

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN LXXIX  
2/1980



Por un niño sano  
en un mundo mejor

- 173 Pasado, presente y futuro de la Oncología Pediátrica — **Dr. José E. Rivarola.**
- 177 Shock por cardiopatías en el recién nacido — **Dr. Gustavo Berri y col.**
- 184 Complicaciones en el asma bronquial en la infancia — **Dr. Narciso A. Ferrero.**
- 191 Síndrome nefrótico en el curso de la glomerulonefritis persistente post síndrome. Urémico-Hemolítico — **Dr. Daniel J. Pantin y col.**
- 197 Citogenética y aborto habitual — **Dr. Roberto Coco.**
- 203 Estudio de la función gonadotrófica y testicular en niños con criptorquidia y anorquidia — **Dr. Horacio Domene y col.**
- 213 Selectividad de la Proteinuria — **Dr. Alberto M. Lubetkin y col.**
- 225 Ingestión de residuos de plaguicidas en la alimentación lactea del niño — **Dr. Emilio Astolfi y col.**
- 235 Tomografía computada en los defectos de diverticulización (Holoprosencefalia) — **Dr. P. Lylyk y col.**
- 242 Asistencia respiratoria neonatal — **Dr. Eduardo Halac y col.**
- 259 Características del control de salud al grupo materno infante juvenil — **Dr. Baranchuk.**
- 271 Registro de vitalidad del recién nacido — **Dr. Enrique A. Colombo y col.**
- 281 Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los doce años de edad — **Dr. Marcos Cusminsky y col.**
- 296 Información sanitaria oficial: nutrición infantil en la República Argentina.
- 301 Determinantes básicos de un programa educativo — **Dr. Valli.**
- 302 Ecos de congresos y jornadas
- 313 Lidia F. de Coriat.
- 315 Resúmenes Bibliográficos:  
Nuevo Pigmento Sistemático  
Defectos de cierre del Tubo Neural: Encefaloceles  
Correlación electro clínica. Tomografía en los trastornos convulsivos de la infancia.
- 317 Normas de Neonatología.



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Fundada el 20 de octubre de 1911

MIEMBRO DE LA ASOCIACION LATINOAMERICANA DE PEDIATRÍA Y DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA

Volumen LXXIX  
2/1980

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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Incorp. Pers. Jurídica N° C. 4029

Resol. N° 240/63

SECRETARIA: CORONEL DIAZ 1971/75  
- Tel. 821-0612 y 824-2063

1425 Buenos Aires, R. Argentina

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Entidad Matriz, 1979-1980

DIRECTOR EDITOR:  
Dr. Abel Bettinsoli

### COMISION NACIONAL ASESORA:

Prof. Raúl Beranger, Gustavo Berri, Alfonso Bonduel, Juan V. Climent, Angel E. Cedrato, Alberto Chattas, Felipe De Elizaide, Dora S. de Cortes, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Largaía, Julio A. Mazza, Francisco Mencha, Juan J. Murtagh, Jorge Nocetti Fasolino, Humberto Notti, Miguel Oliver, Teodoro Puga, Carlos A. Rezzónico, José E. Rivarola, Alfonso Ruiz López, Oscar I. Ronchi, Angel F. Segura, Enrique Sujoy, Oscar R. Turro, José Valdez, José R. Vázquez.

Prof. Juan J. Báez, David Nolting y J. Votta.

### COMISION DE REDACCION:

Dres. Juan J. Murtagh, Irene M.F. de Andreozzi, Isaura Gómez Carballo, Clara Rapallini.

### TRADUCCIONES:

Dras. Patricia M. Houghton, Marcela Segré, Mirtha Curi, Rosa M. D'Amato y 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 Feilbogen y Juan C. Sachetta (Salta)  
Dres. Juan D. Guzmán y Víctor H. Aramayo (Jujuy)  
Dres. Gladys Lesner y Carlos Rolón (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)

### SECCION NEUROLOGICA INFANTIL

#### COMISION REDACCION:

Dres. Bernabé Cantlon (Director)

### COMISION DIRECTIVA:

*Presidente:* Dr. Tomás M. Banzas  
*Vice-Presidente:* Dr. Narciso A. Ferrero  
*Secretario General:* Dr. Héctor Vecchio  
*Tesorero:* Dr. Raúl S. Merech  
*Secret. Publicaciones:* Dr. Abel R. Bettinsoli  
*Secret. Relaciones:* Dr. Oscar Abeya  
*Secret. de Actas:* Dr. Mario Cesarsky  
*Director de Biblioteca:* Dr. Néstor Bonesana  
*Vocal 1°:* Dr. Carlos A. Gianantonio  
*Vocal 2°:* Dr. Raúl O. Ruvinsky  
*Miembros suplentes:* Dr. Omar Cea, Dr. Pedro Tartara, Dr. Jorge Edo., Dr. Emilio Astolfi, Dr. José A. Bodino.

### ASESORES JURIDICOS HONORARIOS:

Dres. Gustavo Soler y Manuel Prada Fernández

### SUB-COMISIONES: (SAP) (Presidentes)

*Educación continúa.*  
Dr. Carlos A. Gianantonio  
*Publicaciones científicas:*  
Dr. Abel R. Bettinsoli  
*Relaciones Internacionales.*  
Dr. Gustavo O. Berri  
*Becas y Premios:* Dr. Jorge Morano  
*Biblioteca:* Dr. Néstor F. Bonesana  
*Relaciones Públicas.* Dr. Rodolfo Moreno  
*Estatutos y Reglamentos:*  
Dr. Benjamín Paz  
*Educación para la Salud:* Dr. Oscar Anzorena  
*Prensa y Difusión:* Dr. José A. Bodino  
*Asuntos Económicos:* Dr. Raúl Merech

### COMITES NACIONALES DE ESTUDIOS: (Secretarios)

*Estudios Feto Neonatales (CEFEN):*  
Dr. Rodolfo D. Dameno  
*Tisioneumonología:* Dr. Oscar Anzorena  
*Estudio Permanente del Adolescente:*  
Dr. Horacio A. Giberti  
*Educación Médica (COEME):*  
Dr. José R. Vázquez  
*Enfermedades infecciosas:*  
Dr. Néstor F. Bonesana  
*Nefrología:* Dr. Horacio A. Repetto  
*Salud Pública:* Dr. Norberto S. Baranchuk  
*Tumores.* Dr. Enrique Schwartzman  
*Inmunología y Alergia Infantil:*  
Dr. Guillermo J. Bustos  
*Crecimiento y Desarrollo:* Dr. Horacio Lejarraga (Secretario Adjunto).

### TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA:

*Presidente:* Dr. Alfredo Largaía

### SOCIEDADES "HUESPED"

**Sociedad Argentina de Cirugía Infantil**  
*Presidente:* Dr. Juli Rocca Rivarola

**Sociedad Argentina de Neurología Infantil**  
*Presidente:* Dr. Julio Castaño

**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 \$ 100.000; Exterior: U\$S 50. Número suelto: \$ 20.000. 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:

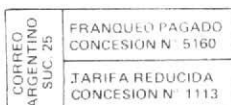
Jorge Ortega

### COORDINACION GRAFICA:

Albino Fernández

### TIRAJE DE ESTA EDICION:

10.000 ejemplares





## FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

### Regiones de la SAP

#### Región I:

Director Titular – *Dr. Carlos A.T. Cambiano* – *Cuba 3068 (1429) Capital.*

#### Región II:

Director Titular – *Dr. José S. Jaureguicahar* – *Colón 80 (2900) San Nicolás.*

*Córdoba: Dr. Horacio Villada – Hospital de Niños, Corrientes 643, 5000 Córdoba.*

*Mendoza: Dr. Eduardo Chahla – Olegario V. Andrade 496, 5500 Mendoza.*

*Tucumán: Dr. Alberto G. Galíndez – Casilla de Correo 312, 4000 Tucumán.*

*Santa Fé: Dr. Juan Carlos David – Hospital de Niños, Bv. Gálvez 1563, 3000 Santa Fé.*

*Salta: Dr. Edgardo Fuat León – Hospital 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, Río Cuarto.*

*Rosario: Dra. Esther C. de Rossetto – Santa Fé 1798, 2000 Rosario.*

*Entre Ríos: Dr. Jorge Ptaschné – Urquiza 1135/39, 4° Piso, Of. 12, 3100 Paraná.*

*San Juan: Dra. Eva Kogos de Meersohn – Casilla de Correo 247, 5400 San Juan.*

*La Plata: Dr. Emilio Cecchini – Hospital de Niños, Calle 14 N° 1631, 1900 La Plata.*

*San Luis: Dra. María C. de Rivarola – Gral. Paz 281, 5700 San Luis.*

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

*Corrientes: Dr. José O. Lotero – Hospital de Niños, San Juan y Las Heras, 3400, Corrientes.*

*Misiones: Dr. Jorge Guerin – Buenos Aires 365, 3300 Posadas.*

*Jujuy: Dr. Angel Herrera – Hospital de Niños “Dr. Héctor Quintana”, Av. Córdoba y J. Hernández, 4600 San Salvador de Jujuy.*

*Chaco: Dr. Jorge Humberto Romero – Julio A. Roca 565, 3500 Resistencia.*

#### Región III:

Director Titular – *Dr. Orlando Alassia* – *Bv. Gálvez 1566 (3000) Santa Fé.*

#### Región IV:

Director Titular – *Dra. Eva K. de Meersohn* – *C. de Correos 247 (5400) San Juan.*

#### Región V:

Director Titular – *Dr. Angel Herrera* – *Av. Córdoba y J. Hernández (4600) San S. de Jujuy.*

**Regional Centro de la Provincia de Buenos Aires:**  
*Dr. Jorge Aramburu Lanari – Circulo Médico de Olavarría, Necochea 2406, 7400 Olavarría.*

**Alto Valle de Río Negro y Neuquén:**  
*Dr. Julio Arce Buenos Aires y Alderete, 8300 Neuquén.*

**Regional Norte de la Provincia de Buenos Aires:**  
*Dr. José Santos Jaureguicohar – Asociación Médica, Guardias Nacionales 15, 2900 San Nicolás.*

**La Pampa:**  
*Dr. Eduardo Corró Molas – Escalante 41, 6300 Santa Rosa.*

**Catamarca:**  
*Dr. Sebastián Dimartino – Hipólito Yrigoyen 1233, 4700 Catamarca.*

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

**Santiago del Estero:**  
*Dr. Oscar Granda, Av. Sáenz Peña 340, 4200 Santiago del Estero.*

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

**San Francisco:**  
*Dr. Norberto Pío Aimetta – Belisario Roldán 35, 2400 San Francisco (Córdoba).*

**Formosa:**  
*Dra. Sara de Pisarello – Rivadavia 1191, 3600 Formosa.*

**La Rioja:**  
*Dra. María Esther Guzmán – Biblioteca “Dr. Diego Catalán”, Av. San Nicolás de Bari 194, 5300 La Rioja.*

**Valle del Chubut:**  
*Dr. Hugo Marín – Asociación Médica del Este del Chubut, Paraguay 142, 9100 Trelew.*

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

**Villa Mercedes:**  
*Dra. Marta R. Bina Estrada – Maipú 458, 5730 Villa Mercedes (San Luis).*

**Reconquista:**  
*Dr. Jorge Rafael Restanio – Patricio Diez 1286, 3560 Reconquista (Santa Fé).*

**Regional Oeste de la Provincia de Buenos Aires:**  
*Dr. Angel Tomino – Av. Rivadavia 379, 6000 Junín.*

### “S.A.P. PUBLICACIONES EDITORA”

Estamos trabajando intensa y lealmente en procura de grandes objetivos, de trascendentes decisiones, en obras que, de ser bien recibidas y entusiastamente apoyadas, habrán de perdurar, sin duda, para beneficio de nuestra Entidad y de la enorme legión de pediatras asociados.

Afirmamos en el número presentación de los “nuevos ARCHIVOS”, que la tarea que nos esperaba no sería fácil ni sencilla, pero que el espíritu optimista que nos guía podría conducirnos con éxito al logro del objetivo fundamental de recuperar nuestra Revista para la totalidad de los pediatras.

En efecto: por causas, en parte justificadas, se produjo el alejamiento de la Empresa Editora, lo que motivó que la C. Directiva de la Entidad tomara a su cargo la total responsabilidad en la conducción editorial de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA lo que implica el cumplimiento de todas las etapas técnicas respectivas.

Con esta nueva estructura se estima que la Dirección Editora tendrá ahora una mayor agilización en su accionar y que nuestra publicación podrá recuperar el tiempo perdido y consolidar la confianza que los Asociados han volcado en esta nueva etapa.

ARB

## 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. En caso de haberse leído y discutido en la Entidad Matriz o Filiales de la SAP corresponderá mencionarlo, citando la fecha respectiva.

Los artículos originales serán redactados de acuerdo a la siguiente ordenación: introducción, objetivos, material, metodología, resultados, 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 —aproximadamente 1000 palabras— con citas, gráficos y figuras del texto.

La bibliografía deberá contener únicamente las citas del texto, numeradas correlativamente y por orden alfabético de apellidos de los autores principales. Figurarán los apellidos y las iniciales de todos los autores, separados por comas, el 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, que se consideran figuras, 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. Por separatas, consultar directamente al Coordinador Gráfico. El tamaño no excederá de 12 x 16 cm.

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. No se acompañarán de resúmenes.

Los trabajos de casuística: tendrán una introducción, breve presentación del tema y referencias 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. No tendrán resumen y 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, de extensión no limitada a fin de no perjudicar la importancia del trabajo extranjero. 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 duplicado, 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 cargos o títulos que desempeñan y el nombre 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 ejercerá 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.

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, Buenos Aires, Argentina.

## EDITORIAL

La Sociedad Argentina de Pediatría ha creído que el XVI Congreso Internacional es propicio para establecer un contacto directo con los médicos de niños de todo el mundo. A tal efecto consideró adecuado brindarle un número extraordinario de la revista "Archivos Argentinos de Pediatría", que con cincuenta años de vida es el órgano oficial de la Institución.

La presentación de este ejemplar intenta ser la expresión de nuestra labor científica a través de diversos trabajos de autores argentinos seleccionados por la Subcomisión de Relaciones Internacionales.

Este encuentro permitirá sin duda reafirmar, orientar o modificar, nuestros puntos de vista sobre los problemas que plantea hoy la pediatría. Vislumbraremos así nuevas posibilidades y se abrirán otros rumbos a la medicina infantil.

Nuestra presencia testimonia también la identificación y el compromiso de la Sociedad Argentina de Pediatría con los ideales de la International Paediatric Association, con la que consolidamos nuestra unión en 1974 al celebrarse en Buenos Aires el XIV Congreso Internacional.

Por otra parte, que sea España sede del actual congreso, constituye para los argentinos, un hecho significativo, pues nos une a ella lazos de sangre y cultura, un mismo idioma y la fundación de nuestra ciudad capital, hace 400 años, por uno de sus Adelantados.

Este número extraordinario de Archivos Argentinos de Pediatría es también un mensaje de paz y solidaridad a los pediatras que trabajan por la infancia y a través de ellos, a los niños del mundo, augurándoles un futuro mejor.

**Tomás Manuel Banzas**  
Presidente

The Argentine Pediatrics Society has thought that the XVI International Congress in the ideal way through which to establish direct contact with pediatricians from all over the world. Thus it considered appropriate to send you a special issue of the magazine "Archivos Argentinos de Pediatría" which has been in existence for over fifty years and is the official organ of the Institution.

This issue reflects our scientific work through different papers of Argentine authors specially selected by our Subcommittees for International Relations.

This meeting will undoubtedly permit us to reaffirm, orient or change our points of view on the problems faced by pediatricians nowadays. We shall thus be able to envision new possibilities and new roads will be opened to paediatrics.

Our presence will also serve to vouch for the commitment of the Argentine Pediatrics Society to the ideals of the International Paediatrics Association, with which we consolidated ties in 1974, during the XIV International Congress in Buenos Aires.

On the other hand, the fact that this Congress is taking place in Spain, is specially significant for all argentines, for we are bound to Spain by ties of culture and heritage, a common language and the founding of our Capital City, 400 years ago, by one of its envoys.

This special issue of the Archivos Argentinos de Pediatría is also a message of peace and understanding to those pediatricians who work in the interest of infancy, and through them, to all the children of the world, wishing them a better future.

Prof. Dr. José Enrique Rivarola \*

El pasado de la Oncología Pediátrica muestra un panorama pobre y dispar. Se la encuentra en trabajos aislados. No existía para ella, registro alguno y por tener el cáncer en la infancia una incidencia baja en relación con lo que ocurre en el adulto, los pocos casos relatados, se diluían en las estadísticas correspondientes a esa edad.

Por constituir los tumores sólidos malignos el 75 % de las neoplasias, el cirujano era el que recibía al paciente-niño, para ser sometido a la intervención quirúrgica con el fin de extirpar el tumor. Luego le enviaba al anatomopatólogo para su estudio y al radioterapeuta cuando este recurso se incorporó al tratamiento. Comúnmente perdía contacto con el enfermo, luego de una sobrevivida de uno o dos años en los casos felices, pues la mortalidad por esta causa era muy elevada en esa época.

El cirujano de adultos que incursaba en esa cirugía y el cirujano de niños, eran partidarios de operar al enfermo, como si fuera de urgencia. Así penetraban en el tórax y abdomen ocupados por tumores de gran volumen, lo que obligaba, en ocasiones, a extirparlos fragmentándolos, diseminando por lo común la neoplasia. Lo llevaban a la mesa operatoria sin estudios precisos, que mostraran el tipo de tumor, su localización o el órgano afectado.

Debemos recordar que, en ese pasado, no se disponía de los recursos actuales para su estudio, tratamiento, como tampoco lo referente a la cirugía en general, pues no se había planificado el pre, intra y post operatorio, y no se poseía una anestesia y hemoterapia adecuada.

Con el advenimiento de nuevas técnicas y tácticas, y con los avances extraordinarios de las ciencias, la cirugía aprovechó de ellos en forma increíble, y se puede decir, hoy en

día, que no hay región, sistema u órganos que no hayan sido alcanzados por el bisturí.

Alrededor del año 1960, comienza el auge de la oncología pediátrica, como especialidad. La cirugía, con el apoyo de todos los recursos modernos, obtenía mejores resultados en la extirpación de los tumores y contaba ya, con métodos de estudios y tratamientos precisos. Entraba, por decir así, en el presente, ya que éste no existe; sólo llamamos así, a los hechos vividos cercanamente.

Aparecen Comités y Centros del cáncer en la infancia y se difunden normas específicas para cada neoplasia. Estos centros, fueron constituídos por equipos de trabajo formados por representantes de las diversas especialidades pediátricas, que tenían injerencia en el cáncer. Así se reunieron el cirujano de niños, el clínico pediatra, el anatomopatólogo, el hematólogo, el endocrinólogo, el radioterapeuta, y se obtuvo la colaboración con el laboratorio de catecolaminas y de alfa feto proteína, además de los estudios pertinentes.

La quimioterapia quedó manejada por el clínico pediatra, o por el hematólogo en las leucemias. Se dispuso de los radioisótopos y se pudo contar con el centelleograma, el ecograma y diversas técnicas radiológicas; más recientemente, con la tomografía computada, y el avance de la terapia radiante, con los rayos Laser y Mevatrones.

En nuestro medio, en 1965, se creó el Centro de Oncología del Hospital de Niños de Buenos Aires, el primero en su género en Latinoamérica, que ha funcionado hasta la fecha, sin interrupción. El cirujano, a pesar de la actuación preponderante que aún ostenta, por ser la cirugía el principal recurso terapéutico en la gran mayoría de los tumores sólidos malignos, dio paso al oncólogo pediatra en el manejo de la

(\* - Presidente de la ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA, Buenos Aires, Argentina)



quimioterapia, como así también su relación con el radioterapeuta, haciéndolo a cargo además, del seguimiento de los enfermos.

El Centro cumplió funciones precisas: asistencial, docencia, investigación clínica, normativa, registro, estadística y difusión. Lleva hasta 1979 inclusive, 2600 observaciones registradas, y está en relación con los Centros similares de EE.UU. En 1972 se creó la Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica.

Esta nueva especialidad atrajo a nuevos pediatras que se dedican exclusivamente a esa tarea, en el Hospital. Llegaron becados pediatras del interior y del exterior del país, para formarse en esta disciplina. Además inspiró la creación de otros Comités en la Capital y principales ciudades.

El sistema de intergrupos de trabajo, muy desarrollado en Estados Unidos de Norte América y en Europa, permite, en la actualidad, el estudio de un número importante de observaciones en determinadas neoplasias, utilizando protocolos con parámetros idénticos, indispensables en la investigación clínica. De ellos surgen las normas a seguir.

En Buenos Aires, desde hace 10 años existe el Grupo Argentino de la Leucemia Aguda (GATLA) con sede en la Academia Nacional de Medicina, que estudia esa neoplasia en el adulto y en el niño. Para este último colaboran el Hospital de Niños, el Hospital Pediátrico "Pedro de Elizalde" y los Servicios de Pediatría del Hospital de Clínicas y del Hospital Posadas.

En la Sociedad Argentina de Pediatría se formó un Comité de Tumores, con representantes de dichos Hospitales y Servicios, con el fin de lograr, a través de sus regiones y filiales, dar difusión a las normas establecidas, y tener relación con ellos creando Comités en ciudades que tengan, como mínimo, la presencia del cirujano (preferentemente de niños), el pediatra oncólogo, el radioterapeuta, enviando las biopsias a los anatomopatólogos que integran el grupo. Todos ellos deberán seguir estrictamente las normas elaboradas por el Comité Central de dicha Sociedad.

Es indudable que los adelantos obtenidos el estudio y tratamiento de las neoplasias, son mejores que en el pasado, siendo un factor favorable la detección temprana del cáncer, es decir en sus primeras manifestaciones. Por otra parte, el haber despertado en los pediatras la conciencia oncológica, es

promisorio, pues los lleva a buscar sistemáticamente en sus pequeños pacientes una neoplasia incipiente en el examen de rutina.

Aparte de los recursos terapéuticos modernos, creo que en el presente, el hecho de haberse formado Centros y Registros de Oncología Pediátrica, con profesionales dedicados a esta tarea, es una de las adquisiciones valiosas que ha de redundar en beneficio de los pacientes.

Además, es la única forma de llegar a tener la visión amplia del cáncer en la infancia y de ofrecer una asistencia adecuada.

Hasta aquí el presente. ¿Cómo será el futuro de la Oncología Pediátrica? ¿Aumentará en la infancia la incidencia del cáncer? ¿Este aumento será real o será producido por el aumento demográfico? Son preguntas muy difíciles de contestar.

En primer lugar es lógico pensar que, en idénticas condiciones actuales para combatirlo, a mayor población, mayor será el número de pacientes con cáncer.

En el adulto puede decirse que la incidencia de las neoplasias será mayor y debida a nuevos agentes cancerígenos, producto del progreso industrial, incluyendo medicamentos.

Por ser el cáncer en la infancia, más frecuente por debajo de los 5 años de edad, el niño no estará tan expuesto a muchos de ellos.

