repetition of them and, thus, at a "family way of acting", a "configuration", that is set as a "family identity".

Besides, lasting and transitory rules were described, and examples were quoted so as to visualize that the rules take care of the regulation of the simple aspects and the complex ones in family life.

Finally and so as to show the correlation between the information about the rules and the chance of everyday use, it was enumerated situations to which the pediatricist must face and that he could solve with technical skill if he had the specific training on the Theory of Communication and Family Therapy.

OBJETIVOS

El objetivo primordial de este trabajo es el de señalar la importancia práctica que puede desprenderse del hecho de que el médico pediatra conozca la existencia de las llamadas "reglas familiares", así como de que, eventualmente, se capacite para manejarlas de manera conveniente.

No consideramos al médico pediatra como especialista sino como clínico general, y esto significa que, más allá de que él lo quiera o no, su compromiso a nivel terapéutico rebasa con holgura el estrecho campo de las prescripciones curativas o profilácticas, llegando a involucrarlo como "persona de confianza" durante largos períodos de tiempo, en el ciclo vital de muchas familias.

Así, cuanto más objetivo, probablemente pueda accionar con más comodidad y con mayor efectividad. Y esta objetividad puede brindársela la adquisición de información acerca de los factores intervinientes en el sustento funcional familiar e, idealmente, el entrenamiento específico que lo convierta en un experto en el control de dichos factores.

INTRODUCCION

El pediatra es un médico "de familia" porque su paciente real es siempre una familia.

El niño es un constituyente de ese núcleo social primario de supervivencia y desarrollo que es la familia. Y, además, es aquel constituyente que permite definir a esa agrupa-

ción humana como tal; ya que cuando una pareja procrea, nace una familia.

Sin hijos no existe familia. Los vínculos necesarios para alcanzar la complejidad estructural familiar son, como mínimo, el de pareja (hombre-mujer) y el parento-filial (padres-hijo).

Si se habla del niño y "su" familia se corre el riesgo de estar enunciando un concepto, según lo antes expuesto, incomprensible. Porque al decir familia ya queda incluido, por definición, el niño.

Así, si familia es el nombre que se le da a la unidad, no corresponde que sea, al mismo tiempo, el nombre con el que se denomina al medio ecológico inmediato que rodea a uno o a varios de los constituyentes, a menos que se esté dispuesto a caer en confusiones o a inducir las.

De acuerdo con la Teoría General de los Sistemas, la familia se comprende como un sistema biológico, abierto (por su intercambio con el exterior), y se agrupa dentro de la clase de los "sistemas interaccionales estables".

Para nuestros fines basta con que recordemos que por sistema se entiende la resultante de las relaciones entre un número de objetos, éstos con sus atributos y propiedades.

Las "partes" u "objetos" de un sistema se llaman subsistemas.

El requisito indispensable para que una familia lo sea, es que en ella se hallen un subsistema parental y un subsistema filial.

El pediatra se relaciona con la familia a través del subsistema filial de la misma (mientras sus constituyentes se mantienen dentro del rango de edad convencionalmente admitido), y una intervención suya, de cualquier índole, por la interconexión sistémica, funciona como estímulo para la unidad; tanto como a esta última pertenecen los estímulos que inciden en el médico, sin que importen las vías o a través de qué o quién se manifiestan dichos estímulos.

Como en algún momento el clínico debió acceder a la noción de unidad-psicosomática, ahora debe acceder al concepto de unidad-de-relación, ya que nadie "es" aislado.

LOS PEDIDOS DE LA FAMILIA AL MEDICO

Cuando la familia llega a la consulta, es para poner de manifiesto la existencia de una disfunción. Es decir, para evidenciar que su

funcionamiento se ha alterado en algún sentido.

De aquí que los pedidos de la familia sean dos: 1) el de detección de la disfunción y 2) el de su auxilio.

Implícitamente, el pedido es sólo uno: el de ser ayudada a cambiar. Y esto, en principio, significa: ayudada a volver a su estado previo, "precrítico".

Sin embargo, el hecho de la instalación de la disfunción ya ha lanzado a la familia a un proceso de cambio, impostergable, que debe aceptar y experimentar.

Los cambios, sean éstos deseados o no, dependen de una cantidad de factores que interjuegan. Entre éstos nos parecen importantes los siguientes: a) la virulencia de la noxa que aborda a la familia y b) el equilibrio familiar (en relación con la libre circulación del afecto, la apertura comunicacional, la flexibilidad de las normas, el grado de acatamiento a los valores ideológicos o de credo, el número de constituyentes, la autonomía funcional de cada uno de éstos, etc.).

Lo común es que el número de crisis que en su ciclo vital debe enfrentar una familia, influya en forma directa respecto de su adquisición de facilidad de cambio.

Pero, existe un elemento sumamente importante que no debe olvidarse. Véase que cuando una familia llega, es el médico el encargado de viabilizar el curso del proceso de cambio, y a él corresponde la labor de discernir cuál específica familia es aquella con la que se está relacionando.

Para esta apreciación el profesional no sólo cuenta con lo que la familia le dice verbalmente, sino con lo que este sistema le transmite no verbalmente (o, si se prefiere, analógicamente), mediante la ineludible exhibición de su forma de comportarse.

Y, si existe la oportunidad de observar a la familia a lo largo del tiempo, se verá que su forma de comportamiento es redundante, es decir, que se repite. En este sentido, cada familia logra una "configuración" determinada que habla de ella, acerca de sus necesidades, de sus dolores, de sus posibilidades y limitaciones.

Cada una de estas "configuraciones" es una verdadera "identidad familiar", que es utilizada como tarjeta de presentación.

Tomemos algunos pocos ejemplos:

a) Familias que consultan tardíamente, cuando su nivel de alarma ya les resulta intolerable.

b) Familias que consultan en situaciones de urgencia, con peligro de muerte de algún constituyente.

c) Familias que concurren para efectuarse "controles", hallándose en estado de salud.

d) Familias que consultan con mucha frecuencia, quejándose de sufrir síntomas cambiantes, proteiformes, de difícil localización.

e) Familias en las que un síntoma "flota" y se posa alternativamente en distintos constituyentes.

f) Familias que señalan a uno de sus constituyentes como "propietario" de un síntoma inerradicable o reincidente.

g) Familias en las que síntomas graves o de alto riesgo se hallan distribuidos en todos o en la mayoría de sus constituyentes.

h) Familias que consultan muy infrecuentemente ya que establecen contacto habitual con paramédicos o seudomédicos.

i) Familias que "interconsultan" (yendo a distintos profesionales), y compulsan las opiniones obtenidas.

En realidad, el médico se ha percatado desde siempre de estas "configuraciones" y, pertrechado de su percepción intuitiva y sus dotes naturales de contención afectiva, muchas veces su accionar ha logrado vadear la mera estereotipia resultando verdaderamente operativo en lo que a su labor factibilizadora de los cambios se refiere.

Pero, en la actualidad, la Teoría de la Comunicación ya ha aportado conocimientos precisos que permiten una comprensión racional, objetiva, de las pautas de relación que subyacen a estas "configuraciones", y esto permite una práctica médica menos librada al azar, perfeccionada, más científica.

LAS REGLAS FAMILIARES

Así como para que pueda desarrollarse una conferencia es necesario que existan reglas (quién o quiénes hablan, quiénes escuchan, dónde se ubican en el espacio físico disponible unos y otros, cuándo se pregunta etc.), y que éstas se hallen reunidas en un reglamento, en una familia, la infinita posibilidad de actitudes comunicacionales de sus constituyentes se halla restringida y ordenada por la existencia de reglas.

Las reglas van plasmándose durante el proceso evolutivo de la familia, mediante "acuerdos" que por lo general no son percibidos conscientemente, y algunas son de va-

lidez perenne (hasta el fin del ciclo vital), y, algunas, de vigencia transitoria.

Además, hay reglas encargadas de ordenar aspectos complejos y reglas reguladoras de aspectos más sencillos de la vida familiar.

Más arriba hablamos de las crisis y cambios que debe vivir una familia y, al respecto de estos últimos, dijimos que dependían de factores entre los que remarcamos el "equilibrio familiar". Cuando se hace referencia al "equilibrio familiar", es conveniente no entender rigidez, continuidad inamovible o inercia, sino movilidad y discontinuidad. O sea, hay que aceptar que para que exista este dinamismo, intrínseco y particular de un sistema vivo, entre otros elementos, además de reglas flexibles, deben existir reglas que lo permitan. Y estas reglas que, en última instancia, son las que hacen posible el devenir familiar, son aquellas que tienen carácter de perennes y se extinguen cuando acontece la extinción de la familia: el último gran cambio evolutivo.

Reglas que se instituyen alrededor del hecho de tener que llevar los niños a la escuela (quién, usando qué medios, cuáles días sí y cuáles no; etc.), son ejemplos de normas transitorias.

Por otra parte, ejemplos de situaciones familiares sencillas son el alimentar a los animales domésticos, regar las plantas, aprovisionarse de los artículos necesarios para higienizar la vivienda, etc. Y, como ejemplo de un aspecto complejo de la vida familiar, puede citarse el de la articulación de los subsistemas funcionales. Tomando un momento del ciclo vital, la mujer participa en la constitución del subsistema "conyugal", del subsistema "madre-lactante" y del subsistema "padres-niño"; el hombre, del subsistema "conyugal", del subsistema "padre-hijo" y del subsistema "padres-niño"; y el bebé, del subsistema "padres-niño", del "madre-lactante" y del "padre-hijo", y todos estos subsistemas deben adecuarse mutuamente.

Sintetizando, cada familia tiene un número de reglas, y el orden que ellas demarcan se "visualiza" como una "configuración" comunicacional.

Siguiendo el camino inverso, cuando necesitamos abordar técnicamente una familia, a partir de la "configuración", inferimos las reglas.

EL PEDIATRA FRENTE A LAS REGLAS FAMILIARES

Hasta aquí hemos expuesto acerca de las reglas familiares de manera tal de brindar un panorama de la importancia de estos elementos que estructuran y funcionalizan una familia.

Como existe un correlato entre esta información y la posibilidad de su aplicación a diario, es que juzgamos como prioritario el que el pediatra tenga acceso teórico-práctico a la misma.

Caben algunas ideas que, como se constatará inmediatamente, se desprenden del reconocimiento de las normas de la interacción familiar.

1) Las familias poseen reglas para conectarse con el medio externo. Estas son las reglas con las que la familia le propone entablar una relación al médico. Este, a su vez, tiene reglas estabilizadoras de su desempeño profesional. Unas y otras enmarcan el ámbito en que acontece la práctica médica y discriminan los sistemas "médico" y "familia".

Es propio del sistema "médico" el que sus reglas sean en alto grado dúctiles y muy fácilmente reemplazables para poder funcionar adaptándose y sin necesidad de exigir demasiada adaptación al sistema "familia".

Puede asimilarse como concepto general el que las "relaciones difíciles" con las familias que consultan suelen resultar del choque entre una actitud incauta del médico que amenaza con quebrantar alguna (s) regla importante para el grupo, y una posición defensiva por parte de este último.

2) Se perciben más adecuada y rápidamente reglas vigentes en una familia, cuanto mayor sea el número de constituyentes de la misma que acudan juntos a la consulta.

3) El aporte de datos que brinda la "configuración" de una familia es de gran valor no sólo por lo que puede conocerse de ella por este medio, sino también para poder orientar de manera más eficiente el interrogatorio anamnésico, sabiendo a quién y de qué manera conviene formular las preguntas.

4) Como se dijo, en cada familia, cada subsistema cumple funciones perfectamente regladas.

El que algunas conductas puedan exhibirse a primera vista como deficitarias o disfuncionales (incluso aberrantes), y señaladoras o acusadoras de un constituyente de la familia, es sólo la apariencia de que se reviste el

“acuerdo” que subyace y acepta, tolera, o aun fomenta esa conducta.

La concepción sistémica no admite, porque en su contexto carece de significado, el par de opuestos víctima-victimario.

5) No existe un modelo de familia perfecta y, por esto, muchas situaciones que pudiera creerse que trasuntan una disfunción, en realidad están sustentadas por reglas transitorias, activas sólo en un momento de la evolución de la familia y, mientras tanto, útiles.

6) Cada “configuración” permite que la familia experimente cierta cantidad de cambios, pero no todos los que le son posibles a esa familia. El desarrollo de las potencialidades del grupo, su hallazgo de formas alternativas de vida, el acceder a otra calidad de vivencias, exige “mudas” en la “configuración”, modificaciones de la “identidad familiar”. En otras palabras, cambios en las reglas.

En los períodos en que se deponen unas reglas y se disponen otras, suelen emerger conductas sintomático-símiles, absolutamente fisiológicas, propias del esfuerzo adaptativo, y que, si se tiene el recaudo de no encasillarlas considerándolas como evidencia de disfunción, ceden con prontitud.

7) Existe cierta clase de reglas transitorias que se pueden denominar de emergencia, y que nacen en momentos difíciles, en que por ejemplo por deceso de uno de sus constituyentes, la familia se ve abruptamente sometida a un cambio.

En la manufactura de estas reglas interviene el médico, y depende en gran parte de su

idoneidad técnica el que éstas sean las reglas que mejor orienten a la familia hacia la superación del escalón evolutivo que se halla viviendo.

8) Algunas de las reglas familiares son las encargadas de amoldar la vida familiar a las reglas sociales de convivencia. Estas reglas sociales se denominan “valores”, y a ellos se debe el que se organicen las comunidades.

Lo que se denomina “tradición”, por ejemplo, no es otra cosa que un código de valores.

Como lo habitual es que el médico comparta el mismo sistema de valores que las familias a las que presta atención, el descubrir en una de ellas tendencia a abolir o a dejar de lado ciertas reglas de adecuación, en tanto coerciona el reglamento social, lo ubica en una posición en la que tiene que dirimir cuál será la actitud a asumir y cómo ha de hacerse responsable de su decisión.

BIBLIOGRAFIA

¹ Bertalanffy Ludwig Von: *Teoría General de los Sistemas*. Madrid. Fondo de Cultura Económica. 1ra. reimpresión. 1980.

² Jackson Don D.: *El estudio de la familia*, en Ackerman Nathan W.: *Grupoterapia de la familia*. Buenos Aires. Ed. Hormé. 1976.

³ Levy Strauss Claude: *Las estructuras elementales del parentesco*. Buenos Aires. Ed. EUDEBA. 1968.

⁴ Minuchin Salvador: *Familias y Terapia Familiar*. Barcelona. Ed. Granica. 1977.

⁵ Satir Virginia: *Psicoterapia familiar conjunta*. México. La Prensa Médica Mexicana. 1980.

⁶ Watzlawick Paul, Beavin Janet H., Jackson Don D.: *Teoría de la Comunicación Humana*. Buenos Aires. Ed. Tiempo Contemporáneo. 4ta. Edición. 1976.

⁷ Watzlawick Paul, Weakland John H., Fish Richard: *Cambio*. Barcelona. Ed. Herder. 1976.

IMPORTANCIA DEL DOSAJE DE LACTICO DE HIDROGENASA EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LAS MENINGITIS

Dr. Oscar Norberto Galmarini *

Dra. Graciela Wilson **

Dra. Mónica Ferro ***

RESUMEN

En los últimos años muchos métodos se han utilizado para la determinación precoz de un cuadro de meningitis bacteriana. Uno de ellos es el de la LDH, método eficaz, sencillo y rápido para diagnosticar entre una meningitis bacteriana o una viral.

En el período comprendido entre el 1° de mayo de 1979 y el 1° de mayo de 1980 se atendieron en el Hospital Zonal de Trelew aproximadamente 40000 niños, de los cuales se internaron 1059.

De estos 1059 internados se punzó por distintas causas a 100 de ellos, resultando tener meningitis 27 de los pacientes.

Este trabajo intenta demostrar que una meningitis bacteriana tiene su LDH en líquido cefalorraquídeo invariablemente aumentada, mientras que en una meningitis viral el nivel de dicha enzima no cambia.

La evolución de la LDH durante una internación corriente, su valor diagnóstico y pronóstico, así como la causa probable de su aumento en LCR, son los motivos de este estudio.

SUMMARY

In the last years many methods have been applied in order to obtain a quick diagnostic test to determine diseases like meningitis in children. In a country like ours, meningitis is still a cause of death worth of importance, so it is useful to have an easy method of diagnosis and prognosis.

The Trelew hospital, the second in importance in the Argentine province of Chubut moved 40,000 children during the period 1st. May 1979 to 1st. May 1980, of which 1059 were hospitalized. Of these 1059 patients, 100 received lumbar puncture and 27 of them turned to be meningitis cases.

Lactic Dehydrogenase values in bacterial and viral meningitis were compared, arriving to some conclusions that allowed to the authors to confirm that the determination of this enzyme can be a good method to differentiate bacterial meningitis from aseptic meningitis or partially treated meningitis.

Observations made in this study confirm previous findings on the normal values of lactic dehydrogenase in viral meningitis (see references 1 to 4) and enables us to consider a direct relation between increased enzymatic values and high number of bacteria, the enzymatic levels did not change in viral meningitis cases.

As a result of an increased bacterial anaerobic glycolysis, higher lactic dehydrogenase levels could be expected in cephalospinal fluid, and its determination seems to be an useful method for the diagnosis of bacterial meningitis when the microorganism is gram negative one. That determination can be also an indication of a recurrence of the infection.

INTRODUCCION E HISTORIA

La meningitis bacteriana es una iniección grave que todavía es responsable de un importante número de muertos en nuestro medio.

* Jefe del Departamento de Pediatría.

** Jefa de División de Pediatría.

*** Médica de Planta del Departamento de Pediatría. Hospital Zonal de Trelew.

Se sabe que un método rápido para llegar al diagnóstico es esencial ya que la vida del paciente dependerá de un tratamiento antibiótico precoz, si es un caso bacteriano o bacilar, además de un correcto manejo del medio interno, fundamental en estos enfermos.

Desde hace mucho tiempo se habló y se buscaron distintos métodos para un diagnóstico precoz entre meningitis viral y meningitis bacteriana, ya que el pronóstico varía fundamentalmente cuando se trata de una u otra.

El Nitro-Blue-Tetrazolim (NBT), el límulus test, la Creatina-Fosfoquinasa (CPK), el ácido láctico, la muramida⁵, la contraelectroforesis⁶, la Lactodehidrogenasa (LDH) han estado en boga en los últimos años.

El método de detección precoz que hemos empleado en nuestro Servicio de Pediatría es el de la LDH, que no es nuevo. Hemos tratado de desarrollar una técnica nueva, adecuada, simple y económica para agregar otro valor más a la rutina de la información de un líquido cefalorraquídeo (número de elementos, predominio, concentración de glucosa, proteínas, cloruros, etc.).

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron muestras a pacientes del Hospital Zonal de Trelew, Provincia del Chubut, entre el 1° de Mayo de 1979 y el 1° de Mayo de 1980 (12 meses).

El tratamiento siguió los esquemas de los hospitales de gran complejidad del área del Gran Buenos Aires:

-Germen desconocido, menores de 2 meses:

Ampicilina a 400 mg.kg. día EV

Gentamicina a 7,5 mg.kg.día IM

-Germen desconocido, mayores de 2 meses:

Ampicilina a 400 mg.kg.día

-Germen conocido por cultivo.

Rotar a ATB de elección según antibiograma sólo si no hubiere respuesta clínica favorable a la antibioticoterapia inicial.

La duración del tratamiento fue de 14 a 21 días, salvo en una Meningitis tuberculosa (TBC), en la que se extendió a 2 meses y se completó en el año en forma discontinua.

El total de pacientes estudiado fue de 100, distribuído de la manera siguiente:

Controles: 73

M.Bacteriana: 23

M.Viral: 3

M.TBC: 1

Los controles se desglosaron de esta forma:

-Convulsiones febriles: 25

-Convulsiones afebriles: 10

-Desnutrición más deshidratación: 15

-Intoxicación por test: 2

-Neumonías por hipertermias de 40° y meningismo: 7

-Hemorragias intraventriculares: 2

-Síndrome de Lyell: 1

-Traumatismo de cráneo: 2

-Púrpura medicamentosa: 1

-Hipovitaminosis K: 1

-Focos parameningeos: 2

-Sepsis a gram negativo o gram positivo sin toque meníngeo: 4

-Leucemia linfática aguda: 1

La técnica de laboratorio aplicada fue la de la láctico dehidrogenasa de Wiener.

El fundamento del método es el siguiente: la LDH cataliza la reacción reversible del L-lactato a piruvato, en presencia de Nicotinamida Adenina Dinucleótido (N.A.D.) como coenzima aceptora de hidrógeno:



El método se funda en la determinación del piruvato, formado por deshidrogenación del lactato en presencia del NAD, mediante la reacción con 2-4-dinitro fenil hidrazina, por formación de la correspondiente hidrazona coloreada y lectura a determinada longitud de onda (505 nm).

El valor obtenido se expresó en MUI/ml. Se logró un umbral para nuestra experiencia, producto de todos los controles realizados, que osciló en las 40 MUI/ml.

RESULTADOS

Se observaron 100 pacientes en edad pediátrica. Se tomaron como controles las punciones lumbares de aquellos pacientes que habían entrado al Servicio con un cuadro de convulsión febril o afebril o un cuadro de Gastroenteritis (de 73 controles, estos 3 ítems sumaban 50 casos, es decir el 66% del total testigo). El resto presentó una miscelánea de patologías que completó el grupo testigo, que se puede observar en el cuadro.

Dentro de las meningitis (27 en total o, di-

cho de otro modo el 25% del total de niños punzados) se detectó germen por gram o cultivo en 23 de ellas. En las 4 restantes había un trazado previo con ATB en forma ambulatoria.

La etiología de las 27 meningitis fue la que sigue:

ETIOLOGIA DE 27 PACIENTES CON MENINGITIS

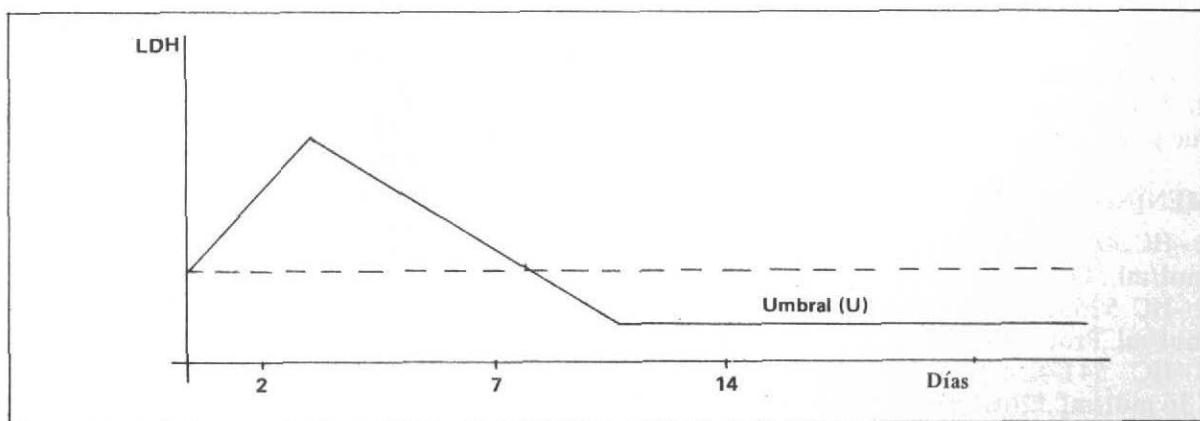
Meningitis a:		
Neumococo	12	48 %
Klebsiella	4	14 %
Haemophilus	2	6 %
Estafilococo	1	4 %
Meningococo	1	4 %
Germen desconocido	3	10 %
TBC	1	4 %
Viral	3	10 %

De estos 27 pacientes, 5 fallecieron; 3 por Klebsiella, 1 por Neumococo y 1 por Haemophilus. La mortalidad fue entonces del 18%, pero el germen que más muertes produjo fue la Klebsiella (11% del total de fallecidos).

En todos los casos se hizo una punción lumbar al ingreso, una a las 48 hs para observar la evolución con el tratamiento establecido, una a la semana y otra en el momento del alta (entre los 13 y 21 días del tratamiento).

Para casi todos los casos se repitió una curva constante. En 24 de los 27 casos, un valor de LDH por encima de 40 mUI/ml al ingreso, un valor a las 48 horas mayor que el anterior y una tendencia a la normalización, debajo de nuestro umbral de 40 mUI/ml entre los 8 y 16 días.

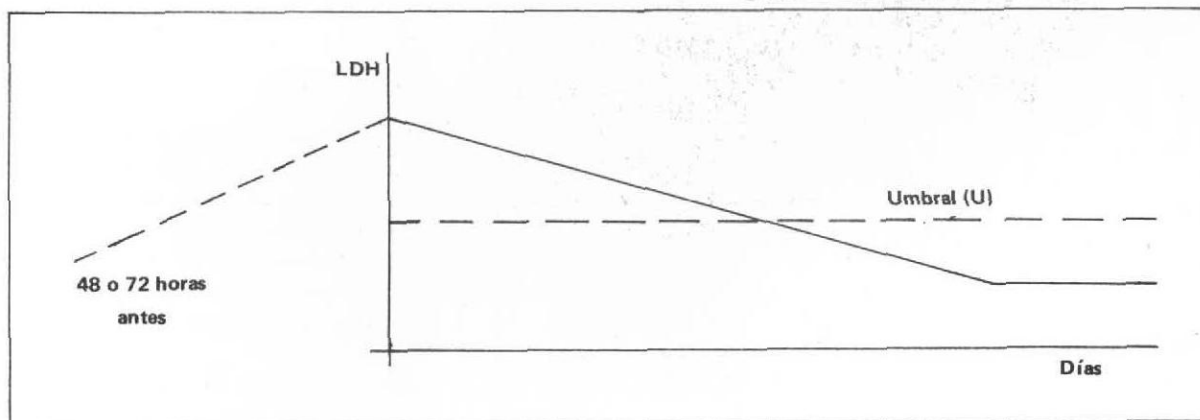
El gráfico siguiente representa esa variación de LDH:



Esto hizo pensar en una independencia entre la medicación y la evolución de la LDH hasta por lo menos en las primeras 24-48 horas (subía hasta entonces el valor, para luego descender).