No obstante debemos recordar que numerosas neoplasias en esa edad, son embrionarias, y pensar también la consecuencia de esos agentes en la vida fetal.

La herencia es un factor que puede incrementar el cáncer de los niños. Si bien se encuentran casos familiares, su número no es significativo. El único bien identificado genéticamente, es el Retinoblastoma bilateral. En el unilateral es esporádico. En la medida que se logre la sobrevivencia de estos pacientes y lleguen a la edad adulta, su descendencia ha de incrementar la incidencia de esta neoplasia, aunque su porcentaje sea muy bajo. Podemos decir que en el futuro, habrá más pacientes con retinoblastoma, que en el pasado.

En el presente se está investigando intensamente en inmunología, virología, genética y epidemiología en el cáncer. Se puede deducir que en el futuro, la multiplicación de conocimientos al respecto, será un firme baluarte contra el terrible mal.

Con el vertiginoso avance de las ciencias,



sobre todo en biología, se llegará a encontrar la forma de destruir toda célula neoplásica, sin alterar las células normales, ni alterar los sistemas del organismo.

Hasta tanto, la intensificación en la prevención del cáncer, su detección temprana, las nuevas adquisiciones para su estudio y tratamiento correcto, la ininterrumpida educación médica y popular, seguirán dando, cada vez más, resultados exitosos.

#### SUMMARY:

The past of Pediatric Oncology shows a poor and unequal panorama. It could be found in isolated reports. There were no searches and, as cancer in children shows a lower incidence as compared with that in adults, statistics corresponding to that age were not significative. The surgeon was most frequently in charge of the patient-child. There were no oncologic criterions and the neoplasia was usually spread when a tumor was extirpated.

Near 1960 began the culmination of Pediatric Oncology as a medical speciality. Centers and Committees of Cancer in children had diffuse specific rules for each neoplasia were created. Equipments of work and research were integrated and new methods of diagnosis and therapy were incorporated. Thus, in our country, the Oncology Center of Buenos Aires Children's Hospital (Centro de Oncología del Hospital de Niños de Buenos Aires), was created in 1965. This Center has a precise function: assistance, teaching, clinical research, elaboration of rules, register, statistics and diffusion and it is connected with similar Centers in USA. In 1972 the International Society of Pediatric Oncology

was founded. In Buenos Aires exists since 1970, the Argentine Group of Acute Leukemia (Grupo Argentino de la Leucemia Aguda), that studies this neoplasia both in the child and in the adult. In the Argentine Pediatric Society (Sociedad Argentina de Pediatría) the Tumors Committee was created, with representative members of several Hospitals and Departments, in order to diffuse established rules and to unify different criterions.

Some of the obtained advances are the improvement in early diagnosis and the oncologic conscience that has been awakened in nearly all pediatric physicians, that leads them to the methodical search for an incipient neoplasia during every routinary clinical examination.

How will the future of Pediatric Oncology be? Could there be an increased incidence of cancer in children? Should this increase be real or just a consequence of demographic increase? These are all questions of very difficult answer. First of all, it is quite logical to think that if there is a greater population in the same therapeutical conditions than now, the number of patients with cancer will be greater too. Second, as the highest incidence of neoplasias in children occurs under five years old, they will not be greatly exposed to the higher incidence of cancer by new cancerous agents produced by industrial progress, but the influence of these agents during intrauterine life and on heredity should be considered.

Until the way of destroying cancerous cells avoiding normal cells and organic systems injury is found, we must remark the necessity of intensify the prevention of cancer, its early diagnosis, the new methods for studying it and therapy resorts and the medical and general population education.

P.H.

## SUMARIO

- Pág.173 Pasado, presente y futuro de la Oncología Pediátrica – **Dr. José E. Rivarola.**
- Pág.177 Shock por cardiopatías en el recién nacido – **Dr. Gustavo G. Berri y col.**
- Pág.184 Complicaciones en el asma bronquial en la infancia – **Dr. Narciso A. Ferrero.**
- Pág.191 Síndrome nefrótico en el curso de la glomerulonefritis persistente post síndrome. Urémico-Hemolítico – **Dr. Daniel J. Pantin y col.**
- Pág.197 Citogenética y aborto habitual – **Dr. Roberto Coco.**
- Pág.203 Estudio de la función gonadotrófica y testicular en niños con criptorquidia y anorquidia – **Dr. Horacio Domene y col.**
- Pág.213 Selectividad de la Proteinuria – **Dr. Alberto M. Lubetkin y col.**
- Pág.225 Ingestión de residuos de plaguicidas en la alimentación lactea del niño – **Dr. Emilio Astolfi y col.**
- Pág.235 Tomografía computada en los defectos de diverticulización (Holoprosencefalia) – **Dr. P. Lylyk y col.**
- Pág.242 Asistencia respiratoria neonatal – **Dr. Eduardo Halac y col.**
- Pág.259 Características del control de salud al grupo materno infante juvenil – **Dr. Baranchuk.**
- Pág.271 Registro de vitalidad del recién nacido – **Dr. Enrique A. Colombo y col.**
- Pág.281 Tablas normales de peso, estatura y perímetro cefálico desde el nacimiento hasta los doce años de edad – **Dr. Marcos Cusminsky y col.**
- Pág.296 Información sanitaria oficial: nutrición infantil en la República Argentina.
- Pág.301 Determinantes básicos de un programa educativo – **Dr. Valli.**
- Pág.302 Fcos de congresos y jornadas.
- Pág.313 Lidia F. de Coriat.
- Pág.315 Resúmenes Bibliográficos:  
Nuevo Pigmento Sistemático  
Defectos de cierre del Tubo Neural: Encefaloceles  
Correlación electro clínica. Tomografía en los trastornos convulsivos de la infancia.
- Pág.317 Normas de Neonatología.

# SHOCK POR CARDIOPATIAS EN EL RECIEN NACIDO

Dres. Gustavo G. BERRI (\*)  
José A. CASTAÑOS (\*\*)  
María A. CARO (\*\*\*)  
Isabel CARRERAS (\*\*\*)

## RESUMEN

En recién nacidos, los signos clínicos de insuficiencia cardíaca pueden ser hallados en diversas afecciones no cardiológicas: Enfermedades del S.N.C. y del aparato respiratorio, anemia, poliglobulia, hipoglucemia, fístulas arteriovenosas, insuficiencia renal aguda y sepsis. En algunas de estas afecciones, así como en cardiopatías con obstrucción a la evacuación de ventrículo izquierdo o a su llenado y salida (coartación de aorta e hipoplasia de ventrículo izquierdo) o con alteraciones metabólicas de la pared (miocarditis aguda y anomalía de implantación coronaria) o con alta o baja frecuencia cardíaca (taquicardia paroxística supraventricular y bloqueo completo aurículo-ventricular), el cuadro clínico dominante se presenta como consecuencia de la disminución de la perfusión sistémica más que con los síntomas clásicos de la insuficiencia cardíaca.

Se comentan tres observaciones, con edades entre cuatro y doce días de edad: dos con síndrome de coartación de aorta y el tercero con hipoplasia de ventrículo izquierdo y atresia aórtica. El cuadro clínico era de shock, con hipotermia, piel pálida, marmórea y fría, sensorio deprimido, dificultad respiratoria y severa acidosis metabólica secundaria a la deficiente perfusión tisular. A su ingreso, en los niños con coartación se palpaban pulsos periféricos normales; pero en su evolución, además de la aparición de un suave soplo eyectivo, se puso en evidencia una disparidad de pulsos y presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores, cardiomegalia y hepatomegalia progresivas. Ambos respondieron al tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca y evolucionaron fa-

vorablemente. En cambio, el recién nacido con síndrome de hipoplasia de ventrículo izquierdo, falleció durante la exanguinotransfusión verificándose en la necropsia una hipoplasia del ventrículo izquierdo y válvula mitral con atresia aórtica y ductus permeable. La teoría skodaica del origen de la coartación aórtica y la hipótesis de Rudolph y colaboradores explican el cuadro clínico de los niños con coartación de aorta. El cierre del ductus después del nacimiento produciría una rápida obstrucción entre la aorta ascendente y descendente (figura 3) con la aparición de los síntomas consiguientes. Según Graham y colaboradores la fisiopatología de los síntomas en la coartación de aorta en recién nacidos con insuficiencia cardíaca (figura 4) es la consecuencia del aumento brusco de la post-carga del ventrículo izquierdo, que conduce a un agrandamiento cardíaco a expensas de las cavidades derechas con congestión venosa pasiva, hipertensión pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria. La disminución de la función del ventrículo izquierdo con bajo volumen minuto sistémico, determina a su vez, descenso del flujo renal, retención hídrica, hepatomegalia y edemas. Durante el seguimiento de estos niños, el electrocardiograma y el ecocardiograma demuestran el crecimiento progresivo del ventrículo izquierdo. En nuestro medio y por su frecuencia elevada, el diagnóstico diferencial del cuadro clínico descrito debe efectuarse en su comienzo con la sepsis neonatal y con menor frecuencia con el neumotórax bilateral, el enfisema lobar congénito, el shock hemorrágico y la insuficiencia suprarrenal. Finalmente, se enfatiza que el hallazgo de pulsos femorales normales en las dos primeras semanas de vida, no descarta el diagnóstico de coartación de aorta.

(\*) Jefe de División Cardiológica, Hospital Gral. de Niños "R. Gutierrez" Bs. As.

(\*\*) Jefe Unidad Neumatólogica, Hospital Gral. de Niños "R. Gutierrez" Bs. As.

(\*\*\*) Médicas de la Unidad Neumatólogica del Hospital Gral. "R. Gutierrez" Bs. As.

## SUMMARY

In newborns the clinical signs of heart failure can be found in several noncardiac diseases. CNS and respiratory diseases, anemia, polycythemia, hypoglycemia arteriovenous fistulas, acute renal insufficiency and sepsis. In some of these illnesses as in heart diseases with obstruction to the outflow, or inflow and outflow (coartation of aorta and hypoplasia of the left ventricle syndrome) or with metabolic lesions of the wall (acute myocarditis and anomalous origin of the coronary arteries) or with high or low heart rate (supraventricular paroxysmal tachycardia and complete atrioventricular block), the dominant clinical manifestation are the consequence of the peripheral circulatory failure rather than the classic signs of heart failure.

Three cases of neonatal heart failure are discussed: two had coartation of aorta (4 and 12 days old) and the third had ventricle hypoplasia and aortic atresia (12 days old). The clinical manifestations were shock, with hypothermia: pale, mottled and cold skin, lethargy, respiratory distress and severe metabolic acidosis secondary to deficient tisular perfusion. When admitted to the hospital those babies with coartation of aorta had normal peripheral pulses, but later, a mild ejective murmur appeared simultaneously with a disparity in pulsations and blood pressures between arms and legs, and progressive cardiac and liver enlargement. Both were treated for congestive heart failure and had a favourable outcome. On the other hand, the newborn with hypoplasia of the left ventricle syndrome died during an exchange transfusion. Postmortem examination revealed hypoplasia of the left ventricle and mitral valve with aortic atresia and patent ductus arteriosus. The "skodaic" theory of the origin of the coartation of aorta and Rudolph's *et al* hypothesis explain the clinical picture of infants with coartation of aorta. The closure of the ductus after birth would produce a rapid obstruction between the ascending and descending aorta with the development of the above-mentioned symptoms. According to Graham *et al* the physiopathology of the symptoms in the coartation of aorta in newborns with heart failure is the consequence of the sudden increase of left ventricle afterload that leads to cardiac enlargement at the expense of the right heart (because of the left to right shunt through the foramen

ovale) with passive venous congestión, pulmonary hypertension and respiratory distress. The decrease in the left ventricle function with low systemic output leads to a decrease in renal blood flow, water retention hepatomegaly and edema. During the follow-up of these children the electrocardiogram and echocardiogram show a progressive enlargement of the left ventricle. In our country and because of its high incidence the differential diagnosis of the abovementioned clinical manifestations must be made mainly, with neonatal sepsis and with less frequency, with bilateral pneumothorax, congenital lobar emphysema, hemorrhagic shock and adrenal insufficiency. Finally, we emphasize that normal femoral pulses in the first two weeks of life do not rule out the diagnosis of coartation of aorta.

Es sabido que en el recién nacido, signos clínicos de insuficiencia cardíaca pueden ser hallados en diversas afecciones no cardiológicas, como pueden ocurrir en las enfermedades del sistema nervioso central y del aparato respiratorio, anemia, poliglobulia, hipoglucemia, fístulas arteriovenosas, insuficiencia renal aguda y sepsis (1). En algunas de estas afecciones, así como también en algunas cardiopatías, el cuadro clínico dominante impresiona como de shock más que de insuficiencia cardíaca, o sea, refleja severos trastornos en la perfusión tisular por hipoflujo periférico. Entre las cardiopatías que así se comportan mencionaremos aquellas con obstrucción a la evacuación o al llenado y salida del ventrículo izquierdo (coartación de aorta y síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo, respectivamente) o con lesiones metabólicas de la pared (miocarditis aguda y anomalía de implantación coronaria) o con alta o baja frecuencia cardíaca (taquicardia paroxística supraventricular y bloqueo auriculoventricular).

## Material y cuadro clínico

Comentaremos a continuación tres casos de insuficiencia cardíaca neonatal: dos de ellos con coartación de aorta (de 4 y 12 días de edad) y el tercero, con hipoplasia de ventrículo izquierdo y atresia aórtica (12 días de edad). En ninguno se registraron antecedentes de infección, habiendo recibido leche

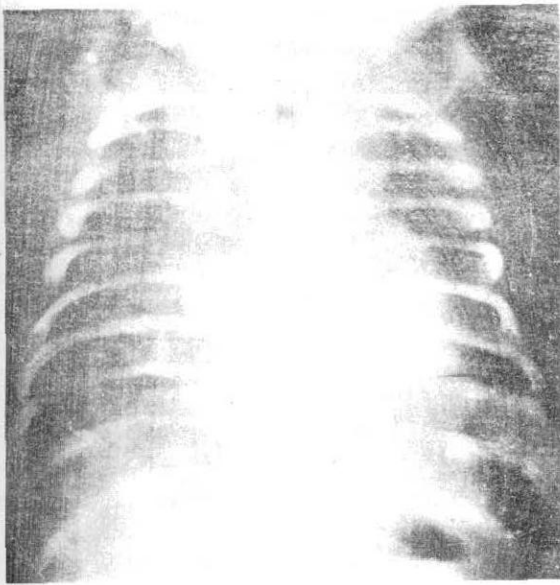


Figura 1. Obs 1

materna hasta su internación. El motivo de la consulta fue en todos, rechazo del alimento, dificultad respiratoria y depresión sensorial.

Al examen físico presentaban mala perfusión periférica, piel marmórea, y fría, hipotermia, tiraje, cianosis distal, frecuencia cardíaca no muy elevada, oligoanuria, ligeros edemas palpebrales y en miembros inferiores, depresión neurológica y acidosis metabólica franca.

A su ingreso, los dos pacientes con coartación de aorta tenían pulsos periféricos normales, disminuyendo de intensidad en las siguientes 24 horas, momento en que comienza a auscultarse un suave soplo eyectivo en II y III espacio intercostal izquierdo (grado 1/3), mientras que el otro caso (observación 3) con ventrículo izquierdo hipoplásico se presentó desde su internación con pulsos periféricos débiles que no se modificaron. Se efectuaron en ellos exámenes de laboratorio

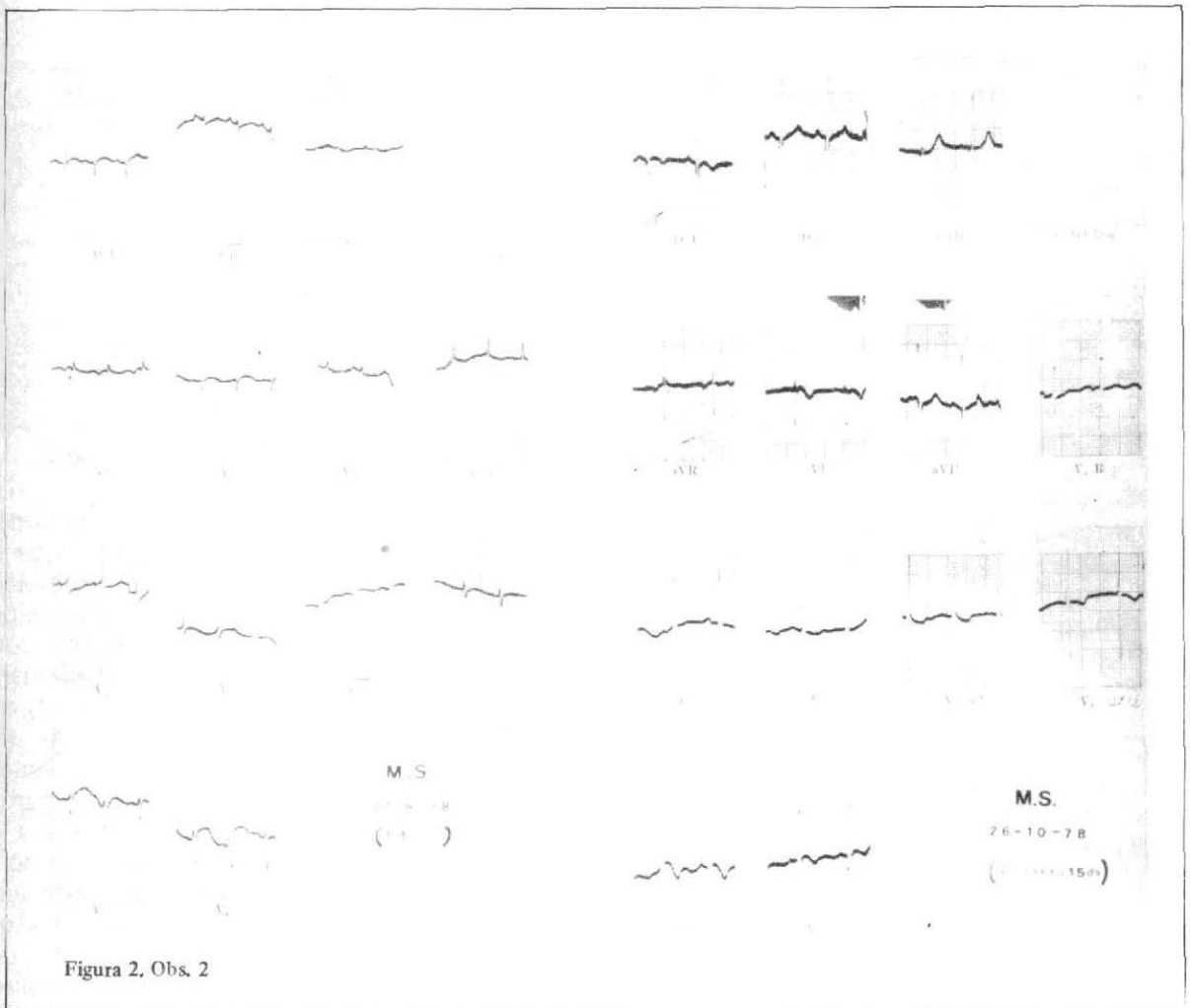


Figura 2. Obs. 2



comprobandose determinaciones de urea entre 40 y 80 mg. % hiperkalemia, acidosis metabólica franca con pH entre 6.8 y 7.21 y sedimento de orina con microhematuria y proteinuria leve. El LCR resultó normal y tanto su cultivo, como el de sangre fueron negativos. En los tres casos, las radiografías de tórax mostraron cardiomegalia moderada inicial, infiltrados pulmonares y presencia de timo (fig. 1). Los electrocardiogramas señalaban en todos, hipertrofia patológica del ventrículo derecho y crecimiento de la aurícula derecha, con eje eléctrico en el plano frontal a  $+150^\circ$  en las observaciones 1 y 2 y a  $+70^\circ$  en la observación 3 (fig. 2).

En su evolución, los dos recién nacidos con coartación de aorta respondieron favorablemente a la administración de compuestos digitálicos verificándose disparidad progresiva de pulsos (femorales, imperceptibles, humerales intensos) y comprobándose por sistema Doppler tensiones arteriales en miembros superiores de 170/90 mm Hg. en el primer caso y de 140/100 en el segundo caso, mientras que en miembros inferiores las tensiones arteriales eran de 100/60 mm Hg. y no registrales, respectivamente. En el electrocardiograma se evidenció en ambos una evolución hacia la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Fueron dados de alta en buenas condiciones, con evolución alejada satisfactoria. En la observación 3 no se observó respuesta al tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca y ante la aparición de manchas equimóticas, presión venosa central muy elevada, hiperkalemia acidosis metabólica grave y anuria persistente, se le indicó una exanguino-transfusión con deficit, con el objeto de restaurar la volemia, corregir los desequilibrios del medio interno y remover endotoxinas. Durante el procedimiento, el niño desarrolló arritmias cardíacas severas y falleció verificándose en la necropsia una hipoplasia del ventrículo izquierdo y válvula mitral, con atresia aórtica y ductus permeable. Existía además una necrosis hemorrágica de la medular y aun de la cortical del riñón, que fué interpretada por el patólogo como expresión de la severa disminución del flujo renal. En todo el material de necropsia no se hallaron evidencias de sepsis.

## COMENTARIOS

En las observaciones presentadas el cuadro clínico está originado por los signos y sinto-

mas que surgen de la deficiente perfusión tisular. En la coartación de aorta, el diagnóstico de la malformación puede resultar dificultoso, por la ausencia habitual de soplo cardíaco en los primeros días de vida, la normalidad de los pulsos periféricos y la cardiomegalia de aparición progresiva. La fisiopatología del cuadro clínico de nuestras dos observaciones con esta cardiopatía, se basa en la teoría Skodaica del origen de la coartación (que señala que el tejido del ductus se extiende a la pared aórtica y que la coartación obedece a los mismos factores que producen el cierre del ductus) (2) y en la hipótesis de Rudolph y colaboradores (3). Estos autores a través de experiencias realizadas en fetos de oveja, demostraron que en casos de coartación ya existiría una muesca en la pared posterior de la aorta opuesta al ductus, que no provocaría obstrucción durante la vida fetal mientras el ductus es permeable (fig. 3a). El cierre del mismo después del naci-

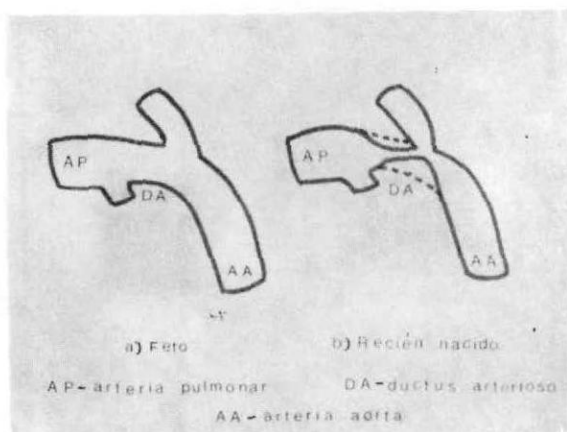


Figura 3. (Rudolph y col.)