Los dos casos en que el comportamiento de la curva fue anómalo (tendencia descen-

dente) se pueden interpretar, como luego se confirmó, por haber recibido los enfermos medicación antibiótica 72 horas antes del ingreso, habiendo tomado nosotros esos pacientes ya medicados y con la porción ascendente de la curva transcurrida en forma ambulatoria. Véase el cuadro siguiente:



El último de los casos estudiados resultó ser una meningitis viral que mantuvo invariablemente bajos los valores de LDH en todas sus punciones lumbares, independientemente del número de elementos. El estadio clínico de este paciente fue siempre excelente.

Si se comparan los valores de LDH para Neumococo, Klebsiella y Haemophilus, se encuentra que al ingreso la media para Neumococo fue de 150 mUI/ml, para Klebsiella 75 mUI/ml y para Koch 55 mUI/ml.

La relación entre número de elementos, bacterias y LDH también es interesante. Por ejemplo, en las meningitis a Neumococo no hubo correlación entre el número de elementos y el valor hallado, pero llamó mucho la atención que el valor más alto de LDH se encontró en una Meningitis con pioventriculitis a Neumococo puro, que tenía pocos elementos pero un gram cubierto de diplococos gram positivos (relación directa entre el número de bacilos y LDH?)

La relación número de elementos y valor de LDH en las distintas meningitis al ingreso fue la siguiente:

MENINGITIS A NEUMOCOCO

1-HC 48232. el.480,95% N,5% L, LDH 40 muI/ml., Prot.3,85.

2-HC 52553.el.450,96% N,4% L,LDH 95,9 muI/ml.,Prot.3,10.

3-HC 54178.el.3475,70% N,30% L,EDH 136 muI/ml.,Prot.3,10.

4-HC 53 226.el.1250,90% N,10% L, LDH 110 muI/ml.,Prot.2,52.

5-HC 54324.el.incontables, 90% N,10% L, LDH 75 muI/ml.,Prot.5.

6-HC 55079.el.350,90% N,10% L, LDH 450 muI/ml.Prot.1,30.¹

7-Hc 55124. el.670,80% N,20% L, LDH 100 muI/ml,Prot.2,05.

8-HC 55522. el.3100,75% N,25% L, 60,5 muI/ml.,Prot.2,06.

9-HC 54866. el.80100,96% N,4% L, LDH 419 muI/ml.,Prot.2,06.

10-HC 58347. el.3602,90% N,10% L, LDH 150 muI/ml.,Prot.5,16.

11-HC 59378. el.400,80% N,20% L, LDH 63 muI/ml.,Prot.1,03.

12-HC 56.377. el.4200,41% N,59% L, LDH 51 muI/ml.,Prot.2,00.

MENINGITIS A KLEBSIELLA

1-HC 52336. el.7000,78% N., 22% L, LDH 62 muI/ml.,Prot. 1,45.

2-HC 52425.el.30,30% N ,70% L ,LDH31 muI/ml., Prot.1,63.

3-HC 53533 el.296,10% N , 90% L, LDH 82 muI/ml.Prot.1,05.

4-HC 54024. el.240,90% N ,10% L ,LDH 95 muI/ml.,Prot.0,80.

MENINGITIS A MENINGOCOCO

1-HC 58.276.el.5300,92% N ,8% L,LDH45 muI/ml.,Prot.1,80.

MENINGITIS A HAEMOPHILUS

1-HC 53097.el.1526,44% N,56% L , LDH 75 muI/ml.,Prot.1,68.

2-HC 55023.el.42,75% N ,25% L ,LDH 74 muI/ml.,Prot.0,55.

MENINGITIS TBC

1-HC 47864.el.205,10% N ,90% L , LDH. 47 muI/ml.,Prot.1,35.

MENINGITIS VIRAL

1-HC 54996.el.195,95% N,5% L,LDH 20 muI/ml.,Prot.0,49.

2-HC. 56998.el.200,15% N,85% L, LDH 28 muI/ml.,Prot.1,80.

3-HC, 57349.el.235,80% L,20% N, LDH 34 muI/ml.,Prot.0,79.

SEPSIS A ESTAFILOCOCO

1-HC, 54865.el.195,70% N,30% L,LDH 95 muI/ml.,Prot.0,95.

En este caso se aisló germen sólo de Hemocultivos seriados.

MENINGITIS A GERMEN DESCONOCIDO

1-HC.43110.el.2250,90% N ,10% L , LDH. 73 muI/ml.,Prot.240.

2-HC.52024.el.80.,80% N,20% L,LDH 24 muI/ml.Prot.1,70.

3-HC.56936.el.20,65% N.35% L , LDH 85 muI/ml.,Prot.0,92.

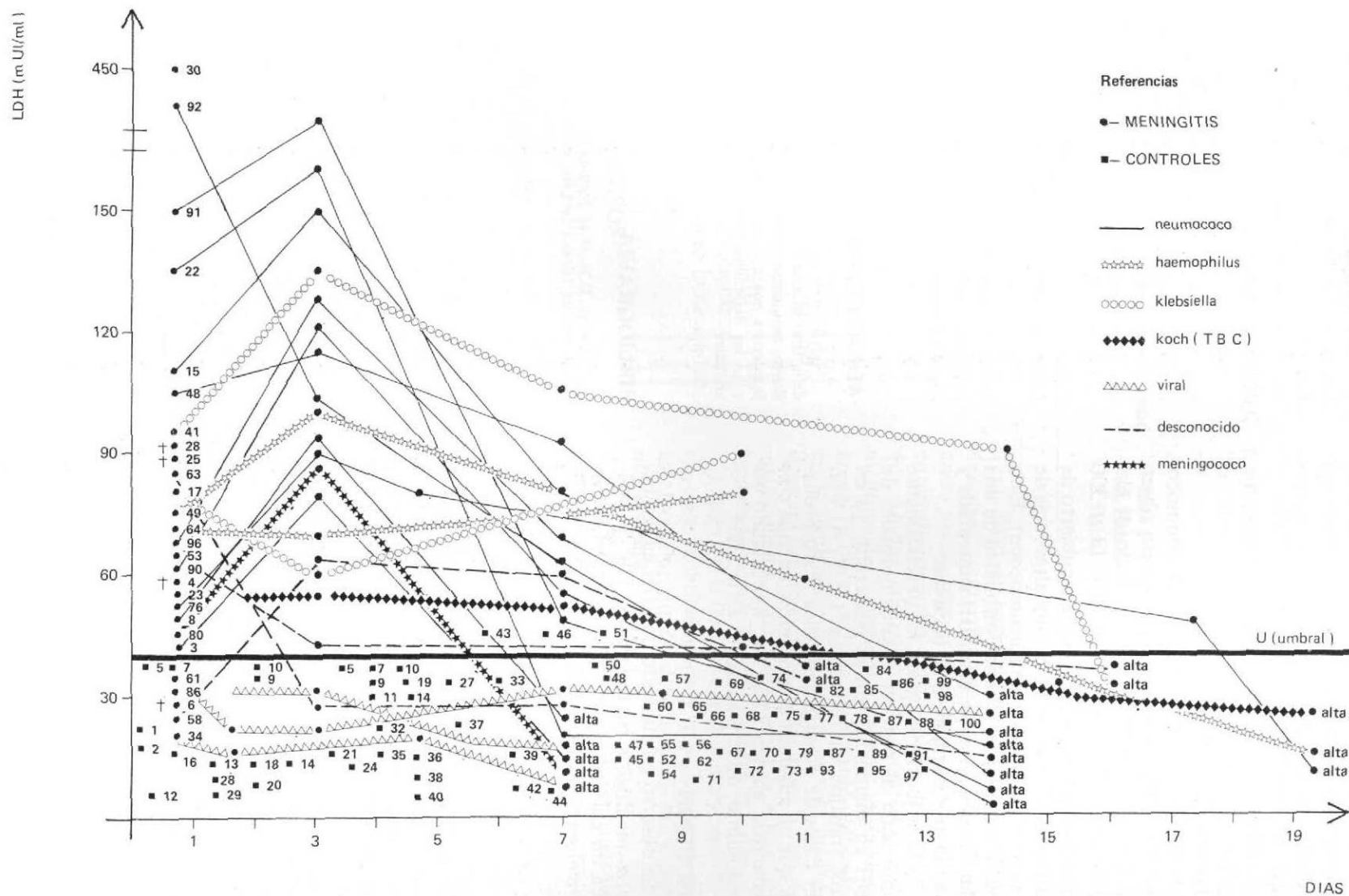
RESULTADOS

1) Las Meningitis bacterianas y tuberculosas tuvieron valores de LDH más altos que los controles. (mayor de 40 mUI/ml)

2) Las diferencias entre LDH y controles en Meningitis bacteriana o TBC fueron significativas hasta el tercer día. Luego del séptimo día ya no lo eran (siempre teniendo como límite 40 mUI/ml).

3) En el segundo y tercer día la concentración de LDH fue mayor que al ingreso, para

GRAFICO DE 100 PUNCCIONES LUMBARES Y L.D.H.



Neumococo: 3,8,15,22,25,30 (450 mUI/ml, pioventriculitis (315 mUI/ml), 48,76,90,91 (419 mUI/ml), 92,96;
Klebsiella: 4,6,17,41; **Koch:** 23; **Viral:** 34,61,86; **Haemophilus:** 49,64; **Desconocido:** 53,58,63; **Meningococo:** 80

ir bajando progresivamente hasta valores menores que el umbral.

4) El número de elementos en juego no tuvo correlación con una mayor LDH (o sea deducir que a mayor número de elementos mayor glucólisis anaerobia y mayor LDH).

5) El predominio linfocitario o polimorfonuclear no presentó correlación con el aumento de LDH.

6) Un caso, el de la meningitis a neumococo con pioventriculitis, nos permitió observar que a pesar de un número bajo de elementos en ventrículos y en LCR (3 y 300 respectivamente) se dio un gram cubierto de gérmenes, además de LDH muy altas (más de 3 veces el promedio para neumococo). Esto nos hace pensar en la seria posibilidad de **una relación directa entre una LDH aumentada y el aumento del número de bacterias.**

7) Esta teoría se puede ver prácticamente confirmada al obtener valores normales de LDH en meningitis virales (descrito ya en otros trabajos, ver referencias 1,2,3 y 4) y en tres casos de nuestra casuística. Esto probaría que en ausencia de gérmenes, aunque con elementos aumentados, no importando su predominio, no hay aumento de la LDH.

DISCUSION

Se observó un aumento de LDH en las distintas meningitis bacterianas y TBC y también un gradual retorno a la normalidad con el mejoramiento del LCR (pico hacia el tercer día y retorno a la normalidad entre el séptimo y el décimoquinto día).

La determinación de LDH es útil para la detección precoz de meningitis bacteriana y, además, siguiendo la curva de evolución, para saber en qué momento se ha tomado el caso en la posibilidad de que haya sido tratada previamente (meningitis parcialmente tratada).

La determinación de LDH resultó útil para diagnosticar meningitis bacteriana en el caso de que el gram era negativo. También para indicar recurrencia de infección.

Con la determinación de LDH también se puede aproximar el diagnóstico etiológico de germen, ya que se observa una clara diferencia entre las LDH de las meningitis a neumococo y el resto del conjunto. No se puede decir lo mismo del diagnóstico diferencial entre Meningococo, Haemophilus y Klebsiella.

También ayudará LDH a diferenciar entre una meningitis viral, bacteriana o TBC en aquellos líquidos de comienzo dudoso que podrían evolucionar hacia cualquiera de las tres posibilidades.

La glucólisis anaerobia bacteriana parecería ser la causa de aumento de la actividad de LDH en el líquido cefalorraquídeo.

Como conclusión final, parecería que el aumento del número de bacterias es el responsable del aumento de la LDH en el líquido cefalorraquídeo.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos muy especialmente la eficaz colaboración de la Dra. Mónica Roth, Dra. Susana Cúneo y Dra. Cristina Riobó, bioquímica de este hospital. Ellas contribuyeron en la puesta a punto de la técnica de determinación de la LDH y en las determinaciones que surgieron de las punciones lumbares.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Powers, D.W. et al. Meningitis bacteriana y Dosaje de Dehidrogenasa Láctica en Leucocitos, *Pediatrics*, 54, N° 1, 27 (1974).
- ² Bland, R.D. et al. Valoración de pH y Acido Láctico en Meningitis, *Am.J.Dis. Child.* 128, N° 2, 151 (1974).
- ³ Brook, I. et al, Medición de Acido Láctico en el Líquido Cefalorraquídeo de Pacientes con Infección del Sistema Nervioso Central, *J.Infect. Dis.*, 137, N° 4, 384 (1978).
- ⁴ Feldman, W.E. Meningitis, Concentraciones de bacterias en el Líquido Cefalorraquídeo de las Meningitis Bacterianas, *J.Pediat.*, 88 N° 4, 459 (1976).
- ⁵ Ansari, A. et al. Meningitis, Actividad de la Muramidasa en el Líquido Cefalorraquídeo, *J.Pediat.* 94, N° 5, 752 (1979).
- ⁶ Feldman, W.E. Actividad del Acido Láctico y de la Dehidrogenasa Láctica en el Líquido Cefalorraquídeo de las Meningitis no tratadas y parcialmente tratadas con Antibióticos, *Am.J. Dis.Child.*, 129, N° 1, 77 (1978).

QUEMADURAS NEONATALES

E. Begué Conte Grand
D.R. Indiveri
J. Casañas

Juan F. Petit
E. Halac
J. Halac

INTRODUCCION

El avance logrado en el cuidado neonatal, ha determinado la necesidad de conocer conscientemente el uso correcto del equipamiento moderno utilizado en la unidad de cuidados neonatales actualmente. Fallas en la preparación humana y/o instrumental pueden resultar en lesiones graves al neonato, siendo éstos, responsabilidad exclusiva del neonatólogo responsable. El objeto de esta comunicación es advertir y concientizar a la comunidad neonatológica sobre la necesidad de prevenir estos accidentes.

PRESENTACION DE CASOS

Caso 1.— G.M. neonato de término, sexo femenino, 1° gemelo de un embarazo no complicado, fue derivado a nuestro centro para el tratamiento de una pequeña quemadura.

Peso de nacimiento 2550 gms. Apgar descritos como "buenos". El examen al ingreso reveló severas quemaduras de 3° grado en muslos derecho e izquierdo y pie izquierdo. Ambos labios mayores mostraban quemaduras de 2° grado. La paciente tenía al ingreso 12 horas de vida. Había sido colocada, en la institución derivadora, en una incubadora no funcionando, calentada por bolsas de agua caliente, que permitieron la salida del líquido causando las quemaduras descritas.

Luego del tratamiento sistémico y específico, con debridaciones y plásticas reconstructivas durante 60 días, el pronóstico permanece reservado.

Caso 2. R.C. neonato de 36 semanas de gestación, sexo femenino cuyo peso de nacimiento fue 2200 gms. fue ingresada a nuestro servicio a los 4 días de edad debido a quemaduras severas producidas por contacto



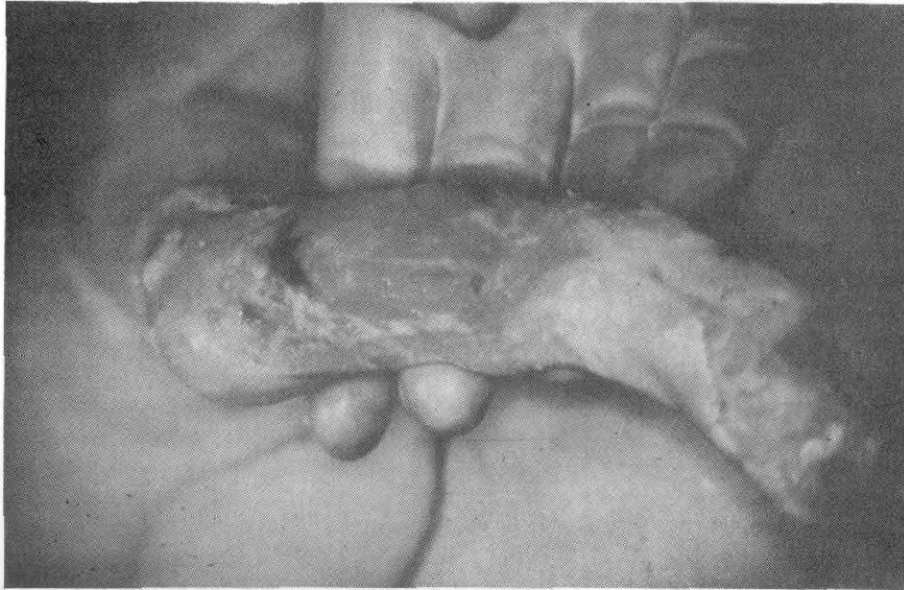
Caso 1: Aspecto de las heridas a los 12 días de evolución.

directo con la plancha separadora de una incubadora malfunctionante, cuyo uso había sido desaconsejado por el mismo fabricante. Al ingreso, el examen físico distinguió quemaduras de 3° grado en antebrazo y mano izquierdos, de 2° grado en el antebrazo y mano derechos y ambas piernas y pie izquierdo así como en el 1/3 inferior de nalga derecha sin compromiso de la zona genital.

Esta paciente, única hija de una pareja con tratamiento por esterilidad fue hospitalizada por 4 meses, requiriendo numerosas técnicas de plástica y reconstrucción así como de rehabilitación integral. El pronóstico es igualmente reservado.

COMENTARIOS

Ambos casos ilustran la necesidad de comprender que la posesión de incubadoras no hace neonatólogos. Una unidad neonatal requiere un neonatólogo competente, equipamiento adecuado, pero también, un nivel de enfermería eficaz en entrenamiento y número a fin de proveer cuidado diferenciado y específico. La bibliografía médica contiene escasos reportes sobre este tema, casi todos de la época en que el uso de bolsas de agua era común. Hess y Stone advirtieron sobre los riesgos de esta práctica ^{1 2 3 4}. En nuestro medio la literatura también es escasa aún



Caso 2: Fig. 1: Aspecto de las heridas de la pierna a los 15 días de evolución.



Caso 2: Fig. 2: Aspecto de las heridas de la mano a los 15 días de evolución.

en textos foráneos y nacionales; sin embargo revisando los antecedentes judiciales locales, encontramos 6 tales casos, sin mención previa, en referencias médicas.

Debido a la baja frecuencia universal de estos accidentes, al menos según la literatura disponible^{5 6 7 8 9 10} es de interés reforzar su existencia; en nuestro medio, la bolsa de agua caliente puede cumplir funciones útiles hasta tanto el neonato sea derivado a un centro asistencial de mayor complejidad, pero su uso debe acompañarse de las precauciones que dicta el sentido común. El uso de incubadoras en mal estado de funcionamiento es inadmisibles; esperemos que en el futuro exista en nuestro país un ente regulador que permita el control de seguridad de equipos eléctricos en la sala de neonatología. Hasta entonces, todo dependerá de la responsabilidad de quienes utilizan tales equipos.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Hess JH: *Premature infants*, in Abt, IA (ed): *Pediatrics*. Philadelphia, WB Saunders, 1923, vol 2, p.455.
- ² Hess JH: *Infants immature and premature*, in Piersol GM (ed): *The Cyclopedia of Medicine*. Philadelphia, FA Davis Co, 1933, vol 7, ps 290 and 302.
- ³ Hess JH, Lundeen EC: *The Premature Infant: Its Medical and Nursing Care*. Philadelphia, JP Lippincott, 1941, p 88.
- ⁴ Stone EL: *The New-Born Infant*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1945, p 43.
- ⁵ Rudolph AM: editor, *Pediatrics* 16. Appleton Century Crofts, 1977.
- ⁶ Nelson WA: editor, *Textbook of Pediatrics*, WB Saunders, 1979.
- ⁷ Behrman RE: editor, *Neonatal-Perinatal Medicine*. CV Mosby, 1977.
- ⁸ *Iatrogenic Problems in Neonatal Intensive Care*. Ross Lab. Proc., 1978.
- ⁹ Abston S: *Burns in children*, Ciba Clinical Symposia. Vol. 28, N° 4, 1976.
- ¹⁰ American Academy of Pediatrics. *Standards and Recommendations for Hospital Care of Newborn Infants*. Sixth Edition 1977.

Se agradece la participación en la realización de ésta revista a las siguientes empresas:

ABBOTT
ASIST-CARD
BAYER
COCA-COLA
GADOR
GLAXO
KASDORF

LABINCA
MEAD JOHNSON
NESTLE
POESIS
SQUIBB
UNIFA

COMENTARIO SOBRE QUEMADURAS EN LA INFANCIA

Dra. Isaura Gómez Carballo

Es gratificante comprobar cómo la patología Infantil tiende cada vez más, no sólo a disminuir sino, en caso de ciertas enfermedades, hasta desaparecer (viruela).

El mejor conocimiento de las enfermedades y sus etiologías, así como la constante aparición de recursos para combatirlas y, lo que es más interesante para evitarlas (vacunas), hace casi excepcional que los niños se enfermen, en los núcleos de población avanzada. Sin embargo paralelamente a estos logros, podemos ver día a día un aumento de la morbimortalidad infantil motivada por accidentes, hasta consituir la primera causa de muerte entre 1 y 35 años.

Dentro de los accidentes en la infancia, las quemaduras ocupan un lugar preponderante no sólo por los trastornos y alteraciones en la fase aguda, sino por la posibilidad de dejar secuelas funcionales o estéticas que pueden perdurar a lo largo de la vida.

El Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los EE.UU. publicó un informe ⁶ por el cual comunica lo siguiente: 7,800 personas mueren en los EE.UU. cada año por quemaduras, un tercio de estas muertes ocurren en niños, el doble de las muertes ocurridas en la última epidemia de Poliomiélitis en 1952; por aquellas muertes el país entero se mostró preocupado, en cambio las muertes por quemaduras parecen no despertar preocupación, con el agravante de que la epidemia de poliomiélitis fue una vez y las muertes por quemaduras se repiten cada año.

La frecuencia de las quemaduras es distinta en las diversas etapas del niño el pico más alto de frecuencia se encuentra en el grupo etario de 1 a 4 años, coincidiendo

Ex Jefe de Pediatría - Hospital de Quemados

con la deambulación, el espíritu inquisidor, el desconocimiento del peligro y además con la mayor cantidad de tiempo que el niño permanece en el hogar a esa edad.

Si bien en el período neonatal no son frecuentes las quemaduras, el niño está expuesto a estos accidentes desde el nacimiento, por el hecho de compartir el ámbito común de los adultos donde se prodigan cuidados que en ciertos casos pueden ir acompañados de riesgo. La necesidad de proporcionar calor al neonato hace que en determinadas circunstancias se usen bolsas con agua caliente, lámparas para calefacción del ambiente o incubadoras en las que pueden producirse cortos circuitos. Además de las nombradas, existen otras raras etiologías, tales como: colocar aguarrás por error en el ombligo de un recién nacido o abundante mertiolato en el afán de desinfectar, o porque la obstetra apoyó la caja de instrumental caliente en la mesa de nacimientos, hasta llegar en la actualidad a que para la determinación de PO₂ cutánea se colocan electrodos a una temperatura muy próxima a la necesaria para producir quemaduras de piel (de cada una de estas etiologías tenemos ejemplos).

La **causa directa** de las quemaduras es el calor en sus distintas formas ó las sustancias en el caso de las quemaduras químicas.

Como **causas indirectas** de factores determinantes, tenemos: a) la inquietud y excesiva curiosidad de los niños, con el desconocimiento del peligro y b) la inadvertencia y el descuido de los adultos responsables. **EN EL PERIODO NEONATAL ES RESPONSABILIDAD EXCLUSIVA DE LOS ADULTOS.**

Para terminar diremos que el triste cuadro

de las quemaduras en la infancia, se agrava por la falta de pediatras especializados en esta disciplina.