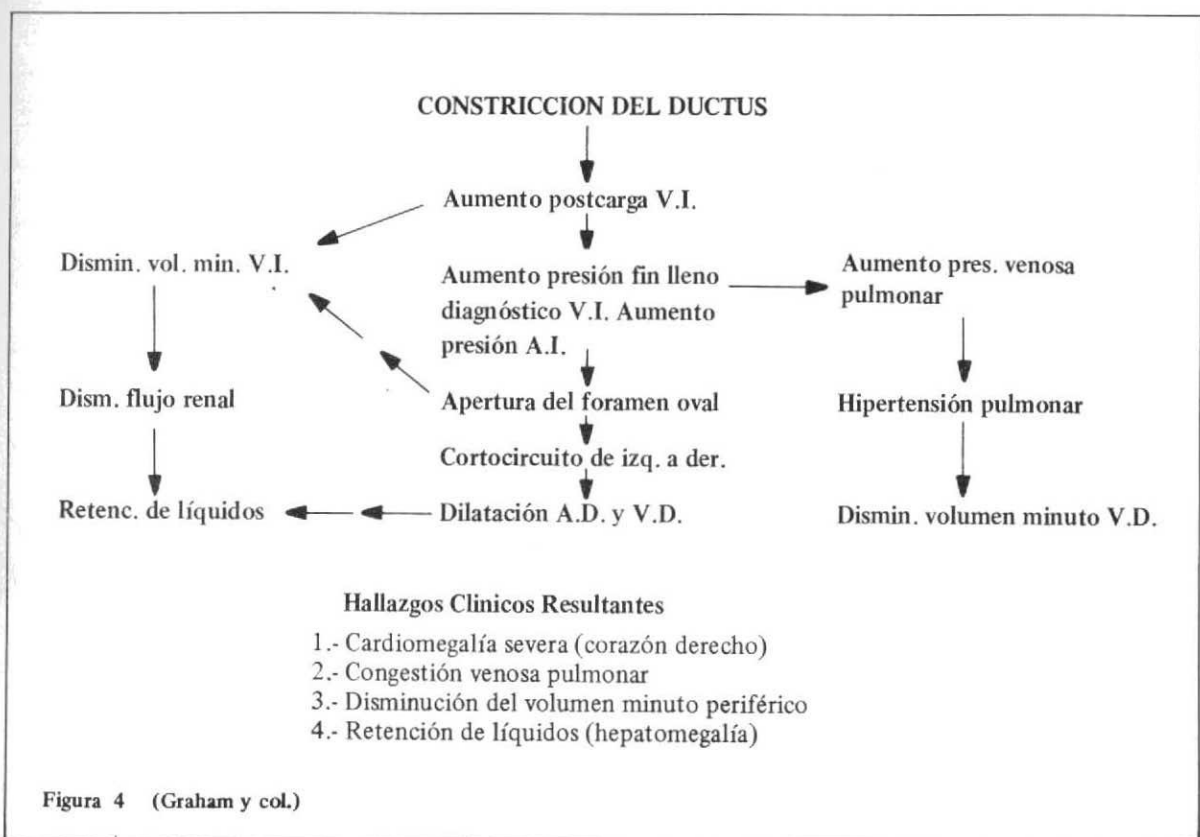
miento, que comienza por el cabo pulmonar y puede demorar algunos días hasta llegar al extremo aórtico, en presencia de coartación es capaz de producir una rápida obstrucción entre la aorta ascendente y descendente, con la aparición de los síntomas consiguientes (Fig. 3b). En la misma comunicación (2), se comentan dos observaciones clínicas de coartación de aorta con buenos pulsos femorales y sin síntomas durante los primeros días de vida, que reingresaron al hospital a la semana de edad con severa insuficiencia cardíaca y ausencia de pulsos femorales. También la ligadura quirúrgica del ductus puede hacer sintomática a una coartación de aorta que había pasado desapercibida, como ha sido comprobado por nosotros en tres

niños operados de ductus, uno de los cuales falleció por esta causa en el post-operatorio inmediato.

Graham y colaboradores (4) analizaron la fisiopatología de los síntomas en la coartación de aorta, en base al estudio de diez niños entre tres y catorce días de vida con coartación de aorta e insuficiencia cardíaca. Según estos autores, el aumento brusco de la post carga del ventrículo izquierdo trae una disminución del volumen minuto y de la perfusión periférica por un lado y lleva a la retención hídrica por el otro. En la fig. 4 se esquematiza la secuencia de hechos que conducen a partir del aumento de la post carga a un agrandamiento cardíaco a expensas de las cavidades derechas (por el cortocircuito de izquierda a derecha a través del foramen oval); a la congestión venosa pulmonar pasiva e hipertensión pulmonar con el consiguiente síndrome de dificultad respiratoria; a la disminución de la función ventricular izquierda con ventrículo normal o pequeño y bajo volumen minuto sistémico que determina a su vez la disminución del flujo renal y la retención hídrica, y también, al menor volumen minuto del ventrículo derecho que se exterioriza clínicamente por hepatomegalia y edemas.

Asimismo, aquí queremos señalar que el aumento de la presión venosa central origina la hipertensión de la fontanela y que el hipoflujo periférico es el causante de la depresión sensorial (por la hipoxia y edema cerebral que produce) y lleva a su vez a la piel pálida, marmórea y fría. En la tercera observación, con hipoplasia del ventrículo izquierdo y atresia aórtica, la dificultad para el llenado y evacuación de esta cavidad, provoca descompensación cardíaca temprana con shock cardiogénico y sintomatología similar a la sepsis neonatal.

Los hallazgos radiológicos y humorales tampoco son definitorios en la etapa inicial de niños con coartación de aorta, teniendo presente que la cardiomegalia puede ser moderada y los campos pulmonares pueden ser interpretados como los de un proceso neumónico a focos múltiples. Sin embargo, la presencia de timo en la radiografía de torax con hemogramas normales y cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo negativos, resultan hallazgos no presentes en casos de sepsis. En lo que se refiere a los datos de laboratorio, como el aumento de urea, hiperkalemia y acidosis metabólica grave, son compatibles con insuficiencia renal aguda, tanto de origen renal como prerrenal. La



ausencia de sedimentos de orina con cilindruria, proteinuria o hematuria, orientan a la etiología prerenal.

En la evolución de recién nacidos con coartación de aorta, la aparición de un soplo cardíaco especialmente en el dorso, la disparidad de los pulsos y presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores y la cardiomegalia y hepatomegalia progresiva certifican el diagnóstico de la cardiopatía. La evolución del electrocardiograma hacia la hipertrofia del ventrículo izquierdo, es índice de buen pronóstico, pues significa normalización de la función con incremento de la masa ventricular izquierda a fin de adaptarse al aumento de la resistencia sistémica. También el ecocardiograma seriado muestra crecimiento del ventrículo izquierdo y mejoría de su función en recién nacidos con coartación de aorta. Este método de examen podría ser de valor para el diagnóstico en aquellos niños con pulso femoral normal o variable(5).

En nuestro medio y por su elevada frecuencia, el diagnóstico diferencial del cuadro clínico descrito, se debe efectuar, en su comienzo, especialmente con la sepsis neonatal o shock endotóxico por coli, meningococo o aún por estreptococo beta hemolítico grupo B. En ocasiones, la coexistencia de ambas condiciones pueden dificultar el diagnóstico temprano. También el neumotorax bilateral, el enfisema lobar congénito, la insuficiencia suprarrenal y el shock hemorrágico, pueden

simular el shock cardiogénico.

En esta revisión, queremos señalar la similitud de los síntomas de insuficiencia cardíaca y mala perfusión periférica por bajo volumen minuto que presentan algunos recién nacidos con cardiopatías o con afecciones de otros órganos o sistemas. También debemos recordar que el hallazgo de pulsos femorales normales en las dos primeras semanas de vida, no descarta el diagnóstico de coartación de aorta.

## BIBLIOGRAFIA

1. Berri G.G., Rodriguez Coronel A. y Castañón J.A. Cardiopatías de alto riesgo en el recién nacido. *Arch. Arg. Ped.* 75: 24, 1977
2. Skoda. Quoted by Hochbaus H.: *Ueber das Offenbeibden des Ductus.*
3. Rudolph A.M., Heyman M.A., Spitzans U. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of aorta. *Am. J. Cardiol.* 30: 514, 1972
4. Graham T.P., Atwood, G., Boerth R., Gruce K.R., Smith C. Right and left heart size and function in infants with symptomatic coartation. *Circulation* 56: 641, 1977
5. Wing J., Findlay W., Sahn D.J., Mc Donald G., Allen H., Goldberg S. Serial echocardiographic profiles in infants and children with coartation of the aorta. *Am. J. Cardiol.* 41: 1270, 1978

# COMPLICACIONES EN EL ASMA BRONQUIAL EN LA INFANCIA

Porf. Dr. Narciso A. Ferrero\*

If, one considers that asthma is not a single monolithic disease, but rather a syndrome with multiple etiologies and several final path ways . . .

SZENTIVANYI

## RESUMEN

En esta comunicación se destacan dos complicaciones frecuentes del asma bronquial del niño: el E.M. y la A.S. o A.L. Se analizan 21 casos, 9 de EM y 12 de AS. Ambos cuadros predominaron en los varones.

Pueden sospecharse el EM por la aparición de ansiedad creciente o el aumento de la disnea, sin incremento paralelo de la obstrucción bronquial. No obstante, lo común es el diagnóstico retrospectivo al aparecer E.S. El diagnóstico de certeza se hace por la radiografía de tórax en incidencia frontal que muestra un imagen hiperclara circunscripta que bordea la silueta cardíaca (fig.2) y en la incidencia lateral por la imagen clara retrocardíaca (fig.3). También puede visualizarse en ambas incidencias el ES (fig.2, fig. 3).

La evolución fue favorable en todos los casos y la resolución del cuadro se completó en 4 ó 5 días. La conducta terapéutica fue expectante, insistiéndose en la desobstrucción bronquial, como único recurso para evitar el pasaje de aire alveolar al intersticio. No se emplearon (y se proscriben) las técnicas cruentas: punciones, avenamientos, drenajes.

La AL ó AS se sospecha ante la prolongación de una crisis que no cede a una correcta medicación broncodilatadora. Puede haber también modificaciones en la auscultación (disminución de la entrada de aire). El diagnóstico es radiológico observándose opacidades lobares o segmentarias (fig. 4 y 6).

La evolución del cuadro fue satisfactoria en un lapso de 1 a 5 días.

La indicación terapéutica fue facilitar la desobstrucción bronquial, empleando medicación broncodilatadora y maniobras Kinésicas reiteradas. En ningún caso se necesitó desobstrucción endoscópica.

## SUMARY

In this report two frequent complications of bronchial asthma in childhood are commented: mediastinal emphysema and lobar or segmentary atelectasis. 21 cases are analyzed, 9 of mediastinal emphysema and 12 of segmentary atelectasis. Both complications may be suspected when there is growing anxiety or increase in dyspnea without increase in bronchial obstruction. Nevertheless, the diagnosis is usually made when subcutaneous emphysema appears, and confirmed by a chest film in frontal projection that shows decrease in density outlining the cardiac contour (Fig. 2); the lateral projection shows a retrocardiac emphysematous area. In both projections subcutaneous emphysema can be seen.

The outcome was favourable in all cases and complete resolution occurred within 4 or 5 days. Treatment consisted in clearing the bronchial airways, this being the only way to prevent alveolar air from passing into the interstitium. No punctures or drainages were done; these methods are actually proscribed.

Lobar or segmentary atelectasis is suspected when there is a prolonged crisis and the correct use of bronchodilating drugs does not improve the clinical manifestations. Auscultation may reveal diminished breath sounds. Diagnosis is made by roentgenographic examination showing lobar or segmentary opaque shadows (fig. 4 and 6). Outcome was favourable in 1 to 5 days in all cases.

Treatment consisted in clearing the bronchial airways by using bronchodilating drugs and kinesiotherapy. Bronchoscopy was unnecessary for any of the patients.

(\*) Jefe de División de Clínica del Hospital Gral. de Niños "Pedro de Elizalde".



## ABREVIATURAS

ES: Enfisema Subcutánea.

EM: Enfisema Mediastinal.

AS: Atelectasia Segmentaria.

AL: Atelectasia Lobar.

El asma bronquial es el proceso respiratorio crónico más frecuente en el niño. Afecta a casi el 5% de la población infantil, comienza generalmente antes de los 5 años, predominando en los varones (1). Casi el 30% de los pacientes que iniciaron su asma en la infancia continúan teniendo síntomas más tarde y la tasa de mortalidad anual es del 0,1% aproximadamente, que se eleva al 3,3% en los que sufren ataques repetidos de mal asmático. (1).

De acuerdo con la modalidad evolutiva, el número de crisis será mayor o menor (2) y en el curso de las mismas pueden presentarse como complicaciones atelectasias segmentarias (A.S.) o lobares (A.L.) y enfisema mediastínico (E.M.) y subcutáneo (E.S.). Una de las características principales de ambos procesos es pasar inadvertidos en su estadio inicial, confundiendo generalmente con "crisis prolongadas" o "rebeldes" a la medicación broncodilatadora.

El objetivo de esta comunicación es jerarquizar la AL, la AS y el EM como complicaciones más frecuentes del asma infantil. A tal efecto se analiza la evolución de 21 niños con asma bronquial, de los cuales 9 presentaron EM y 12 AS.

## PACIENTES Y METODOS

Los datos clínicos corresponden a 21 niños cuyas edades oscilaron entre 2 y 9 años. De ellos 9 (2 niñas y 7 varones) presentaron EM y 12 (5 niñas y 7 varones) A.S.

Todos fueron asistidos en el Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde" de la Ciudad de Buenos Aires.

Para el diagnóstico clínico de asma se tuvo en cuenta la naturaleza episódica de la crisis de disnea, asociadas o no a mecanismos de desencadenamiento y la existencia de antecedentes familiares y personales de atopia. En todos los casos se tuvo presente en el diagnóstico diferencial la obstrucción bronquial por cuerpo extraño y la intoxicación accidental con broncoobstrucción (agentes organofosforados).

El método de estudio habitual fue el examen clínico completo del niño y la radiografía de tórax en incidencia anteroposterior, complementada por la incidencia lateral cuando lo requirió el cuadro. En algunos ca-



Figura 1

G.S. 5 años. E S generalizado en cara, cuello y tórax.

Los datos clínicos corresponden a 21 niños cuyas edades oscilaron entre 2 y 9 años. De ellos 9 (2 niñas y 7 varones) presentaron EM y 12 (5 niñas y 7 varones) A.S. Todos fueron asistidos en el Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde" de la Ciudad de Buenos Aires. Para el diagnóstico clínico de asma se tuvo en cuenta la naturaleza episódica de la crisis de disnea, asociadas o no a mecanismos de desencadenamiento y la existencia de antecedentes familiares y personales de atopia. En todos los casos se tuvo presente en el diagnóstico diferencial la obstrucción bronquial por cuerpo extraño y la intoxicación accidental con broncoobstrucción (agentes organofosforados). El método de estudio habitual fue el examen clínico completo del niño y la radiografía de tórax en incidencia anteroposterior, complementada por la incidencia lateral cuando lo requirió el cuadro. En algunos ca-

En los restantes casos de EM, el diagnóstico fue retrospectivo ante la aparición de ES en fosa supraesternal o en región cervical. En ningún caso de EM se auscultó el signo descrito por Hamman<sup>6</sup> como "ruido intenso, rudo, similar al frotar de calzado con trapo encerado o al arrullo de paloma, sincrónico con los ruidos cardíacos" y sólo en dos oportunidades se apreció un alejamiento de los ruidos cardíacos. El resto del examen clínico mostró el mayor o menor grado de ES que se extendió por la fosa supraesternal, la región supraclavicular y el cuello, alcanzado también la pa-

## RESULTADOS

En dos de los nueve casos considerados, el EM se sospechó por el grado creciente de ansiedad que presentaba el niño y el incremento progresivo de la disnea, sin un aumento paralelo de la obstrucción bronquial. La sospecha clínica se confirmó con el estudio radiográfico.

En los restantes casos de EM, el diagnóstico fue retrospectivo ante la aparición de ES en fosa supraesternal o en región cervical.

En ningún caso de EM se auscultó el signo descrito por Hamman<sup>6</sup> como "ruido intenso, rudo, similar al frotar de calzado con trapo encerado o al arrullo de paloma, sincrónico con los ruidos cardíacos" y sólo en dos oportunidades se apreció un alejamiento de los ruidos cardíacos.

El resto del examen clínico mostró el mayor o menor grado de ES que se extendió por la fosa supraesternal, la región supraclavicular y el cuello, alcanzado también la pa-



red torácica. En un sólo caso invadió la cara Fig. 1. La radiología permitió certificar el diagnóstico en los cuadros incipientes de EM y graficar en los avanzados la existencia de E.S.

Lo habitual en la incidencia anteroposterior fue encontrar una imagen hiperclara, circunscripta, que bordea completamente la silueta cardiovascular Fig. 2 o de menor intensidad y que sólo destaca dicho borde. También en esta incidencia se visualizó el E.S. en la región supraclavicular y cervical Fig. 2.



Figura 2  
J.F. 5 años. Imagen hiperclara circunscripta que bordea la silueta cardíaca. E.S en cuello.

Sin lugar a dudas la radiografía lateral es la que muestra mayores signos diagnósticos, tales como el aumento de aire en la región retroesternal que determina una neta separación entre dicho hueso y la sombra cardiovascular Fig. 3. También en esta incidencia se visualizó el E.S. Fig. 3.

En todos los casos el tratamiento se redujo a resolver rápidamente la obstrucción bronquial con recursos clínicos tales como broncodilatadores y maniobras kinésicas suaves y reiteradas; excepcionalmente se sedó al niño para disminuir la hiperventilación. El aporte de  $O_2$  se hizo con el objeto de disminuir el tenor de  $N_2$  inspirado, por ser el  $O_2$  de más fácil remoción a nivel de intersticio. En ningún caso se practicaron

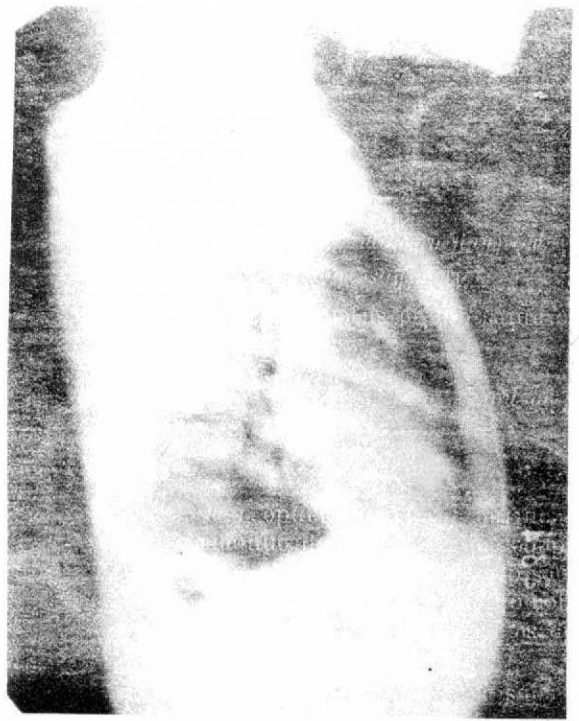


Figura 3  
J.R. 3 años. Imagen hiperclara retroesternal, imagen hiperclara retrocardíaca. E.S en tórax y cuello.

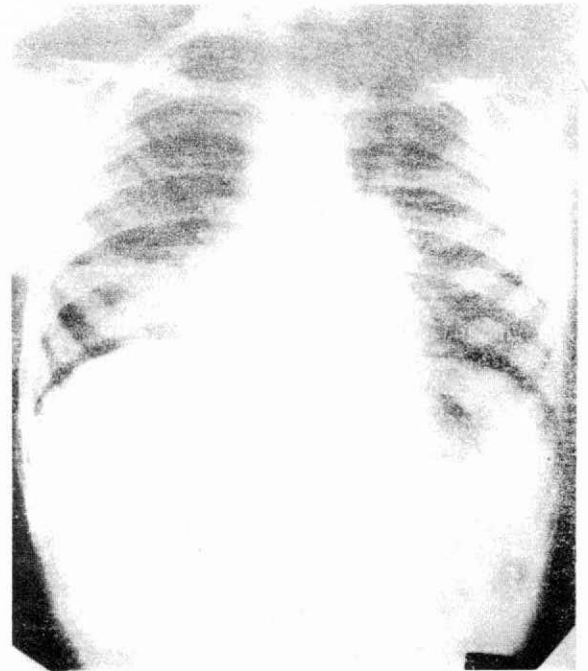


Figura 4  
S.B. 4 años. Opacidad paracardiaca circunscripta en tercio inferior de playa pulmonar derecha, de borde superior neto, que deja libre el seno costodiafrágico y contacta con aurícula derecha (signo de la silueta).

punciones, avenamientos quirúrgicos o drenajes.

En los 12 casos de AS asistidos, la sospecha clínica surgió unas veces antes la pron-

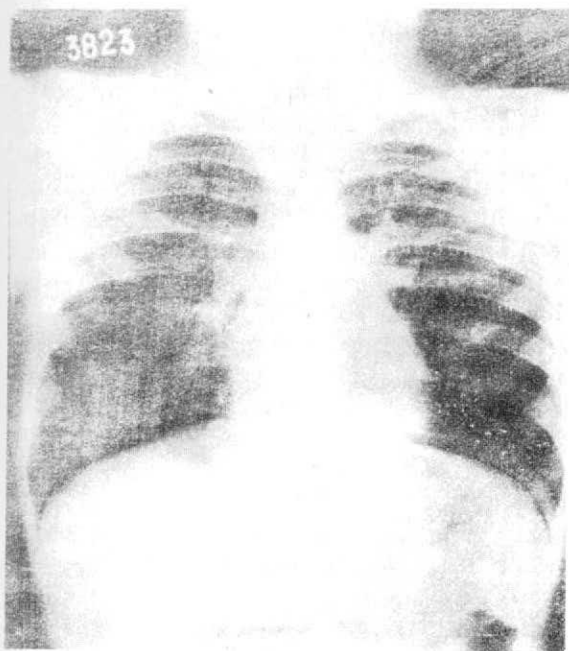


Figura 5  
S.B. 4 años. Radiografía obtenida 24 horas después de la Figura 4.