El desconocimiento y desinterés hacia esta patología por parte de pediatras y cirujanos infantiles, es lamentable, sobre todo porque con buena técnica y dedicación, con paciencia que es una de las características del pediatra, empleando recursos de que se dispone actualmente, se puede, no solo salvar vidas, sino cambiar totalmente los resultados.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Fortunato Benaim. Tratamiento de las quemaduras graves. Buenos Aires, 1962.
- ² Artz-Moncrief. Tratado de quemaduras. 2ª Edición; Interamericana, 1974.
- ³ Joaquín López Mas y Luis Pedroza Martínez. Manejo de las quemaduras térmicas en los niños. Bol.Med.Hosp.Infant.de México, XXX:741, 1973.
- ⁴ Jorge Rojas Zegers y Luis Fidel Avendaño. Varicela, quemaduras e injerto. Bol.Med.Hosp.Infant. de México, XXXVI:633, 1979.
- ⁵ L.Franco y col. Mortalidad por quemaduras en niños. An. Españoles de Ped., 11:643, 1978.
- ⁶ James A.O'Neill, Jr. Valorización y tratamiento del niño quemado. Clínicas Ped. de Norteamérica, Mayo, 1975.
- ⁷ Friedrich-Breuminger G. Terapéutica de las quemaduras en la infancia. Actualidad Ped. 35:537, 1969.
- ⁸ Richard C. Schmitt y colab. Gasoline aniffing in children leading to severe burn injury. The Journal of Ped. 80: 1021, 1972.
- ⁹ Moncrief J.A. y Mason, A.D. Evaporative water loss in the burned patient. J.Traumat. 4:180, 1961.
- ¹⁰ Laurence M.Linker y col. Prevention of Bacterial Growth and Local Infection in Burn Wounds. Journ.of Ped. Surgery, VII:310, 1972.
- ¹¹ F.E. de Salamanca. Normas para primeros cuidados a quemados. Ciudad Sanitaria "La Paz" Centro de Rehabilitación y Traumatología, Madrid - España.
- ¹² Lund C.C. y Browder, N.C. The estimation of areas of burns. Surg. Ginecol-Obstet. 30:330, 1962.
- ¹³ Meeker I.A. Dermatome dibriment early grafting an management of extensive third degree burns. Pediatrics 29: 865, 1962.
- ¹⁴ Sanoja Castillo, Sergio y Amor Villalpando, Alberto. Tratamiento de las Quemaduras en la Infancia. Revista Mexicana de Pediatría, Tomo XXXVII, nº especial, Diciembre 1968.
- ¹⁵ Sanchez Lucha R. Algunas consideraciones generales para asistencia adecuada al quemado grave en la primera infancia. Revista Esp. de Pediatría, 23:511, 1967.
- ¹⁶ Silva Cuevas. Método práctico de alimenta parenteral para uso pediátrico. Boletín Médico Hosp. Infantil, México, 31:173, 1974.
- ¹⁷ Viacomett A. Roberts M. An Analysis of Burns in children. Burns 3:195, 1977.
- ¹⁸ Lund C.C. and Browder N.C. The estimation of areas of burns. Surg Ginecol-Obstet., 79:352, 1944.
- ¹⁹ Jalenko, C. Studies in burns: Waters loss from the body surface. Ann Surg. 165:83, 1967.
- ²⁰ Fox C.L. Jr, Lasker S.E. y Winfield I.M. Relative lak of efficiency of fluid therapy. Ann.J.Surg. 99:690, 1960.
- ²¹ Farmer A.M.D. Management of Burns Children. Toronto, Pediatrics 25, 1960.
- ²² Davies J.W. Some effects of the early fluid therapy of patients with burns. Brit.J.Plast.Surg, 20:263, 1967.
- ²³ Bazan Altuna, Augusto. Manejo de las quemaduras térmicas en los niños. Boletín Médico del Hospital Infantil de México, XXX: 741, 1973.
- ²⁴ Bocanegra Manuel y col. Tratamiento de niños severamente quemados, con plasma humano normal y de quemados convalescientes. Rev.Perna Ped., 23: 24:5, 1965-1966.

EPIDEMIA DE LEPTOSPIROSIS EN NIÑOS DEL GRAN BUENOS AIRES

Dr. Cesar Augusto García *
 Dr. Gerardo Pascual *
 Dr. Antonio Magadan *
 Srta. María I. Suárez *

Dra. Ercilia S. Cascelli **
 Dr. Roberto A. Cacchione **
 Dr. Mario A. Saraví **
 Sr. Epifanio S. Martínez **

RESUMEN

En los primeros días del mes de Diciembre de 1976, se produjo una epidemia de Leptospirosis en niños que se bañaron en un zanjón, en la localidad de Longchamps (Pcia. de Buenos Aires).

Fueron afectados aproximadamente 180 niños, de los cuales, 96 fueron asistidos en el servicio de Pediatría del Hospital "Lucio Meléndez" de Adrogué. De éstos solo 14 que presentaron cuadros clínicos más graves fueron internados, y el resto tuvo tratamiento ambulatorio. Los otros pacientes fueron asistidos en el Hospital de Niños de Buenos Aires.

Clínicamente encuadra dentro de las leptospirosis anictéricas, con presentación del tipo gripotifosa.

La sintomatología predominante estuvo dada por cefaleas, mialgias, mareos, adinamia marcada y síndrome febril. Se observó inyección conjuntival, vómitos y dolor en hipocondrio derecho en 12 pacientes, en 3 esplenomegalia y en 2 hepatomegalia. Sólo en dos se registró síndrome meningo-encefálico con L.C.R. claro. Las pruebas de laboratorio revelaron hiperazoemia (57%), albuminuria (50%) y eritrosedimentación acelerada en todos los casos. Se controlaron serológicamente, mediante la prueba de Martín-Pettit, 37 niños (14 internados y 23 con control ambulatorio). El primer muestreo fue negativo en 7. En el segundo muestreo todos fueron positivos menos uno que

resultó siempre negativo en las muestras siguientes.

De todos los pacientes controlados se extrajeron muestras periódicas. 17 de ellos fueron controlados a los 7 meses del comienzo de la enfermedad; resultando todos positivos. Se aislaron 9 cepas de leptospiras de otros tantos pacientes. Las cepas pertenecen al serogrupo pomona.

El tratamiento instituido fue Penicilina-estreptomomicina, siendo la evolución favorable en todos los casos.

Los estudios epidemiológicos, la serología positiva y el aislamiento de cepas confirma la etiología leptospírica de esta epidemia.

SUMMARY

In the first days of December 1976, there was a leptospirosis epidemic in children who bathed in a deep ditch in the Longchamps locality (Buenos Aires Province).

Approximately 180 children were assisted, 96 of them in the Pediatric Section of the "Lucio Meléndez" Hospital de Adrogué. Only 14 with more serious clinical pictures, were kept in, and the rest received ambulatory treatment.

Clinically, the characteristics are those of the anicteric leptospirosis with presentation of the gripotyphose type.

The predominant symptomatology were given by migraines, myalgias, dizziness, marked adynamia and febrile syndrome. Conjunctival injection, vomits and pain in the

* Personal del Servicio de Pediatría del Hospital Zonal "Lucio Melendez" de Adrogué.

** Equipo de Leptospirosis del Departamento de Zoonosis del Centro de Investigaciones en Ciencias Veterinarias del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, (I.N.T.A.) Castelar.

right hypochondrium in 12 patients, splenomegaly in 3, and the hepatomegaly in 2 were observed. In only 2 cases meningo-encephalic syndrome with clear C.F.S. was registered. Laboratory tests revealed hyperazotemia (51%), albuminuria (50%), and accelerated erythrocytation in all cases.

Serologically, 37 children (14 intern patients and 23 with ambulatory control) were controlled through the Martin-Pettit test. In the first sampling 7 were negative, in the second one all were positive, except one that was negative in successive samples. Periodic samples were extracted from all controlled patients; 17 of them were controlled at 7 months after the beginning of the disease resulting all positive.

Nine strains of leptospire were isolated from the same number of patients, and they belong to the pomona sero-group.

The treatment indicated was penicilin and streptomycin; its evolution baig favorable in all cases.

The epydemiological studies, the positive serology and the isolation of strain confirm the leptospiric etiology of this epidemy.

INTRODUCCION

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa, que forma parte del grupo de las zoonosis, y cuyo agente etiológico es el género leptospira, perteneciente a la familia de los espiroquetales.

Son gérmenes de morfología característica, cuya estructura ha sido estudiada en detalle, gracias a la ayuda de la microscopia electrónica.⁹

En microscopio a fondo obscuro, aparecen como un delgado filamento, de tipo helicoidal, flemoso, con extremos incurvados, de tamaño variable entre 6 y 15 micras, llegando a medir algunos hasta 40 micras. Su clasificación comprende 18 serogrupos de características antigénicas distintas, no existiendo entre ellos protección cruzada.

Es una enfermedad esencialmente animal, ya sea de animales domésticos o silvestres, y la infección humana es siempre consecuencia directa o indirecta de una infección animal.

Existe un completo conocimiento de su epidemiología, así como su modalidad y posibilidad de contagio, estando esto último ligado a condiciones ambientales y profesionales. Los animales constituidos en reservorios de las leptospiaras, las eliminan por orina, con-

taminando la tierra y el agua, fuentes principales de infección en el hombre, a través de las erosiones cutáneas o membranas mucosas (nasales, orales o conjuntivas).³

Clínicamente pueden observarse niveles muy diversos de gravedad, con una sintomatología sumamente variada. Las formas ictericas, dentro de cuyo cuadro clínico puede presentarse el más grave y completo de esta enfermedad leptospirica descrita por Weil, o las formas anictéricas con cuadros clínicos incompletos, que suelen ser de evolución más benigna.

En general esta enfermedad reconoce un período de incubación entre 4 y 20 días, al que le sigue una fase inicial de leptospiremia, con sintomatología característica (fiebre de iniciación brusca, cefaleas, dolores musculares, inyección conjuntival, trastornos digestivos y a veces ictericia, hemorragias, petequias, signología meningo-encefálica, etc.), en la que puede aislarse el agente causal de sangre del paciente.

Al final de la primera semana comienza el período inmune, aparecen los anticuerpos en suero, el cuadro clínico ya se ha delineado y la sintomatología se subordina a las alteraciones fisiológicas y algunas veces histológicas, que la leptospira produce al acantonarse en los órganos (síndrome hepatorenal).

Indagando en la bibliografía sobre la noxa que nos ocupa, encontramos que es una enfermedad distribuida y estudiada en todas las partes del mundo, siendo numerosos los casos de epidemias más o menos graves.^{2 5 6 7 8 10 12}

En el año 1975, Cacchione y col., publican una encuesta serológica sobre leptospirosis humana en la Argentina, sobre personas tomadas al azar y sospechosos, y encuentran un índice serológico del 15,7%⁻⁴

Otros autores ocupándose del mismo tema, encuentran porcentajes similares.¹¹

ORIGEN DE LA EPIDEMIA

La epidemia que dio motivo a este trabajo, comenzó en los primeros días del mes de Diciembre de 1976, en la localidad de Longchamps, partido de Almirante Brown, Pcia. de Buenos Aires, distante unos 30 kms. al SO de la Capital Federal.

Los niños que enfermaron se bañaron en un zanjón que había sido construido con el fin de desagotar en un río próximo, el agua de las inundaciones que producían las lluvias en una población cercana. Dicho zan-

jón lindaba con un criadero y engorde de cerdos y un tambo, quedando inconcluso, por lo que debido a las fuertes y frecuentes lluvias acaecidas en esa época, el agua lo desbordaba inundando el criadero y volvía a caer en el zanjón, arrastrando toda su suciedad.

Enfermaron aproximadamente 180 niños, de los cuales 96 fueron asistidos en el Hospital Zonal "Lucio Meléndez" de Adrogué, y el resto en el Hospital "Francisco J. Muñiz" de la Capital Federal.

MATERIALES Y METODOS

CLINICA

Fueron asistidos 96 niños, que presentaron sintomatología evidentemente sospechosa de leptospirosis.

14 de ellos fueron internados, por el mayor compromiso de su estado general (intensa astenia, mareos, vómitos, síndrome febril importante con mucosas secas, oliguria, cefaleas y signos neurológicos), estableciéndose control ambulatorio periódico sobre aquellos que presentaban algunos o todos los síntomas antes mencionados, pero con menor jerarquía.

De los 96 niños asistidos, 94 (97,8%) fueron del sexo masculino y solo 2 (2,2%) correspondieron al sexo femenino. Los 34 internados fueron del sexo masculino. La edad promedio fue de 11,5 años, oscilando entre los 9 años (el de más baja edad) y los 14 años (el mayor).

El período de internación varió entre los 3 y 11 días, con un promedio de 7,5 días.

En el grupo de los niños internados se realizó un minucioso estudio clínico y de las alteraciones humorales, evaluadas a través del Laboratorio Central, así como exámenes radio y electrocardiográficos cuando se consideró de interés.

SEROLOGIA Y AISLAMIENTO

Del total de pacientes asistidos (96), fueron controlados serológicamente 37 (38,5%), 14 de ellos internados, sospechosos todos de padecer leptospirosis.

En el primer muestreo se les extrajo sangre por punción venosa antes de comenzar su tratamiento. Se recogieron 5 mls. de sangre en un tubo conteniendo citrato de Na al 2%, y 5 mls. en otro tubo sin anticoagulante, que se centrifugó a fin de separar el suero; a los

que presentaron sintomatología meníngea, se les extrajo también L.C.R.

Se hicieron luego extracciones periódicas en tubos sin anticoagulante, con el fin de evaluar la curva de anticuerpos. A cada paciente se le extrajo entre 8 y 10 muestras, entre Diciembre de 1976 y 31 de Marzo de 1977. A 17 pacientes que pudieron ser localizados se les efectuó una última extracción entre 6 y 7 meses después del comienzo de la epidemia.

Los tubos se mantuvieron en heladera a 4°C, hasta ser remitidos al laboratorio especializado, para ser procesados.

Serología:

Con los sueros y el L.C.R. se realizó la prueba de microaglutinación en tubos para leptospirosis, de Martin-Pettit, enfrentándolos a una batería de antígenos vivos, compuesta por la cepa biflexa Patoc I, y toda la serie de serotipos que aconseja el Comité de Expertos de OMS/FAO.

Se tomó la dilución de 1/50 o superior como título significativo, cuando el 50% o más de las leptospirosis resultaban aglutinadas.

Aislamiento de cepas:

Se inocularon por vía intraperitoneal, 2 cobayos por muestra, con 1 ml. de sangre entera citratada o plasma. Al mismo tiempo se hicieron hemocultivos en medio de Kerthof y Fletcher. Se controló diariamente la temperatura de los cobayos, y en el momento en que acusaron más de 39°C, se procedió a extraer sangre por punción cardíaca y realizar con ella hemocultivos. En los casos en que no se registró elevación térmica, se realizaron los hemocultivos al 5to., 6to y 7mo. días, post-inoculación. Los cultivos se mantuvieron en estufa a 28°C y se controlaron cada 6 a 8 días a partir de la fecha de efectuados, hasta los 30 días.

METODOLOGIA DEL TRABAJO SOCIAL REALIZADO

Se tuvieron en cuenta los siguientes aspectos sociales:

- 1.— Ubicación geográfica de la comunidad afectada.
- 2.— Características de la comunidad.
- 3.— Grado de conciencia sanitaria y participación en el tratamiento.
- 4.— Influencia de los grupos de adolescentes.

tratamiento instituido en todos los casos fue Penicilina y Estreptomina. La dosis fue de 100.000 a 150.000 U de Penicilina por kilogramo por día y entre 20 y 30 mgs. de Estreptomina por kilogramo por día, por un término medio de siete días.

SEROLOGIA Y AISLAMIENTO

Se logró el aislamiento de 9 cepas de lep-

tospira, de otros tantos pacientes. Cuatro de estas cepas, se aislaron por cultivo directo de sangre citratada en medios especiales, y las otras cinco se obtuvieron por cultivo de sangre extraída de cobayo por punción cardíaca, al 5to. día post-inoculación. Cuatro de los cobayos habían sido inoculados con sangre total y uno solamente con plasma del paciente. (Cuadro 3).

CUADRO 3
Aislamiento de cepas de *L. pomona*

HEMOCULTIVO directo		4 cepas
	Cobayo inoculado con sangre sangre entera	4 cepas
HEMOCULTIVO de		
	Cobayo inoculado con plasma	1 cepa
TOTAL de cepas aisladas		9 cepas

Las cepas han comenzado a clasificarse, y por los resultados obtenidos hasta el momento se ubican dentro del serogrupo de *L. pomona*.

En cuanto a la prueba de Martin-Pettit, de los 37 pacientes analizados, la primera muestra fue totalmente negativa en siete pacientes, y de otros ocho, siete fueron solamente positivos a *L. butembo* y uno a *L. ba-*

taviae, todos a título 1/50. De estos ocho en el segundo muestreo, dos permanecieron positivos solamente a *L. butembo*, alcanzando entre los 5 y 10 días posteriores, el título máximo de 1/200. De los siete sueros totalmente negativos, seis se hicieron positivos en el segundo muestreo, y solo uno se mantuvo negativo en todos los controles posteriores, realizados con siete días de intervalo entre cada uno de ellos. (Cuadro 4).

CUADRO 4
Reacciones serológicas

MUESTREO	NEGATIVAS	POSITIVAS	SEROTIPOS	
10	7	30	<i>L. butembo</i>	7
			<i>L. bataviae</i>	1
			<i>L. pomona</i>	20
			<i>L. pomona</i> y <i>L. icterohaemorrhagiae</i>	2
			<i>L. butembo</i>	2
20	1	36	<i>L. pomona</i>	32
			<i>L. pomona</i> y <i>L. icterohaemorrhagiae</i>	2

Del total de pacientes serológicamente positivos, 34 lo fueron a *L.pomona* (94,44%), con títulos que oscilaron entre 1/100 (un caso) y 1/15.000 (un caso).

Excepto los dos pacientes que fueron positivos solamente a *L.butembo*, todos resul-

taron positivos a *L.Patoc I* a títulos entre 1/100 y 1/15.000. El L.C.R., resultó negativo en todos los casos.

En el Cuadro 5 se muestran los títulos iniciales, los máximos alcanzados y los que todavía tenían a los siete meses del comien-

CUADRO 5
Títulos iniciales, títulos máximos y último título al séptimo mes del comienzo de la enfermedad para *L. pomona*

<i>Paciente</i>	<i>Título Inicial</i>	<i>Fecha</i>	<i>Título Máximo</i>	<i>Fecha</i>	<i>Título Ultimo</i>	<i>Fecha</i>
B.P.	1/500	1-1-77	1/1.000	31-5-77	1/500	14-6-77
A.J.A.	1/200	25-12-76	1/3.000	5-2-77	1/200	14-6-77
A.J.	1/200	1-1-77	1/500	31-3-77	1/1.000	14-6-77
A.H.	1/500	19-12-76	1/5.000	31-3-77	1/1.000	14-6-77
B.O.	1/1.000	19-12-76	1/5.000	1-1-77	1/3.000	14-6-77
B.P.	1/3.000	19-12-77	1/3.000	19-2-77	1/500	14-6-77
R.R.	1/1.000	20-12-76	1/10.000	29-12-76	1/1.000	14-6-77
S.O.	1/1.000	19-12-76	1/5.000	31-1-77	1/200	14-6-77
R.C.	1/5.000	19-12-76	1/10.000	19-1-77	1/1.000	14-6-77
T.N.	1/10.000	29-12-77	1/10.000	31-3-77	1/5.000	14-6-77
R.O.	1/100	1-1-77	1/10.000	26-1-77	1/1.000	14-6-77
R.B.	1/15.000	29-12-76	1/15.000	13-1-77	1/1.000	14-6-77
C.D.	1/1.000	19-12-76	1/3.000	1-1-77	1/500	2-7-77
T.S.	1/1.000	15-1-77	1/1.000	31-3-77	1/500	14-6-77
R.R.	1/200	15-1-77	1/1.000	31-3-77	1/1.000	14-6-77
R.B.	1/1.000	29-12-76	1/1.000	13-1-77	1/500	14-6-77
P.A.	1/500	29-12-76	1/3.000	26-2-77	1/500	14-6-77
S.R. (*)	1/200	27-12-76	1/500	12-1-77	Negativo	21-1-77 y poste- riores

(*) Único paciente que fue serológicamente Negativo a los 40 días después del comienzo de la enfermedad y en tres controles posteriores.

zo de la enfermedad. Solo uno de los pacientes se hizo negativo a los 40 días de la enfermedad. Dos pacientes mostraron títulos igualmente altos para *L.pomona* y *L.icterohaemorrhagiae* al mismo tiempo. El nivel de anticuerpos descendió más rápidamente para ésta última. (Gráfico 1).

En el Gráfico 2 se muestran los tres tipos de curvas de anticuerpos más frecuentes en los pacientes analizados.

Por último se comprobó que no existió relación entre el título del suero y el nivel de gravedad de la enfermedad en cada uno de los pacientes.

RESULTADOS DEL TRABAJO SOCIAL REALIZADO

En la población afectada por la epidemia, ubicada en los Altos de Longchamps, es una

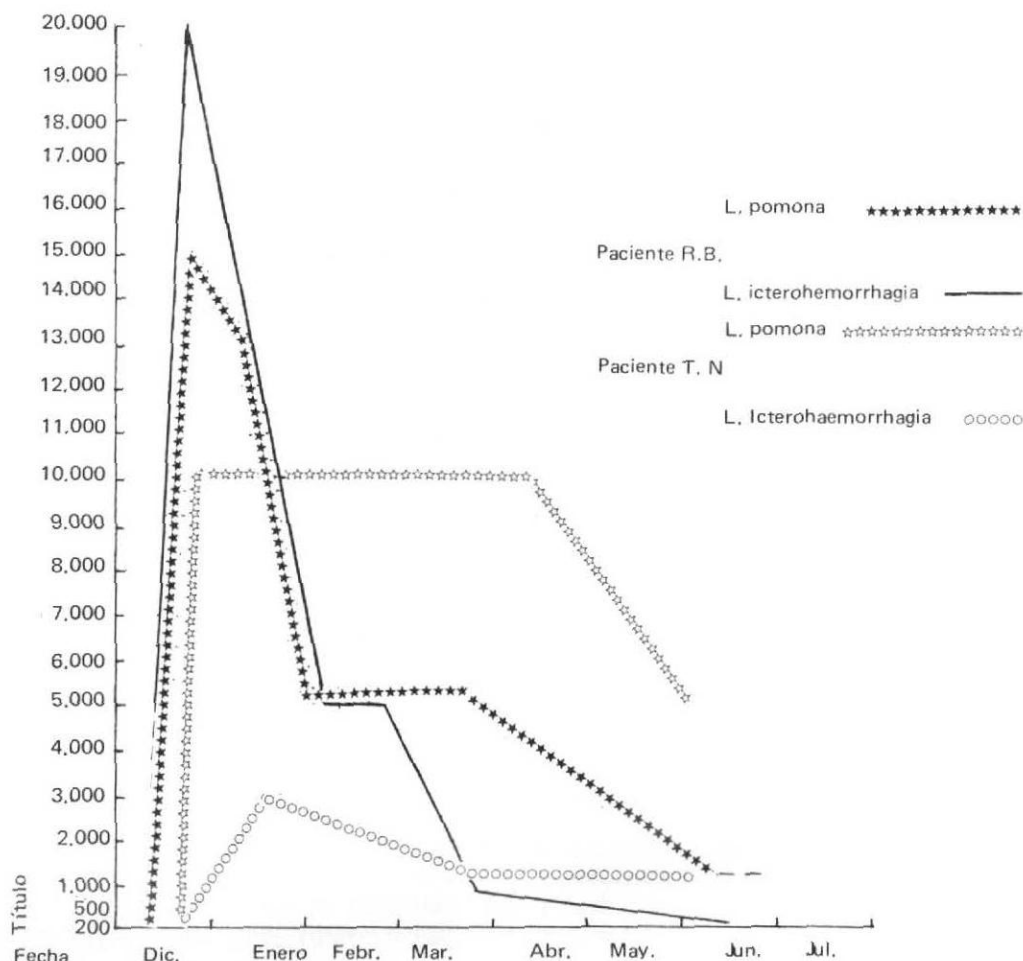
comunidad de transición entre lo urbano y lo rural. La comunidad es de nivel socio-económico-cultural bajo, formada por migraciones internas. Ediliciamente cuenta con viviendas en su mayoría de material sin terminar de construir, con servicios sanitarios incompletos y se proveen de agua de pozo, extraída por motor o bomba de mano. Hay algunas casas precarias de madera o chapa. Las calles de la zona son de tierra y con escasa iluminación.

Los pobladores trabajan en relación de dependencia, principalmente como operarios de fábrica o en trabajos rurales o de la construcción. En algunos casos cuentan con cobertura social que posibilita el acceso a la recreación, contando la zona con la Escuela Primaria Nro 43.

A través de encuestas realizadas, se pudo

GRAFICO Nro. 1

Curva de anticuerpos en los dos casos que dieron título alto a la vez a los serotipos de leptospira pomona e icterohaemorrhagia



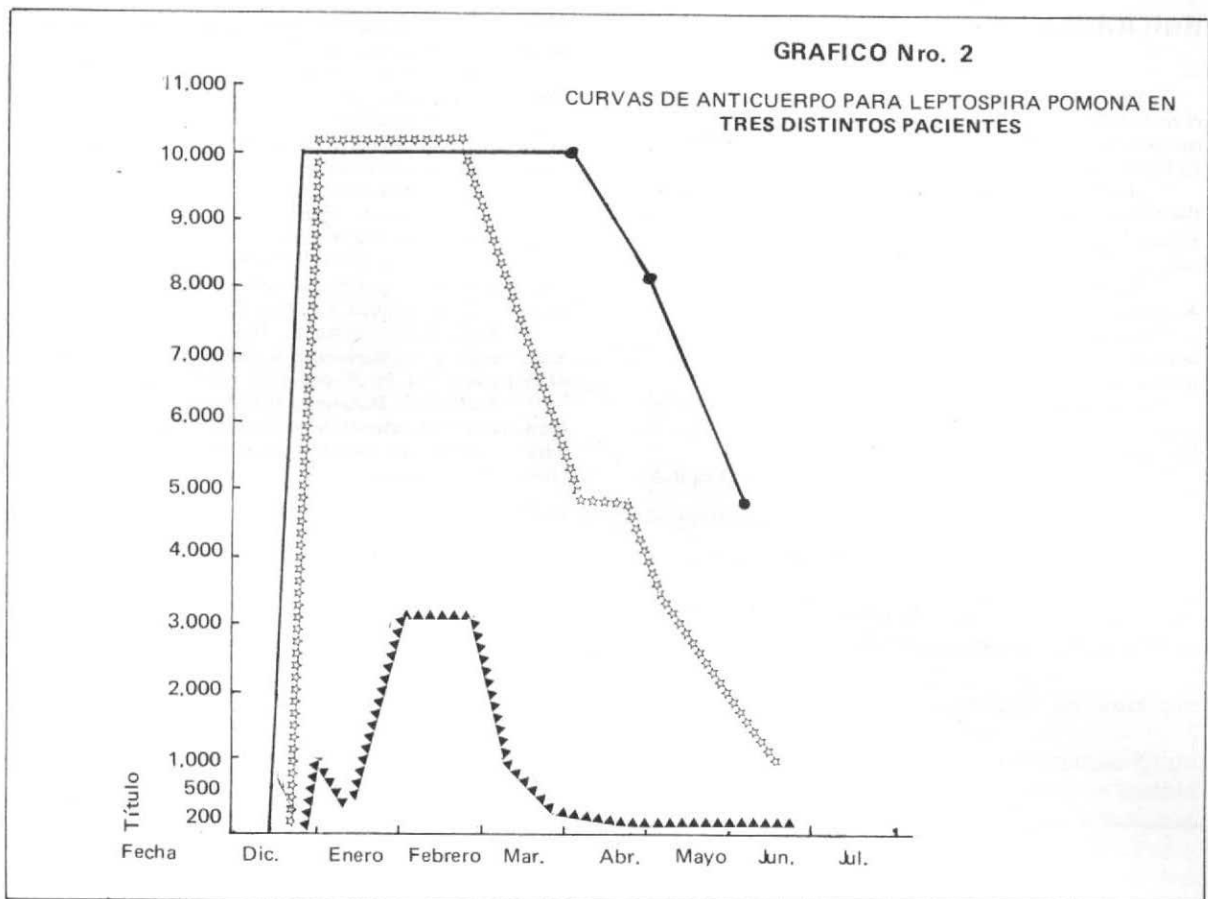
observar que la población posee escasa conciencia sanitaria y desconocimiento de los factores que producen enfermedad. En este caso manifestó desconocer que las aguas estancadas donde se bañan habitualmente animales, constituyen serio riesgo para la salud. Este mismo desconocimiento llevó en muchos casos, pasados los síntomas más graves y al encontrarse en aparente buen estado general, a una resistencia al tratamiento y control evolutivo de la enfermedad.

La epidemia afectó fundamentalmente a un grupo, cuyas edades oscilaron entre los nueve y catorce años, en su mayoría adolescentes, donde la actividad de tipo grupal caracteriza esta etapa de la vida, siendo así normal la concurrencia de grupos de jóvenes y

niños, a bañarse en aguas estancadas o de ríos, como forma de recreación. Esto se da en un grupo humano con las características mencionadas en los ítems anteriores, con limitados recursos económicos, dificultad por distancia, falta de comunicación con los padres y escaso control de los mismos, sobre las actividades desarrolladas por sus hijos.

En esta epidemia se contó con la activa colaboración de la Dirección del Hospital Zonal "Lucio Meléndez", de la localidad de Adrogué, cercana al foco epidémico, que puso al servicio de las tareas realizadas, personal médico, de servicio social y vehículos, posibilitando así un trabajo de campo de la comunidad afectada.

Se contó así mismo, con la colaboración



de las Escuelas Primarias Nro. 43 de los Altos de Longchamps, y Nro.9 que permitieron que en sus instalaciones se establecieran puestos para la extracción de sangre de las personas afectadas.

CONCLUSIONES Y DISCUSION

La leptospirosis es una enfermedad ampliamente difundida, pero poco conocida en nuestro medio, sobre todo en Pediatría, lo que hace que cuando no se presenta en su forma más grave, icterica o icterohemorrágica (Enfermedad de Weil), cursando en cambio, con un cuadro proteiforme, con características de simples estados gripales, pseudo-reumáticos o meníngeos, no se piense en ella.

Su diagnóstico serológico está sujeto a técnicas de laboratorio de difícil acceso en los medios hospitalarios habituales, por lo que se debe recurrir a laboratorios especializados.

Es de tener en cuenta la perdurabilidad de títulos elevados en los enfermos que pudieron ser estudiados a los siete meses después del comienzo de la enfermedad. Esto debe recordarse para no incurrir en errores de

diagnóstico, en los casos con serología positiva, haciendo además de un buen diagnóstico diferencial y una buena anamnesis retrospectiva, muestras seriadas de suero, para determinar el movimiento de anticuerpos.

En el presente trabajo se demostró también la buena evolución que presenta la leptospirosis, en algunos casos de formas anictéricas, así como también, hecho ya registrado en estudios anteriores, la predominancia debida a pautas culturales, en el sexo masculino en los niños.

Ponemos énfasis en la imperiosa necesidad de elevar la cultura sanitaria de nuestra población, pues del presente estudio en su aspecto social, queda evidenciada una vez más la escasa conciencia de ciertos sectores de nuestra comunidad, para enfrentar problemas epidemiológicos como el que nos ocupa.

Por último queremos remarcar que como resultado de los estudios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, con una serología netamente positiva, luego del período de invasión y los aislamientos realizados, se confirma la etiología leptospírica de esta epidemia.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Aguirre W., Botargues A., Doria G., Tunes J.: **Relación entre la infección leptospirósica zaina y la presencia de anticuerpos en los obreros de la carne.** Rev.Fac. de C.Veter. de La Plata, Año IX N° 21 pag.141-1967.
- ² Alvarez Correa M.C., Saburó H., de Acevedo R.: **Consideraciones sobre novo surto epidémico de leptospiras na cidade de Recife en 1970.** Rev.Soc.Bras. de Medicina Tropical, T.VI N° 6 pag 399 - 1972.
- ³ Balutieri B.: **Animal Reservoirs of Leptospire.** Arc. Acad.Sci. V.70 pag. 393 - 1958
- ⁴ Caschiore R.L., Cancelli E.S., Martínez E.S.; **Encuesta serológica sobre Leptospirosis humana en Argentina.** Rev. As.Arg. de Microbiol. Vol. 7 N° 1 pag. 157 - 1975.
- ⁵ Coggins W.J.: **Leptospirosis due to "Leptospirosis pomona", An outbreak of nine cases.** J. Amor. Med. Ass. T. 181, pag. 1077 - 1962.
- ⁶ Derman S., Tsai C., Helmes K., Fres J.W., Walton R.A.: **Sporadic amiotoric leptospirosis in South Vietnam. A study in 150 patients.** Ans.Intern.Med. 7.79, pag.107-1973.
- ⁷ Edelweiss E.L.: **Meningitis por Leptospire.** Rev.Sec. Bras.Med., Tropical, T.6 N° 6 pag. 338 - 1972.
- ⁸ Coar J., Welstenhalzr B., Jackson A., Chesler S., Brueckner R.: **Leptospirosis in South Africa. The concurrence of cases of leptospiral meningo-encephalitis on the Witwatersrand.** Sud.Afr.Med.J. T.32, pag.94 - 1958.
- ⁹ Pillet J., Ryter A.: **Estructure des Spirochetes.** Annales de L'Inst. Pasterur, T.108, pag. 791 - 1965.
- ¹⁰ Rugiero H.R., Recalde C., Aguilé B.: **Un brote de enfermedad de Weil en un internado de Escobar (Pcia. de Bs. As.).** La Semana Médica T.1, pag. 353 - 1947.
- ¹¹ Wong M.L., Kaplan S., Dunklo M.L., Stechemberg B.H., Felgia R.: **Leptospirosis: A childhood disease.** The Jour. of Pediatrics. Vol. 90 N° pag. 532 - 1977.
- ¹² Wolff J.W., Bohlender H.J., Noeb H.: **Leptospirosis infections in Notherlands New Guines. A serological survey with a report on two human cases.** Trop.Geogr. Med. (Amst). T.14. pag 67 - 1962.

NUEVA REVISTA

Llegó a nuestras manos el N° 2 del Vol. 2 (Feb. 1981) de la Editorial J.R. Prous de Barcelona, la nueva publicación "Métodos Terapéuticos — diagnósticos de Actualidad".

(M.t.a. Pediatría) que con resúmenes en español dá al médico muy atareado, un panorama al día de artículos seleccionados de las revistas del mundo científico, vinculados a la Pediatría. A 20 resúmenes de trabajos importantes y de actualidad sobre distintos aspectos de la medicina del niño — fáciles de leer —, se agrega un completo e importante trabajo sobre "Algunas nuevas vacunas para uso en la Infancia" de Geoffrey H. Kalish trabajo muy informativo sobre las nuevas investigaciones en ese campo.

Hoy, por múltiples razones, no se puede continuar ni la suscripción ni la lectura a tantas revistas que salen sobre la especialidad, este aporte de m.t.a. similar a las que se publican en alemán, inglés y francés, da a los lectores hispano parlantes una oportunidad de que el médico joven y el veterano, puedan actualizar su información panorámicamente y en profundidad yendo al artículo original, citado al pie del resumen y recurriendo a la Revista señalada, en las bibliotecas a su alcance. Hoy la sede central de la Sociedad Argentina de Pediatría con su nueva fotocopiadora en su Biblioteca puede ser aprovechada por sus estudiosos socios; cuando ven una cita bibliográfica.

A. Chattás

Dr. HUMBERTO J. NOTTI

Profesor Titular

Clase inaugural al cumplir sus Bodas de Plata
la Cátedra de Medicina Infantil de la
Facultad de Ciencias Médicas 24 de Marzo
de 1956 – 1981

Mendoza - República Argentina - 1981

Mis queridos Colegas y amigos:
Mis queridos futuros Colegas:

EL NIÑO – LA FAMILIA – EL MEDICO

Un día como éste, hace un cuarto de siglo, pronunciaba en el Aula Magna de la Facultad de Medicina en el Hospital Central, mi primera clase inaugural de la Cátedra de Medicina Infantil de nuestra querida Universidad Nacional de Cuyo, con la presencia de autoridades Universitarias, alumnos e invitados especiales.

Como Uds. saben, la Universidad Nacional de Cuyo se fundó en nuestra provincia en el año 1939, y la Facultad de Medicina al finalizar 1950, iniciando sus actividades en 1951.

Antes de avanzar deseo agradecer a todos los que me acompañaron durante los dieciocho años al frente de la Cátedra en febril actividad en favor del niño, y a todos los que facilitaron nuestra tarea: jefes y demás médicos de los diferentes servicios y a los Sres. Directores del Hospital "Emilio Civit", como así también a las autoridades sanitarias de la provincia, y a todas las autoridades de la Facultad de Medicina y de la Universidad Nacional de Cuyo. Por supuesto que les rindo cordial homenaje a los Profesores que me sucedieron al ser designado Profesor Titular Emérito de la Universidad Nacional de Cuyo. Ellos son los Profesores Dres. Alfonso Ruiz López, José Lentini y el actual profesor Dr. Francisco Sevilla.

Al iniciar su actividad nuestra Cátedra en 1956, y partiendo del punto cero, se planifica la labor por cumplir. Materialmente no teníamos nada, pero espiritualmente teníamos una gran vocación de servicio al niño, la madre y la familia, vale decir a la célula fundamental de todo país, y eso no sólo los que iniciamos la tarea, sino también los que luego se in-

corporaron a esta gran empresa que nos tocaba en suerte realizar y promover en nuestra querida Mendoza.

Recordaré brevemente algunas de las cosas que dije en mi primera clase inaugural.

"Llego a esta Aula Magna con el honroso título de primer profesor de Medicina Infantil en nuestra Facultad. Esta, la clase inaugural, tiene por misión decirnos de mis inquietudes y esperanzas, de mis dudas e ilusiones, del camino recorrido en favor del bienestar del niño, de la madre y de la familia, y de lo mucho que aún falta por recorrer.

He meditado profundamente sobre la responsabilidad que adquiero ante mis conciudadanos al hacerme cargo de esta Cátedra, y si la he aceptado, es porque aún creo encontrarme con energías suficientes para seguir luchando desde ella en favor de la célula fundamental de mi querida Patria, continuar orientando el alma y la mente de las madres, los niños y los jóvenes, a cuyo lado he convivido buena parte de mi existencia".

Después de una serie de otras consideraciones que por razones de tiempo no puedo repetir hoy, decía: "deseo hacer algunas reflexiones sobre lo que es la medicina, ya sea como **ciencia**, como **profesión** o como **arte**".

En la medicina como ciencia, asombran los progresos tanto teóricos como prácticos. Recordemos que en la última década del siglo pasado, era pasteuriana, se desconocían los rayos Roöntgen, los conceptos de alergia y anafilaxia, la transmisión de enfermedades por picaduras de insectos; no se practicaba la punción lumbar, etc.

A comienzos del siglo XX una serie de adquisiciones facilitan la labor del médico: hormonas, electrocardiogramas, pielografías, colecistografías, radioterapia; anafilaxia, etc., y en estas últimas dé-

cadadas grandes epidemias y endemias desaparecen, se lucha contra el hambre, se adquieren nuevos conocimientos sobre etiología de enfermedades y sobre fisiopatología, y en los últimos lustros se hacen prodigiosos descubrimientos en genética, se demuestra la estructura química de los genes, la importancia del D.N.A. y sus mutaciones, el código genético, el lenguaje y clave genética, se estudia una patología molecular y social, etc., a todo lo cual deben agregarse todos los otros conocimientos técnicos y científicos, que ayudan grandemente al diagnóstico y tratamiento de enfermedades.

Si en vez de referirnos a la medicina como ciencia, lo hacemos como profesión o arte, las cosas cambian sustancialmente, y es por ello que las universidades y el Estado deben preocuparse muy especialmente de la formación del médico, desde el punto de vista moral y estético.

En esta clase no me puedo ocupar in extenso de este importante problema que tiene por origen múltiples causas, pero sí quiero recordar, sobre todo a los alumnos, que la sociedad nos da un mandato para que cuidemos con honor, su salud, dando así testimonio de nuestro amor a la profesión, al prójimo y a la humanidad entera.

No debemos olvidar que la medicina es una profesión de **deber** y de **sacrificio**. El médico no sólo debe saber mucho y estudiar permanentemente, sino que el ejercicio de su profesión le exige "asistir" al semejante. El Profesor Orgaz, como tantos otros autores (Lain Entralgo, Rof Carballo, etc.) han insistido sobre este fundamental e insoslayable concepto. Orgaz ha dicho: debe tener "**Vocación de Asistir**", pues sin ella no hay médico ni medicina verdaderos, pues saber y curar aislados son frustraciones, vocaciones inmaduras, sin adultez ni plenitud. Asistir es la exigencia primera y última que impone la medicina a quien la ama.

Asistir: ad-sistere: detenerse junto al otro, pero la proximidad debe ser **comprensiva** y **solidaria**. Estamos al lado de un amigo, de un ser que amamos, y no solamente un cliente.

El creador de la medicina científica, objetiva y racional, Hipócrates, que vivió 460 años antes de Cristo, nos ha legado principios que son incommovibles y que ningún médico ni estudiante debe olvidar. La observación y el examen cuidadoso del enfermo, con permanencia continuada a su lado, que para muchos ha sido reemplazado por exámenes de laboratorio, rayos X, etc., debe volver a hacerse carne en todos los que tenemos la **enorme y honrosa** responsabilidad de la salud y de la vida de nuestros semejantes.

Esta relación médico-enfermo, es quizás el problema más importante que se aborda en los grandes eventos científicos y de mayor jerarquía en el mundo actual. Lord Horder dice que "la medicina exitosa es **conocimiento** tocado con **simpatía**". El enfermo busca siempre en el médico, **más que al técnico**, al amigo, al semejante que se arrime a él sin intereses bastardos. Le confía el cuidado de su cuerpo y le

entrega sin reticencias, tarde o temprano, todas las excelencias y todas las miserias que guarda en los más profundos rincones de su alma. Si no se llega a esta íntima unión espiritual con los enfermos, no se ejerce la verdadera medicina. Si se consigue del enfermo esta entrega espiritual y no se responde a ello con nobleza, ni se le retribuye dándose generosamente, se comete un acto de infidelidad deleznable. **El objetivo primordial del hombre que abraza la carrera de médico debe ser el de hacer el bien a sus semejantes**; el goce de la gloria, el propósito de lucro, el afán de investigación científica podrán venir después por añadidura, pero **nunca** deberán ser motivos principales, ni estarán en pugna con aquél.

Todo lo que hemos dicho demuestra que el más hondo fundamento de la medicina es el amor, pero siempre más amor al hombre que a la ciencia, y que nuestro quehacer diario no es sólo curar las enfermedades, sino fundamentalmente **al hombre como un todo armónico y unitario**.

Sabréis disculparme sobre estas disquisiciones acerca de la misión del médico, comentarios dedicados a los futuros colegas, para iniciar unas consideraciones sobre la forma que ha encarado nuestra Cátedra la enseñanza de la Pediatría.

En ella han hecho el internado alrededor de mil alumnos, y un buen número de ellos se han dedicado a la medicina del niño, ejercen su profesión en todo el territorio de la provincia y de otros estados argentinos, aplicando los conocimientos adquiridos en diversos Centros Maternos Infantiles, donde el número de niños que concurren es cada vez más numeroso; las madres están satisfechas de la atención recibida, y la mortalidad infantil ha disminuído en forma significativa. Por supuesto que no ignoramos que la **buena asistencia** médica no es la única causa de descenso de dicha mortalidad.

Comprendiendo la importancia de la **salud integral** del niño en el bienestar, desarrollo y progreso de la comunidad, la Cátedra ha insistido e insiste con vehemencia, sobre la forma de enseñar esta disciplina, que aún hoy para muchos es una especialidad, sin querer comprender que es Clínica Madre, como lo es Clínica Médica o Quirúrgica, con todas las especialidades que ellas tienen, y aun más si agregamos a ello el crecimiento y el desarrollo, **desde la concepción del nuevo ser**.

El quehacer del Pediatra trasciende el presente para proyectarse en cada caso al destino de una generación, por lo cual este profesional, si es consciente de su deber social, no sólo debe tener vastos conocimientos médicos y extramédicos, sino especialmente calidad humana y gran cultura.

Para ejercer con éxito nuestra profesión debemos recordar que el niño es una unidad armónica biopsicoemocional y social; que debemos ocuparnos de higiene mental, y de adaptación social del menor, de educación y preparación de los padres para cumplir con eficiencia su trascendente misión, por lo cual ellos deben conocer las necesidades fundamentales de sus hijos.

El amor materno y la relación entre madre-niño como lo demostró entre otros Bowlby, es indispensable para un normal desarrollo y crecimiento integral del hijo. Por ello el pediatra debe conocer la importancia del hogar, y la funcionalidad de la familia donde debe criarse el niño.

Hemos insistido ante nuestros alumnos que el médico permanentemente tiene que ser **educador de los padres**, de los maestros y de la comunidad donde vive y se desarrolla el niño, pues el hogar, la escuela y los diferentes subgrupos sociales, son las bases indispensables donde se forma la personalidad del menor. La enseñanza de los padres es disciplina básica en favor de la cultura de la comunidad, y de la paz, justicia y amor sobre la tierra, pues no debemos olvidar que la madre es la primera, permanente y principal educadora.

Desde tiempos inmemoriales se ha insistido sobre la importancia de dar vida plena a todos los niños.

El proverbio de Salomón, hijo de David, rey de Israel, dice:

"Enseña a los niños el camino en que deben andar, y hasta el fin de su vida no se desviarán de él".

Pascal, en el siglo XVII dijo:

"Desde el nacimiento hasta los cinco años hay toda una vida, y desde los cinco años hasta la muerte sólo queda un paso".

Con ello demostraba la importancia y trascendencia de la edad preescolar, donde se forma la personalidad del hombre del futuro, y por ello haré hincapié en que el niño no es un hombre en miniatura, sino el padre del futuro hombre, que está en el niño de hoy.

Continuando con algunos aspectos de la labor en la Cátedra en este cuarto de siglo, hemos insistido en que junto a la medicina curativa, todo mérito debe tener inquietud sanitaria y social; que debe conocer la realidad médica, social, cultural y económica del medio en que actúa; que debe tener concepto claro de lo que significa organización y desarrollo de la comunidad, donde el esfuerzo de una población se suma a la de su gobierno para mejorar las condiciones que dan el bienestar a todos; que **siendo el niño el mejor recurso de toda nación**, sus clases dirigentes no sólo deben preocuparse del desarrollo económico, sino especialmente del desarrollo de la personalidad somática, psicoemocional, moral, espiritual y social del individuo, empezando, por supuesto, por el niño.

Nuestro médico poeta, Ricardo Gutiérrez, dijo: "Hay que salvar desde la cuna el porvenir de la Patria".

¿Aprenderemos los argentinos alguna vez, esta verdad inconclusa?

Como bien dijo hace 126 años José Manuel Estrada, "La suerte de los pueblos se manifiesta en los **comicios electorales**, pero se decide en la **familia y siendo niños**". América Latina es un ejemplo típico de ello.

También hemos puesto énfasis en que los problemas de conducta del menor, son en gran medi-

da, expresión de la funcionalidad del hogar; que los factores auténticos de desarrollo de los pueblos están en los propios individuos, que son los que aprenden, captan y realizan los cambios, en contradicción con los que pretenden que las leyes y discursos, por sí solos, realicen ese milagro. Por lo tanto debemos salvar a la infancia, dándole la vida plena que se merece, para tener así en el futuro, hombres sanos de cuerpo y espíritu.

Hemos hecho conocer el valor de la medicina **rehabilitativa**, donde no sólo el médico trata de salvar una vida, sino que luego, si ha quedado discapacitado, debe rehacerle el sitio perdido en la sociedad. Para lograr ello hemos llevado a la práctica el **trabajo en equipo**, lo que significa integración de funciones que desarrollan diversas técnicas, a través de un programa planificado, que persigue objetivos concretos. Por supuesto que el equipo es ante todo un grupo psicológico.

Además la Cátedra ha mantenido relaciones cordiales con gran número de otras Cátedras de Medicina del mundo; hemos conseguido becas para numerosos médicos de Mendoza, hemos llevado la representación de nuestra Universidad, y aun de la pediatría argentina, a Congresos internacionales, y nuestra tribuna ha sido ocupada por prestigiosas figuras nacionales e internacionales, en clases, cursos y cursillos; hemos organizado Seminarios, Jornadas y Congresos; nuestros trabajos han tenido el honor de ser publicados en revistas nacionales y extranjeras; hemos ocupado tribunas científicas en varios departamentos de Mendoza, en casi todas las provincias de nuestro país, y de varias naciones hermanas, tanto en América como en Europa. Pertenece, como Miembro de Honor, o Correspondiente, a buen número de Sociedades de Pediatría de América.

Junto con el Profesor Guillermo Martínez, y todos los integrantes de la Cátedra hemos fundado el "Centro de Guía Infantil", Escuela de Padres, Hogares Sustitutos; hemos dictado cursos de Puericultura para madres y maestras, y conferencias de extensión universitaria por radio, T.V., y en muchísimos establecimientos educacionales.

Como, desgraciadamente, las importantes armas que nos brinda la terapéutica que hoy manejamos han hecho que gran número de médicos subestimen la capacidad de defensa del organismo, insistimos permanentemente en que al estudiar al enfermo debemos tener en cuenta la multiplicidad de factores que frecuentemente hacen perder la salud de la persona y que en todos los casos debemos evitar la polifarmacia, y recordar ese inmenso capítulo que se llama iatrogenia, que en el niño, sobre todo el prematuro y el lactante, pueden comprometer seriamente sus vidas.

También desde 1962 hemos roto con el tabú de la enseñanza de la sexología, tanto en la Cátedra como en cursos y cursillos para maestras, padres y jóvenes.

En este breve resumen he querido expresar algo de lo que ha hecho la Cátedra hasta el momento, y si

bien ello nos demuestra que hemos trabajado con ahínco y pasión, no nos deja satisfechos, pues muchos más hubiéramos podido hacer, si hubiéramos tenido los medios para ello.

De acuerdo con nuestras posibilidades, seguimos luchando por el bienestar del niño como persona humana, por considerarlo el mejor recurso de la Nación.

Mis amigos:

Como en la Grecia eterna, hace un cuarto de siglo encendí una antorcha que fue entregada sucesiva-

mente a varias manos que me sucedieron, siempre luminosa y ardiente; fue vehículo de paz y bienestar, y todo ello en forma de amor al niño, cuyo fervoroso cuidado desde la concepción, será el único que sacará del caos al mundo en que vivimos.

Y para terminar, parodiando la declaración de la Unesco, diré: "puesto que las guerras nacen en la mente de los hombres, es en la mente de los niños, donde debemos erigir los baluartes de la paz".

Entonces: ¡Salvemos la infancia!

"Enfermedades Metabólicas en la Infancia" por Leonard Sinclair. Ed. Espaxs S.A. publicaciones médicas Barcelona. Distribuidores Editorial Celcius B.A. 1 Vol. de 644 págs. — 1981 —

La multifacética Pediatría actual tiene dos puntas de lanzas en sus avances, la Pediatría Social y Ecológica por un lado y la Pediatría química, molecular y genética por el otro.