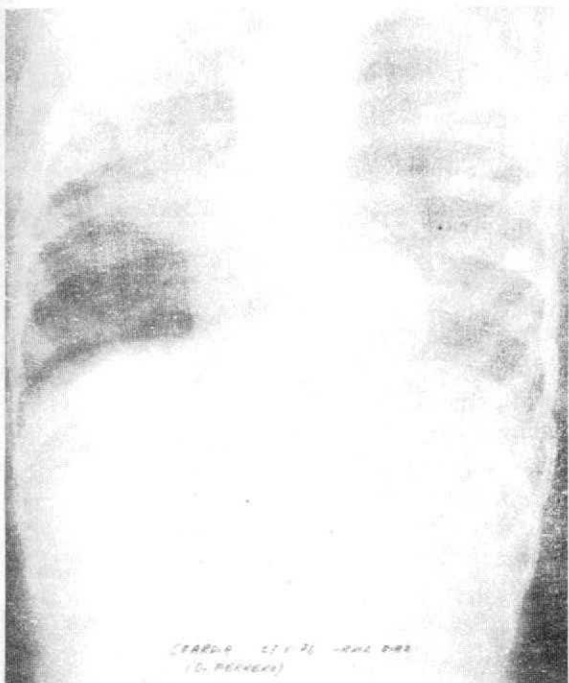


Figura 6  
L.R.D. 5 años. Opacidad paramediastínica circunscrita, en tercio medio de playa pulmonar derecha, que contacta con la sombra mediastínica (signo de silueta).

gación de crisis que no respondieron a una correcta medicación broncodilatadora, otras por modificaciones en la auscultación del tórax (menor entrada de aire) y también por aumento de intensidad de la disnea.

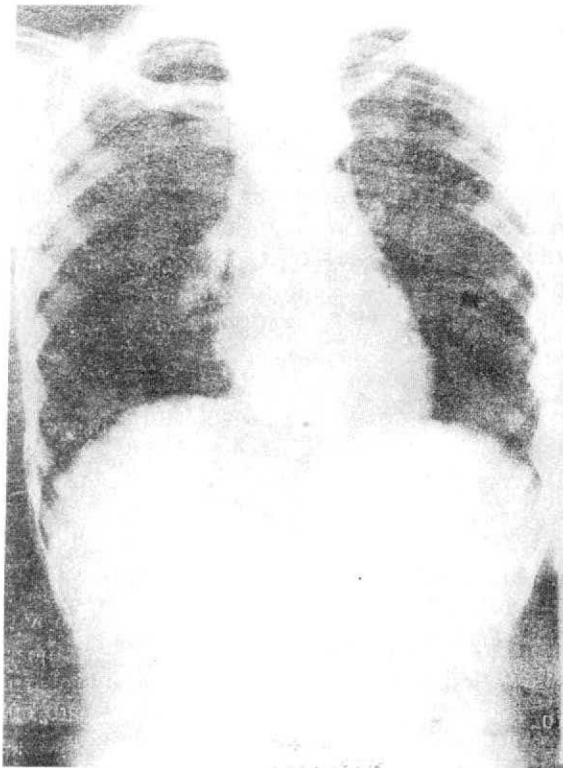


Figura 7  
L.R.D. 5 años. Radiografía obtenida 48 horas después de la Figura 6.

Con cualquier de los elementos enunciados se solicitó el estudio radiográfico de tórax en incidencia anteroposterior y en caso de dificultad diagnóstica se completó con radiografía lateral.

La AS más frecuente fue la de segmentos de lóbulo medio Fig. 4, verificándose en esos casos una opacidad circunscrita de borde superior neto que borra el borde auricular (Imágen de la silueta).

También se efectuaron otros segmentos Fig. 5 y en un caso varios segmentos a la vez.

El tratamiento de la AS fue eminentemente médico y consistió en intensificar la medicación broncodilatadora y sobre todo reiterar las maniobras kinésicas varias veces al día, con lo cual se obtuvo la resolución de la AS en un lapso de 24 hs., Fig. 4 y 5; 48 horas Fig. 6 y 7 y un máximo de 5 días.

En ninguno de los casos de AS asistidos fue necesario la desobstrucción endoscópica y nunca se emplearon fluidificantes orales.

## DISCUSION

La hiperactividad bronquial en el asmático origina la exagerada contracción muscular y la hipersecreción mucosa, lo cual conduce a la obstrucción difusa y bilateral del árbol

bronquial(3,4). La persistencia de este cuadro produce un aumento paulatino de la presión intrapleural durante la espiración forzada lo que determina el "desplazamiento" del punto de igual presión hacia la pequeña vía aérea, originándose la obstrucción bronquial funcional por compresión dinámica y el consiguiente atrapamiento aéreo (5).

El aumento de la presión intraalveolar producido en estas circunstancias, hace que el aire pase de la luz alveolar al intersticio produciendo enfisema intersticial. Este mecanismo descrito originariamente por Hamman (6,7) y demostrado por Macklin(8) muestra que el aire, una vez ingresado al intersticio, se disecciona un trayecto hacia el mediastino favorecido por el gradiente de presión. Llegado al mediastino, avanza a favor de las vainas vasculares, difundiendo en todas direcciones (9, 10, 11). Mientras el aire permanece alojado en el mediastino, el riesgo es importante por el fenómeno de bloqueo que determina (12, 13) y ello se traduce clínicamente por modificaciones respiratorias y cardiovasculares. Superada esta etapa el aire sale del mediastino hacia arriba e invade el tejido subcutáneo del cuello y la cara y siguiendo los vasos intercostales llega al subcutáneo del tórax, dando origen a ES que puede ser mínimo y localizado al hueco supraesternal o generalizado a cuello, cara y tronco Fig. (14, 15, 16). A través de los orificios aórtico y esofágico el aire gana la atmósfera celular retroperitoneal constituyéndose el neumoretroperitoneo. Finalmente y por efracciones de la pleura mediastínica (8) el aire puede pasar a la cavidad pleural originando neumotórax (17). Generalmente el aire subcutáneo se reabsorbe en dos o tres días: en cuanto a la evolución del neumotórax, ella depende de la magnitud del mismo.

El diagnóstico precoz es radiológico, pero en la mayoría de los casos, la comprobación del ES certifica el diagnóstico retrospectivo. Algunos autores propician como medio diagnóstico la transiluminación en condiciones especiales (18).

La conducta terapéutica es expectante, pues la reabsorción paulatina del aire soluciona el cuadro clínico. Por ello es necesario desobstruir la vía aérea lo más rápidamente posible a fin de evitar el continuo pasaje de aire del alvéolo al intersticio. En el niño están proscriptas las técnicas cruentas (19, 20) ya sean simples punciones o avenamientos quirúrgicos, que sólo drenan el área incindida

y en absoluto resuelven el problema del pasaje de aire del alvéolo al intersticio.

Se destacó al comienzo que la obstrucción bronquial bilateral y difusa es una constante en el asma (3,4). En el niño existen características fisiopatológicas del árbol bronquial que posibiliten su obstrucción total produciéndose AS y AL. En tal sentido se consideran factores determinantes la existencia de verdaderos tapones constituidos por capas de células sobre todo eosinófilas y del revestimiento epitelial (21,22,23), asociado al menor calibre de algunas ramas segmentarias (24) y del déficit de factor tensioactivo (25) o medicamentos empleados para combatir la crisis (26).

En el niño predomina la atelectasia del lóbulo medio o de alguno de sus segmentos (24), aunque también pueden afectarse otras zonas.

Clínicamente puede sospecharse la atelectasia, aunque el estudio radiográfico de tórax es el único que certifica la existencia de AL o AS.

La institución de maniobras kinésicas adecuadas permite la resolución del cuadro entre 1 y 5 días.

Es preciso recordar siempre como diagnóstico diferencial, en el niño, la obstrucción de la luz bronquial por cuerpo extraño.

Es frecuente la atelectasia reiterada del lóbulo medio en el niño asmático; ello no debe confundirse con el síndrome del lóbulo medio de otras etiologías.

## BIBLIOGRAFIA

1. Thurlbeck Nm: Chronic airflow obstruction in Lung disease. Pág. 74, W.B. Saunders, London 1976.
2. Mc. Nicol Kn, Williams HB: Spectrum of asthma in children-I, Clinical and physiological components. British M.J. 4, 7-11, 1973.
3. Szentivanyi A: The beta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. J. Allergy 42:203, 1968.
4. König P, Dodfrey A, Abrahamov A: Exercise-induced bronchial lability in children with a history of weezy bronchitis. Arch. Dis. Childhood. 47: 578-80, 1972.
5. Fredman S, Tattersfield AE, Pride NB: Changes in lung mechanics during asthma induced by exercise. J. Appl. Physiol. 38: 974-82, 1975.

6. Hamman L: Mediastinal emphysema. *Ann. Int. Med.* 8:428, 1934.
7. Macklin Madge R, Macklin Ch. C: Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum, as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions. *Medicine* 23: 281-352, 1944.
9. Caldwell EJ, Powell RD, Mullool JP: Interstitial induction of the lesion, *Am. Rev. Resp. dis.* 102: 516-25, 1970.
10. Reid L: The connective tissue septa in the adult human Lung. *Thorax* 14: 138-45, 1959.
11. Thiebault DW: Pulmonary interstitial emphysema, pneumomediastinum and pneumothorax. *Am. J. Dis. Child.* 126: 611, 1973.
12. Salmon GW, Forves GB, Davenport H: Aireblock in the newborn infant, *J. Pediatr.* 30: 260-83, 1947.
13. Emery JL: Interstitial emphysema, pneumothorax, and "air-block" in the newborn. *Lancet* 1: 405-9, 1956.
14. Fongí EG, Rospide PC: Enfisema subcutáneo espontáneo en el curso de ataques de asma. *Sem. Méd.* 2:46, 1945.
15. Ferrero, NA: Enfisema mediastínico en el niño *Bol. Méd. Hosp. Infant. de México* 36 (6): 1221-29, 1979.
16. Villafañe CM, Celoria JE, Araujo CI: Enfisema mediastínico. *Rev. Soc. Pediat. del Litoral* 16:13, 1951.
17. Piaggio Blanco R, García Capurro F: Neumotórax espontáneo y enfisema subcutáneo y del cuello en el curso del asma. *Arch. Uruguayos de Méd. y Cirug.* 16:367, 1940.
18. Vaccarezza OA: Traumatismos torácicos. "XIV Congreso Argentino de Cirugía". Sesión del 6 de octubre de 1942.
20. Gatellier J.L: L'emphyseme mediastinal aigu. *Archives Médicochirurgicales de l'Appareil Respiratoire.* 6:210, 1931.
21. Clark TJH, Godfrey S: *Asthma*, WB Saunders Co. Philadelphia. 1977.
22. Carlson V, Martin JE, Keega JM, Dailey JE: Roetegenographic features of mucoid impaction of the bronchi. *Brit J. Radiol.* 37: 590, 1964.
24. Wittig HJ, Chang CH: Righth middle lobe atelectasis in childhood asthma. *J. Asthma* 39: 245, 1967.
25. Lecks HI, Wood DW, Resiman RE: Migratory atelectasis in an asthmatic child following steroid withdrawal. *J. Allergy* 43: 301, 1969.
27. Carthy DS, Simon G, Hargreave FE: The radiological appearances in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Clin. Radiol* 21: 366-75, 1970.
28. Felson B, Felson H: Localization of intrathoracic lesions by means of the postero-anterior roentgenogram: the silhouette sign. *Radiology* 55:363, 1950.
29. Balparda CA, Serino DA, Badaracco VC: Complicación en el asma infantil. *Asoc. Colombiana de Fisioterapia* 20:9-36, 1975.

# SINDROME NEFROTICO EN EL CURSO DE LA GLOMERULONEFRITIS PERSISTENTE POST SINDROME. UREMICO - HEMOLITICO

Pantin, Daniel J.\*  
Cossio, Patricio M.\*\*  
Laguens, Rubén P.\*\*\*  
Arana, Roberto M.\*\*  
Ibarra, Rórico\*  
Voyer, Luís E.\*

## RESUMEN

Seis pacientes con nefropatía persistente luego de haber padecido de un síndrome uremico hemolítico (SUH) hicieron un síndrome nefrótico. Presentamos a dos de esos pacientes cuyas biopsias renales fueron estudiadas con inmunofluorescencia, microscopía óptica y electrónica.

En ambos casos se encontró un marcado aumento en el grosor de la membrana glomerular basal y depósitos intramembranosos o subepiteliales. Además se encontraron depósitos subendoteliales de baja densidad semejantes a aquellos observados durante la fase aguda del SUH.

Se demostraron por métodos de inmunofluorescencia cantidades significativas de inmunoglobulinas y C3 en los glomérulos de ambos casos que se depositaban en forma de nódulos a los largo de las paredes de los capilares.

Todos esos hallazgos sugieren que en la patogénesis de la glomerulonefritis persistente observadas después del SUH, interviene un mecanismo inmunológico de daño glomerular. A pesar de que aún debe demostrarse un antígeno hipotético, los estudios de inmunofluorescencia y microscopía electrónica sugieren el depósito de complejos inmunes en las lesiones renales.

La glomerulonefritis persistente que sigue al SUH podría ser incluida en la extensa lista de síndromes nefróticos.

\* Hospital General de Niños "Doctor Pedro de Elizalde" - Buenos Aires.

\*\* Laboratorio de Reumatología e Inmunología, CEMIC - Buenos Aires.

\*\*\* II Cátedra de Patología - Facultad de Medicina - La Plata.

Dirección postal: Doctor Daniel J. Pantin - Av. Rivadavia 6066 - 7.º P. A.º - 1406 - Buenos Aires.

## SUMMARY

Six patients with persistent nephropathy, following the hemolytic-uremic syndrome (HUS), developed a nephrotic syndrome. We present two of these patients whose renal biopsies were studied by optic, immunofluorescence and electron microscopy. Both these cases showed a marked increase in the thickness of the glomerular basement membrane, and intramembranous or subepithelial deposits. In addition, sub-endothelial deposits of low electron density similar to those observed in the acute stage of the HUS, were seen.

Significant amounts of in vivo-bound immunoglobulins and C<sub>3</sub> were demonstrated by immunofluorescence methods in the glomeruli of both cases, with a nodular pattern along the capillary walls.

All these findings suggest that an immune mechanism of glomerular damage operates in the pathogenesis of the persistent glomerulonephritis observed after HUS. Although a hypothetical antigen remains to be demonstrated, immunofluorescence and electron-microscope studies suggest the deposition of immune complexes in the renal lesions.

Persistent glomerulonephritis following the HUS could be included in the extensive list of nephrotic syndrome.

El seguimiento alejado de pacientes con síndrome urémico hemolítico (SUH) evi-



dencia que el curso de la enfermedad renal una vez superada la etapa aguda es variable (1). Un grupo significativo de casos se recupera totalmente, mientras que otro muestra un daño renal cicatrizal no progresivo.

Sin embargo, un número de pacientes desarrolla una glomerulonefritis persistente caracterizada por proteinuria, sedimento urinario anormal y deterioro funcional, pudiéndose acompañar o no de hipertensión arterial. Sólo recientemente se han mencionado algunos casos de síndrome nefrótico formando parte de esta modalidad evolutiva (2). Nosotros hemos observado 6 pacientes con nefropatía persistente que desarrollaron un síndrome nefrótico durante el curso de su seguimiento (3). Dos de ellos, cuyas biopsias renales fueron estudiadas por inmunofluorescencia y microscopía electrónica, constituyen el motivo de esta presentación. Los resultados obtenidos sugieren la participación de un mecanismo inmune de daño glomerular en la patogenia de esta enfermedad.

## MATERIAL Y METODOS

### A) Pacientes

*Caso 1:* M.F.G. niña que a los 2  $\frac{11}{12}$  años presentó un episodio de hipertermia, faringitis, vómitos y diarrea con deposiciones sanguinolentas. Una semana después desarrolló palidez de comienzo súbito y oligoanuria. A su ingreso se constató anemia con Hto 24 % , Hb 7.2 g. % , hematies fragmentados y trombocitopenia. Los valores del medio interno fueron: uremia 209 mg % , natremia 136 mEq/l y kalemia 7.2 mEq/l.

Durante su evolución presentó varias crisis hemolíticas requiriendo transfusiones de sedimento globular. La anuria se prolongó por 14 días por lo que se efectuaron varias diálisis peritoneales hasta la restauración de la diuresis.

Al pasar a control ambulatorio presentaba un clearance de creatinina de 18 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, uremia de 55 mg % , sedimento patológico y proteinuria de 500 mg. diarios.

El filtrado glomerular se recuperó parcialmente en los primeros meses para estabilizarse en 45 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Por el contrario, la proteinuria fue en ascenso progresivo manteniéndose en cifras siempre

superiores a los 50 mg/kg/día. Concomitantemente hubo un aumento de la colesterolesmia a 310 mg % y de los lípidos totales a 820 mg % , y un descenso de la albuminemia a 2.08 g. % , configurándose un síndrome nefrótico con edemas bipalpebrales. Después de 1  $\frac{2}{12}$  años de evolución de la nefropatía se efectuó una biopsia renal.

*Caso 2:* A.V.T., niña de 7 meses que comenzó con vómitos y diarrea sanguinolenta, Seis días después desarrolló oliguria y posteriormente anuria, palidez, hipertensión arterial, edemas y respiración acidótica por lo que fue internada. Al ingreso presentó Hto de 19 % , Hb de 6.3 g % , 13.700 leucocitos por mm<sup>3</sup> con 60 % neutrófilos, 90.000 plaquetas por mm<sup>3</sup>, abundantes hematies fragmentados en los extendidos de sangre periférica, uremia de 139 mg % , creatininemia de 12 mg % , Na y K en suero de 126 y 7.8 mEq/l, y CO<sub>3</sub> H<sub>p</sub> de 7.8 mEq/l. Se le efectuaron diálisis peritoneal y transfusiones de sedimento globular. Después de un período de anuria de 4 días pasó a control ambulatorio con hipertensión arterial, la cual fue en aumento y persiste en la actualidad. El clearance de creatinina endógena alcanzó valores de 40 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, manteniéndose dentro de esas cifras. Durante todo el seguimiento presentó un sedimento anormal (hematuria, leucocituria y cilindruria) y una proteinuria que fue incrementándose hasta alcanzar al cabo de un año cifras por encima de 2 g. diarios (superiores a 50 mg/kg/día). Junto con esta proteinuria masiva, que por electroforesis resultó de tipo glomerular no selectivo, desarrolló una hipoalbuminemia de 1.78 g % , una hipercolesterolemia de 350 mg/ y de los lípidos totales de 1000 mg % , coincidiendo con la aparición de edemas bipalpebrales y pretibiales. Después de 2  $\frac{8}{12}$  años de evolución se efectuó una biopsia renal.

### B) Inmunofluorescencia

Las muestras de tejido renal fueron inmediatamente congeladas, realizándose cortes de 2  $\mu$ m de espesor mediante el empleo de un criostato. Los mismos fueron tratados con suero de cabra anti-inmunoglobulinas humanas (IgG, IgA, IgM) (4), suero de conejo anti-



**Figura 1**  
Electron micrograph showing a thickening of the basement membrane with electro-dense deposits in an intra-membranous and subepithelial localization. The foot processes appear hypertrophic (magnification  $\times 8400$ ).

$\beta$  1 C globulina (5) y anti-fibrinógeno humano (6) marcados con isotiocianato de fluoresceína.

Además los cortes fueron estudiados con suero anti-inmunoglobulina luego de tratarlos durante dos horas con un tampón isotónico de citrato pH 3.2 (7) (8). Como control otros cortes fueron tratados igual tiempo con solución salina tamponada, pH 7.2. Las lecturas se efectuaron en un microscopio Carl Zeiss (Alemania Federal) equipado con un epi-iluminador de fluorescencia y contraste de fase.

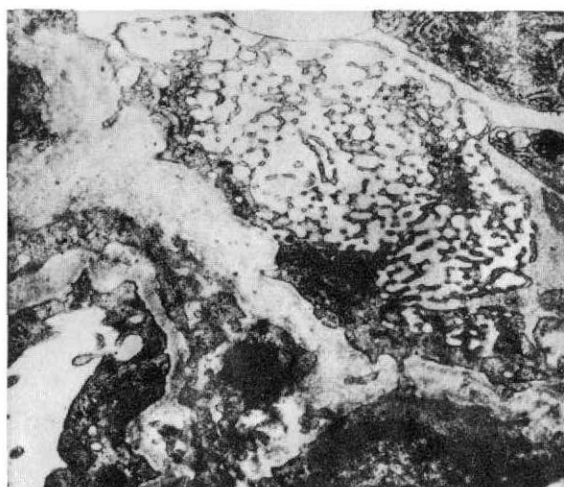
### C) Métodos morfológicos

Un trozo de cada muestra de tejido renal fue fijado en solución tamponada de formaldehído al 10 % y procesado rutinariamente para microscopía de luz, realizándose coloraciones con hematoxilina y eosina, tricrómico de Masson, PAS y metenamina de plata.

Otro trozo de tejido renal fue fijado en solución tamponada de glutaraldehído al 5 % durante 12 horas a 4° C, post-fijada en  $O_3$   $O_4$  incluida en Araldita y procesada rutinariamente para microscopía electrónica de transmisión, empleándose un microscopio Phillips 200. También se colorearon cortes semifinos (0.5  $\mu$ m) con azul de toluidina para microscopía de luz.

## RESULTADOS

La microscopía de luz evidenció en ambos casos áreas de necrosis y calcificación bien delimitadas. Las zonas conservadas mostraron glomerulos con cierto grado de proliferación



**Figura 2**  
Electron micrograph showing subendothelial deposits. The endothelium shows a network of anastomosing lamellae. The foot processes appear markedly hypertrophic (Magnification  $\times 7000$ ).

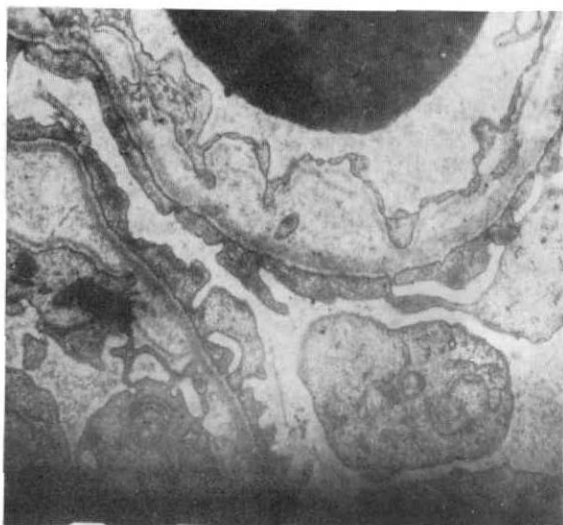
mesangial e incremento de su matriz y zonas aisladas de esclerosis segmentaria. En el caso N° 2 fue llamativo el notable engrosamiento de la membrana basal.

La microscopía electrónica, evidenció como hallazgo remarcable un engrosamiento de la membrana basal en ambos casos, siendo en el N° 2 extremadamente importante. Este engrosamiento fue secundario a la presencia de depósitos electrondensos intramembranosos y sub-epiteliales; llegando en algunas zonas a producir una verdadera duplicación de la membrana basal (Figura 1).

Se encontró además, fusión de los pedículos, proliferación mesangial moderada y lesiones endoteliales y subendoteliales similares a las observadas en la etapa aguda del SUH (Figuras 2 y 3). Los títulos mostraron los cambios que caracterizan al síndrome nefrótico.

Los estudios de inmunofluorescencia evidenciaron en ambos casos depósitos difusos de inmunoglobulinas y  $C_3$  que adoptaron un patrón micromodular a lo largo de la pared capilar glomerular (Figura 4). Los depósitos de inmunoglobulinas fueron removidos al tratar los cortes con solución tampón de citrato de pH 3.2, no aconteciendo lo mismo en los controles tratados con solución salina tamponada.