El Pediatra Clínico debe conocer los aspectos fundamentales de ciertas patologías para detectarlas y pedir en tiempo la colaboración de los especialistas.

Al reducirse en muchos países las patologías infecciosas y nutricias, se ponen en evidencia más enfermedades que interesan no solo al clínico, sino a los genetistas, endocrinólogos, inmunólogos, ortopedistas como a los que se ocupan de la rehabilitación y medicina comunitaria. La bioquímica práctica y la investigación se refleja ampliamente en este volumen y será de gran ayuda a todos los implicados en estos estudios.

Los pediatras; como decía Brennemner, estamos en las primeras líneas de un diagnóstico temprano, y esta afirmación tiene mayor valor en las enfermedades metabólicas. Este acto precoz, implica usar temprano muchos tratamientos o regímenes, que en las enfermedades de este tipo usados tardíamente, no resultan eficaces.

El autor refleja en este tomo su larga experiencia adquirida en el Servicio que dirige sobre Pediatría Metabólica en el St. Stephan's Hospital en Chelsea de Londres.

Es un libro didáctico, ameno y fácil de leer; está dividido en 3 secciones. La primera sobre generalidades sobre estos temas, la segunda sobre manifestaciones clínicas, con todos los problemas metabólicos comunes en Pediatría y la tercera, que pre-

senta la innovación de hacer nuevos enfoques de los errores innatos del metabolismo.

El abrumador progreso de la Medicina en general y de la Pediatría en especial, hace imposible mantener el ritmo de una buena información sobre estos temas, sin embargo desde los trabajos de Archibald Garrod a comienzo de siglo y la actualización de Hsia y Hsia a mediados del mismo, hoy hay una mayor información de lo que representa para el paciente y su familia una falla metabólica; en especial en su terapia, control dietético, y el crecimiento y desarrollo de estos niños con sus implicancias sociales y educacionales.

El despistaje de estas enfermedades en el recién nacido compromete al obstetra, al genetista y al neonatólogo.

La necesidad de un diagnóstico prenatal con un buen conocimiento de las enzimas en todas sus variantes y los caracteres que el clínico debe aprender a reconocer en el C. y D.; en el cráneo, cara, ojos, manos, piel, huesos, alteraciones dentales, auditivas, como el daño cerebral de distinto grado, que aparecen en parte o en conjunto.

Los capítulos de la acidosis y alcalosis metabólica, de la Hipoglucemia, del calcio y vitamina D, son de una claridad y extensión útiles para quienes desean profundizar sobre esos temas.

Los capítulos sobre trastornos del transporte activo, sobre metabolismo intermedio y del excesivo acúmulo, (Tesarismosis) son muy ilustrativos.

Esta excelente obra de 644 págs. bien impresas con numerosos gráficos y esquemas será de gran ayuda para diferenciar tantos síndromes innatos en Pediatría ú errores congénitos del metabolismo (E.C.M.) cuya proporción global es alta; así en EE.UU. de Norteamérica investigando los R.N. vivos los más comunes ECM alcanzan al 30 por 100.000— y aquí no debemos estar lejos de esta realidad.

Alberto Chattás

Dr. JORGE D. CAPURRO †

Dolorosamente sorprendidos por su imprevista muerte, que lo sorprende en plena actividad, evocamos con profundo sentimiento de tristeza a quien fuera hasta ayer dilecto amigo y compañero de tareas.

Es que recordar al Dr. Jorge Capurro implica referirse al hombre de bien, al perfecto caballero en quien se conjugaba, junto a su distinción y simpatía, el don de captar amigos a los cuales brindaba todo su afecto. Poseedor de una sólida cultura y lector infatigable, lo recordamos en su escritorio provisto de una selecta y nutrida biblioteca, donde muchas veces nos deleitó con su profundo conocimiento sobre nuestro pasado histórico y político. Devoto del cumplimiento del deber, le agradaban el orden y la disciplina, virtudes con las cuales desempeñó con dedicación y eficiencia ejemplares todos los cargos de la prolongada trayectoria en su querido Hospital de Niños donde supo granjearse el respeto y estima de todos aquellos que compartieron su diaria tarea hospitalaria.

Ingresado al Hospital en el año 1928 como Practicante honorario, se agrega al culminar sus estudios como médico a la Sala I en el año 1931 en la que cumplió toda su carrera hospitalaria, hasta ocupar la Jefatura durante los años 1959 a 1961.

Esta prolongada actuación en el Hospital de Niños le permitió, a la vez que acrecentar y

profundizar sus conocimientos, plasmar en él al clínico sagaz y criterioso frente a los pequeños pacientes.

Su permanente contribución al Hospital quedó reflejada en su actuación como coordinador del Comité de Auditoría Médica, Coordinador del Comité de Normas y Procedimientos Pediátricos, Secretario de redacción de la Revista y miembro del Comité de Documentación Histórica del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".

Asimismo su inquietud científica se tradujo en numerosos trabajos y comunicaciones a Jornadas y Congresos del país y del extranjero.

Pero su actividad no se limitó solamente al ámbito del Hospital, sino que profundamente comprometido con los ideales de la Sociedad Argentina de Pediatría, dedicó gran parte de su tiempo a colaborar en la misma.

Desempeñó el cargo de Secretario General y posteriormente integró la Subcomisión de Estatutos y Reglamentos y el Tribunal de Evaluación Pediátrica en los que por la cordialidad de sus sugerencias, sensatez de sus opiniones y el sentido ético de sus interpretaciones, ha dejado un recuerdo imborrable en todos aquellos que tuvieron el privilegio de trabajar junto a él en la tarea societaria.

Su inesperado deceso nos ha privado de su presencia física, pero nos quedará por siempre el recuerdo de su calidez humana y hombría de bien.

PREMIO 70 ANIVERSARIO S.A.P. "Dr. JORGE D. CAPURRO"

La Sociedad Argentina de Pediatría instituye por ésta única vez el Premio 70 Aniversario S.A.P. "Dr. JORGE D. CAPURRO", al mejor trabajo presentado al 1er. CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA y en homenaje al destacado pediatra que brindó su inteligencia y sus esfuerzos al engrandecimiento de nuestra Sociedad.

Podrán optar a dicho Premio, los trabajos que se presenten al Congreso y que se inscriban expresamente al mismo en la Secretaría de la Sociedad, hasta el día 16 de Noviembre de 1981 a las 20 horas.

El Jurado estará integrado por tres (3) Miembros designados por la Comisión Directiva de la S.A.P.

Los autores entregarán tres (3) ejemplares, escritos en hojas tamaño oficio, a máquina a doble espacio, o impresos. La iconografía podrá constar solamente en el original. Será condición excluyente que los trabajos sean inéditos y presentarse en idioma castellano.

El premio consistirá en diploma a cada uno de los premiados y (PESOS DOS MILLONES) \$ 2.000.000.- en efectivo para el autor o los autores del trabajo.

Será entregado en el Acto de Clausura del 1er. CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

HIPERBILIRRUBINEMIA EN HIJOS DE MADRE DIABETICA

Pediatrics: (Ed. Española) Keith J. Peevy
Volumen 10 N° 3 Pág. 201

Se estudiaron 24 RN hijos de madre diabética insulino dependientes; 15 de ellos presentaban PAEG y los 9 restantes PEEG. Como control se escogieron 24 niños RN con PAEG.

A las 12 horas de vida el valor medio de bilirrubina sérica fue similar en los 3 grupos.

A las 60 horas de vida se observa un valor medio de $12,3 \pm 2,1$ mg/100ml en los hijos de madre diabética con PEEG, lo cual fue más elevado con respecto al valor medio de $7,6 \pm 3,9$ mg/100 ml observado en los hijos de madre diabética pero con PAEG y de $7,8 \pm 2,8$ mg/100 ml en los RN de control.

También los valores máximos de bilirrubina fueron significativamente mas elevados en los hijos de madre diabética con PEEG al compararlos con los otros dos grupos, por lo cual también fue mayor el porcentaje de niños del 1° grupo sometidos a luminoterapia.

A su vez el porcentaje medio de carboxihemoglobina, que fue utilizado como indicador de la presencia de hemolisis, presentó una elevación significativa en los hijos de madre diabética con PEEG.

Se observó 1 caso de isoinmunización ABO en los hijos de madre diabética con PAEG. No se observó ningún caso de incompatibilidad Rh. El aporte de líquidos y la pérdida de peso a las 72 horas de vida fue similar en los 3 grupos.

Esther Levy

ARTRITIS PURULENTE DE LA ARTICULACION SACROILIACA EN PACIENTES PEDIATRICOS

Pediatrics. (Ed. Española) URS B. Schaad, 1980,
Vol. 10, 3, 166.

Se revisan las manifestaciones clínicas, es-

tudios diagnósticos y tratamiento de la sacroilitis purulenta de 77 pacientes pediátricos.

Los enfermos se dividieron en 3 grupos:

I – 18 pacientes de la era preantibiótica.

II – 53 pacientes de la era preantibiótica.

III – 6 casos estudiados en Dallas entre 1960 y 1979.

Hallazgos clínicos:

Edad media 10 años. La relación entre varones y niñas fue de 2:1. Existían antecedentes de traumatismos en el 10%, de infecciones de piel y faringitis 12%. El comienzo fue agudo en la tercera parte de los casos. El síntoma principal fue el dolor generalmente referido a la nalga, cojera en el 94% y dolor ciático radicular en el 39%. La exploración física revelaba sensibilidad al tacto rectal y a la palpación profunda del abdomen inferior. Temp. media de 38.4°C al ingreso.

Hallazgos de laboratorio:

Eritrosedimentación, valor medio de 75 mm en la 1° hora y recuento de blancos valor medio superior a 10.000 mm³.

Hallazgos radiológicos:

En las 2/3 partes fue negativo al comienzo pero después de 2 a 6 semanas de evolución, en el 95% se observó esclerosis y destrucción lítica.

Hallazgos gammagráficos :

Se realizó en 24 casos. En 23 de ellos se observó un aumento de la captación de radioisótopos en la articulación afectada.

Microbiología:

Se estableció etiología bacteriana en el 57% o sea 44 casos de los cuales 40 fueron por *Staphylococcus aureus*.

Tratamiento:

A 55 niños se les realizó intervención qui-

rúrgica, a 6 punción y aspiración de la articulación. Se realizó antibioticoterapia a todos los niños tratados desde 1941. A 19% se les efectuó inmovilización con férula.

Mortalidad:

Del 30% en la era preantibiótica. Luego no se ha observado defunciones por esta enfermedad.

Esther Levy

VACUNACION FRENTE A LA RUBEOLA. ESTADO PRESENTE Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Han pasado 16 años desde que tuvo lugar en Estados Unidos la última y más importante epidemia de rubeola, previamente aparecían brotes de esta enfermedad cada 6 a 9 años; y esto se debió a que a partir de 1969 fue aprobada y comercializada la vacuna contra la rubéola a virus vivo y atenuado; en ese momento la estrategia para el control de la enfermedad y de la rubéola congénita perseguía 2 objetivos: 1) VACUNACION RUTINARIA a todos los lactantes y niños antes de la pubertad; 2) VACUNACION SELECTIVA: a adolescentes y mujeres en edad de procrear.

El primer objetivo que permitió prevenir la aclosión de futuros brotes epidémicos de rubéola y los desastrosos efectos de los mismos se ha alcanzado; no ha habido más epidemias y por otro lado ha habido una disminución progresiva de los casos comunicados de rubéola y rubéola congénita.

El 2° objetivo de vacunación selectiva ha sido un fracaso ya que la mayor parte de los adultos no participan de dichos programas.

No obstante la amplia experiencia acumulada durante la última década ha proporcionado pruebas de que es posible el control de la rubéola al mismo nivel que la difteria o la poliomielitis.

El poder inmunogénico de la vacuna de la rubéola supera el 90%. Se cree que los mejores resultados obtenidos frente a la difteria y a la polio se deben en parte al hecho de que se administran dosis múltiples y ante esta forma de actuar es poco probable que aparezcan fracasos a la misma. En contraste con este hecho en la vacunación contra la rubéola se ha preconizado una dosis única y de es-

ta forma cerca de un 10 a 15% de las personas vacunadas pueden considerarse como fracasos de inmunización. Si esta tendencia prosigue de casi 3 millones de niños que nacen cada año unos 300 mil no estarán protegidos y este grupo junto con los no vacunados formará el segmento de la población adulta susceptible.

Por lo tanto lo más adecuado para el control de la infección rubeólica y de la rubéola congénita sería indicar 2 dosis de vacuna, idealmente la 1° a los 15 meses y la 2° en el momento del ingreso del niño a la escuela. Para los niños que reciben la primera dosis al ingresar a la escuela repetir la misma al alcanzar el 4° o 5° grado y ya que el programa de la rubéola y el sarampión son en esencia idénticos ambos pueden ser llevados a cabo en forma simultánea.

Pediatrics, Vol.9 N° 6.

1980 Dra. Mangiante

PAPEL DEL PEDIATRA EN EL TRATAMIENTO DEL NIÑO MALTRATADO

Resultados de un estudio de ámbito nacional.
Anne Harris Cohn (Pag. 83)

En este artículo se exponen las conclusiones de la "Primera Evaluación Nacional del Programa de Abuso de Niños".

En la misma se estudiaron 11 programas durante tres años. La premisa principal en todos ellos, además de prestar la asistencia inmediata al niño maltratado, consistió en evitar o disminuir futuros abusos.

Las conclusiones resultaron en general desalentadoras, ya que con respecto a este último punto, solamente disminuyó el maltrato en un 42%. Además no hubo diferencias significativas en los resultados de los distintos programas, salvo una ligera mejoría en aquellos en que se incluyó ayuda no profesional como la asociación "Padres Anónimos".

Otra de las conclusiones fue que el mejor parámetro de los evaluados para predecir la mayor probabilidad de reincidencias fue la gravedad inicial del maltrato.

Finalmente se refiere al papel del pediatra en el problema quien, además de ser el que generalmente detecta el caso y presta el tratamiento médico de las lesiones, podría participar activamente en el "programa de asistencia", dada la vinculación más estrecha

que cuenta con la familia y la posibilidad de contactos permanentes para detectar reincidencias.

María C. Guido

Pediatrics (Ed. Española) Volumen 9 N° 2 febrero 1980

HIPERTENSION INTRACRANEAL TRAS EL TRATAMIENTO DE LA FIBROSIS QUÍSTICA

E. Roach y S. Hendricks Sinal, Department of Neurology and Pediatrics, Bowman Gray School of Medicine, Wake Forrest University, WINSTON SALEM, NORTH CAROLINA. PEDIATRICS. Vol. 10 N° 4 1980

Recientemente hemos observado dos pacientes que desarrollaron una protrusión de fontanela anterior poco después de haber sido tratados de una fibrosis quística. Ambos pacientes se hallaban asintomáticos.

Caso 1. Niño de cuatro meses de edad que fue ingresado por presentar una detención de la curva ponderal con vómitos y diarrea intermitente. En el examen clínico se observó palidez y escaso tejido celular subcutáneo. Sin signos de déficit de vitamina A. A los cinco días se le diagnostica fibrosis quística al encontrar elevados niveles de Cloro en el sudor en dos determinaciones sucesivas. Se inició tratamiento con la administración oral de enzimas pancreáticas y vitaminas. Al día siguiente se observó que la fontanela anterior era prominente, a pesar de que el resto del examen neurológico era normal. Sólo se había administrado una dosis de vitamina A. La P.L. fue normal y la presión fue de 320 mm H₂O. La Tomografía Computada no evidenció ninguna alteración.

La fontanela se normalizó gradualmente en 3 días y fue dado de alta. La evolución del niño fue normal.

Caso 2: Niña de 9 semanas de vida que ingresó con similar cuadro al anterior. El cambio a leche de soja indujo una leve mejoría. Recibía un aporte calórico adecuado. El examen clínico mostraba una niña delgada y pálida, fontanela anterior, levemente deprimida. Presentó fiebre y letargia por lo que se realizó P.L. que resultó normal. Se encontró elevación de los niveles de Cloro en el sudor por lo que se diagnosticó Fibrosis quística. Se comenzó con el tratamiento. A los 6 días se observó prominencia de fontanela sin otros

signos neurológicos. Se fue normalizando en 4 meses. La evolución fue buena.

Discusión

La observación de signos y síntomas de hipertensión endocraneana, tras el tratamiento de malnutrición es poco frecuente.

Aunque la mayor parte de estos pacientes afortunadamente se hallan asintomáticos y de forma ocasional se recuperan espontáneamente, la protrusión de la fontanela puede prestarse a interpretaciones erróneas y, a menos de que se conozca, puede conducir a la realización de estudios diagnósticos innecesarios.

Dr. Michan

ALFA-FETOPROTEINA EN LIQUIDO AMNIOTICO EN LOS CASOS DE UROPATIA OBSTRUCTIVA FETAL

W. Dean y E. Bourdeau, Tacoma General Hospital, Departments of Pediatrics Urology and Radiology. TACOMA, WASHINGTON. PEDIATRICS. Vol. 10 N° 4, 1980

La presencia de alfa-fetoproteína en líquido amniótico se ha asociado con diferentes anomalías congénitas, como por ejemplo: casos de obstrucción urinaria "in utero". Algunos de estos casos se han visto enmascarados por un distrés fetal y muerte in utero.

La presente observación clínica se refiere al diagnóstico in utero de una obstrucción bilateral a la salida del tracto urinario inferior, asociada a una elevación de la AFP en líquido amniótico.

Observación clínica:

Paciente primípara de 22 años de edad a la que se le practicó una Ecografía a las 23 semanas de gestación diagnosticándose polihidramnios y en el feto una hidronefrosis bilateral y aumento del tamaño de la vejiga. A la semana se obtiene muestra de L.A. claro para el estudio de AFP, cuyo resultado fue de 63.000 ng/ml (V.N.: 150-550 ng/ml).

El parto fue a término y dio lugar al nacimiento de un varón de apariencia sana. Se repite ecografía observándose caliectasia bilateral. En la Urografía excretora se observó Hidroureteronefrosis bilateral, y en la placa miccional se encontraron las típicas válvulas uretrales tipo 1, las cuales se electrocoagularon a las 36 horas de vida. El niño fue dado de alta presentando buena evolución. A las

4 semanas de vida, el niño fue encontrado muerto en la cuna; siendo el diagnóstico necrótico: Muerte Súbita.

Discusión

La AFP ha sido considerada durante años como el marcador de la presencia de una mielodisplasia abierta; pero se encuentra elevada en muchas otras entidades no relacionadas.

Se produce en el hígado fetal y en el saco vitelino alcanzando concentraciones séricas máximas entre la 12^o y 15^o semanas de gestación. Su elevación ha sido relacionada con: 1) Muerte o distrés fetal. 2) Obstrucción mecánica del tracto digestivo (por alteración de la circulación del L.A.). 3) Uropatía obstructiva.

La explicación de la elevación de dichas cifras en L.A. podría ser por la pérdida a partir del plasma fetal normalmente circulante.

Durante los últimos días del 1^o trimestre del embarazo y los primeros del segundo, cuando está comenzando la formación de la orina, la AFP sérica fetal se halla en su máxima concentración. Los flujos del líquido extracelular fetal pueden provocar un aumento de la trasudación de plasma fetal a través de la piel, la membrana placentaria y el tracto digestivo, aumentando así el líquido amniótico y la alfa-fetoproteína.

Dr. Michan

FIABILIDAD DE LOS ULTRASONIDOS EN EL DIAGNOSTICO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA Y DE LA HIDROCEFALIA POST-HEMORRAGICA. COMPARACION CON LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA.

G.Silverboard, M.Horder, P.Ahmann, A.Lazzara, J.Schwartz. ATLANTA, GEORGIA.E.E.U.U. PEDIATRICS.Vol. 4 N° 10, 1980.

Aunque la T.A.C. es más fiable que la Ecografía para el diagnóstico de la Hemorragia Intracraneana, presenta algunos inconvenientes, como por ejemplo: 1) El traslado del niño al centro de exploración, 2) La irradiación del paciente, 3) El mayor costo.

En cambio, la Ecografía presenta las siguientes ventajas: 1) Se puede realizar en la cabecera del enfermo con mínima manipulación del mismo, 2) Utiliza una frecuencia en

MHZ (sin riesgos de irradiación), 3) Es más económica.

El estudio se realizó en recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional sin malformaciones congénitas.

La ecografía se realizó diariamente hasta la primera T.A.C. que se llevó a cabo entre las 48 y 96 horas de vida.

La interpretación de las Ecografías se realizó antes de la primera interpretación del estudio tomográfico.

La Hemorragia se cuantificó de la forma siguiente:

1) Sólo Hemorragia Sub-ependimaria (limitada a la matriz germinal).

2) Hemorragia Intraventricular Discreta: La sangre llena 1/4 o menos del diámetro anteroposterior del sistema ventricular; sin sangre en III y IV ventrículo.

3) Hemorragia Intraventricular Moderada: La Sangre llena entre 1/4 y 1/2 diámetro anteroposterior del sistema ventricular; con o sin sangre en III y IV ventrículo.

4) Hemorragia Intraventricular Grave: La sangre llena más de la mitad del diámetro anteroposterior del sistema ventricular; con o sin sangre en III y IV ventrículo.

De la totalidad de los pacientes (101) 31 presentaban hemorragia Subependimaria y/o Intraventricular demostrada por T.A.C.; de éstos; 10 eran Graves, 7 Moderadas, 6 Discretas y 8 Subependimarias sin Hemorragia Intraventricular.

La Ecografía fue positiva en 15 de los 17 casos con hemorragia Moderada o Grave.

En los 70 pacientes con T.A.C. negativa; la Ecografía fue normal en 62, pero se observaron 8 falsos positivos.

Con respecto al estudio comparativo del tamaño ventricular entre ambos métodos, el coeficiente de correlación fue de 0,94.

Por lo tanto se concluye que en todos los R.N. Pretérmino con Hemorragia Intraventricular demostrada por T.A.C. se debe efectuar estudios ecográficos seriados hasta que el tamaño ventricular se haya estabilizado.

Se puede utilizar la Ecografía para el R.N. de alto riesgo que no puede ser trasladado de la sala de terapia neonatal, para determinar la presencia de Hidrocefalia post-hemorrágica.

Por último, concluimos en que la Ecografía es superada por la T.A.C. en precisión para determinar la existencia de Hemorragia Intraventricular.

Dr. Michan

DERMATITIS DEL PAÑAL. CONCEPTOS ACTUALES

W.Weston,A.Lane, J.Weston.Departments of Dermatology and Pediatrics, University of Colorado Health Sciences Center. DENVER.COLORADO. E.E.U.U. PEDIATRICS. Vol. 4 N° 10. 1980

Es una afección producida por el contacto prolongado de la piel con humedad y bacterias. Aparentemente el amoníaco no juega ningún papel en su desarrollo.

Características Clínicas

A) Relacionadas con la utilización de pañales: Cuatro Formas Clínicas.

1) Por Roce: Presenta enrojecimiento y descamación en las zonas de contacto del pañal con la piel, o limitada a la zona perianal. Se observa en el período neonatal y más frecuentemente después del 3° mes de edad.

2) Eritema confluyente claramente limitado, con afección de pliegues, con o sin exudado blanquecino acompañante.

3) Ulceraciones nítidas y poco profundas diseminadas (incluyen a los genitales).

4) Eritema confluyente color rojo carne, con bordes prominentes elevados, lesiones ovales satélites, y lesiones vesículo-pustulosas. Invadida secundariamente por *Candida Albicans*.

B) No relacionadas con la utilización de pañales.

1) Dermatitis limitante: Eritema limitado a los márgenes del pañal.

2) Enfermedad de Letterer-Siwe: Eritema, descamación sebosa, pápulas purpúricas o erosiones profundas e irregulares.

3) Lesiones ampollosas; nódulos o placas que semejan a la Psoriasis (muy raras).

Diagnóstico Diferencial

1) Eritema, con o sin descamación: Candidiasis, Dermatitis atópica, alérgica, seborreica, psoriasis, sarna, Letterer-Siwe, granulomas.

2) Ampollas o erosiones: Impétigo bulloso, Urticaria papulosa, Herpes simple, Varicela, Quemaduras, Malos tratos, Sífilis congénita, etc.

Anatomía Patológica

Es inespecífica.

Patogenia

Se consideran agentes irritantes a:

1) Amoníaco: En la actualidad se pone en duda el papel del amoníaco.

2) Bacterias: Leyden y Kligman observaron que en un 50% de los niños con dermatitis irritativa se aislaba *Staphylococcus aureus*, mientras que eso no ocurría en los niños normales, pero el papel de dicha colonización no quedó claro en dicho estudio.

De todos modos, esto puede representar un acontecimiento secundario.

3) pH urinario o fecal: El pH de la piel no difiere en los niños con o sin dermatitis.

4) Candidiasis: En la actualidad, la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que la *Candida albicans* es un germen frecuente de la zona del pañal, encontrándose en el 41 al 85% de los niños con dermatitis del pañal activa. Tiene la capacidad de penetrar a través de la barrera epidérmica, facilitado por su queratinasa.

5) Agua: La humedad por sí sola no puede estar implicada en la etiología de la dermatitis, sino que precisaría además un crecimiento bacteriano excesivo (cofactor).

Tratamiento

El más eficaz es el cambio frecuente de los pañales. Los pañales de tela simples produjeron menos dermatitis que los de celulosa comerciales.

El almidón de maíz está contraindicado dado que sirve de caldo de cultivo para la *Candida albicans*.