En el caso N° 2 se encontraron depósitos escasos de fibrinógeno a nivel glomerular. En el caso N° 1 dichos depósitos fueron más significativos produciendo una imagen continua en las estructuras vasculares glomerulares y peritubulares, con un patrón similar al observado en la nefropatía aguda aunque con menor intensidad (9).



**Figura 3**  
Subendothelial deposit of moderate electron density protruding towards the capillary lumen. The lamina densa and lamina rara externa appear unaltered (Magnification  $\times 11,900$ ).

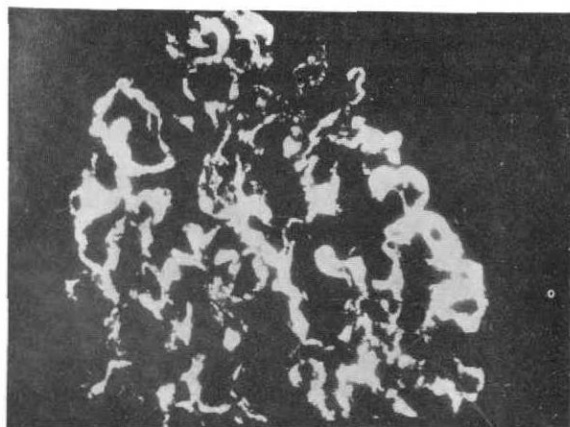
## DISCUSION

El síndrome nefrótico es definido como una proteinuria masiva, mayor de 50 mg/kg/día, y sostenida como para generar una hipoproteinemia menor de 6 g. % y una hipoalbuminemia inferior a 3 g % (10) (11). En el SUH puede acontecer ocasionalmente cuando una vez superado el período oligoanúrico, se pasa a una fase poliúrica con proteinuria importante (12). Esta evolución es transitoria, autolimitada, poco frecuente e independiente del curso ulterior de la enfermedad.

También se ha publicado un caso de síndrome nefrótico corticosensible, a recaídas frecuentes, con cambios glomerulares mínimos, que posteriormente desarrolló en SUH y que por la cronología fue interpretado como una asociación casual (13).

Los primeros estudios sobre seguimientos prolongados de pacientes con SUH no refieren ningún caso de síndrome nefrótico asociado a la nefropatía persistente que desarrolla un significativo número de enfermo (1) (14). Sin embargo, recientemente se han mencionado algunos casos con esta modalidad evolutiva (2).

Nosotros también hemos observado 6 pacientes que después de un episodio de SUH presentaron una proteinuria persistente y progresiva desarrollando posteriormente un síndrome nefrótico (3). Podría postularse una asociación casual de ambas condiciones. Sin embargo, los hallazgos inmunohistoquímicos y ultraestructurales encontrados en estos dos pacientes resultaron similares a los comprobados en otros casos con nefropatía



**Figura 4**  
Direct immunofluorescence microphotograph. A cryostat section of a kidney biopsy of a patient with PN following HUS, treated with a fluorescein-labelled anti-human immunoglobulins along the capillaries can be seen; in some areas these deposits are confluent. (Magnification  $\times 175$ ).

persistente por SUH (15). Asimismo, presentaron lesiones endoteliales y depósitos subendoteliales indistinguibles de los que aparecen en la etapa aguda de esta enfermedad (16).

Todas estas consideraciones sugieren con firmeza que el proceso responsable de la prolongación de la nefropatía ha conducido a la aparición de un síndrome nefrótico, siendo poco probable la simple asociación casual.

El SUH es una enfermedad con una alta prevalencia en Buenos Aires, y un significativo número de pacientes desarrolla a continuación una nefropatía persistente. Si bien esta circunstancia fue reconocida en los primeros estudios efectuados (1), la patogenia en juego no ha sido totalmente aclarada.

Los presentes resultados sugieren la existencia, al menos en parte, de un mecanismo inmunológico de daño glomerular. Así parece demostrarlo la presencia de depósitos de inmunoglobulinas y complemento a nivel de las paredes capilares glomerulares, y también la remoción de dichas inmunoglobulinas con una solución tampón de pH ácido.

El patrón micronodular observado y el hallazgo ultraestructural de depósitos electron-densos intramembranosos y sub-epiteliales, sugieren la intervención de complejos inmunes, aunque el hipotético antígeno no ha sido reconocido.

Asimismo, el engrosamiento de la membrana basal glomerular, similar al observado en otros casos de nefropatía persistente por SUH (16), es un argumento más en favor de la relación entre dicha enfermedad y el síndrome nefrótico.

De acuerdo con estos hallazgos, la glome-



rulonefritis persistente que continúa al SUH podría incluirse en la extensa lista de causas de síndrome nefrótico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Gianantonio, C.A., Vitacco, M.D., Mendilaharsu, F. and Gallo, G.: The hemolytic uremic syndrome. Renal status of seventy six patients at long term follow-up. *J Pediat* 72:757, 1968.
- 2 Caletti, M.G., Gallo, G. y Vitacco, M.D. Síndrome urémico hemolítico, correlación clínico-patológica en la evolución alejada. *Actas de la XV Reunión de la Soc. Lat. Am. Invest. Pediat. Cochabamba*, 1977.
- 3 Pantin, D.J., Cossio, P.M., Laguens, R.P., Arana, R.M. y Voyer, L.E. Síndrome nefrótico en la curso de la glomerulonefritis persistente del síndrome urémico hemolítico. *Comunicación a la Sociedad Argentina de Nefrología*, Buenos Aires, 25 de Octubre de 1979.
- 4 Cossio, P.M., Diez, C., Szarfman, A., Kreutzer, E. Candiolo, B. and Arana, R.M. Chagasic cardiopathy: demonstration of a serum gammaglobulin factor which reacts with endocardium and vascular structures. *Circulation* 49: 13, 1974.
- 5 Cossio, P.M., Laguens, R.P., Diez, C., Szarfman, A., Segal, A. and Arana, R.M. Chagasic cardiopathy: antibodies reacting with plasma membrane of striated muscle and endothelial cells. *Circulation* 50: 1252, 1974.
- 6 Szarfman, A., Cossio, P.M., Urman, J., Kreutzer, E., Laguens, R.P., Coarasa, L. Segal, A., and Arana, R.M. Immunologic and immunopathologic studies in congenital Chagas' disease.
- 7 Koffler, D., Schur, P. and Kunkel, H.G. Immunological studies concerning the nephritis of systemic lupus erythematosus.
- 8 Laguens, R.P., Cossio, P.M., Diez, C., Segal, A., Vasquez, C., Kreutzer, E., Khoury, E. adn Arana, R.M. Immunopathologic and morphologic studies of skeletal muscle in Chagas' disease. *Am J Path* 80: 153, 1975.
- 9 Cossio, P.M., Pantin, D.J., Laguens, R.P., Maiztegui, J.I., Voyer, L.E. y Arana, R.M. Estudios inmunopatológicos en cinco casos de síndrome urémico hemolítico. *Medicina*, Buenos Aires, 35: 346, 1975.
- 10 Habib, R., Kleinknecht, C. et Royer, P. Le syndrome néphrotique primitif de l'enfant. Classification et étude anatomique de 406 observations. *Arch Franc. Pédiat.* 28: 277, 1971.
- 11 Voyer, L.E., Repetto, H., Exeni, R., Berardi, M.V., Diez, M. Síndrome nefrótico. *Normas de diagnóstico y tratamiento.* *Arch Argent. Pediat.* 74: 48, 1976.
- 12 Mathieu, H., Leclerc, F., Habib, R., et Royer, P. Etude clinique et biologique de 37 observations de syndrome hemolytique et eremique.
- 13 Marie, J., Lévêque, B., Habib, R., Courteuisse, V., Desbois, J.C. et Desbauchez, C. Syndrome hémolytique et urémique et syndrome néphrotique idiopathique. Association chez une enfant de sept ans. *Arch Franc Pédiat* 24: 1978, 1967.
- 14 Tune, B., Leavitt, T. and Gribble, J. The hemolytic-uremic syndrome in California. A review of 28 nonheparinized cases with long-term follow-up. *J. Pediat* 82: 304, 1973.
- 15 Cossio, P.M., Laguens, R.P., Pantin, D.J., Bracco, M.M.E. de, Molinas, F., Voyer, L. E. and Arana, R.M. Persistent glomerulonephritis following the haemolytic-uremic syndrome. Immunopathological and morphological studies. *Clin Exp immunol.* 29: 361, 1977.
- 16 Laguens, R.P., Cossio, P.M., Pantin, D.J., Maiztegui, J.I., Voyer, L.E., Segal, A. y Arana, R.M. Presencia de antígenos de arnavirus y partículas de tipo viral en riñones de enfermos con síndrome urémico hemolítico de la Ciudad de Buenos Aires. *Medicina*, Buenos Aires, 35:611, 1975.



# CITOGENETICA Y ABORTO HABITUAL

Roberto Coco\*  
Ana María Migliorini\*  
Teresa Negrotti\*\*

## RESUMEN

Se estudiaron con técnica convencional y bandeado G y C a 46 parejas sin descendencia y con dos o más abortos espontáneos de no más de 24 semanas de gestación.

Las anomalías cromosómicas encontradas fueron las siguientes:

a) Seis parejas (13 %) con reordenamientos equilibrados: 46,XX,t(2;9); 46,XX,t(2;14); 45,XX,t(14;14); 46,XX,t(5;9); 45,XY,t(13;14); 46,XY,t(10;18).

b) Una pareja con un mosaico 45,X/46,XX.

y c) Siete parejas (15 %) con heteromorfismos cromosómicos: 46,XX,15p+; 46,XX,1qh+ (2 casos); 46,xx,9qh-; 46,XY,9qh+ (2 casos); 46,XY,17ps.

Teniendo en cuenta los resultados y el riesgo aumentado que tienen los progenitores portadores de arreglos equilibrados de tener hijos con anomalías cromosómicas, se recomienda realizar estudio cromosómico, incluyendo bandeos, a las parejas que tengan dos o más abortos espontáneos en su historia reproductiva.

## SUMMARY

Conventional and G-C banded chromosome analysis were performed in 46 couples with two or more spontaneous abortions and without any successful pregnancy. All patients aborted before 24 weeks of gestation.

The chromosomal anomalies were as follows:

a) Six couples (13 %) with balanced struc-

tural rearrangements: 46,XX,t(2;9); 46,XX,t(2;14); 45,XX,t(14;14); 46,XX,t(5;9); 45,XY,t(13;14); 46,XY,t(10;18).

b) One couple with 45,X/46,XX mosaicism.

and c) Seven couples (15 %) with chromosome heteromorphisms: 46,XX,15p+; 46,XX,1qh+ (2 casos); 46,XX,9qh-; 46,XY,9qh+ (2 casos); 46,XY,17ps.

In view of the results and the parents who are carriers of balanced rearrangement are at a higher risk of producing children with chromosome abnormalities, a chromosome study, including banding is appropriate for couples with two or more spontaneous abortions.

Es bien conocido que la causa de la mayoría de los abortos espontáneos es una anomalía cromosómica del producto de la concepción. El mejoramiento de las técnicas de cultivo de tejidos y del cariotipado ha permitido conocer que el 50-60 % de los abortos espontáneos del primer trimestre son cromosómicamente anormales (3,23). De las anomalías cromosómicas encontradas, las trisomías (50-60 %), poliploidías (20-25 %) y la monosomía del X (15-20 %) son más frecuentes que las aberraciones estructurales. La mayoría de estas anomalías resultan de errores "de novo" durante la meiosis y menos frecuentemente de errores post-fecundación. Solamente en una pequeña proporción de abortos la anomalía es secundaria a arreglos estructurales parentales (16). Individuos portadores de arreglos estructurales equilibrados (translocaciones recíprocas, translocacio-

\*: Laboratorio Citogenética, C.E.D.I.E. (Centro de Investigaciones Endocrinológicas), División de Endocrinología, Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez". Gallo 1330 - 1425 Capital.

\*\* : Fundación de Genética Humana

nes Robertsonianas e inversiones) generalmente tienen un fenotipo normal, pero también tiene problemas de fertilidad (5). De acuerdo con la segregación meiótica (alternada, adyacente I y II, segregación anormal 3:1 y crossing-over desigual) las gametas serán a) normales, b) normales pero portadoras de rearrreglos estructurales equilibrados, c) trisómica parcial, d) monosómica parcial, y e) con deficiencia-duplicación parcial. Los tres últimos tipos de gametas dan origen a cigotas con desequilibrio cromosómico que la mayoría de las veces terminan en abortos espontáneos, mientras que una pequeña proporción es viable y da lugar a las cromosopatías que se encuentran en los recién nacidos vivos.

Por otro lado, la incidencia de rearrreglos equilibrados parentales es mucho más alto en parejas con aborto recurrente que la incidencia en la población general (5,18,39). Además el avance de las técnicas de identificación cromosómica ha permitido conocer que la frecuencia de rearrreglos estructurales equilibrados en parejas abortadoras es más alto que las previamente detectadas por metodología convencional (28).

En el presente estudio se evaluaron 46 parejas sin descendencia y con dos o más abortos espontáneos de no más de 24 semanas de gestación utilizando técnicas de bandeado G y C.

## MATERIALES Y METODOS

Desde enero de 1977 hasta junio de 1979, fueron derivadas para estudio cromosómico 46 parejas sin descendencia y con dos o más abortos espontáneos de no más de 24 semanas de gestación.

El estudio cromosómico fue realizado en linfocitos de sangre periférica, de acuerdo con la técnica standard (29). Se analizaron 11 metafases al microscopio y se seleccionó una para microfotografía y cariotipado.

Las metafases con bandeado G fueron preparadas de acuerdo con la técnica de Summer (43). Se analizaron 5 metafases con bandeado C y una se seleccionó para microfotografía y cariotipado.

Terminados los estudios cada pareja fue asesorada respecto de los resultados.

## RESULTADOS

De los 92 pacientes estudiados (46 mujeres y 46 varones) 78 tuvieron una constitución cromosómica normal 46,XX o 46,XY; siete eran portadores de translocación recíproca equilibrada; una poseía un cariotipo desequilibrado; y siete presentaron heteromorfismos cromosómicos.

En la tabla I se encuentran tabulados los

CARIOTIPO	N° de ABORTOS					N° de HIJOS
	2	3	4	5	6	
NORMAL	18	10	3			0
Anormal	EQUILIBRADO	2 <sup>a</sup>	2 <sup>b</sup>	2 <sup>c</sup>		
	DESEQUILIBRADO			1 <sup>d</sup>		
POLIMORFISMOS	3 <sup>e</sup>	1 <sup>f</sup>		2 <sup>g</sup>	1 <sup>h</sup>	
TOTAL	23	13	6	2	2	

Anomalías Equilibradas a: 46, XX, t(2;14) (q24;q22)  
 46, XY, t(10;18) (q21;q22)  
 b: 46, XX, t(2;9) (p25;q22)  
 45, XX, t(14;14)  
 c: 46, XX, t(5;9) (q35;p12)  
 45, XY, t(13;14)  
 Anomalías Desequilibradas d: 45, X/46, XX

### Polimorfismos

e: 46, XX, 15p<sup>+</sup>  
 46, XY, 17ps  
 46, XY, 9qh<sup>+</sup>  
 f: 46, XX, 1qh<sup>+</sup>  
 g: 46, XY, 9qh<sup>+</sup>  
 46, XX, 1qh<sup>+</sup>  
 h: 46, XX, 9qh<sup>-</sup>

Tabla I: Hallazgos citogenéticos en parejas con dos o más abortos espontáneos.

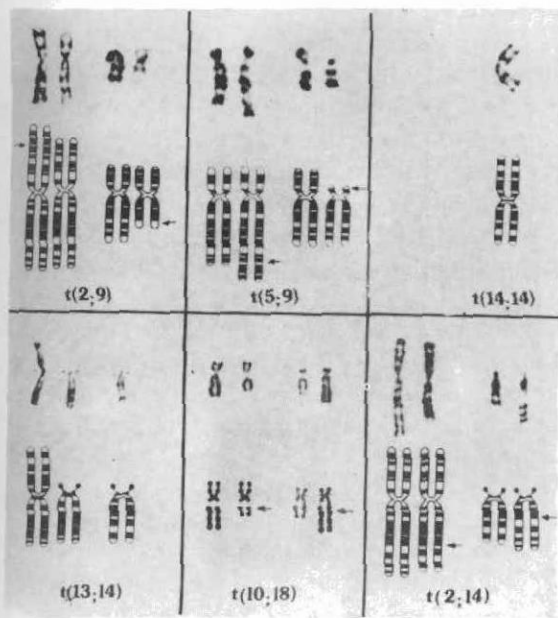


Figura 1  
Translocaciones recíprocas equilibradas con los respectivos esquemas de acuerdo con la conferencia de Paris. Las flechas señalan los respectivos puntos de rotura.

hallazgos citogenéticos y el número de abortos espontáneos.

En la figura 1 están ilustradas las seis translocaciones recíprocas equilibradas.

En la figura 2 están ilustrados los polimorfismos cromosómicos.

## DISCUSION

Estudios cromosómicos en parejas con dos o más abortos, señalan una incidencia de 3,2 % de individuos con anomalías cromosómicas (tabla II). La disparidad de los resultados en las diferentes fuentes de estudio enumeradas en la tabla II se debe a 1) diferentes criterios de selección de parejas: hay autores que incluyeron o no a los mortinatos; 2) utilización de diferentes técnicas de estudio cromosómico: convencional y técnicas de bandeos cromosómicos, y 3) falta de uniformidad en la interpretación de anomalías mayores y variantes morfológicas "normales". Por lo tanto el promedio de 3,2 % (72/2251) provenientes de las diferentes fuentes de estudio, puede considerarse como una estimación mínima de la frecuencia de anomalías cromosómicas en parejas con aborto recurrente. En el presente estudio se seleccionaron solamente las parejas sin descendencia y con dos o más abortos espontáneos de no más de 24 semanas de embarazo, las cuales fueron estudiadas con técnicas convencional y de bandeos G y C. En este grupo de parejas

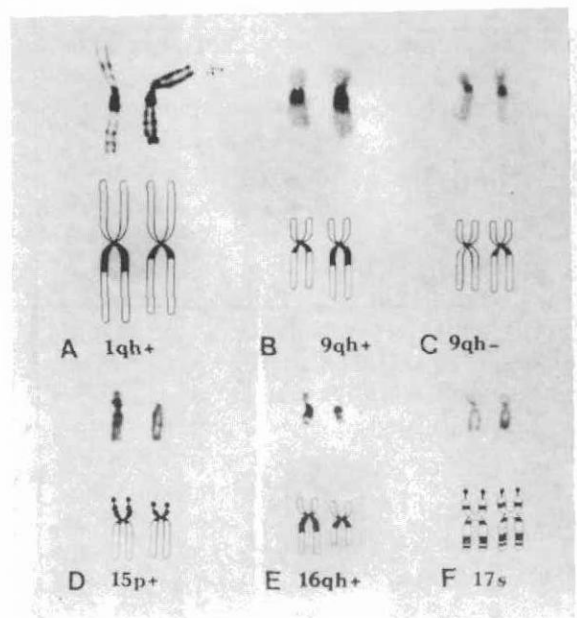


Figura 2  
Variantes morfológicas estructurales con los respectivos esquemas de acuerdo con la conferencia de Paris de 1971.

abortadoras, la frecuencia de anomalías cromosómicas mayores y menores fue de 15 % respectivamente, correspondiendo 13 % de las parejas (6,59 % individualmente) a reordenamientos equilibrados (translocaciones recíprocas equilibradas y Robertsonianas). Si se compara esta cifra con su frecuencia en la población de recién nacidos vivos, que es 0,2 % (15), el incremento corresponde a más de 39 veces. Este incremento tan exagerado puede ser debido al tamaño relativamente pequeño de nuestra muestra, pero también puede deberse por la rigurosidad en la selección de los pacientes y por la utilización de diferentes técnicas de bandeos cromosómico. La obtención de futuros datos de muestras más numerosas, con el mismo criterio de trabajo, son necesarios para establecer el valor de la frecuencia.

El hallazgo de una mujer con cariotipo 45, X/46,XX (sin las malformaciones somáticas características) si bien puede impresionar como fortuito, la historia reproductiva de mujeres con disgenesia gonadal y caritipos anormales tales como 45,X; 45,X/46,XX; 45,X/47,XXX; 45,X/46,XX/47,XXX comunicados en la literatura, muestra sobre un total de 25 pacientes y 58 embarazos: 19 abortos, 4 mortinatos y 35 nacidos vivos (9, 32).

En cuanto al hallazgo de 7,60 % de variantes morfológicas "normales" o polimorfismos, si se compara con su frecuencia en población de recién nacidos vivos, que es

Referencias	Nº de Pacientes		Tipo de Anomalía		Total
	mujer	varón	equilibrada	desequilibrada	
Bhasin et al (1)	27	16	2		2
Bishun & Morton (2)	27			1	1
Byrd et al (5)	55	55	6		6
Cohen & Shaw (7)	20	20	1		1
De la Chapelle et al (8)	51	50	1		1
Golob & Kunze-Muhl (13)	22	14	1		1
Heritage et al (17)	37	37	2	1	3
Kadotani et al (19)	71	71	3		3
Kaossar & Mikelsaar (21)	28	28			
Kim et al (22)	50	50	3	1	4
Lucas et al (25)	42	42	5		5
Makino (26)	49	37			
Mskay et al (27)	42	42	2		2
Mennuti et al (28)	34	34	5		5
Papp et al (30)	14	14	1		1
Pergament et al (31)	43	39	1		1
Rott et al (33)	26	17	1	1	2
Rowley et al (34)	22	8			
Schmid (35)	10	10			
Schmidt et al (36)	22	18	1	1	2
Shaw (38)	30	30	1		1
Sinet et al (39)	138	138	9		9
Singh et al (40)	22	19			
Stenchever et al (41)	40	37	1		1
Stenchever & Jarvis (42)	31	28	1	2	3
Tsengi et al (44)	77	77	5		5
Warter & Fousereau (45)	32	22	4		4
Wilson (46)	50	50	2		2
Winigate (47)	22	22			
Presente estudio	46	46	6	1	7
<b>Total</b>	<b>1180</b>	<b>1071</b>	<b>64</b>	<b>8</b>	<b>72</b>

Tabla II: Fuentes de estudio citogenético en parejas con abortos espontáneos repetidos.



4-5 % (10, 12, 24) prácticamente no existe diferencia. Estos hallazgos estarían de acuerdo con los previos comunicados por Hemming & Burns (16) que al evaluar heteromorfismos en parejas con aborto recurrente y en un grupo control, no encuentran diferencias significativas. Sin embargo hay autores que sostienen que variaciones en las regiones heterocromáticas de los cromosomas 1,9 e Y se asocian con pérdida fetal, aborto recurrente y fenotipos anormales (4,11,14). Por lo tanto que no exista diferencia, no necesariamente significa que no tienen relación con los abortos espontáneos. Solamente un monitoreo citogenético del material de aborto de individuos con polimorfismos podría esclarecer si existe o no relación entre estas variantes morfológicas aparentemente "normales" y el aborto.