No se ha demostrado que sea eficaz la utilización de agentes orales que disminuyan la producción de amoníaco.

En una dermatitis del pañal con más de 72 hs. de evolución se debe utilizar un agente fungicida tópico (cremas con nistatina, miconazol, clotrimazol) el que se debe indicar por lo menos cada 4 horas.

Si hay que aplicar corticoides en la zona del pañal, deben utilizarse preparaciones de baja potencia; y por un tiempo no mayor a una semana y sólo en caso de inflamación grave.

Dr. Michan

RECOMENDACIONES REVISADAS DE LA VACUNA DE LA RUBEOLA

El principal objetivo del programa de inmunización de la rubéola es la prevención de la misma en la fase precoz del embarazo, lo

cual a su vez evitará la infección del feto y el posterior desarrollo de un síndrome de rubéola congénita.

En la era prevacunal aproximadamente el 15% de las mujeres en edad de procrear eran susceptibles a esta enfermedad; en la actualidad si bien el uso de la vacuna ha destruido la naturaleza epidémica de la enfermedad, la población que interesa que esté protegida por anticuerpos se sospecha que es tan susceptible o más que en la era previa a la vacuna.

En la actualidad en contraste con lo observado en la época anterior a la introducción de la vacuna la mayor parte de los casos de rubéola aparecen en adolescentes y adultos jóvenes.

Si se quiere alcanzar el objetivo de prevenir la rubeola congénita, los niveles de inmunidad tanto en niños como en adultos jóvenes deben elevarse hasta por encima del 90%

La vacunación de la rubéola debe estar recomendada a todos los niños, la mayor parte de los adolescentes y muchos adultos sobre todo mujeres.

Deben recibir la vacuna a virus vivo todos los niños entre los 12 y los 15 meses de edad. Los niños que no han sido vacunados a una edad óptima, deberían serlo lo más rápidamente posible, debido a que el antecedente de haber sufrido la enfermedad no es un indicador fiable del estado de inmunidad.

También deben recibir la vacuna todos los niños de edad prepuberal que no lo hayan sido vacunados y asimismo deberían serlo todos los adolescentes susceptibles, así como las mujeres adultas que se hallan en edad de procrear.

Las pacientes susceptibles y las empleadas necesitan ser protegidas frente a la exposición a la rubéola, por lo tanto las personas que trabajan en hospitales y clínicas que pueden contraer la enfermedad a partir de los pacientes o que, si se infectan, pueden transmitirla a las pacientes, deberían presentar pruebas serológicas de su estado de inmunidad frente a la rubéola o recibir la vacuna.

Debería realizarse un estudio de susceptibilidad a la rubéola previo al parto y administrar la vacuna en el período inmediatamente posterior al mismo antes del alta de la maternidad.

La administración de globulina gamma hiperinmune después de la exposición a la rubéola, no es capaz de evitar la infección o la

viremia, solo puede evitar o modificar la aparición de los síntomas.

Debido a que una única exposición puede ser que no conlleve el contagio de la enfermedad y que la administración de la vacuna después de la exposición es capaz de proteger a la persona frente a futuras exposiciones, se recomienda la vacunación a no ser que existan otros motivos que la contraindiquen.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y REACCIONES ADVERSAS DE LA VACUNA

De forma ocasional se observa en niños la aparición de efectos secundarios como un exantema y adenopatías generalizadas; también se han señalado la aparición de dolores articulares; estas artralgias son más frecuentes en las mujeres que en los niños y aparecen generalmente de 2 a 10 semanas después de la administración de la vacuna.

Algunas personas vacunadas eliminan de forma intermitente pequeñas cantidades de virus a través de la faringe de 7 a 28 días después de la administración de la vacuna, no obstante no hay evidencias de que se haya transmitido el virus.

Para evitar la diseminación de un brote de rubéola las personas susceptibles a la misma deben ser vacunadas.

La vacunación está contraindicada en la embarazada, y en los inmunosuprimidos y en las personas que se encuentren con procesos febriles.

Pediatrics Volumen 9 N° 6. Dra. Olga Mangiante. 1980.

SUSCEPTIBILIDAD A LA RUBEOLA EN ALUMNOS DE 6° GRADO: EFICACIA DE LA PRACTICA ACTUAL DE LA INMUNIZACION

Departame of Pediatrics Bowman Gray School of Medicine, Winston Salem, North Carolina

Se determinaron los títulos de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación frente a la rubéola en 702 estudiantes de 6° grado de Winston Salem North Carolina, una comunidad cubana de 140.000 habitantes médicamente bien asistida.

La edad media de los niños participantes fue de 11 años y 4 meses.

El porcentaje global de susceptibilidad a la enfermedad definido por un título de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación inferior a 1:8 fue del 15%. La susceptibilidad no varió significativamente con respecto a raza, sexo o fuente de vacuna.

El 78,5% de los participantes había recibido la vacuna; el grado de susceptibilidad era menor en éstos: 13,4%, frente a un 20,5% de susceptibilidad en los no vacunados.

Previamente a la introducción de la vacuna, esta enfermedad aparecía con un patrón de brotes epidémicos cada 6 a 9 años, con una incidencia de 100 a 500 casos por cada 100.000 habitantes. Desde la introducción de la vacuna en 1969, el número de casos de rubéola declarados en los Estados Unidos ha disminuído espectacularmente a menos de 10 casos anuales por cada 100.000 hab. Se ha observado un descenso paralelo en el número de casos declarados de síndrome de rubéola congénito.

En los Estados Unidos la política seguida ha consistido en la inmunización rutinaria de los niños de 1 a 12 años por vacuna y la inmunización selectiva de las mujeres susceptibles en edad fértil.

Desde la adopción de esta política de vacunación la incidencia de rubéola declarada en adolescentes y adultos jóvenes no ha disminuído significativamente. En contraste con la era prevacunacional en la que el 60% de los casos de rubéola aparecían en niños menores de 9 años, desde 1969 más del 70% de los casos declarados lo han sido en jóvenes de 15 años o más.

El presente estudio ha demostrado que el 15% de los alumnos de 6º grado son susceptibles a la rubéola en comparación con otros estudios de la era prevacunacional que demostraron un índice de susceptibilidad que variaba entre un 12 y 25%.

Por lo tanto dado que ambos índices son similares esto indica que debe ser necesario la adopción de nuevas medidas que reduzcan el riesgo de enfermedad. Debe considerarse la adopción de una política de inmunización rutinaria frente a la rubéola, bien primaria o de refuerzo a los preadolescentes para incrementar la protección durante los años fértiles.

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRENATAL PARA LOS PEDIATRAS

El diagnóstico prenatal de ciertas enfermedades de origen genético se ha convertido en una parte de los cuidados médicos que han de prestarse a la familia potencialmente en riesgo.

Los métodos con los que se cuentan son: Amniocentesis, fetoscopia, Análisis de muestras de sangre fetal, y Ecosonografía.

La Amniocentesis es un método seguro para el diagnóstico prenatal, debe realizarse antes de las 20 semanas y preferiblemente en la 16ª es recomendable realizar previamente una ecosonografía para determinar la madurez de la placenta y su localización en laboratorios competentes tiene éxito en el 99% de los casos, el riesgo adicional de producir aborto tras la amniocentesis transabdominal no es superior al 0,5%.

Indicaciones: 1) Problemas citogenéticos:

- a) madre de edad avanzada;
- b) hijos previos con aberraciones cromosómicas;
- c) anomalía cromosómica en cualquiera de los padres;
- d) determinación del sexo fetal cuando existe probabilidad de un proceso grave ligado al mismo y no es posible el diagnóstico intrauterino específico.

2) Errores congénitos del metabolismo.

3) Defectos del tubo neural.

4) Ciertas Hemoglobinopatías.

El diagnóstico de otros procesos clínicos mediante toma de muestras de sangre fetal, fetoscopia y ecosonografía se encuentra en fase de investigación y todavía no es de aplicación general.

Desde hace varios años es posible tomar muestras de sangre fetal mediante visualización directa por fetoscopia, esta técnica se aplica para diagnosticar talasemia y la drepanocitosis. El riesgo de aborto tras la misma en el 2º trimestre de la gestación es por lo menos un 5% más elevado que el general; se desconoce el riesgo de parto prematuro o de otras complicaciones.

También se pueden realizar análisis de sangre fetal para detectar ciertas hemoglobinopatías.

La ecosonografía puede jugar un papel esencial para fijar con precisión la fecha del embarazo, y para la detección de gemelos, y para detectar defectos del tubo neural.

El pediatra debe conocer los métodos de diagnóstico prenatal para poder aplicarlos a problemas específicos y poder obtener de esta forma un consejo genético adecuado.

Pediatrics Volumen 9 N° 6 1980

Dra. Mangiante Olga

COMPARACION ENTRE LA PUNCION LUMBAR Y LA TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA COMO INDICADORES DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN EL RECIEN NACIDO PRETERMINO

Gerald Silverboard - Pediatrics (Ed. Española) Vol. 10. 3,209. 1980.

El presente estudio se llevó a cabo para valorar la punción lumbar como medio fidedigno de diagnóstico de estas hemorragias.

Se estudiaron 48 recién nacidos de menos de 35 semanas de gestación.

Resultados de la tomografía: En 15 de los 48 RN se confirmó la presencia de una hemorragia con este método, 5 de los cuales fallieron.

Correlación de la punción lumbar con la tomografía: La punción fue satisfactoria en 28 de los RN, traumática en 7 y no satisfactoria en 13. De los 28 con PL satisfactoria, 10 tenían LCR normal pero por tomografía 3 de ellos presentaban hemorragia intraventricular importante. Los 18 restantes tenían LCR patológico pero por TC sólo 8 presentaban realmente hemorragia. Y de los 20 en que la PL fue traumática o no satisfactoria, por TC 4 tenían hemorragia grave.

CONCLUSION: La PL en el RN pretérmino, para demostrar hemorragia intraventricular tiene baja especificidad es decir que puede haber resultados falsamente negativos o falsamente positivos.

En la actualidad la TC es la técnica más fiable para diagnosticar una hemorragia intracranial importante.

Dra. Esther Levy

CURSO EN U.S.A.

PREPARACION ESPECIALIZADA EN MATERNIDAD E INFANCIA

La Escuela de Salud Pública de la Universidad Estatal de San Diego, San Diego, California, U.S.A., ofrece un curso de 9 meses para preparar pediatras y obstetras en Maternidad e Infancia. El diploma de **Master en Salud Pública** se otorga al completar.

La enseñanza se desarrolla en base a seminarios, observación directa y práctica.

El curso comenzará en Agosto y el registro de inscripción se halla abierto. Más información se puede recibir escribiendo a Helen M. Wallace, San Diego State University, San Diego, California, 92122, USA.

ANNOUNCEMENT OF TRAINING OPPORTUNITY

The Graduate School of Public Health, San Diego State University, San Diego, California offers a 9-month post-graduate training program in Maternal and Child Health for pediatricians and obstetricians. The Master of Public Health degree is awarded. The teaching is done on an organized seminar, field observation, and field placement basis. Applications are being accepted for August 1982. Inquiries should be sent to:

Helen M. Wallace, M.D.
Professor and Head
Division of Maternal & Child Health
Graduate School of Public Health
San Diego State University
San Diego, California 92122
U.S.A.

RESULTADO ENDOCRINO Y NEUROLOGICO DEL CRANEOFARINGEOMA EN LA INFANCIA

Revisión del efecto del tratamiento en 42 pacientes. J. Of. Ped. 1980. Vol. 97 N° 5 728/735

Thomselt
Conte
Kaplan
Grumbach

Universidad de California - San Francisco

El 9 % de los tumores intracraneales en la infancia corresponden al craneofaringioma.

Se analizan las dos funciones hipotálamo hipofisaria antes y después del tratamiento en 42 pacientes, observándose lo común de esta presentación, virtualmente universal tras la terapéutica quirúrgica. El pico de incidencia fue entre los 8 y 10 años tras una leve prevalencia en el sexo masculino.

Los motivos principales de consulta fueron vómitos en 18 y alteraciones visuales en 15 niños. El lapso en el cual se arribó al diagnóstico varió desde 1 día hasta 48 meses siendo la media de 14 meses. 36 niños se presentaron con signos neurológicos y solo 1 por síntomas sugestivos de deficiencia hormonal. A pesar de ello 14 sobre 31 tenían déficit de talla así como 11/16 en la velocidad de crecimiento y 4/18 en la edad ósea.

Disminución de la agudeza visual, 14/33; alteraciones en el campo visual 13/32, Atrofia óptica 11/29. Parálisis de nervios craneales 12/42. La Rx de cráneo fue patológica en un 89% de los casos. Tanto los neuencefalogramas, como las tomografías computadas siempre solicitadas, resultaron patológicos, en todos los casos. 37/42 presentaron hidrocefalías. En cuanto a la disfunción hormonal esta fue constatada como se describe a continuación:

	Antes	Después
↓ SOMATOTR.	13/18	39/39
↓ ACTH	4/17	30/38
↓ TSH	7/29	35/41
↓ LH/FSH	3/8	20/28
↓ ADH	4/24	29/41

Estando presente por lo menos una trofina hipotalámica en el 83%, previo al tratamiento, siendo más común el déficit de hormona de crecimiento. El tratamiento instituido fue en 25 pacientes solo quirúrgico siendo radical en 14 de ellos. En los restantes 17, la cirugía fue limitada y se complementó con radioterapia. La recurrencia total fue de un 40% siendo mayor en aquellos quirúrgicos limitados, que no recibieron radioterapia. La mortalidad total fue de un 14%, siendo su distribución similar en ambos grupos. En cuanto a las secuelas neurológicas fueron evaluadas según los siguientes criterios: pobre, imposibilidad de valerse por sí solo; mediana, si el paciente puede valerse por sí solo y buena, sin mayor lesión neurológica.

Las secuelas endocrinas de los pacientes tratados con cirugía exclusivamente, fueron significativamente superiores, comparadas al tratamiento combinado. Concluyen que la cirugía parcial, más la radioterapia, sería el tratamiento de elección.

Dr. Saúl Malozowski

TALLER AIP/OMS RELATIVO A LOS EFECTOS DE LA NUTRICION DURANTE EL EMBARAZO SOBRE EL NIÑO

El taller AIP/OMS de septiembre 1980 ofreció una nueva oportunidad de continuar las estrechas relaciones de trabajo establecidas con la OMS. Los aspectos principales y las recomendaciones del taller se encuentran en la parte "Contribución Especial" de este número del Boletín. La mayor parte del número está dedicada a los trabajos presentados en el taller.

Una insuficiente alimentación durante el embarazo tiene serias consecuencias tanto para la madre como para el niño, de tal modo que procurar una alimentación satisfactoria de la mujer encinta debe ser considerado una prioridad absoluta por parte de los administradores y de los trabajadores en salud pública. Los trabajadores de la salud y particularmente los médicos deberían — de manera individual o en el marco de sus asociaciones profesionales — insistir sobre la gravedad de la mujer encinta. Los médicos deben saber que, aunque sólo una mujer los consulte, ella es en sí misma un micro-indicador del estado de salud de una población mucho mayor y que por lo tanto ello debería conducir al establecimiento de programas comunitarios de salud pública. Es indispensable identificar todas las mujeres encintas o los grupos de mujeres encintas que corren el riesgo de un desenlace desfavorable del embarazo en vistas a calcular la repartición de los limitados recursos disponibles. Al ocuparse de una madre desnutrida aislada es preciso tener presente el equilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto energético, de igual

modo que las relaciones entre la alimentación y la infección. Los médicos deberían sentirse obligados a ejercer su actividad en acuerdo con los más elevados niveles profesionales. La atención otorgada a la mujer embarazada debería incluir, a lo menos, una correcta ficha clínica, la información de las autoridades de salud pública, la pesquisa de las infecciones, de las parasitosis y de los trastornos nutritivos que pueden ser prevenidos o tratados; la educación sanitaria tendiente a explicar la significación del control de embarazo y de la alimentación familiar, la reducción de la actividad física de la mujer encinta durante los meses cruciales y la identificación de los riesgos. La separación entre la pediatría y la obstetricia es artificial. El pediatra debe preocuparse de la salud de la mujer embarazada, en particular de su alimentación, para que el niño nazca con buena salud. Muchas instituciones de enseñanza superior en el campo de las ciencias de la salud han seguido el ejemplo de la Escuela de Medicina de Dartmouth (Hanover, New Hampshire, EE.UU.), la cual reunió los servicios de pediatría y de obstetricia en un solo Departamento de Salud de la Madre y del Niño. Sin esperar la generalización de esta práctica, todos los pediatras deberían participar en los programas tendientes a dar a la mujer embarazada una alimentación y una atención satisfactorias.

El taller recomendó que diversos estudios sean realizados en común por la AIP y la OMS (ver p. 18). Esperamos que puedan llevarse a cabo.

Introducción

La alimentación es un factor importante y decisivo que influye el resultado de un embarazo. Los efectos nocivos de una mala alimentación durante el embarazo sobre la madre y el niño representan uno de los problemas mayores de salud pública, especialmente en los países en desarrollo. Ella tiene consecuencias negativas sobre el crecimiento fetal, la morbilidad y la mortalidad perinatales, así como sobre el crecimiento y el desarrollo inmediato y a largo plazo del niño. La alimentación de la madre es uno de los factores que juegan sobre la repartición del peso al nacimiento, aumentando el porcentaje del bajo peso al nacimiento. Además, la lactancia puede verse afectada por una desnutrición severa durante el embarazo.

La alimentación de la madre tiene que considerarse a la luz de la situación total socio-económica y cultural pues el estado nutricional de la mujer se determina por una serie de factores conexos.

Para hacer un programa de acción eficaz que tendrá un efecto positivo sobre la alimentación de las mujeres encintas se necesitan datos exactos sobre numerosas cuestiones. Estos pueden obtenerse, primero, mediante investigaciones y, segundo, por la recolección continua de datos específicos. Estos datos pueden obtenerse por los trabajadores de la salud durante sus trabajos rutinarios. Concurrentemente, se puede pedir a la comunidad que recoja datos y que ayude a los trabajadores de la salud.

Hay una pérdida enorme, en términos humanos y materiales, y la acción a emprenderse no puede esperar hasta que se tengan más datos en mano. Algunos datos están ya disponibles, y todo esfuerzo debe hacerse para utilizarlos para elaborar políticas que asegurarán una buena alimentación para madre y niño.

El bajo peso al nacimiento y la edad gestacional

Varias cuestiones relacionadas con la alimentación podrían verse aclaradas más fácilmente si el peso de nacimiento fuera aceptado más comúnmente como indicador de la salud del niño.

La definición actualmente aceptada de un bajo peso como inferior o igual a 2.500 grs, propuesta por el Profesor Yppö en los años 1920, ha sido ampliamente utilizada durante

muchas décadas. Un tal bajo peso al nacimiento se ve asociado a una morbilidad y una mortalidad neonatales aumentadas y a efectos a más largo plazo. El progreso de los conocimientos ha conducido a examinar ese criterio simple de peso y a agregar la relación con la edad gestacional del recién nacido. En efecto, la edad gestacional varía mucho en los niños de bajo peso al nacimiento. Mientras que algunos nacen antes del término (inferior a 37 semanas), muchos nacen a término pero con un peso inferior a aquel que debieran tener de acuerdo a la edad gestacional. Estos últimos son llamados, en ocasiones, "pequeños en relación con el término" (LGA). Los dos grupos de niños, "nacidos antes del término" y "LGA", no se excluyen el uno al otro porque un niño nacido antes del término puede ser a la vez LGA.

Es indispensable diferenciar los tipos de bajo peso al nacimiento (prematuros y pequeños en relación con el término) ya que el desenlace del embarazo y el avenir del niño difieren a corto y a largo plazo. Las medidas preventivas a aplicarse pueden asimismo ser diferentes.

Datos más precisos referentes a esta situación son necesarios en todos los países.

Determinación del bajo peso al nacimiento y de la edad gestacional

El método más fácil de evaluar el niño consiste en determinar el peso del recién nacido al momento de nacer, seguido de la medida del perímetro craneano. La largura es una medida importante, pero más difícil de determinar con precisión. La circunferencia del medio brazo y la espesura de la piel no son sin valor, pero su determinación presenta más dificultades técnicas.

La evaluación de la edad gestacional puede hacerse a base de la madre o del niño. Es necesario establecer un método práctico y fácil que pueda ser utilizado por los trabajadores de la salud en terreno. Este método podría basarse sobre el estudio de las características físicas del niño tales como el cartílago auricular, el tamaño del tejido del pecho, los órganos genitales y los plisados de las plantas del pie. A los trabajadores de la salud se les puede enseñar a evaluar dichas características, que darán una aproximación de la edad gestacional. Estos criterios pueden completarse por otros más refinados cuando es posible.

Además, la evaluación de la edad gestacional puede hacerse por preguntas hechas a la madre. Por ejemplo, en algunas sociedades tradicionales es posible fijar el comienzo de la gestación por la fecha de la última regla si ésta puede relacionarse a un calendario local que incluya festivales y fiestas religiosas.

Efectos inmediatos y a largo plazo

La apreciación de las consecuencias inmediatas de una mala alimentación de la mujer encinta sobre el niño se realiza mediante el estudio de la mortalidad y de la morbilidad perinatales. En cuanto a las consecuencias a largo plazo, los resultados de estudios del desarrollo neurológico y físico de los niños de bajo peso de nacimiento indican una disminución de capacidad de los niños "LGA" a causa de una mala alimentación fetal severa y prolongada.

El aporte alimenticio recomendado

Teóricamente, la alimentación requerida por el feto es la que permita la plena expresión de su capacidad genética bajo circunstancias ambientales normales. Una alimentación excelente de la mujer encinta y condiciones intrauterinas buenas son indispensables a la buena salud del recién nacido.

Hay una gran diferencia entre los aportes alimenticios recomendados a la mujer encinta y el consumo real. Investigaciones recientes de las prácticas de alimentación indican la probabilidad de una diferencia de requerimientos entre las poblaciones sanas y las que sufren desde hace varias generaciones de una mala alimentación.

Las normas alimenticias recomendadas no deben ser aplicadas de una manera demasiado rígida sino adaptadas a los requerimientos de los individuos y de las poblaciones. La proporción relativa de los distintos alimentos es también importante.

Suplemento alimenticio

El suplemento alimenticio de la mujer encinta no consigue, con certitud, una disminución de la morbilidad y de la mortalidad perinatales en las comunidades pobres. Se lo recomienda, sin embargo, en el caso de todas las mujeres desnutridas hasta que una metodología apropiada pueda ser desarrollada y aplicada para identificar las mujeres encintas más a riesgo.

El objetivo del suplemento alimenticio es

de hacer frente a las carencias nutritivas tales como, entre otras, las calorías, las proteínas, el hierro, el yodo, las sustancias minerales, las vitaminas. El debería intervenir durante los 3 o 6 últimos meses del embarazo. Puesto que los suplementos alimenticios tienen implicaciones económicas importantes, especialmente para los países en desarrollo, vale la pena fijar períodos específicos para el empleo de los suplementos, utilizando el estado nutricional como indicador. Los suplementos alimenticios deberían continuar durante los 6 primeros meses de la lactancia. En lo posible los suplementos deberían prepararse de alimentos locales y que gustan. Es esencial que dichos suplementos lleguen a la madre y que los coma ésta. El suplemento alimenticio de las madres parece más eficaz cuando hay una carencia específica neta, por ejemplo en calorías o de una vitamina o de una sustancia mineral dada.

Mujeres a riesgo: alimentación e infecciones

Las mujeres encintas están expuestas a los peligros de una carencia alimenticia como miembros de un grupo o a título individual. El grupo está expuesto por razones tanto socio-económicas como culturales. El hambre, la falta de agua sana y una mala distribución de los alimentos dentro de la familia afectan a un tal grupo. Demasiado trabajo durante el embarazo, especialmente cuando se trata de una mujer malnutrida, contribuye también a un aumento de nacimientos de niños de bajo peso. Se requiere tomar medidas para reducir el trabajo de la mujer encinta aportándole la ayuda de la familia, de la comunidad y de las autoridades.

La mujer está expuesta a título individual a causa de sus hábitos alimenticios, de un embarazo a edad precoz, del nacimiento anterior de niños de bajo peso, de los efectos durante el embarazo de infecciones o de tóxicos tales como el tabaco, las drogas, el alcoholismo.

La prevención puede comprender el mejoramiento del régimen familiar gracias a los alimentos, de producción local, preparados en el hogar, así como las explicaciones sobre la necesidad de cambiar los hábitos alimenticios, abandonando los alimentos caros y de prestigio por alimentos menos caros y de buen valor nutritivo. Además, los aspectos sanitarios y económicos de la planificación familiar deberían ser explicados así como la

necesidad de evitar embarazos a edades extremas (demasiado joven o mayor). Las ventajas de dejar de fumar, tomar drogas o utilizar el alcohol también deberían ser explicadas.

Además de la alimentación hay muchos factores no nutricionales que afectan el crecimiento fetal, y por consecuencia el peso de nacimiento. Los varios factores se dependen entre sí muchas veces así que el mejoramiento de la alimentación puede reducir la sensibilidad a las infecciones. Hay relaciones estrechas entre las infecciones, las parasitosis y la alimentación, las cuales actúan sobre los mecanismos inmunológicos.

Las madres sufriendo infecciones deben recibir medicamentos eficaces que no ofrezcan peligro para el feto. Se requiere precaución en el uso de nuevas drogas para las cuales faltan datos suficientes.

Es preciso disminuir las consecuencias nefastas de las parasitosis para la madre individual, puesto que el peligro de la enfermedad es mayor que el de la droga. En las zonas de paludismo endémico, por ejemplo, se recomienda la mitad de la cantidad normalmente ingerida de las drogas preventivas.

Hay una necesidad evidente de estudios epidemiológicos a nivel local para determinar e investigar las muchas variables. Estas podrían incluir, dentro de lo posible, el papel de la infección amniótica en los nacimientos de bajo peso, la interacción de la nutrición y las infecciones, el papel de las parasitosis durante el embarazo y el peso de placenta y su histología.

Recomendaciones

Las recomendaciones del taller deberían verse en el contexto de los cuidados de la salud primarios, estos últimos siendo aceptada como el medio de alcanzar la "salud para todos para el año 2000". Los cuidados de salud primarios son definidos como "los cuidados esenciales de salud basados en métodos y tecnología prácticos, científicos y aceptables en la sociedad, accesibles a todos los individuos y familias de la comunidad por su plena participación y a un costo accesible a la comunidad y al país a cada etapa de su desa-

rollo en un espíritu de independencia y del derecho de disponer de sí mismo. La protección materno-infantil es el elemento central de los cuidados de la salud primarios."

1. Las OMS/AIP deberían promover y realizar estudios para la colección de datos pertinentes locales sobre la alimentación de las madres, incluido el desarrollo de métodos fáciles y aceptables de identificar la desnutrición durante el embarazo.

2. Las OMS/AIP deberían iniciar y alentar estudios para establecer indicadores para identificar los grupos a alto riesgo nutricional y evaluar los efectos de los suplementos alimenticios dados a mujeres encintas.

3. Las OMS/AIP deberían llamar a la atención la importancia de programas informativos y educativos sobre la nutrición durante el embarazo y promover estudios para identificar las prácticas actuales de nutrición de las mujeres encintas.

4. Las OMS/AIP deberían alentar nuevos estudios de los métodos confiables y simples de diagnóstico de la desnutrición durante el embarazo para el desarrollo de métodos extensamente aplicables de evaluarla y para aclarar los efectos a largo plazo de la desnutrición materna sobre el crecimiento y desarrollo mentales y físicos del niño.

5. Las OMS/AIP deberían hacer esfuerzos en favor de suplementos alimenticios de las mujeres a riesgo y la utilización en la medida de lo posible de los alimentos localmente disponibles.

6. Las OMS/AIP deberían iniciar estudios sobre los requerimientos nutricionales mínimos durante el embarazo, a nivel local y hasta que tales datos sean disponibles promover las actuales recomendaciones de aportes alimenticios.

7. Las OMS/AIP deberían estudiar los sistemas de comunicación existentes sobre la alimentación para el grupo a alto riesgo mientras que evalúan la eficacia del conocimiento, actitudes y prácticas de alimentación. Estas informaciones deberían diseminarse para hacer comprender a la gente la importancia y tamaño del problema para que ejerzan una influencia positiva sobre la formulación futura de políticas que afecten la salud de madres y niños.

Boletín de la Asociación Internacional de
Pediatria Vol. 4 N° 1 - Enero 1981

Reuniones y Congresos Próximos

LISBON, 7-9 SEPTEMBER 1981

ANNUAL MEETING OF THE ASSOCIATION FOR PEDIATRIC EDUCATION IN EUROPE

on "Training of undergraduate medical students to their future role in the field
of children's handicaps"

Informes: Prof. M. Manciaux
International Children's Centre
Château de Longchamp
Bois de Boulogne
75016 PARIS, FRANCE

OSFORD, 8-12 SEPTEMBER 1981

2nd INTERNATIONAL PAEDIATRIC CONFERENCE OF EUROPEAN COUNTRIES

"The Chronically Sick Child"

Informes: Organizing Committee
British Paediatric Association
23 Queen Square
LONDIN WC1 N3AZ, ENGLAND

LJUBLJANA, 23-25 SEPTEMBER 1981

INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON THE INTENSIVE CARE OF CHILDREN

Informes: Prim. dr. Pavle Kornhauser, M.D.
Pediatric Surgical Department
University Medical Centre
Zaloska 7
61105 LJUBLJANA, YUGOSLAVIA

BERNE, 23-26 SEPTEMBER 1981

**JOINT MEETING OF THE EUROPEAN SOCIETIES FOR PAEDIATRIC
RESEARCH, PAEDIATRIC GASTROENTEROLOGY AND NUTRITION,
AND PAEDIATRIC HAEMATOLOGY AND IMMUNOLOGY
& OF THE EUROPEAN PAEDIATRIC RESPIRATORY SOCIETY**

Informes: Prof. N. Herschkowitz, M.D.
Dept. of Paediatrics, Inselspital
CH-3010 BERNE, SWITZERLAND

TUNIS, 28-30 SEPTEMBER 1981

**XIII CONGRESS OF THE UNION OF MIDDLE EASTERN
AND MEDITERRANEAN PEDIATRIC SOCIETIES**

Informes: Prof. Béchir Hamza, President of the Congress
Institut National de Santé de l'Enfance
TUNIS, TUNISIA

ENUGU, 12-16 JANUARY 1982

**SECOND CONGRESS OF THE UNION OF NATIONAL AFRICAN PAEDIATRIC
SOCIETIES AND ASSOCIATIONS (UNAPSA)**

on "The Health Care of Children in Africa"

Informes: Dr. E. O. Okoroma, Secretary
Paediatric Association of Nigeria
Department of Paediatrics
University of Nigeria Teaching Hospital
P.M.B. 1129
ENUGU, NIGERIA

o: Dr. Bolaji Ajenifuja
President, UNAPSA
P.O. Box 6836
LAGOS, NIGERIA

WAGENINGEN, JAN - JUNE 1982

DUTCH POSTGRADUATE COURSE IN FOOD SCIENCE AND NUTRITION

on "Maternal and Child Nutrition"

Informes: Registrar ICFSN
Lawickse Allee 11
6701 AN WAGENINGEN, NETHERLANDS

ATHENS, 9 - 13 MAY 1982

3rd INTERNATIONAL CLINICAL GENETICS SEMINAR

on "Skeletal Dysplasias"

Informes: Dr. C. Bartsocas
2nd Dept. of Pediatrics
University of Athens
P.O. Box 3064, Ambelokipoi
ATHENS 617, GREECE

SEOUL, 20 - 24 SEPTEMBER 1982

4th ASIAN CONGRESS OF PEDIATRICS

Informes: Prof. Chong Moo Park, Chairman
Dept. of Pediatrics
Hanyang University Hospital
17, Haengdang-Dong, Sungdong-Ku
SEOUL, KOREA

o: Dr. Kwang Wook Ko
Secretary-General, Organizing Committee
4th Asian Congress of Pediatrics
K.P.O. Box 569
SEOUL, KOREA

MANILA, 7-12 NOVEMBER 1983

XVII th INTERNATIONAL CONGRESS OF PEDIATRICS

Informes: Dr. Perla Santos Ocampo, President
XVII th International Congress of Pediatrics
P.O. Box EA 100, Ermita
MANILA, PHILIPPINES

Iº CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA (XIX JORNADAS RIOPLATENSES)

I^{as}. JORNADAS DEL EQUIPO DE SALUD MATERNOINFANTIL

19 – 21 de Noviembre de 1981

Organizados por la SOCIEDAD ARGENTINA DE
PEDIATRIA, en homenaje al 70 ANIVERSARIO
DE SU FUNDACION (1911 – 1981)

Declarado de **Interés Nacional**
por el Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente
de la Nación y de **Interés Municipal** por la
Municipalidad de la Ciudad de Bs.As.

CURSO PRECONGRESO PARA ENFERMERAS

“Enfermería pediátrica y neonatal”
16, 17 y 18 de Noviembre de 1981 en
nuestra Sede Societaria – Coronel Díaz 1971

PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. Daniel Fonseca
Dr. Tomás M. Banzas

COMITE ORGANIZADOR

Presidente: Dr. Teodoro F. Puga
Vice-presidente: Dr. Oscar Anzorena
Secretario General: Dr. José M. Ceriani Cernadas

Comité Científico

Dr. Oscar Abeyá
Dr. Carlos Gianantonio
Dr. Angel Cedrato
Dr. José R. Vasquez
Dr. Néstor Bonesana
Dr. Juan J. Reboiras
Dr. Luis E. Voyer
Dr. Juan J. Heinrich

Secretaría de Finanzas

Dr. Angel Plaza
Dr. Raúl Merech

Secretaría Técnica

Dr. Héctor Vecchio

Dr. Narciso Ferrero
Dr. Raúl O. Ruvinsky

Secretaría de Relaciones

Dr. Jorge Edo
Dr. Rafael Roberto Toziano
Dr. Mariano Palá
Dr. Juan Carlos David
Dr. Adalberto Palazzi

Secretaría de Informaciones

Dr. Emilio Armendariz
Dr. Gustavo Descalzo Plá
Dr. Nestor Aparicio

Secretaría de Publicaciones

Dr. Hector Mora
Dr. Abel Bettinsoli
Dr. Jesús Rey

Secretaría de Actas

Dra. Mercedes Riaño Garcés
Dr. Ricardo Dalamón

MIEMBROS DE HONOR

Dr. Raúl P. Beranger	Dr. Hector Bazzano
Dr. Gustavo Berri	Dr. Alfredo Ramón Guerra
Dr. Felipe de Elizalde	Dr. Julio Lorenzo Deal
Dr. Alfredo E. Largaía	Dr. Ramón Carlos Negro
Dr. Jorge M. Nocetti Fasolino	Dr. José María Portillo
Dr. Humberto Notti	Dr. José A. Soto
Dr. Juan J. Murtagh	Dr. Ricardo B. Yannicelli
Dr. José Rivarola	

PROGRAMA PRELIMINAR

TEMAS CENTRALES

- 1 - **RELATÓ URUGUAYO:** "El niño minusválido: aspectos sociales, psicomotores y sensoriales".
Dr. Adolfo SCHIAFFINO y colaboradores.
CORRELATO ARGENTINO: Dr. Héctor WAISBURG y colaboradores
- 2 - **RELATO ARGENTINO:** "MENINGITIS AGUDA"
Dr. José A. BODINO, Eduardo LOPEZ y colaboradores.
CORRELATO URUGUAYO: "MENINGITIS BACTERIANA - COMPLICACIONES"
Dra. Irma GENTILE RAMOS, M. QAJER, A. NAIRAC, M.J. SARACHAGA, N. REBUFFO, A. MONTANO y S. DA LUZ.

SEMINARIOS

- 1 - "Revisión crítica de los criterios preventivos, diagnósticos y terapéuticos de la T.B.C. infantil"
Director: Oscar ANZORENA (relator)
Coordinadora: Ivonne RUBIO de BAZZINO
Invitados: Raquel G. de BAZERQUE, Eduardo EGEA, Carlos SAUCEDO y Yolanda MASCARO.
- 2 - "El adolescente, un desafío para el pediatra"
Director: Horacio GIBERTI
Coordinador: Richard EHRENBOCK (relator)
Invitados: Carlos A. BAUZA (Urug.), Irma GENTILE RAMOS.
- 3 - "Infección urinaria, reflujo vésico ureteral"
Director: Horacio REPETTO
Coordinador: Ramón EXENI (relator)
Invitados: J. GRUNBERG, Ernesto PERAZZO, Ernesto BOTTINI y Alberto LUBETKIN
- 4 - "Sepsis neonatal - errores y aciertos".
Director: Rodolfo DAMENO
Coordinador: José A. CASTAÑOS
Relator: A. Miguel LARGUIA
Invitados: José L. PEÑA, Alberto ZAMBOSCO, Aída BARBATO y Eduardo HALAC
- 5 - "Tácticas a emplear en el diagnóstico precoz de los tumores en la infancia"
Coordinador: Enrique SCHWARTZMAN
Relator: Guillermo GALLO
Invitados: Julio LORENZO y de IBARRETA, Celia ROCCA de GARCIA, Luis CASTILLO VILLALBA, Carlos TRIA y Juan C. BEDIAC
- 6 - "Síndrome de malabsorción"
Coordinador: Enrique O. ABEYA GILARDON
Relator: Rodolfo MAGGI
Invitados: Violeta MARQUEZ, Daniel D'AGOSTINO y Virginia MENDEZ.
- 7 - "Enterocolitis necrotizante - Un problema en Terapia intensiva neonatal"
Coordinador: Juan Carlos PUIGDEVALL
Relator: Luis PRUDENT
Invitados: Alejandro RIVAROLA, Fermín PRIETO, Daniel STAMBOULIAN y Ernesto ALDA.
- 8 - "Luxación Congénita de cadera - Conducta pediátrica y ortopédica"
Director: Oscar GUGLIELMONE (relator)
Coordinador: Héctor MALVAREZ
Invitados: Samuel PARERA GAVIÑA, Elias ALTERMAN Jorge GROISO.

- 9 - "Nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos en neurología infantil"
Coordinador: Julio CASTAÑO (relator)
Invitados: María A. REBOLLO, R. RUGGIA, C. BATRO y C. ROBLES GORRITI
- 10 - "El Laboratorio moderno en el diagnóstico infectológico"
Director: Emilio CECCHINI
Coordinador: Raúl O. RUVINSKY
Relator: Daniel STAMBOULIAN
Invitados: Ana María FERRARI, Etelvina RUBEGLIO, Saul GRINSTEIN, Calixto PEREZ MALDONADO.
- 11 - "Avances en Asma Infantil - Enfoque multidisciplinario"
Director: Guillermo J. BUSTOS (relator)
Coordinador: Adolfo BODAS
Invitados: Juan F. SCHULL, Juan C. BALUGA, Víctor BADARACCO, Felix ISASSA, Alberto ALVAREZ, Carlos BELLA y Horacio RUSSO.
- 12 - "El equipo de salud en la atención materno infantil"
Director: Teodoro F. PUGA
Coordinadoras: María Luisa AGEITOS y Lic. Graciela LAPLACETTE
Asesora pedagógica: Lic. Amanda GALLI

CONFERENCIAS

- 1 - Dr. Víctor SCOLPINI - "Iatrogenia en Diabetes infantil"
- 2 - Dr. Carlos GIANANTONIO - "Pasado, presente y futuro de la residencia pediátrica".
- 3 - Dr. Juan José URRUTIA - (Guatemala) - Asesor regional area materno infantil de la O.P.S. "Hidratación oral en las diarreas infantiles".

MESAS REDONDAS

"Pediatria Legal" - Responsabilidad médica pediátrica (impidencia, impericia y negligencia), problemas pediátricos penales y civiles".
Coordinador: Dr. Carlos RAY - Secretario del Comité de Pediatría Legal de la S.A.P.
Con participación de miembros del citado comité e invitados especiales.
"Invaginación intestinal"
Coordinadores: Walter TAIBO CANALE (Uruguay) y colaboradores.

TEMAS LIBRES

Inscripción y envío de resúmenes hasta el 30 de Setiembre de 1981

ARANCELES

- Miembros Titulares: \$ 250.000.-
- Profesionales con menos de 5 años de graduados, residentes y equipo paramédico: \$ 150.000.-
- Miembros acompañantes: \$ 120.000.-

BECAS

Becas de Inscripción para socios de las Regiones y Filiales de S.A.P.
Becas de inscripción para personal paramédico y para estudiantes del último año de las Facultades de Medicina de Uruguay y Argentina

FECHA: 19, 20 y 21 de Noviembre de 1981

LUGAR: Facultad de Medicina de la Universidad de Bs.As. Paraguay 2155

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA 70 ANIVERSARIO DE SU FUNDACION (1911-1981)

EVENTOS CONMEMORATIVOS

MES DE OCTUBRE

Seminarios (por invitación)

- Días 2 y 3** "Educación para la salud para periodistas". Coordinador: Dr. Saúl Biocca.
- Días 8, 9 y 10** "Enseñanza de la Pediatría en el pregrado". Coordinador: Dr. José R. Vasquez.
- Días 23 y 24** "Investigación en Pediatría". Coordinador: Dr. Juan C. Cresto.
- Días 30 y 31.** "Atención maternoinfantil en áreas de frontera". Coordinador: Dr. Enrique Biedak

20 de Octubre: DIA DE LA PEDIATRIA.
Entrega de Diplomas a los nuevos Socios Vitalicios.
Conferencia: Dr. Donato Depalma. "El niño discapacitado a través de la historia".

MES DE NOVIEMBRE

Días 19, 20 y 21 I CONGRESO RIOPLATENSE DE PEDIATRIA
Facultad de Medicina de Bs.As.

NORMA N° 4

AFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS BAJAS

(continúa del N° 1-2)

Con PPD. se acepta como mínimo 10 mm. No hay equivalencias conocidas entre ambas.

Respuesta:

- a. No reactor tuberculínico: con reacciones negativas en diluciones de TA, de 1:100 ϕ ó PPD 20 UT.
- b. Reactor tuberculínico: se mide en mm. Su tamaño no indica grado de enfermedad.

Interpretación:

Toda respuesta positiva es índice de **infección tuberculosa**, ya sea por bacilo de Koch o por Bacilo de Calmette Guerin (BCG).

d. BCG intradérmica.

En caso de pruebas tuberculínicas negativas con sospecha clínica de infección tuberculosa en niños sin cicatriz por vacuna BCG intradérmica se efectuará BCG con fines diagnósticos.

Si aparece nódulo antes de los 10 días de aplicada la BCG (nódulo precoz) se considera al paciente un **infrareactor tuberculínico**. Si el nódulo aparece luego de la tercera semana de efectuada la BCG (nódulo tardío) se lo considera como respuesta normal a la vacuna.

c. Bacteriología.

Si el niño colabora, lo ideal es el examen de esputo. En caso contrario se hará lavado gástrico o hisopado faríngeo, obtención del líquido pleural o cefalorraquídeo. Si son de zona externa: por ejemplo adenitis.

TBC. cervical: biopsia con material caseoso.

No se debe pedir el examen directo de contenido gástrico pues existen en él bacilos acidoalcohol resistentes no tuberculosos; se debe esperar el cultivo. La posibilidad de hallar el bacilo no es muy alta pero se debe tener en cuenta que el resultado negativo no invalida el diagnóstico.

- f. Endoscopia: no se hace de rutina. Estaría indicada ante la persistencia de atelectasias o insuflaciones pulmonares, imágenes mediastínicas dudosas (especialmente por adenopatías perihiliares izquierdas o intertraqueobrónquicas y hemoptisis). Se bus-

ca la presencia de engrosamiento y fijeza de la carina, obstrucciones bronquiales por compresión extrínseca o granuloma. Se obtiene muestra de secreción bronquial para bacteriología.

4. Normas de tratamiento:

4.1. Criterios de Internación:

- a. Cualquier forma clínica con o sin tratamiento, que presente fiebre persistente o mal estado general.
- b. Niños con fuerte sospecha de primoinfección tuberculosa en los que por su estado clínico (fiebre, mal estado nutricional) sea necesario efectuar diagnóstico preciso.
- c. Niños con problemas socioeconómicos que el Servicio Social no pueda resolver (aun con buen estado general) y que impidan efectuar con seguridad el tratamiento ambulatorio.
- d. Aquellos con tratamiento ambulatorio, que evidencian empeoramiento clínico o radiológico.

4.2. Normas de tratamiento: Los esquemas de tratamiento intermitentes han probado ser útiles, pero su aplicación implica necesariamente la existencia de un excelente Servicio Social.

La resistencia a drogas es muy poco frecuente en pediatría, dado que las primoinfecciones son paucibacilares y se necesitan colonias con más de 10.000.000 de bacilos resistentes para que las mismas tengan caracteres de resistencia a drogas.

Esquema terapéutico sugerido:

a. Primoinfección inaparente:

- a.1. Con viraje tuberculínico demostrado en mayores de 5 años.

Isoniacida: 10 mg. kg.d. durante 1 año.

- a.2. Con viraje tuberculínico menores de 1 año, no existen formas inaparentes a esta edad y para su tratamiento se consideran formas graves.

De 1 a 5 años las formas inaparentes se consideran formas comunes.

b. Primoinfección aparente:

b.1. Forma común:

- Isoniacida: 15 mg.kg.d. de 12 a 18 meses

- Etkambutol: 20 mg.Kg.d. de 9 a 12 meses.
- Rifampicina: 10 mg.kg.d. durante 3 meses.

El tiempo de tratamiento de cada uno de los tuberculostáticos podrá variar de acuerdo a evolución clínica, radiológica y bacteriológica.

c. Tuberculosis formas graves (Tisis primaria miliar, meníngea, renal, ósea).

- Isoniacida
- Rifampicina igual dosis
- Etkambutol

Nota: En caso de no conseguirse Rifampicina o etkambutol puede reemplazárselos por estreptomycin: 20 mg.kg.d.: 1er. mes, diariamente, el 2º mes día por medio. IM.

Las tomas de medicación se harán 1 vez por día. La rifampicina debe administrarse en ayunas.

Criterio de alta: Debe ser lo más precoz posible dependiendo de la evolución clínico-radiológica. Debe existir buena comunicación con la familia la que debe conocer la historia natural de la enfermedad. No se dará el alta sin haberse completado el catastro familiar, el que se realizará también precozmente. La baciloscopia de la madre o acompañante debe ser prioritaria. El paciente será vinculado al consultorio externo para su control ulterior.

DERRAMES PLEURALES

1. **Definición:** Colección líquida en la cavidad pleural.

2. **Clasificación:** los más frecuentes son:

- 2.1. Serofibrinosos.
- 2.2. Purulentos (empiemas).

Mucho menos frecuentes son los hemorrágicos, sero-hemorrágicos, quilosos, etc.

3. **Etiología:**

3.1. **Serofibrinosos:** Tuberculosis; purulentos mal o insuficientemente tratados, o bien en período de mejoría o de comienzo de supuración. Excepcionalmente virales (por ej. adenovirus tipo 1). Colagenopatías.

3.2. **Purulentos:** gérmenes Gram positivos (neumococo, estafilococo, estreptococo) y Gram negativos (Klebsiella, Hemophilus, seudomon aeruginosa, Salmonellas).

3.3. **Hemorrágicos:** tumores, más frecuentemente malignos, mediastinales o mesoteliales. Traumáticos.

3.4. **Quiloso.**

4. **Normas de diagnóstico:**

4.1. Anamnesis: vacunación BCG previa (nódulo. . . tardío), contactos con enfermos tuberculosos. Mantoux previa. Tratamientos previos. Estudios radiográficos. Supuraciones en cualquier región del organismo. Neumopatías en curso o regresión.

4.2. Enfermedad actual y examen físico: Comienzo brusco (puntada de costado, tos, fiebre, cianosis) o insidioso (febrícula, anorexia, astenia). Disnea, cianosis o palidez, con o sin fiebre, tiraje, matidez que involucra 1/3 inferior de columna, soplo suave, egofonía o pectoriloquia.

4.3. **Métodos auxiliares:**

a. Laboratorio: La presencia de leucocitosis mayor de 12000 elementos, con neutrofilia, y neutrófilos en cayado superior a 500 elementos en valores absolutos o el 5% del total de leucocitos, en valores relativos, es una fuerte sospecha de infección bacteriana.

En los casos en que se extraiga líquido por punción pleural se deberá realizar examen químico, citológico y bacteriológico del mismo.

b. Radiografía de tórax(frente):

La presencia de una imagen de límite cóncavo hacia el ápex, con densidad homogénea por debajo aunque más translúcida en periferia y ángulo costodiafragmático, con desplazamiento mediastinal variable, y borramiento del límite diafragmático, es habitualmente diagnóstica.

c. Toracocentesis:

Ante sospecha clínico-radiológica de derrame pleural, se debe efectuar punción pleural, la que permite confirmar el diagnóstico y efectuar examen químico, citológico y bacteriológico del mismo.

La punción se efectúa habitualmente en el 6º espacio intercostal, sobre línea axilar posterior, rasando el borde superior de la costilla inferior del

espacio intercostal. (El paquete vasculonervioso intercostal se encuentra en la proximidad del borde inferior de la costilla superior).

d. Otros exámenes: Reacción de Mantoux (PPD o tuberculina antigua).

5. Normas de tratamiento:

5.1. Drenaje pleural:

a. Pleuresías fibrinosas: sólo se hace evacuación completa por punción pleural, sin colocación del drenaje, el cual está contraindicado en las de origen TBC.

b. Purulentas: si con la punción pleural se extraen más de 10 ml de líquido, y el mismo continúa fluyendo fácilmente, está indicado efectuar drenaje pleural bajo agua.

La colocación de drenaje pleural exige la internación del paciente en un centro asistencial.

5.2. Tratamiento de la infección:

a. Serofibrinosas: ver normas de Primoinfección TBC.

b. Purulentas:

b.1. Sin germen conocido:

— meticilina: 100 mg.kg.d. IV durante 2 semanas. Continuar con cefalosporina: 100 mg.kg.d. vía oral durante 4 semanas. O bien: cefalosporinas: vía IV: 100 mg.kg.d. por 2 semanas. Vía oral: 100 mg.kg.d. por 4 semanas.

b.2. Con germen conocido:

— Según germen y eventualmente antibiograma.

5.3. Pautas de internación:

Todo derrame pleural deber ser internado para su estudio.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA)

1. Definición:

1.1. Se denomina **Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA)** a la incapacidad de mantener valores normales de presión de oxígeno (PO₂) y de anhídrido carbónico (PCO₂) en sangre arterial, secundaria a patologías respiratorias o extrarrespiratorias.