Considerando los datos que disponemos actualmente y teniendo en cuenta el riesgo que tienen los progenitores portadores de rearrreglos cromosómicos equilibrados, de tener hijos malformados por anomalías cromosómicas, se recomienda realizar estudio cromosómico con diferentes técnicas de bandeado a las parejas con dos o más abortos espontáneos en su historia reproductiva.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Bhasin MK, Foerster W, Fuhrman W: A cytogenetic study of recurrent abortion – *Humangenetik* 18,139,1973
- 2 Bishun NP & Morton RM: Chromosomal studies on woman who have had two or more unsuccessful pregnancies – *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 75,66,1968
- 3 Boué J, Boué A, Lazar P: retrospective and prospective epidemiological studies of 1500 karyotyped spontaneous human abortions *Teratology* 12,11,1975
- 4 Boué J, Taillemite JL, Hazael –Massieux P et al: Association of pericentric inversion of chromosome 9 and reproductive failure in ten unrelated families – *Humangenetik* 30,217,1975
- 5 Byrd JR, Askew DE, Mc Donough PG: Cytogenetic findings in fiftyfive couples with recurrent fetal wastage – *Fertil Steril* 28,246,1977
- 6 Carr DH & Gedeon MM: Four familial translocations ascertained through spontaneous abortions – *Hum Genet* 31,93,1976
- 7 Cohen W & Shaw N: in Inhorn SL: Chromosome studies of spontaneous human abortions – *Adv Teratol* 2,37,1967
- 8 De la Chapelle A, Schroder J, Kokkonen J: Cytogenetics of recurrent abortion or unsuccessful pregnancy – *Int J Fert* 18, 215,1973
- 9 Dewhurst J: Fertility in 47,XXX and 45, X patients – *J Med Genet* 15,132,1978
- 10 Ferguson-Smith MA: Autosomal polymorphisms – *Birth Defects: Original Article Series X*, N° 10,20,1974
- 11 Ford J: Cytogenetic of infertility and habitual abortion – *Records of the Adelaide Childrens Hospital I*, N° 2,287,1977
- 12 Friedrich U & Nielsen J: Chromosome studies in 5049 consecutive newborn children – *Clin Genet* 4,333,1973
- 13 misma cita que 7
- 14 Halbrecht I & Shabtay F: Human chromosome polymorphism and congenital malformations – *Clin Genet* 10,113,1976
- 15 Hamerton JL, Canning N, Ray M, Smith S: A cytogenetic survey of 14,069 newborn infants – *Clin Genet* 8,223,1975
- 16 Hemming L & Burns C: Heterochromatic polymorphism in spontaneous abortions – *J Med Genet* 16,358,1979
- 17 Heritage DW, English SC, Young RB, Chen ATL: Cytogenetics of recurrent abortions – *Fertil & Steril* 29,414,1978
- 18 Jacobs PA, Frackiewicz A, Law P, et al: The effect of structural aberrations of the chromosomes on reproductive fitness in man – *ClinGenet* 8,169,1975
- 19 Kadotani T, Ohama K, Sato H: A chromosome survey in 71 couples with repeated spontaneous abortions and stillbirths – *Proc Jap Acad* 45,180,1969
- 20 Kajii T, Dhama K, Nukawa N, et al: Banding analysis of abnormal karyotypes in spontaneous abortions – *Am J Hum Genet* 25,539,1973
- 21 Kaossar ME & Mikelsaar AN: Chromosome investigation in married couples with repeated spontaneous abortions – *Humangenetik* 17,277,1973
- 22 Kim HJ, Hsu LYF, Paciuc S, et al: Cytogenetic of fetal wastage – *N Engl J Med* 923,844,1975
- 23 Lauritsen JG, Jonasson J, Therkelsen AT, et al: Studies on spontaneous abortions. Fluorescence analysis of abnormal baryotypes – *Hereditas* 71, 160,1972
- 24 Lubs HA & Ruddle FH: Chromosome polymorphism in american negro and white populations – *Nature* 233,134,1871

- 25 Lucas M, Wallace I, Hirschhorn K: Recurrent abortions and chromosomes abnormalities – J Obstet Gynaecol Br Commonw 79,1119,1972
- 26 McKay RJ jr, Hodgkin WE, Witte EH: Chromosomes of couples with repeated abortions (abstr) – *Pediatr Res* 1,208,1967
- 28 Mennuti MT, Jingeleski S, Schwarz RH, et al: An evaluation of cytogenetic analysis as a Primary tool in the assessment of recurrent pregnancy wastage – *Obstet & Gynecol* 52,Nº3,308,1978
- 29 Moorhed PS, Nowell PC, Mellman WJ, et al: Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood – *Exper Cell Res* 20,613,1960
- 30 Papp Z, Gardo S, Dolhay B: Chromosome study of couples with repeated spontaneous abortions – *Fertil & Steril* 25,713, 1974
- 31 Pergament E, Kadotani T, Sato H: Chromosomes studies in repeated spontaneous abortions and stillbirths – *Am J Obstet Gynecol* 100,912,1968
- 32 Reyes FI, Koh KS; Faiman J: Fertility in women with gonadal dysgenesis *Am J Obstet Gynecol* 6,669,1976
- 33 misma cita que 7
- 34 Rowley PT, Marshall R, Ellis JR, et al; A Genetical and cytological study of repeated spontaneous abortion – *Ann Hum Genét* 27,87,1963
- 35 Schmid W: A familial chromosome abnormality associated with repeated abortions – *Cytogenetics* 1,199,1962
- 36 Schmidt R, Nitowsky HM, Dar H: Cytogenetic studies in reproductive loss – *JAMA* 236,369,1976
- 37 Seabright M: A rapid banding technique for human chromosomes – *Lancet* 2,971, 1971
- 38 Shaw MW: In discussion of Jacobson CB, Barter RH: Some cytogenetic aspects of habitual abortion – *Am J Obstet Gynecol* 97,666,1967
- 39 Sinet PM, Dutrillaux B, Prieur M, et al: Rôle des translocations parentales in cas de fausses couhes a répétition – *Rev franç Gynec* 68,11,655,1973
- 40 Singh RP, Rubinoff A, Carr DH; Chromosomes and abortions – *Lancet* 2,445,1966
- 41 Stenchever MA, Jarvis JA, MacIntyre MN: Cytogenetic of habitual abortion – *Obstet & Gynecol* 37,83,1971
- 42 Stenchever MA & Jarvis JA: Cytogenetic studies in reproductive failure – *Obstet & Gynecol* 37,83,1971
- 43 Summer AT: A simple method for demonstrating centromeric heterochromatin – *Exper Cell Res* 75,304,1972
- 44 Tsengi C, Metanotu–Stavridaki C, Strataki–Benetou M, et al: Chromosome studies in couples with repeated spontaneous abortions – *Obstet & Gynecol* 47,463, 1976
- 45 misma cita que 7
- 46 Wilson JA: A prospective cytogenetic study of recurrent abortion – *J Med Genet* 6,5,1969
- 47 Winigate L: Chromosome abnormality as a possible cause of habitual abortion – *Bristol med chir j* 80,295,1965

# ESTUDIO DE LA FUNCION GONADOTROFICA Y TESTICULAR EN NIÑOS CON CRIPTORQUIDIA Y ANORQUIDIA \*

Dres. Horacio Domene  
Marco A. Rivarola  
César Bergadá\*\*

## RESUMEN

La fertilidad de pacientes tratados antes de la pubertad por criptorquidia unilaterales está entre el 90 a 95 % ; en la criptorquidia bilateral tratados con Hormona Gonadotrófica es de 76 % y tratadas quirúrgicamente es de 25 % (5,6). Esto mantiene el concepto de defecto testicular primario en un número bastante importante de pacientes.

Desde que la esterilidad en pacientes adultos con aplasia germinal o atrofia de testículos presenta elevación sérica de FSH, los niños prepúberes son estudiados para intentar detectar tempranamente en la infancia la futura esterilidad de estos pacientes. Un grupo de 6 pacientes con criptorquidia unilateral y 7 con monorquidia tienen niveles normales de LH y FSH antes y después de hormona hipotalámica (Figuras 1 y 2). El grupo de pacientes con anorquidia mostró significativa elevación de FSH a todas las edades comparables a la esterilidad de adultos hombres castrados, (figura 2 y 3) demostrando la existencia de mecanismos de feed-back prepúberales de gonadotropina. La falta de testosterona plasmática responde al test de estimulación gonadotrófica, también contribuye a demostrar la ausencia de tejido testicular, de todas formas, los pacientes con testículos hipotróficos o con disgenesia testicular, muestran poca o nula respuesta a la estimulación gonadotrófica.

Los pacientes prepúberes con criptorquidia bilateral tiene niveles basales normales de LH y FSH y respuesta adecuada a la hormona hipofisaria, similar a aquellos con criptorquidia unilateral o monorquidia (figuras 1 y 2). Algunos de los prepúberes revelan en los estudios biopsicos atrofia de los túbulos seminíferos con poco o nulo desarrollo de células germinales. En otros pocos la diferenciación de los testículos fue sospechada a causa de la baja respuesta de testosterona

plasmática a la prueba de estimulación con HCG. No obstante en estas ocasiones la pequeña cantidad de tejido testicular era suficiente para regular la secreción gonadotrófica a causa de niveles normales de FSH.

En conclusión, los resultados obtenidos en la criptorquidia bilateral no permite diferenciar la esterilidad futura de pacientes fértiles. En otras palabras la elevación significativa de FSH en prepúberes con anorquidia permite recomendar la prueba de estimulación de Hormona Hipotalámica como un método importante de diagnóstico en pediatría. Una elevación anormal de FSH en niños con testículos no palpables sugieren anorquidia, de lo contrario una respuesta normal indicaría la existencia de tejido testicular y la exploración quirúrgica sería realizada.

## SUMMARY

Fertility of patients treated before puberty for unilateral cryptorchidism is between 90 to 95 % ; in bilateral cryptorchidism treated with HCG is 76 % and in bilateral surgically treated is 25 % (5, 6). This supports the concept of a primary testicular defect in a fairly good number of patients.

Since adult sterile patients with germinal aplasia or atrophic testes have elevated serum FSH, prepubertal boys with cryptorchidism and anorchidism were studied in an attempt to detect early in childhood the future sterile patients. A group of 6 patients with unilateral cryptorchidism and 7 with monorchidism have normal LH and FSH levels before and after Gn-RH (Figures 1 and 2). The group of anorchid patients showed significant elevation of FSH at all ages comparable to sterile of castrated adult men, (Figures 2 and 3) demonstrating the existence of prepubertal feed-back mechanism of gonadotropin secretion. The failure of plasma testosterone to response to HCG stimulation test

\* Este trabajo fue realizado en parte con subsidios del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) y de la Fundación de Endocrinología Infantil (F.E.I.).

\*\* Centro de Investigaciones Endocrinológicas Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"

also contributes to demonstrate the absence of testicular tissue, however, patients with hypotrophic or dysgenetic testes may also show a poor or no response to gonadotropin stimulation.

Prepuberal patients with bilateral cryptorchidism have normal basal levels of LH and FSH and adequate response to Gn-RH similar to those with unilateral cryptorchidism or monorchidism (Figures 1 and 2). Some of the prepubertal boys revealed in their biopsies marked atrophic seminiferous tubules with very poor or no development of germ cells. In others poor differentiation of testes was suspected on account of the low response of plasma testosterone to HCG stimulation test. Nevertheless in these occasions the small amount of testicular tissue was enough to regulate gonadotropin secretion because of their normal FSH levels.

In conclusion, the results obtained in bilateral cryptorchidism do not allow to differentiate future sterile from fertile patients. On the other hand the significant elevation of FSH in prepubertal boys with anorchidism would allow to recommend the Gn-RH stimulation test as an important method of diagnosis in pediatrics. An abnormal rise of FSH in boys with no palpable tests suggests anorchidism, on the contrary a normal response would indicate the existence of testicular tissue and surgical exploration should be performed.

#### ABREVIATURAS

LH	= Hormona luteinizante.
FSH	= Hormona foliculo estimulante.
HCG	= Gonadotropina corionica humana.
LH - RH	= Hormona liberadora de luteinizante.
FSH - RH	= Hormona liberadora de foliculo estimulante.
TSH	= Hormona somatotrofica.
Gn - RH	= Hormona hipotalamica.

El testículo criptórcido de un niño posee siempre tubos seminíferos más pequeños y menor población de células germinales que el testículo escrotal (1-3). Estas observaciones han motivado numerosos estudios tendientes a determinar en qué medida los cambios histológicos, electromicroscópicos y metabólicos observados incidirán en la futura fertilidad de dichos pacientes.

La variedad de cambios histológicos hallados es muy grande y las alteraciones pueden oscilar entre una moderada disminución del diámetro tubular con adecuado número de

células germinales hasta la presencia de pequeños túbulos rudimentarios sin elementos germinales (4) existiendo, por consiguiente, mejores posibilidades funcionales futuras en los primeros más que en los últimos.

En la criptorquidia unilateral el pronóstico de fertilidad es aproximadamente del 90 al 95 % incluyendo el tratamiento con gonadotropina corionica y quirúrgico. En cambio en la criptorquidia bilateral con testículos descendidos en edad prepuberal con la administración de gonadotropina corionica, la fertilidad es cercana al 75 % y en los que requirieron tratamiento quirúrgico de sólo el 25 % (5-6). Esto sugeriría la existencia de un daño primario del tubo seminífero testicular en un alto número de pacientes, responsable de la esterilidad futura, independientemente de la edad del descenso testicular.

En conocimiento de la elevación significativa de gonadotropinas en hombres adultos con aplasia germinal, o lesión testicular, y con el objeto de evaluar el comportamiento prepuberal de las gonadotropinas hipofisarias en niños con patología testicular causante de esterilidad futura, en el presente trabajo se estudió el comportamiento de las gonadotropinas LH y FSH ante el estímulo con hormona hipotalámica (Gn-RH) y variación de la testosterona plasmática luego de la administración aguada de gonadotropina corionica (HCG) en niños con criptorquidia unilateral, bilateral, monorchidia y anorchidia. Este último síndrome debe tenerse en cuenta en niños con testículos no palpables. Si bien su cuadro puede sospecharse clínicamente ante la falta de respuesta androgénica del estímulo gonadotrófico (7), el estudio del comportamiento de las gonadotropinas en edad prepuberal permite conocer mejor los mecanismos que regulan la secreción de estas hormonas y compara sus resultados con los pacientes portadores de testículos criptórcidos bilaterales. Los resultados demuestran que se produce un significativo ascenso de las gonadotropinas en ausencia de testículos a cualquier edad y una respuesta normal en el resto de los casos con testículos criptórcidos.

#### MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 44 niños divididos en cuatro grupos:

**Criptorquidia unilateral:** 6 casos entre 3 11/12 y 8 5/12 años; **monorchidia, comprobada**



quirúrgicamente, con el único testículo en escroto: 7 casos entre 2 y 9 6/12 años; **Criptorquidia bilateral:** 21 casos entre 2 6/12 y 9 11/12 años; y **anorquidia:** 10 casos entre 2 9/12 y 10 años.

En todos ellos se realizó prueba de estímulo con 25ug E.V. de Gn-RH con dosaje de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH) en condiciones basales y 20, 30, 60 y 120 minutos posteriores a la inyección. En un período alejado se realizó en el grupo de anórquidos una prueba de estimulación testicular con 1000 UI diarias de HCG por vía intramuscular durante 5 días con dosaje de testosterona plasmática en condiciones basales y al día siguiente de la última inyección. Sus resultados se compararon con datos obtenidos en criptorquidia unilateral y bilateral previamente publicados (8).

Las gonadotropinas hipofisarias LH y FSH fueron dosadas por radioinmuno-ensayo con pequeñas modificaciones del método de Midgley (9), expresándose los resultados en ng/ml de LER 907. Los antisueros, hormonas

para marcar y standars fueron suministrados generosamente por el National Institute of Child Health and Human Development (NICHD). La testosterona sérica fue dosada por modificación de la técnica radioinmuno-lógica de Mayes y Nugent (10).

## RESULTADOS

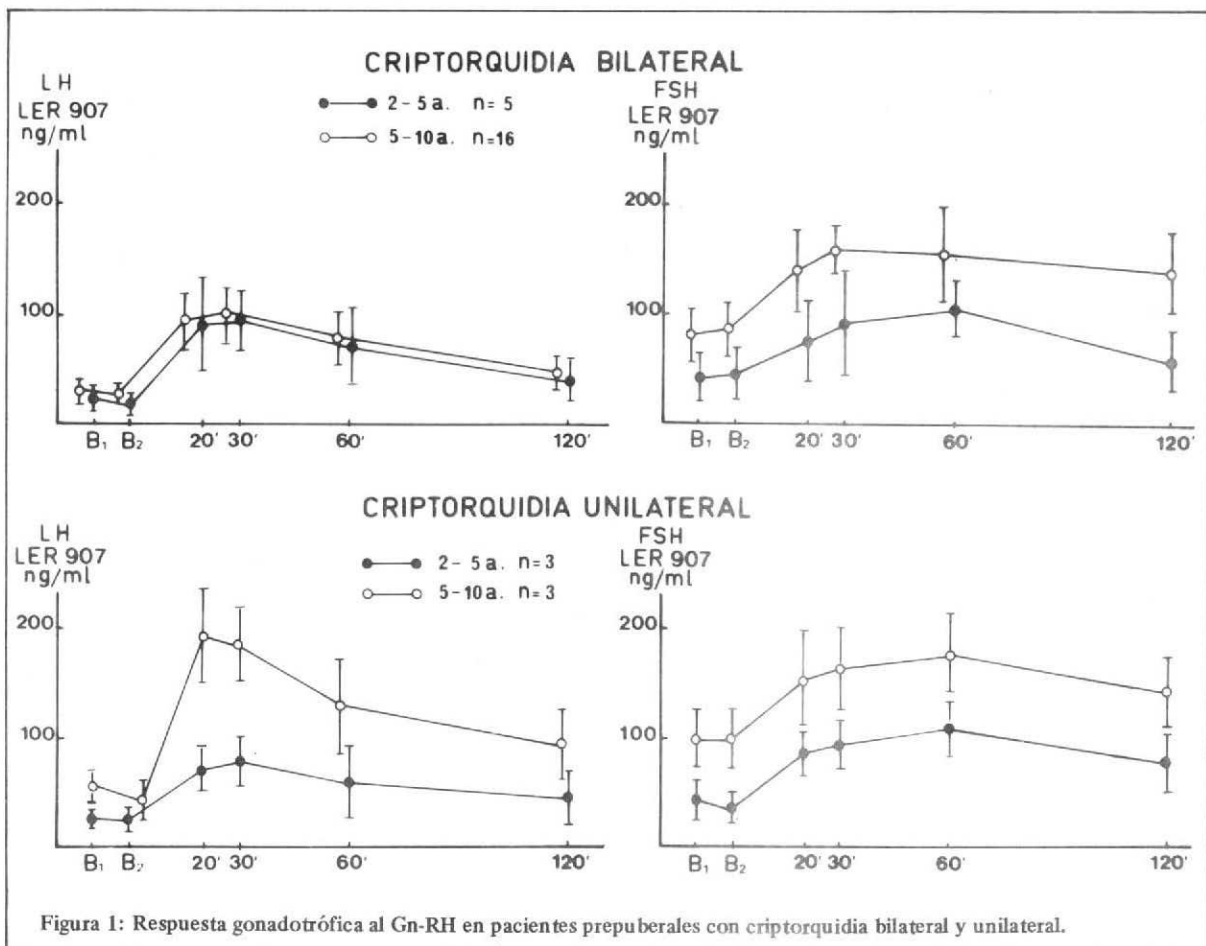
Para expresar los resultados, los pacientes de los cuatro grupos se subdividieron a su vez en dos: niños de 2 a 5 años y el resto de 5 a 10 años.

### Gonadotropinas circulantes. Respuesta al Gn-RH

Los valores basales y respuestas al estímulo con Gn-RH se expresan en media  $\pm$  error standard ( $x \pm ES$ ).

### Criptorquidia unilateral:

En la figura 1 se observan los valores basales y la elevación de LH y FSH en los distin-



tos tiempos de la prueba. En el grupo de 3 niños de 2 a 5 años, la LH ascendió de  $27 \pm 6$  a un máximo incremento de  $78 \pm 17$  ng/ml y en los 3 casos de 5 a 10 años de  $48 \pm 14$  a  $195 \pm 39$ . La FSH fue de  $42 \pm 12$  a  $107 \pm 20$  en el primero y de  $100 \pm 22$  a  $177 \pm 34$  en el segundo. (Figura 2). No existió diferencia significativa en ninguno de los datos de los dos grupos.

### Monorquidia:

La respuesta al Gn-RH fue también semejante en los dos grupos (Figura 2). En el primero de 3 niños, la LH se incrementó de  $36 \pm 14$  a  $144 \pm 66$  y de  $27 \pm 8$  a  $152 \pm 32$  en el segundo de 4 niños de 5 a 10 años. La FSH de  $63 \pm 14$  a  $113 \pm 9$  en los primeros y de  $70 \pm 8$  a  $156 \pm 22$  en los de mayor edad.