1.2. Se denomina **Insuficiencia Respira-**

toria parcial o hipoxémica a la incapacidad de mantener valores normales de presión de oxígeno (PO₂) en sangre arterial.

1.3. Se denomina **Insuficiencia respiratoria global ventilatoria** a la incapacidad de mantener valores normales de presión de oxígeno (PO₂) y de anhídrido carbónico (PCO₂) en sangre arterial.

2. **Caracterización de la frecuencia:** Siendo las enfermedades respiratorias la primera causa de morbimortalidad infantil en menores de 4 años en nuestro país, necesariamente la totalidad de los casos mortales irán precedidas de una etapa de insuficiencia respiratoria. Esta prevalencia aumenta si se agregan todas las enfermedades mortales de causa neurológica o cardiovascular. Lo mismo ocurre si se incluyen todas las patologías no mortales capaces de provocarlas (intoxicaciones, traumatismos, etc.).

3. **Etiología:** Toda patología respiratoria o extrarrespiratoria capaz de producir incapacidad ventilatoria.

Se denomina incapacidad ventilatoria (IV) a la dificultad de realizar una adecuada mecánica respiratoria.

No toda IV, produce IRA global, pero sí toda IRA se acompaña de algún tipo de IV.

Existen tres tipos de IV:

3.1. Incapacidad ventilatoria obstructiva (IVO), por obstrucción variable de la vía aérea (bronquiolitis, asma, cuerpo extraño, laringitis, etc.).

3.2. Incapacidad ventilatoria restrictiva (IVR) por disminución funcional del parénquima (neumonías, derrames) o del sistema osteo-neuro-muscular (traumatismos de tórax, meningoencefalitis, poliomiелitis, etc.).

3.3. Incapacidad ventilatoria mixta (IVM) asociación de las precedentes.

4. **Clasificación:** Ambos tipos de incapacidad ventilatoria (obstructiva y restrictiva) se clasifican arbitrariamente en tres grados:

— Grado I o leve

— Grado II o moderada

— Grado III o grave.

La gravedad se determina en función de datos clínicos elementales, que prescinden

del laboratorio y cuya mayor o menor intensidad identifica el monto de gravedad. Las formas leves o moderadas se acompañan habitualmente de insuficiencia respiratoria parcial o hipoxémica, mientras que las formas graves lo hacen de insuficiencia respiratoria global o ventilatoria (hipercapnia).

La existencia de incapacidad ventilatoria (obstructiva o restrictiva) cualquiera sea su grado, no implica que necesariamente exista insuficiencia respiratoria ventilatoria.

La presencia de cianosis es un signo patog-

nomónico de insuficiencia respiratoria parcial o hipoxémica. Aunque es siempre un signo clínico tardío pues cuando ésta aparece existió ya previamente hipoxemia.

La hipoxemia no se acompaña necesariamente de hipercapnia, salvo en una sola situación: que el paciente esté respirando anhídrido carbónico.

5. **Normas de diagnóstico:** se determinará el tipo de incapacidad ventilatoria y la gravedad, según los siguientes parámetros:

Incapacidad ventilatoria obstructiva (IVO)	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (grave)
Estado general	Lactante disnea (+) come y duerme	Disnea (++) no come, pero duerme	Disnea (+++) ni come, ni duerme
	Niño puede acostarse y dormir	puede acostarse y dormir intermitentemente	no duerme; sentado permanentemente, tórax en inspiración, sed de aire
FR (frec. respir.)	Lactante 25-35	40-60	más de 60
	Niño 15-20	30-40	más de 45
Aleteo nasal	NO	intermitente	constante
Músculos Auxiliares	retracción intercostal moderada	retracción intercostal y participación de músculo esternal y esternocleidomastoideo	los anteriores más participación de músculos abdominales y depresión supraesternal y diafragmática
Voz	Disfonía-tos perruna (subglotis)	Afonía (glotis)	gangosa (supraglotis)
Cianosis	NO	a veces, poco nítida mejora con O ₂	Evidente. Poca mejoría con O ₂
Piel	normal o caliente	caliente y sudorosa	sudorosa y fría
Pulso	normal o aumentado	aumentado	aumentado o disminuido. Arrítmico
Sensorio	normal	excitación o ansiedad	Confusión. Depresión. Coma
Auscultación y Sibilancias	auscultables focales o difusas. Entrada de aire normal o disminuida	audibles y auscultables difusas. Entrada de aire disminuida o muy disminuida	disminuidas o ausentes. Prácticamente no se ausculta entrada de aire
Tipo de Respiración	normal o taquipneica.	Normal, o taquipneica ó bradipneica	Taqui-o Bradipneica, superficial, jadeo
Tos	parcialmente eficaz seca o productiva	ineficaz	muy débil o ausente. Lago faríngeo

IVO	GRADO I	GRADO II	GRADO III
Voz	normal o disminuída	entrecortada o débil	muy débil
Sudor labial	No	a veces, poco evidente	Si
Funcionamiento de los Músculos respiratorios	normales o ligeramente disminuídas	normales o disminuídos. Usa auxiliares	Ineficaces (cianosis). Muy disminuídos. Respiración de rana. Ausentes
Conteo (Capacidad vital)	normal	normal o menor de 15	10 o menos
Pulso	normal o disminuída	Aumentado o disminuído	Aumentado o disminuído Arritmias

6. Técnica del conteo para determinar la capacidad vital:

- 6.1. Se solicita al paciente que efectúe una inspiración profunda y retenga el aire.
- 6.2. Se le ordena espirar, contando en voz alta, del 1 en adelante, a una velocidad de dos números por segundo.
- 6.3. Se determina el número en que interrumpe la espiración para realizar una nueva inspiración.
- 6.4. Ese número, multiplicado por 100, corresponde aproximadamente a la capacidad vital en mililitros. Por ejemplo: si el paciente cuenta hasta 20 en una sola inspiración, $20 \times 100 = 2000$ ml.

Examen Físico: Las alteraciones semiológicas dependerán del tipo de patología productiva de la incapacidad ventilatoria.

MÉTODOS AUXILIARES

1. IVO:

- 1.1. Hemograma y eritrosedimentación: La presencia de leucocitos mayor de 12.000 glóbulos blancos, con neutrofilia, y neutrófilos en cayado mayor de 5% o de 500 en valores absolutos, con eritrosedimentación acelerada, orienta al diagnóstico de infección bacteriana.

1.2. Radiografía de tórax: (frente)

1.3. Electrocardiograma: en IVO grado III o con signos de insuficiencia cardíaca.

1.4. Estado ácido-base con pO_2 : en IVO grado II o III internados en centros cuya complejidad lo permita.

1.5. Todo otro examen complementario que permita definir la enfermedad productiva (endoscopia, estudios de coagulación, etc.) y cuya realización lo permita la complejidad del Centro donde el paciente estuviere internado.

2. IVR:

2.1. Evaluación de la capacidad vital (clínicamente o por espirometría). Sus modificaciones suelen ser más precoces que la aparición de insuficiencia respiratoria global (hipercapnia) y permiten una temprana indicación de asistencia respiratoria mecánica.

En pacientes neuromusculares; es más útil la determinación seriada de la capacidad vital, que la evaluación del estado ácido base.

2.2. Radiografía de tórax (frente).

2.3. Hemograma y eritrosedimentación.

2.4. Electrocardiograma en IVR grado 2, con arritmias en el pulso.

2.5. Fondo de ojo.

- 2.6. Todo otro examen complementario que favorezca el diagnóstico de la enfermedad productora.

7. Diagnóstico diferencial:

Se hará entre ambos tipos de incapacidad ventilatoria. De acuerdo a la gravedad, se sospechará la presencia de insuficiencia respiratoria parcial (hipoxémica) o global (ventilatoria o hipercápnica).

Salvo la cianosis, que es un signo tardío, no existen otros signos patognomónicos de insuficiencia respiratoria.

En consecuencia, el diagnóstico exacto de insuficiencia respiratoria se hace por medio del laboratorio (estado ácido-base).

NORMAS DEL TRATAMIENTO:

A. Incapacidad ventilatoria obstructiva (IVO)

1. Pautas generales: en orden jerárquico.
 - 1.1. Fluidificar secreciones (tiene tos efectiva): humedad caliente, hidratación.
 - 1.2. Permeabilizar la vía aérea:
 - a. Movilizar secreciones (período catarral): estimular la tos asistida, vibración, percusión.
 - b. Aspirar secreciones.
 - c. Cabeza y cuello en hiperextensión moderada.
 - 1.3. Oxígeno húmedo y caliente.
 - 1.4. Respiración asistida (diafragmática y abdominal. Espiración controlada y sibilante).
 - 1.5. Drenaje postural.
 - 1.6. Control de signos de agotamiento muscular.
2. Pautas particulares: Dependen de la enfermedad causal (ver sus respectivas normas).

B. Incapacidad ventilatoria restrictiva (IVR)

1. Pautas generales: en orden jerárquico.
 - 1.1. Permeabilizar vía aérea (tos inefectiva): Estimular tos, tos asistida, movilizar secreciones, aspirar secreciones, cabeza y cuello en hiperextensión moderada.
 - 1.2. Fluidificar secreciones: oxígeno húmedo y caliente. Hidratación.

- 1.3. Drenaje postural.

- 1.4. En neuromusculares:

- Control seriado de la capacidad vital (conteo, espirometría).
- Control de signos de agotamiento muscular.

2. Pautas particulares: dependen de la enfermedad causal (ver sus respectivas normas).

C. Indicaciones de la Intubación Endotraqueal.

- C.1. IVO grado III, con empeoramiento clínico progresivo, sin respuesta al tratamiento y con signos de agotamiento muscular.
- C.2. IVR grado II, con depresión sensorial, aumento de la presión arterial, disminución de la entrada de aire, tos ineficaz y cianosis.
- C.3. IVR grado III.

D. Indicaciones de la Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM)

- IVO grado III; IVR grados II y III con P02 menor de 50 mm. de Hg. y en descenso.
- Idem, con Pa CO2 mayor de 70 mm. Hg. y en ascenso.
- Capacidad vital menor del 30% .
- Depresión o paro respiratorio.
- Arritmias con hipoxemia y acidosis en las formas clínicas citadas y/o signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

MODALIDAD OPERATIVA

Se internarán: IVO grados II y III, IVR grados I, II y III.

Condiciones para la internación:

1. Posibilidad de derivación: depende de:
 - 1.1. Contacto previo con el lugar a derivar.
 - 1.2. Existencia de transporte adecuado (ambulancia), oxígeno, personal entrenado en esas patologías, etc.
2. Concepto de empeoramiento: No depende solamente del estado respiratorio, sino también de la edad y riesgo de vida, respuesta esperada no satisfactoria, estado ácido-base, etc.
3. Posibilidad de tratamiento ambulatorio:

de alguna de estas patologías (neumonías con IVR grado I, bronquiolitis con IVO grado I).

Esta actitud está condicionada por la edad, el medio socioeconómico, presencia de otras patologías, estado nutricional, etc.

CRITERIOS DE DERIVACION:

<i>Tipo de Centro</i>	<i>Características</i>	<i>Tipo y grado de incapac. ventilat.</i>	<i>Actitud</i>
PERIFERICO A	Con guardia general sin guardia pediátrica	IVO (II) IVR (I)	Tratamiento y observación durante 6 hs. Si no hay mejoría o hay empeoramiento derivar según gravedad a los otros centros.
DE MEDIANA COMPLEJIDAD B	Con guardia pediátrica Con servicio de Pediatría Con laboratorio para rutinas Sin posibilidad de realizar estado Acido Base, ni asistencia respiratoria mecánica	IVO (I) IVO (II) IVO (III) que concorra por demanda espontánea y no pueda derivarse	Tratamiento y observación por 12-24 hs. Si no hay mejoría, derivar. Si no hay posibilidad de derivación, tratar.
DE ALTA COMPLEJIDAD	Con guardia pediátrica, especializada. Con residencia pediátrica. Con laboratorio y estado Acido Base permanente Con Asistencia respiratoria mecánica	IVO (II) derivada de B o A IVO (III) IVR (II y III)	Tratar

NORMA N° 5

INSUFICIENCIA CARDIACA

Con frecuencia la insuficiencia cardíaca en el niño y muy especialmente en el lactante, se presenta con síntomas de insuficiencia ventricular izquierda y derecha, conjuntamente.

1. Criterio de Internación.

- 1.1. Insuficiencia cardíaca con sintomatología severa (asma cardíaca, edema agudo de pulmón, disnea intensa, cianosis, estertores pulmonares, edemas, ascitis, hidrotórax).
- 1.2. Insuficiencia cardíaca en que concurren uno o más de los siguientes factores:
 - 1.2.1. Mal estado general (desnutridos, infectados) o escasa edad (menores de tres meses).

1.2.2. Complicaciones (neuropatías, intoxicación digitálica).

1.2.3. Pronóstico serio (insuficiencia cardíaca secundaria a intervenciones quirúrgicas, endocarditis bacteriana, cor pulmonale crónico, hipertensión arterial, pericarditis, miocardiopatías, anemia, arritmias).

1.2.4. Ambiente socio-económico y cultural que dificulta el tratamiento ambulatorio.

Se incluirán todos los pacientes comprendidos en las cinco formas clínicas que se definen más abajo.

FORMAS CLINICAS – CLASIFICACION

Forma I: Sin complicaciones: Cuadro Clínico típico.

Forma II: Con edema agudo de pulmón: disnea, tiraje, estertores crepitantes bilaterales, excepcionalmente esputos hemoptoicos, dominan el cuadro que generalmente se acompaña de otros síntomas de I.C. congestiva.

Forma III: Con arritmias: Se sospecha por la auscultación y se confirma con el E.C.G. Pueden ser causa de I.C. (Ej. taquicardia paroxística supraventricular), frecuentes en el lactante de 2 a 6 meses sin cardiopatía. Pueden asociarse a cardiopatía congénita (Ebs-tein), por la misma causa que desencadena la I.C. (miocarditis, F.R.) ó como complicación del tratamiento (intoxicación digitálica).

Forma IV: Con shock cardiogénico: cuadro clínico dominante de shock (postración, palidez, piel húmeda y fría, colapso periférico, oligoanuria, obnubilación con presión venosa elevada, mayor de 15 cm. de agua). Ingurgitación yugular y aumento brusco del tamaño del hígado.

Forma V: Por hipervolemia: Cuadro clínico similar al de I.C., congestiva. Congestión circulatoria de origen extracardíaco, caracterizada por aumento del volumen minuto. Diferencia arteriovenosa de 2 normal, frecuente en anemias, G.N.A., Insuficiencia renal, sobrehidratación.

2. Anamnesis

Enfermedades previas. Fiebre prolongada. Antecedentes de padecimientos cardiovasculares, soplos cardíacos, palpitaciones. Disminución de la capacidad física. Disnea de esfuerzo o de reposo; disnea paroxística nocturna; ortopnea. Tos seca; expectoración hemoptoica, infecciones pulmonares recurrentes. Edemas, ascitis. Aumento brusco de peso. Detención de la curva pondoestatural. Inapetencia; síntomas dispépticos y dolor en hipocondrio derecho, vómitos. Facies triste y ansiosa. Palidez, sudores profusos. Irritabilidad, desasosiego, insomnio, oliguria. Estudios realizados, análisis de laboratorio, radiografías, electrocardiograma.

3. Exámenes al Ingreso.

3.1. Examen Físico: Peso. Talla. Temperatura axilar (sin hay shock, temperatura rectal). Color de piel y mucosas. Cianosis. Hipocratismo digital. Palpación de fontanela. Frecuencia respiratoria. Polipnea. Dis-

nea. Tiraje. Auscultación pulmonar (estertores finos localizados o difusos y/o sibilancias). Examen de la región precordial. Latidos de ventrículo derecho. Características del choque de la punta. Frémitos, localización. Características del primero y segundo ruido cardíaco (intensidad, desdoblamientos). Ruidos agregados (chasquidos, tercero y cuarto ruido cardíaco). Ritmo de galope. Frotos pericárdicos y soplos cardíacos. Detallar las características auscultatorias en cada una de las áreas de auscultación. Propagación de los soplos cardíacos y modificaciones con los cambios de posición.

Caracteres del pulso radial (taquicardia, bradicardia, pulso alternante). Pulso femoral. Presión arterial en ambos brazos y en una de las piernas. Latido epigástrico. Latido hepático e ingurgitación yugular. Hepatomegalia. Edemas. Esplenomegalia. Edemas: Edema periorbitario en el lactante. Ascitis. Hidrotórax.

3.2. Exámenes de Laboratorio:

Análisis de ingreso (hemograma, eritrosedimentación, orina). Urea en sangre. Proteinograma y ionograma, si la insuficiencia cardíaca es de larga duración o refractaria al tratamiento.

3.3. Exámenes Radiológicos:

Radioscopia. Telerradiografía de tórax, frente y perfil con relleno esofágico.

3.4. Otros Exámenes :

Electrocardiograma. Formas I, II y V: repetir a las 24 horas. Formas III y VI: monitoreo permanente. Taquicardia paroxística supraventricular con controles clínicos y ECG cada 3-6 horas. Eventualmente, equilibrio ácido-base (pH.pO₂. Bicarbonato), transaminasas, dehidrogenasa láctica, glucemia, etcétera. Reacción de Mantoux.

Exámenes que ayudan al diagnóstico etiológico; pruebas de actividad reumática; gota gruesa, reacción de Machado-Guerreiro, hemoaglutinación, inmunofluorescencia, etcétera.

4. Control Durante la Internación

4.1. Diariamente: peso, frecuencia y características del pulso y respiración, diuresis de 24 horas. Control de la evolución de la insuficiencia car-

díaca con el tratamiento (mejoría o desaparición de los signos hallados al ingreso).

- 4.2. Exámenes de Laboratorio y Otros.
De acuerdo a la respuesta de cada caso en particular, solicitar periódicamente: urea en sangre, ionograma, telerradiografía de tórax, electrocardiograma, etcétera.

5. Tratamiento

5.1. Reposo; posición semisentada, si se trata de lactantes, cambios periódicos de posición, evitando un exceso de ropa.

5.2. Dieta; hiperproteica. Raciones frecuentes y de pequeño volumen.
En los lactantes cuando la disnea es severa, alimentación por sonda nasogástrica.

Durante las primeras 24 horas, si hay edemas, restringir la ingesta de sodio aportado con los alimentos (se exceptúan los lactantes con dieta láctea exclusiva); luego régimen hiposódico más liberal, sin agregado de sal.

5.3. Oxígeno: cuando hay intensa disnea o insaturación periférica, por intermedio de sonda nasal conectada a un humidificador (4-5 litros/minuto), o carpa de oxígeno.

5.4. Digitálicos: digilánatósido C ("Cedilanid", ampollas de 2 ml = 0,40 mg); digilánatósidos ABC ("Digilanid" gotas, 7 gotas = 0,25 mg).

A) Dosis de ataque (24-48 horas): en el lactante, "Cedilanid", 0,06 mg/kg/día, es decir 0,30 ml/kg/día, por vía intramuscular o intravenosa; en el niño mayor, 0,03 mg/kg/día, es decir 0,15 ml/kg/día. La dosis diaria debe fraccionarse inyectando el 50% al comienzo, el 25% a las 4-6 horas, el 12,5% restante al finalizar las 24 horas.

En caso de taquicardia paroxística supraventricular, la dosis debe duplicarse.

B) Dosis de mantenimiento: superada la fase aguda de la insuficiencia cardíaca, pasar a la vía oral. En el lactante. "Digilanid", 2 gotas/kg/día.

"Lanicor", 1 1/2 gotas/kg/día. En el niño mayor, "Digilanid", 1 gota/kg/día o "Lanicor" 3/4 gotas/kg/día.

En caso de continuar por vía intramuscular, la dosis es un tercio de la dosis de ataque.

5.5. Diuréticos: hidroclorotiazida ("Diaclotride"; comprimidos de 50 mg), 2-3 mg/kg/día, en una dosis diaria, continuando día por medio, según la evolución. Furseimida ("Lasix", comprimidos de 40 mg y ampollas de 2 ml con 10 mg por ml), 1-2 mg/kg/día, acción rápida, por vía intramuscular o intravenosa, 2 mg/kg en el lactante y 1 mg/kg en el niño mayor. Acido etacrínico ("Edecrin", comprimidos de 50 mg), 2-4 mg/kg/día. Espirolactona ("Aldactone-A", comprimidos de 25 mg), 4 mg/kg/día.

Los diuréticos señalados, excepto la espirolactona, pueden provocar alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasemia, por lo que conviene agregar gluconato de potasio por vía oral ("Kaon", elixir, 20 mEq de potasio en 15 ml), 5 ml por cada 10 kg. de peso.

5.6. Antibiótico: cuando hay congestión pasiva, penicilina o eritromicina, a las dosis habituales.

5.7. Sedantes: en niños excitados. Benzodiazepóxido ("Valium", "Plidán", ampollas de 2ml = 10 mg), 1/4 ampolla en el lactante, y 1/2 ampolla en el niño mayor, por vía intramuscular o endovenosa. Clorpromazina ("Ampliactil", comprimidos de 25 mg y gotas, 1 gota = 1 mg), 1 mg/kg/día.

5.8. Transfusiones: cuando hay anemia severa, glóbulos rojos sedimentados 10 ml/kg, inyectados lentamente y bajo control estricto.

Tratamiento del edema agudo de pulmón

1. Posición semisentada.
2. Clorhidrato de morfina: 1 mg por cada 5 kg. de peso, hasta los seis años, 0,5 mg por cada 5 kg de peso

en mayor de seis años, por vía intramuscular.

3. Digitálicos: "Cedilanid" por vía intravenosa, a la dosis señalada.
4. Diuréticos de acción rápida: "Lasix", por vía intravenosa.
5. Oxígeno: con máscara, haciéndolo pasar a través de alcohol etílico al 30% durante 10 minutos, cada 20-30 minutos.
6. Ligadura de miembros: en tres de las extremidades, alternando cada 10 minutos y teniendo la precaución de no interrumpir la circulación arterial.
7. Sangría: a) en niños con hipervolemia marcada, sobretransfundidos o sobrehidratados, a razón de 10 cm³/kg. b). Exanguinotransfusión con déficit). c) diálisis peritoneal hipertónica.

Tratar la causa de la insuficiencia cardíaca (cardiopatía congénita, fiebre reumática, glomerulonefritis, miocarditis inespecífica, etc.).

Control y tratamiento de los pacientes que requieran cuidados en Terapia Intensiva

- Forma III: a) Canalización venosa. Cateter en cava superior.
- b) Colocar electrodos para monitoreo ECG (con osciloscopio).
 - c) Control clínico (signos vitales, presión venosa central, balance hidroelectrolítico).
 - d) Control seriado de laboratorio (hematócrito, gases en sangre, Ph, ionograma, glucemia).

Las arritmias pueden ser:

- a) de alta frecuencia: taquicardia paroxística supraventricular: administrar lanatósid C (Cedilanid) I.V. a doble dosis: Verapamil (Isoptino) O. 1-0.2 mg/kg. vía IV. Si no hay respuesta se puede repetir en 20 minutos. Si no hay respuesta en 24 horas. cardioversión. Taquicardias ventriculares (4 ó más latidos ectópicos).

I Sin compromiso hemodinámico

Si hay digitalización previa, se administrará CIK, 1-2 mEq/kg en 1 hora con monitoreo. Si no hay respuesta, difenilhidantoína "Epamin", 3-5 mg/kg en 5 minutos.

Si no hay digitalización previa: xilocaína al 2% mg/kg en inyección rápida. Si en 20

minutos no hay respuesta, repetir dosis; se continúa con xilocaína en goteo continuo. Si no hay respuesta: cardioversión.

Con compromiso hemodinámico

a) Cardioversión y continuar con xilocaína en goteo continuo. Fibrilación ventricular: cardioversión.

b) De baja frecuencia: Bloqueo auriculo-ventricular completo.

Con frecuencia ventricular mayor de 50 latidos por minutos: Isopropilaminoetanol ("alupent"), 1 a 2 ampollas en 100 cm³ de solución glucosada al 5% I.V. con goteo de acuerdo a frecuencia cardíaca.

Con frecuencia ventricular menor de 50 latidos por minuto, marcapaso con electrodo endocavitario.

Con frecuencia ventricular normal: se trata cuando produce 5 o más estímulos ectópicos por minuto.

Sin digital previa: CIK I.V., 1-2 mEq/kg en 1 hora. Si no hay respuesta, xilocaína o procainamida o quinidina.

Con digital previa: CIK o Difenilhidantoína ("Epamin").

Forma IV (Shock cardiogénico):

- a) Digitálicos de acción rápida, I.V.
- b) Isoproterenol ("Isuprel") (1 ampolla = 2 mg), 1 mg en 250 cm³ de solución glucosada al 5% con control permanente.

6. Criterio de Alta

Superada la emergencia, la evolución clínica de la enfermedad causal determinará la oportunidad del alta, previa consulta con Cardiología.

7. Control en Consultorio Externo

Dependerá de la enfermedad causal (ver normas correspondientes).

En los casos de digitalización crónica, pesquisar sistemáticamente los signos de intoxicación digitalica (vómitos, decaimiento, anorexia, frecuencia cardíaca menor de 100/minutos en el lactante, arritmias, etc.) especialmente cuando el niño ha perdido potasio (diarrea, administración de corticoides, etc.)

8. Clasificación

427 Enfermedades sintomáticas del corazón.

427.0 Insuficiencia cardíaca congestiva.

427.01 Insuficiencia del ventrículo izquierdo.