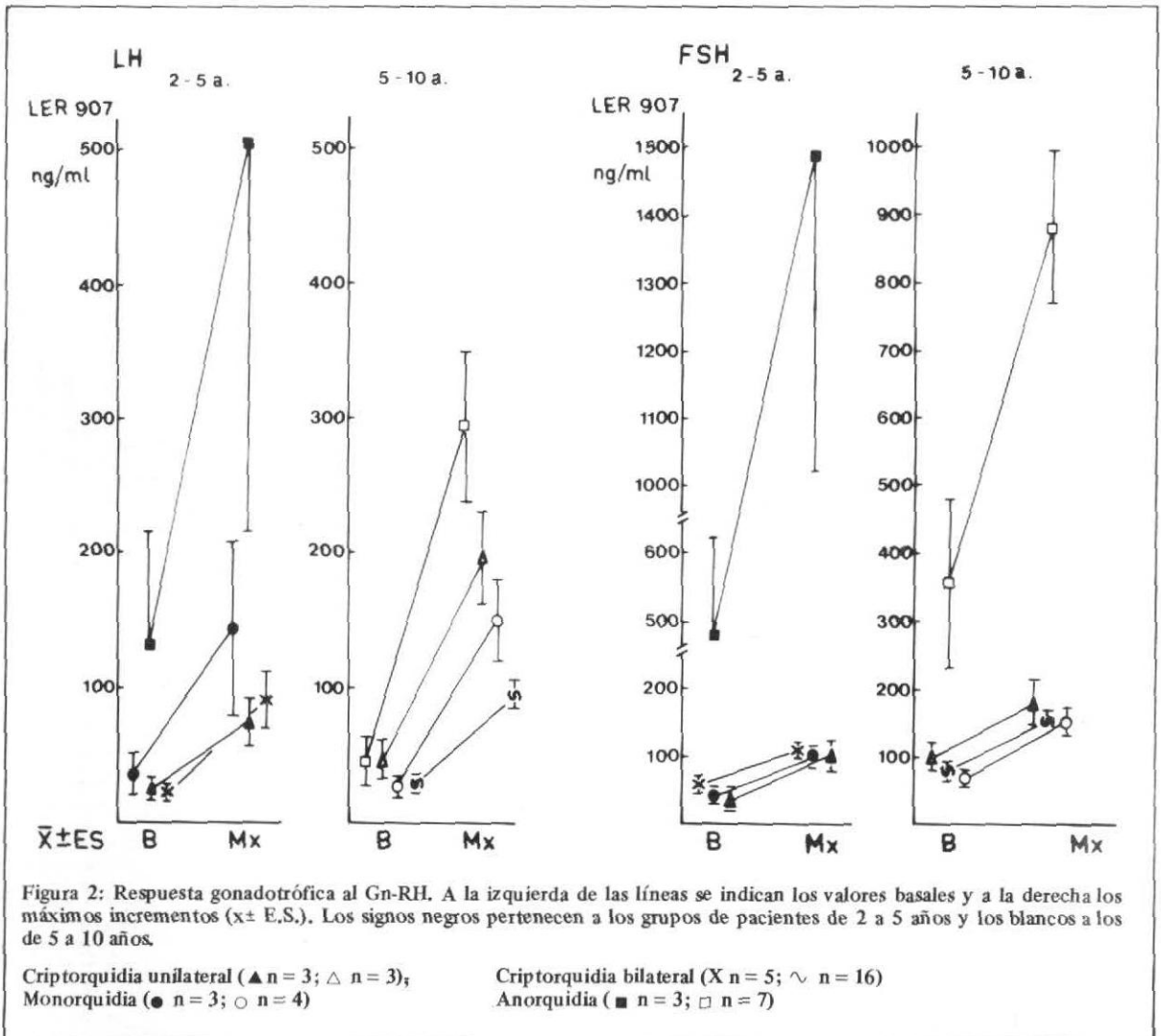
### Criptorquidia bilateral:

Se estudiaron 5 niños de 2 a 5 años y 16

de 5 a 10 años. Los niveles basales de LH y FSH y la respuesta al Gn-RH fueron similares en los dos grupos de edades (Figuras 1 y 2). La LH ascendió de  $22 \pm 6$  a  $94 \pm 21$  en el primero y de  $29 \pm 3$  a  $159 \pm 17$  en el segundo. La FSH de  $46 \pm 13$  a  $101 \pm 22$  y de  $82 \pm 6$  a  $159 \pm 17$  en los mayores.

### Anorquidia:

Se estudiaron 3 niños de 2 a 5 años y 7 de 5 a 10 años. Los niveles basales de LH se encontraban elevados en 3 de los 10 pacientes. (Casos 2, 6 y 10), y luego del Gn-RH en 5 (Casos 1, 2, 6, 9 y 10), (Tabla 1). Sin embargo la gran dispersión de valores determinó que como grupo los niveles basales en el primero de 2 a 5 años no fueron significativamente más elevados que en la criptorquidia bilateral, como así tampoco los valores luego del estímulo con Gn-RH (Figuras 2 y 3). En los niños de 5 a 10 años la LH basal fue me-



nor que en los anteriores, en cambio la respuesta fue significativamente superior ( $p < 0.010$ ). La FSH basal se encontraba elevada en 7 pacientes (Casos 2, 3, 5, 6, 7, 9 y 10), en cambio el estímulo con Gn-RH produjo un aumento significativo de FSH en los 10 casos. Considerados como grupo, en los pacientes de 2 a 5 años, el ascenso alcanzó una significación de  $p < 0.025$ , y en el grupo de 5 a 10 años fue de una  $p < 0.001$ , ambos para los valores basales y máximo incremento. En el subgrupo de niños mayores, si bien los valores basales y post-estímulo fueron también muy elevados comparados con los otros pacientes, ellos fueron menores que en los niños de 2 a 5 años. La LH ascendió en los de 2 a 5 años de  $132 \pm 48$  a  $506 \pm 276$  y en los mayores de  $54 \pm 16$  a  $438 \pm 161$  y la FSH de  $479 \pm 41$  a  $1490 \pm 359$  y de  $272 \pm 49$  a  $812 \pm 99$ , respectivamente (Figura 2).

#### PRUEBA DE ESTIMULACION TESTICULAR CON HCG

En el grupo de niños con anorquidia se realizó la prueba de estimulación con HCG. En el grupo de 5 a 10 años la concentración de testosterona plasmática basal fue de  $33 \pm 8$  y luego de los 5 días de estímulo gonadotrófico de  $41 \pm 12$ . En el grupo de 2 a 5 años fueron de 2.5 y 52 respectivamente. Los niveles basales no fueron diferentes de los datos obtenidos en la criptorquidia unilateral:  $25.8 \pm 23.8$  ( $n = 11$ ) o en la bilateral  $42.5 \pm 28.1$  ( $n = 15$ ) (8), en cambio los valores post HCG fueron significativamente menores dado que en las unilaterales fueron de  $431 \pm 96$  ( $n = 13$ ) y en las bilaterales de  $329 \pm 172$  ( $n = 16$ ).

#### DISCUSION

Los resultados obtenidos demuestran que en la criptorquidia unilateral y monorquidia, según era de prever, el testículo escrotal regula la función gonadotrófica en la infancia conservando, generalmente, su función intersticial y tubular con características normales. La respuesta androgénica al estímulo con HCG es normal con una adecuada producción de testosterona (8,10). Por otra parte, como se mencionó, la mayoría de estos pacientes son fértiles en la adultez.

En el grupo de anórquidos, las gonadotro-

finas séricas se encuentran elevadas en todas las edades. Datos similares se observaron en la excreción urinaria de gonadotrofinas en niños prepuberales con anorquia (11). Este aumento fue más significativo en FSH que en LH siendo más evidente la alteración luego del estímulo con Gn-RH. La ausencia de tejido testicular determina un desenfreno de la gonadotrofina folículo-estimulante comparable a los adultos estériles o castrados. Estos resultados vienen a demostrar que el testículo prepupal, a cualquier edad, mantiene activo el mecanismo de "feed-back" negativo, tan bien conocido en el adulto. Si bien ambos grupos presentan valores muy elevados, en el grupo de 2 a 5 años éstos son mayores que en los pacientes de 5 a 10 años (Figuras 2 y 3). Esto parecería demostrar la existencia de variaciones en la sensibilidad hipotalámica a distintas edades prepuberales como lo sugiere Conte y colaboradores por estudios similares en el síndrome de Turner (12).

La gonadotrofina LH muestra niveles más elevados en los anórquidos que en los grupos con testículos criptórcidos, pero sus valores son menores que los de FSH. La concentración basal de LH fue mayor en niños de 2 a 5 años que en los de 5 a 10, sin embargo la respuesta al Gn-RH demostró niveles igualmente muy elevados. Considerando los cuatro valores, LH basal y máximo incremento y FSH basal y máximo incremento se pudo ver que la elevación de los valores fue progresivamente más significativa en el orden mencionado: LH basal 3/10 - pico de LH 5/10 - FSH basal 7/10 - pico de FSH 10/10. Esto sugeriría que la determinación hormonal más adecuada para establecer diagnóstico de anorquidia sería la respuesta de FSH al estímulo con Gn-RH. Valores basales normales de LH en niños menores de 9 años con anorquidia han sido también previamente mencionados por algunos autores (13,14). Sin embargo, por lo expuesto, el empleo de esta prueba constituye un elemento de gran valor para el diagnóstico de ausencia de tejido testicular.

La determinación de testosterona plasmática en condiciones basales y la falta de respuesta luego del estímulo con HCG, contribuye también a demostrar la ausencia de testículos. Sin embargo algunos pacientes con criptorquidia bilateral y testículos hipotróficos disgenéticos pueden mostrar una falta de respuesta y poseer gonadotrofinas normales.

En la criptorquidia bilateral los niveles de LH y FSH en condiciones basales y luego del estímulo con Gn-RH fueron comparables al grupo de unilaterales y monórquidos. No se observó una menor liberación de LH como sugieren Job y colaboradores (15).

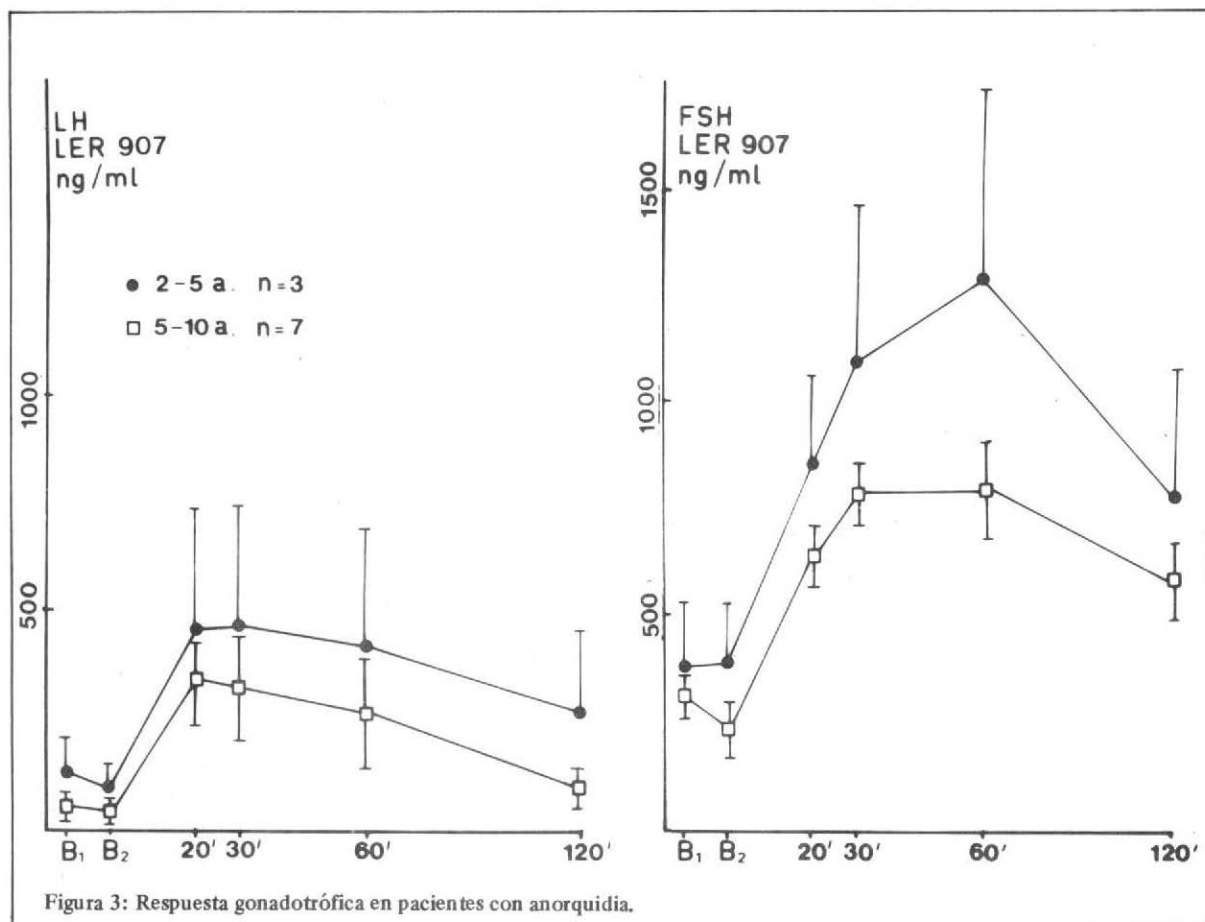
En la figura 2 se observa que no existió diferencia entre los subgrupos de distintas edades prepuberales. Algunos de estos niños presentaban testículos muy pequeños, hipotróficos, a veces sin desarrollo de células germinales, comprobados mediante la biopsia obtenida durante la orquidopexia. Otras veces el escaso tejido testicular funcionando se sospechó por la pobre respuesta de la testosterona plasmática durante la prueba aguda con HCG. Sin embargo esa pequeña porción de tejido gonadal remanente parece ser suficiente para regular la secreción de gonadotrofinas en edad prepuberal, contrariamente a lo que sucede en el adulto.

Estos resultados no permiten por lo tanto diferenciar en edad prepuberal los pacientes con criptorquidia bilateral que serán estériles de los fértiles pues la respuesta es similar en

todos los casos. En cambio la significativa elevación del FSH en todos los niños con anorquidia permite recomendar el empleo de la prueba de estimulación hipofisaria con Gn-RH como un elemento de gran valor diagnóstico en pediatría. El aumento de FSH en un niño con testículos no palpables orienta al diagnóstico de anorquia, en cambio una respuesta normal indica la existencia de tejido testicular debiendo, por lo tanto, disponerse la exploración quirúrgica. La prueba de HCG con dosaje de testosterona es también de gran valor diagnóstico cuando se produce un ascenso de la misma. Cuando ello no ocurre debe realizarse el dosaje de FSH antes y después de la estimulación con Gn-RH.

#### AGRADECIMIENTOS:

Los autores agradecen a Laboratorios Elea por la provisión de Gn-RH (LH-RH Ele).





N°	Paciente	Edad	LH (ng/ml LER 907)		FSH (ng/ml LER 907)	
			Basal	Máximo	Basal	Máximo
1	L.T.	2 1/12	40	360	112	680
2	M.R.	2 9/12	270	> 1.000	600	> 1.000
3	L.T.	5 4/12	16	48	457	2.190
4	T.R.	6 4/12	14	135	99	692
5	J.G.	6 6/12	12	114	605	1.419
6	L.M.	8	102	500	230	800
7	J.F.	9	19	110	210	800
8	S.F.	9	10	140	124	600
9	J.G.	10	16	500	263	1.000
10	S.B.	9	120	> 1.000	550	> 1.000

Tabla 1: Prueba de Gn-RH en pacientes anórkidos.

## BIBLIOGRAFIA

- Mancini, R.E.; Rosemberg, E., Gullen, M., Lavieri, J., Vilar, O., Bergadá, C. and Andrada, J.  
Cryptorchid and Scrotal Human Testes. Cytological, Cytochemical and Quantitative Studies.  
*J Clin Endocr* 25: 927, 1965.
- Mengel, W., Hiez, H.A., Sippe, W.G. and Hecker, W. Ch.  
Studies on Cryptorchidism: A comparison of Histological Findings in the Germinative Epithelium Before and After the Second Year of Life.  
*J. Pediat Surg* 9: 445, 1974.
- Bergadá, C.  
Criptorquidia  
Actualizaciones en Pediatría, p p 61 - 72 Ed. Ergón. Bs. As. Argentina 1977.
- Bergadá, C.  
Use of Gonadotropins for the evaluation of testicular function and and correlations to biopsy of cryptorchid testes.  
Cryptorchidism Diagnosis and Treatment 6: 97, 1979.  
J. C. Job - Karger, Basel.
- Zamudio Albescú, J., Bergadá, C., and Cullen, M.  
Male Fertility in patients treated for cryptorchidism before puberty.  
*Fert. and Steril* 22: 829, 1971.
- Bramble, F.J., Houghton, A.L., Eccles, S., O'Shea, A., Jacobs, N.S.  
Reproductive and endocrine function after surgical treatment of bilateral cryptorchidism.  
*Lancet* 2: 311, 1974.
- Bergadá, C.  
Bilateral Anorchia in Selected Topics on Genital Anomalies and Related Subjects. Rashad, N. and Morton W.R.M. p 591 Charles C. Thomas, Illinois, E.E.U.U., 1969
- Rivarola, M.A., Bergadá, C., and Cullen, A.  
HCG Stimulation Test in Prepuberal Boys with Cryptorchidism, in Bilateral Anorchidia and in Male Pseudohermaphroditism  
*J. Clin Endocr* 31: 526, 1970
- Midgley, A.R.  
Radioimmunoassay for human follicle stimulating hormone  
*J. Clin Endocr* 27: 295, 1967
- Rivarola, M.A., Lazzari, M.E.E.  
Testosterone and Oestradiol Radioimmunoassay and their application to the Study of Gonadal Function in Children.  
p p 41 - 46 in Proceedings of a Symposium on Radioimmunoassay and Related Procedures in Clinical Medicine and Research Held by the International Atomic Energy

- Agency in Istanbul – 1973
- 11 Waaler, P.E.  
Clinical and Cytogenetic Studies in undescended testes.  
Acta Paediatr. Scand 65: 553, 1976
- 12 Conte, F.A., Grumbach, M.M., Kaplan, S.L. and Reiter, E.O.  
Correlation of Luteinizing Hormone Releasing Factor Induced Luteinizing Hormone and Follicle Stimulating Hormone Release From Infancy to 19 Years with the Changing Pattern of Gonadotropin Secretion in Adrenal Patients: Relation to the Restraint of Puberty  
J Clin Endocr Metb 50: 163, 1980
- 13 Aynsley – Green, A., Zachmann, M., Illing, R., Rampini, S., and Prader, A.  
Congenital bilateral anorchia in Childhood: a Clinical, Endocrine and Therapeutic Evaluation of Twenty – one Cases  
J Clin Endocr 5: 381, 1976
- 14 Levit, S.B., Kogan, S.J., Schneider, K.M., Becker, J.M., Sobel, E.H., Mortimer, R.H. and Engel, R.M.E.  
Endocrine testes in phenotypic children with bilateral impalpable testes can reliably predict “congenital” anorchidism  
Urology 11: 11, 1978
- 15 Job, J.C., Gendrel, D., Safar, A., Roger, M. and Chaussain, J.L.  
Pituitary LH and FSH and Testosterone Secretion in Infants with Undescended Testes.  
Acta Endocrin 85: 644, 1977

– A L A P E –  
CONGRESOS DE PEDIATRIA

VI Latinoamericano  
XIII Panamericano  
XII Nacional

Domingo 25 de Octubre – Viernes 30 de Octubre – 1981  
LIMA – PERU

Presidente Dr.: Alejandro Castro Franco

**TEMARIO OFICIAL**

- 1 – Epidemiología de las afecciones pediátricas prevalentes en las Américas.
  - 1.1 – Infecciones
  - 1.2 – Trastornos nutritivos
  - 1.3 – Otras
- 2 – Problemas perinatales en las Américas.
- 3 – La comunicación masiva en la promoción de la salud del niño.

Informaciones: Sociedad Peruana de Pediatría – Washington 1807, of. 401,  
Apartado 1786 – Lima – Perú.

# SELECTIVIDAD DE LA PROTEINURIA

Doctores: Alberto M. Lubetkin\*  
Miguel A. Granero  
Beatriz Greco  
Roberto Remedi\*\*

## RESUMEN

Se efectuó una investigación sobre la selectividad de la proteinuria en distintas enfermedades médicas del riñón en niños.

A ese efecto se estudiaron mediante los clearances proteicos una serie de 99 nefropatías, ya que a través de los mismos se infiere de una manera bastante aproximada el grado de permeabilidad glomerular.

De su estudio se concluye:

1. Los estudios proteicos selectivos deben ser un exámen de rutina en todo niño nefrótico antes de su tratamiento y en cada una de las recurrencias.
2. En las glomerulonefritis agudas constituyen uno de los más importantes criterios de curación de que se dispone actualmente.
3. En las glomerulonefritis persistentes nos indican actividad inmunológica y grado lesional del glomérulo.
4. Las pielonefritis cuando van acompañadas de proteinuria pueden los clearances indicar la etapa de cronicidad del proceso.
5. En las nefritis crónicas nos sirven para determinar, en muchos casos, la etapa de insuficiencia renal.
6. Los estudios proteicos, tienen quizás, importancia, en otras patologías, pero la casuística limitada nos impide sacar conclusiones más definidas.

Por tratarse de procedimientos de laboratorio accesibles, deben ser técnicas aplicables en todo Departamento de Nefrología.

## SUMMARY

Selective protein clearance studies were carried out on 99 nephropatic patients as the

best way to learn about the degree of their glomerular permeability.

The results obtained in our research drove us to the following conclusions:

1. Routine selective protein clearance studies must be carried out in every nephrotic child, before treatment, and in every one of his relapses.
2. Up to this moment, they are one of the most important criterias for the follow-up of patients being treated for acute glomerulonephritis.
3. In persistent glomerulonephritis they may indicate the presence of immunological activity and the degree of glomerular damage.
4. In pyelonephritis with proteinuria they can be useful in determining the developing stage of the disease.
5. In chronic nephritis they can indicate, in most cases, the degree of renal insufficiency.
6. They might be importante in other pathologies, but because of limited statistics we are at the moment unable to reach any definite conclusion in this respect.

It is highly recommended that these protein studies since they are readily available to most laboratories, be applied in every Nephrology Department.

## I - INTRODUCCION

La presencia de proteínas en la orina fue descripta hace más de un siglo por Richard Bright (1) quien junto a Bostock en 1827 fueron los primeros que destacaron la relación entre proteinuria y enfermedades del riñón, es decir estudiaron la eliminación de proteínas por la orina desde el punto de vista anatómico-clínico.

\* Dr. Lubetkin: Jefe Servicio Pediatría, Hospital Reg. Provincial. Rio IV - Córdoba - Argentina.

\*\* Dr. Remedi: Jefe Dpto. Nefrología, Servicio Pediat. Hospital Regional Provincial.

Durante muchos años y a partir de entonces se describió la asociación de la proteinuria con la hidropesía, la uremia y el pulso tenso.

Luego fue descrita la anatomía patológica de los enfermos proteinúricos que fallecieron y se vió que podía existir una proteinuria masiva en enfermedades tan distintas como una amiloidosis, una trombosis de la vena renal o en el riñón "grande y blanco" y en el riñón contraído "pequeño y granuloso".

Ya en este siglo la confirmación directa del mecanismo de filtración y reabsorción para la formación de orina lo debemos a Wearn y Richard (2) quienes también mostraron que el filtrado glomerular contenía menos de 0.5 gr. por litro de proteínas.

El progreso de la comprensión de los mecanismos subyacentes de la proteinuria ha sido el desarrollo de nuevas técnicas para su estudio. Hacia 1935, Berghuns, Scriver y Nedes(3) relacionaron las estimaciones cuantitativas de las pérdidas proteicas totales con la depresión de la concentración de las proteínas séricas y con el clearance de creatinina. Longsworth (4) y Mac Innes (5) en 1940 y Luetscher (6) en 1946 presentaron los primeros estudios electroforéticos en suero y orina de los pacientes nefróticos.

En la última década los métodos más exactos de valoración y separación de las distintas proteínas han proporcionado nuevas posibilidades para investigar las causas y efectos de la proteinuria. Así, Dirks, Clapp y Berliner (7) en 1964 han estudiado directamente la concentración de albúmina y gama globulina del líquido del túbulo proximal del perro. Empleando métodos inmunológicos muy sensibles pudieron valorar la albúmina en concentraciones inferiores a 2.5 mg/ 100 ml y la gama globulina era indosificable. La relación plasma-orina para la albúmina era del orden de 1000:1. La concentración tubular se asocia en el hombre a una filtración de 7 gramos en 24 horas de albúmina y a un aclaramiento de 0.1 por 100 del de inulina.

Al mismo tiempo la introducción de la biopsia renal por punción transcutánea permitió una correlación anátomo-clínica más precisa. En un futuro los estudios inmunológicos, enzimáticos y con microscopía electrónica pueden contribuir a una comprensión incluso mayor de las bases estructurales de la patología renal.

A pesar de ello muchas cuestiones están aún sin aclarar. Es así, que mientras se está ampliamente de acuerdo en considerar el

aumento de la proteinuria como un signo importante de enfermedad renal, existen todavía muchas incertidumbres sobre las alteraciones anátomo-clínicas y funcionales del riñón responsable de la proteinuria.

Esto se debe en gran parte a la falta de información adecuada sobre el tratamiento normal de las proteínas del plasma por parte del riñón. Sin embargo, por medio del dosaje de las proteínas se puede obtener mucha información, importante y práctica, sobre la naturaleza y la extensión de la patología renal, a la vez que la investigación cuantitativa y cualitativa de las proteínas en la orina sigue siendo una de las más valiosas pruebas de indemnidad o lesión renal con que cuenta el médico.

El objeto de la presente monografía es reafirmar lo dicho y contribuir a dilucidar algunas de estas incógnitas.

Para ello hemos dividido el trabajo en dos capítulos.

En el primero se hace referencia a la metodología de laboratorio seguida, en el segundo se relatan los resultados del estudio proteico en diferentes patologías renales.

## II – METODOLOGIA

### A – Introducción

La significación de la proteinuria como signo cardinal de un sinnúmero de enfermedades renales, se ha visto incrementada con la introducción de nuevos procedimientos de cuantificación y análisis de los diferentes componentes proteicos urinarios.

Si a la detección de las diferentes proteínas urinarias y su lugar de origen, le agregamos la capacidad o posibilidad de determinar el ritmo con que se eliminan una o varias fracciones, su importancia funcional, dentro del vasto campo de la nefrología adquirirá especial relieve.

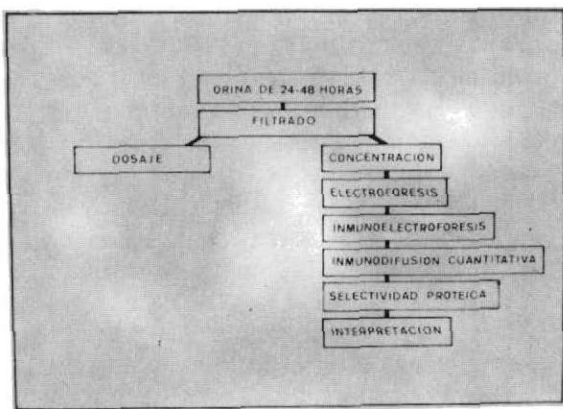
Evidentemente que nuestro interés se ha centrado en la correlación de los hallazgos clínico-patológicos con los datos obtenidos a través de los clearances proteicos.

Nuestro propósito en esta primera parte es describir la metodología a seguir para el estudio de un nefrópata desde el laboratorio, consiguiendo de este modo un parámetro que se integra luego, como elemento importante a la historia clínica del paciente.

### B – Metodología

El esquema que nosotros seguimos se puede resumir en la siguiente figura.





(1) *Orina de 24 horas*: Se recogen las muestras de orina por un período de 24 horas en frascos perfectamente limpios y conservados durante la recolección a 3-4° C.

Cuando exista una sospecha de proteinuria ortostática o clinistática es preferible recoger en dos frascos con periodos de 12 horas cada uno.

Es recomendable el agregado de un conservador para evitar la acción proteolítica de las distintas enzimas que afectan las propiedades físico-químicas de las proteínas.

A tal efecto pueden usarse distintos conservadores como cristales de timol, merthiolate o mejor azida sódica (que es lo que nosotros usamos) en una proporción de 10 mg en 100 cc. de orina.

En estas condiciones puede la orina ser conservada hasta 10 días en la heladera.

(2) *Filtración*: Las muestras a estudiar deberán ser filtradas para eliminar principalmente el seromucoide de Tamm y Horsfall, que, como sabemos es el componente mucoproteico más importante.

Cuantitativamente, puede ser aislado por medio de la precipitación con cloruro de sodio 0.58 M. Con la filtración se elimina una parte y de esa forma no se produce interferencias en la lectura de las diferentes fracciones del proteinograma urinario.

(3) *Dosaje*: Se toma una parte de la cantidad filtrada y se determina la concentración de las proteínas, ello se puede realizar mediante varios métodos que son comunes y sencillos y que a los fines del trabajo se adaptan perfectamente.

El método turbidimétrico con ácido sulfosalicílico al 3 % o el de Weichelbaum pueden

ser uno de ellos.

Cabe acotar aquí que la correcta expresión de una proteinuria es en gramos o miligramos por 24 horas.

(4) *Concentración*: Para un estudio completo de las diversas fracciones y para valorar aquellas que por su alto peso molecular (P/M/) y escasa concentración se hallan en cantidades mínimas, es necesario concentrar las muestras.

Con cualquier método de concentración que se emplee, es imprescindible conservar intacta la parte físico-química, es decir que no debe sufrir alteración la estructura de la proteína.

Nosotros utilizamos el método de diálisis donde empleamos membranas del tipo Visking con concentrador de Polietilenglicol, aunque también pueden emplearse las del tipo Cottingen o el Sistema Amicón que es un rápido y muy buen concentrador de líquidos biológicos, que usamos en la actualidad (8).

(5) *Electroforesis*: De acuerdo a lo expresado en la Fig. 1 es el paso siguiente. Se realiza sobre acetato de celulosa del modo convencional. Dicho acetato oficia de soporte.

La importancia en esta etapa de la metodología estriba en que conoceremos la CALIDAD de proteína eliminada y el tipo a que pertenece (9).

A las proteinurias las podemos dividir en cuatro grupos con características definidas y que son:

- a - Proteinuria **Glomerular**
- b - Proteinuria **Tubular**
- c - Proteinuria **Mixta**
- d - Proteinuria **Fisiológica**

No debemos olvidar que hay otro grupo de proteinurias de importancia como la de las neoplasias, del mieloma, del embarazo, del esfuerzo, etc.

a **Proteinuria Glomerular**: Aquí notamos un neto predominio de la fracción albúmina; la presencia de las fracciones alfa 1 y alfa 2, bien diferenciadas. Aumento de la fracción beta; descenso de la fracción gamma (su magnitud guarda relación con la severidad de la nefropatía existente).

b **Proteinuria Tubular**: A la inversa de la anterior aquí se produce un descenso de la fracción albúmina, presencia de fracciones alfa 1 y alfa 2 muy importantes y descenso de la fracción beta.

c **Proteinuria Mixta**: Aquí podremos obser-

var la presencia de las fracciones albúminas alfa 1, alfa 2, beta y gamma e inclusive pueden aparecer fracciones post-beta y post-gamma.

d **Proteinuria Fisiológica:** Notamos la presencia de la fracción albúmina disminuida cualitativamente con respecto a las proteinurias anteriormente observadas y un "barrido" del mucoide que atravesó la filtración.

(6) **Immunolectroforesis:** En este paso comprobamos **cualitativamente** la presencia de las fracciones que nos interesan desde el punto de vista renal, es decir, observar si hay aumento, disminución o normalidad de aquellas (10).

(7) **Immunolectroforesis radial:** Con la determinación arriba enunciada realizamos la cuantificación de las inmunoglobulinas elegidas. Utilizamos para ello, las conocidas cámaras de immunolectroforesis.

Usamos un soporte de acetato de celulosa más ancho, pues efectuaremos varias microsiembras del material a utilizar. Procedemos a la preparación de la inmuntira con el antisuero correspondiente a cada globulina. Utilizaremos una cámara para cada una de ellas, es decir: una para albúmina (sérica y urinaria) en donde realizaremos la siembra del antisuero (AS) en una dilución ya establecida y cuyo volumen final será de 200 microlitros, otra para transferrina y otra para alfa<sub>2</sub> macroglobulina. Esta operación la realizamos con el llamado esparcidor volumétrico.

Una vez realizada esta operación que es fundamental para una correcta immunolectroforesis posterior, dejamos las cámaras en reposo por el término de 24 horas.

Al cabo de este tiempo, donde se formó la llamada "cámara húmeda" procederemos a la siembra de las muestras de orina y suero problemas, en diluciones ya prefijadas para cada una de ellas.

Conjuntamente realizamos la siembra de los sueros denominados patrones de concentración conocida, que nos van a servir posteriormente para la construcción de las curvas correspondientes. Se retiran las tiras de las cámaras, se colocan entre dos vidrios perfectamente limpios, sellados con cintas del tipo Durex, para que no pierdan su humedad y se colocan dentro de una cámara más grande, de las usadas para electroforesis, con solución fisiológica o buffer, por el término de 48 hs., que es el tiempo en que se comple-

ta la immunolectroforesis. Se lavan las tiras, se colorean, se decoloran por los procedimientos habituales y quedan listas para ser leídas. Las lecturas las realizamos mediante una regla graduada, midiendo los diámetros de los distintos halos de difusión, que posteriormente trasladaremos a las respectivas curvas, en donde ubicaremos sobre abscisas, concentraciones y sobre las ordenadas los milímetros de lectura.

Luego que disponemos los respectivos valores, calculamos los clearances de acuerdo a la fórmula conocida.

Relacionamos posteriormente los valores  $x'$  y  $x''$  con los de  $x$  (que dijimos que era el 100 %), resultados que ubicaremos en el gráfico.

(8) **Selectividad protéica:** Generalmente se acepta que la proteinuria es producida por un **aumento** de la permeabilidad de la membrana del capilar glomerular (11).

Se habla de **permeabilidad altamente selectiva** cuando el clearance de las macromoléculas (por ejemplo: alfa<sub>2</sub> macroglobulina), es de muy bajo porcentaje con respecto al clearance de las micromoléculas (por ej: albúmina).

**La permeabilidad es poco selectiva**, cuando sucede exactamente el caso inverso: es decir, cuando el clearance de las macromoléculas es mayor que el de las micromoléculas.

Pueden existir todos los grados de selectividad entre estos dos extremos.

Una representación gráfica de la selectividad de una proteinuria se puede obtener uniendo con una línea (en papel semilogarítmico) los porcentuales de los clearances individuales con respecto al clearance de una proteína (por ejemplo albúmina) (12).

Sobre la abscisa las proteínas se distribuirán de acuerdo a sus P.M. teóricos.

#### PESOS MOLECULARES

ALBUMINA . . . . .	69.000
TRANSFERRINA . . . . .	91.000
ALFA <sub>2</sub> MACROGLOBULINA . . . . .	820.000

De acuerdo a nuestra experiencia y a las relaciones anátomo-clínicas los tres tipos varían de la siguiente manera su ángulo:

Proteinuria con ALTA SELECTIVIDAD . . . . .	> de 30°
Proteinuria con MEDIANA SELECTIVIDAD . . . . .	20° ÷ 30°
Proteinuria con BAJA SELECTIVIDAD . . . . .	< de 20°

Integramos también a este estudio dinámico de las proteínas urinarias el llamado: índice

Ua/Uc que resulta del cociente entre la concentración de albúminas y creatina en orina y constituye reflejo importante de la filtración glomerular.

Barrats, (13) lo ha comparado con el clearance de la inulina hallando resultados bastante aproximados.

Es un método simple que se realiza sobre una muestra aislada de orina y se integra como elemento importante al estudio de nuestros nefrópatas.

Los Valores Normales son inferiores a 0.3.

### III SELECTIVIDAD PROTEICA EN DIFERENTES NEFROPATIAS:

#### A - Introducción

Desde el año 1970 en el Departamento de Nefrología del Hospital Regional Provincial de Río Cuarto, Córdoba, se realizan investigaciones de proteínas urinarias, mediante los métodos ya comentados en el capítulo II, en todo paciente que ingresa con patología renal.

Hemos seleccionado 99 casos, en los que los estudios selectivos fueron decisivos para valorar el compromiso renal. Estos casos constituyen la base del capítulo que desarrollaremos a continuación.

#### B - Casuística

La distribución de los casos estudiados es la siguiente:

Proteinuria Postural	5
Glomerulonefritis aguda	27
Glomerulonefritis persistente	10
Glomerulonefritis crónica	3
Síndrome nefrótico	28
Pielonefritis	4
Síndrome urémico hemolítico	13
Gloméruloesclerosis diabética	1
Nefritis lúpica	6
Glomerulonefritis hematúrica familiar	2

En todo estos enfermos se practicaron estudios funcionales, inmunológicos, radiológicos e histopatológicos, de acuerdo a la sistemática aplicada en nuestro Servicio (14).

#### C - Resultados

(1) *Proteinuria postural*: Antes de catalogar una proteinuria, como postural, es necesario certificar la indemnidad funcional e histológica del riñón y la aparición de la proteinuria en ortostatismo. Sin embargo la posibilidad

de que casi un 30 % de las proteinurias ortostáticas en su evolución pueden hacerse fijas y estar ligadas a una lesión renal (15), hacen particularmente útil el análisis electroforético de las proteínas urinarias periódicamente, siendo el método más valioso e inocuo para el control de estas proteinurias.

Es asimismo, el método más precoz para indicar la necesidad de un tratamiento esteroideo, en algunas proteinurias de este tipo que podrían corresponder a la forma más leve del síndrome nefrótico idiopático.

Nuestros 5 casos con proteinuria postural correspondieron a 2 varones y a 3 mujeres con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años con proteinuria fisiológica, que no se modificó por lo menos en 2 años de control.

(2) *Glomerulonefritis difusa aguda*: La glomerulonefritis aguda está caracterizada por una proteinuria no muy elevada, de tipo glomerular y de mediana selectividad con presencia manifiesta de IgG y en algunos casos de alfa<sub>2</sub> macroglobulinas.

Cuando la enfermedad evoluciona hacia la curación la proteinuria se transforma en fisiológica:

Tienen los estudios de selectividad proteica extraordinaria importancia como criterio de curación de una glomerulonefritis aguda, por su correlación con la fracción de filtración (Relación entre filtración glomerular y caudal circulante plasmático renal).

Hemos estudiado 27 niños, 16 varones y 11 mujeres con edades comprendidas entre los 6 y 14 años, en el período agudo de su enfermedad. En 16 se pudo probar la infección estreptococcica, cuatro de ellas complicadas con insuficiencia cardíaca y encefalopatía hipertensiva y una con oligoanuria de siete días.

Las proteinurias comprobadas oscilaron entre 208 y 3.770 mgs/24 hs. y los ángulos de selectividad entre 22 y 73°.

En general la selectividad proteica se normaliza hacia la tercer semana y siempre antes del tercer mes, lo que ocurrió en todos nuestros casos. Cuando en una glomerulonefritis aguda persiste una proteinuria significativa cuyo ángulo de selectividad tiende a decrecer, impone la necesidad de la realización de un estudio morfológico e inmunohistológico. Tres de nuestros enfermos presentaron una proteinuria glomérulo-tubular o mixta, hecho que no hemos encontrado publicado en la bibliografía.

No alcanzamos a explicar su aparición en una enfermedad estrictamente glomerular. Su razón la atribuimos a que se satura la capacidad máxima de reabsorción del túbulo debido a la gran permeabilidad del gomérulo lesionado; sería un verdadero T.M. de reabsorción proteica si tenemos en cuenta que uno de los niños tuvo una proteinuria considerable (3.770 mgs/24 hs).

Otra explicación podría ser una lesión tubular por isquemia, consecuencia de su irrigación post-glomerular.

Los otros casos presentaron proteinuria de mediana intensidad (560 mg/24 hs) y 880 mgs/24 hs.

Aunque en el cuadro se consigne solamente la relación albúmina en orina/creatinina en orina, como medida de la filtración glomerular, en 20 niños se realizó la medición de éste por el clearance de la inulina y el caudal circulante plasmático renal por el clearance del p-aminohipurato de sodio a fin de obtener la fracción de filtración de decisivo valor, para nosotros en el control evolutivo de una nefritis aguda. Este valor (F.F.) ha estado siempre significativamente correlacionado con los clearances proteicos.

Consideramos como uno de los más importantes controles evolutivos y criterio de curación de las glomérulonefritis agudas, la persistencia hasta su desaparición de una proteína altamente selectiva y su descenso a cifras basales antes de los 3 meses de la iniciación del proceso.

Indicamos la realización de la biopsia renal en la glomérulonefritis aguda cuando transcurrido este plazo persiste una excreción de proteínas de alto peso molecular.

(3) *Glomérulonefritis persistente*: Los criterios de curación actuales de las nefritis agudas son, además de la normalidad clínica y tensional el descenso de la retención nitrogenada, la normalización del filtrado glomerular y fracción de filtración, el ascenso a valores normales del complemento total y de sus fracciones C3 ó C5 y el estudio de las proteínas urinarias.

Estos criterios deben ser rigurosamente aplicados, pues una glomérulonefritis aguda puede entrar en un periodo transicional, latente y silencioso con muy pocas manifestaciones clínicas, pero con evolutividad lesional.

Esta faz inaparente es particularmente importante de reconocerla por las posibilidades terapéuticas.

Addis (16) hace ya muchos años describió esta fase silenciosa y asintomática y le dió especial significado al hallazgo de una proteinuria diciendo: "En la orina de los pacientes con nefritis persistente hay ya suficiente cantidad de proteína para que cualquier muestra que se examine muestre una positividad para la albúmina de la prueba cualitativa que se emplee".

Esto tiene mayor significación de investigación diagnóstica que la hematuria que es muy inconstante en esta patología.

Por ello toda glomérulonefritis difusa aguda que continúe evidenciando una proteinuria de mediana o baja selectividad o con un ángulo que va descendiendo en sucesivas determinaciones debe ser exhaustivamente estudiada, pues nos está señalando que el proceso inmunológico que condicionó la nefritis permanece activo y mantiene la progresividad de la enfermedad.

Mencionaremos un caso (A.C.) cuya única manifestación a los seis meses de su glomérulonefritis difusa aguda fue una proteinuria de 500 mgs/24 hs. con selectividad mediana. Este niño demostró luego tratarse de una forma sub-aguda de la enfermedad que respondió en apariencia a un prolongado tratamiento esteroideo.

Hemos estudiado diez niños de los cuales siete eran varones y tres mujeres con edades comprendidas entre los cinco y catorce años.

Las proteinurias oscilaron entre 300 y 1.800 mg/24 horas y los ángulos de selectividad entre 19 y 30.

(4) *Síndrome nefrótico*: La proteinuria es el hecho central del síndrome nefrótico (17) y creemos que el estudio selectivo debe ser una parte básica del manejo de todo paciente con esta nefropatía.

Permite asimismo la diferenciación de las formas denominadas puras o idiopáticas de las llamadas secundarias y en particular de aquellas que acompañan el curso de una glomérulonefritis crónica (síndrome nefrótico paranefrótico) o de una prolongada (18).

La proteinuria del síndrome nefrótico es siempre del tipo glomerular con predominio neto de la excreción de albúmina. La excreción de las otras fracciones varía en razón de su peso molecular y de la permeabilidad glomerular a las proteínas, además de su concentración sérica.

Asimismo el estudio de la proteinuria permite en cierta medida inducir el tipo de lesión



histológica y expresa el grado medio de permeabilidad de toda la superficie glomerular lesionada y no solo de aquella que está sometida a la observación microscópica (19).

Referente al pronóstico, anticipa posibilidades favorables al tratamiento esteroideo de las formas de proteinurias altamente selectivas y una falta de respuesta a los mismos en las formas aselectivas. Las de permeabilidad intermedia, de muy difícil correlación, la respuesta a los fármacos es impredecible y en esos casos el estudio integral del enfermo dará la conducta a seguir.

Hemos estudiado veintiocho niños con síndrome nefrótico de los cuales dieciocho eran varones y diez mujeres con edades comprendidos entre dos y once años.

Las proteinurias comprobadas, oscilaron entre 860 y 5.200 mg/24 hs. y los ángulos de selectividad en la primera determinación oscilaron entre 18 y 45°.

La relación del Clearance renal de las fracciones proteicas individuales con su correspondiente peso molecular es un indicador preciso de permeabilidad glomerular.

Los niños que muestran un alto grado de selectividad proteica antes del tratamiento responden mejor a la terapéutica glucocorticoidea irrespectivamente de sus hallazgos histológicos (20).

Todavía el patrón de selectividad permanece relativamente constante en el mismo paciente aunque la excreción proteica urinaria diaria fluctúe.

Del estudio de la casuística surge:

a) Comparación entre selectividad proteica y respuesta al tratamiento:

Hay una relación directa entre la respuesta inicial a la terapia esteroidea y el grado de selectividad de las proteínas excretadas.

De los 19 niños con proteinuria altamente selectiva, 10 respondieron bien a los corticoesteroides y remitieron completamente de su enfermedad al cabo de 8 semanas de tratamiento.

Seis niños hicieron frecuentes recaídas (dos en 6 meses o tres en un año) y remitieron finalmente con citostáticos.

Un niño fue córtico resistente a pesar de que histológicamente correspondió a alteraciones glomerulares mínimas.

Dos niños no pudieron controlarse.

Tres niños tuvieron proteinuria de baja selectividad, ninguno de los cuales respondió a los esteroides ni a los citostáticos.

Uno fue histológicamente daño glomerular

mínimo e hizo recaídas frecuentes hasta la remisión a la fecha, los otros fueron formas histopatológicas complejas: dos eran glomérulo hialinosis segmentaria y focal de muy mal pronóstico y el tercero una glomerulonefritis proliferativa focal y segmental (enfermedad de Berger) con semilunas en el 25 % de los glomérulos.

Cinco niños tuvieron una proteinuria de mediana selectividad (ángulo entre 20 y 30 grados). Uno no fue biopsiado e hizo remisión completa al cabo de 8 semanas. Dos tuvieron daño glomerular mínimo con buena respuesta a los esteroides. Otro fue una forma membrano-proliferativa hipocomplementémica con falta de respuesta a los esteroides y citostáticos. Finalmente al parecer estabilizó su enfermedad con cuatro "pulsos" de metilprednisolona mejorando su selectividad y elevando su filtración glomerular. Aún no fue rebiopsiado.

El quinto niño fue una forma proliferativa mesangial con recaídas múltiples y falta de respuesta a los esteroides, citostáticos y anticoagulantes.

b) Comparación entre selectividad y excreción proteica diaria.

No hubo en nuestros casos correlación entre el grado de selectividad proteica y la cantidad total diaria de proteínas excretadas ( $p > 0,1$ ). Hubo pacientes con excreción de 5 gramos diarios con alta selectividad y otros con menos de 2 gramos en 24 horas que tuvieron proteinurias de baja selectividad.

Hemos corroborado lo encontrado por Squirre, Hardwick y Soothill (21) que cuando la proteinuria en el síndrome nefrótico persiste mucho tiempo el grado de selectividad permanece relativamente constante por meses.

c) Comparación del tipo de selectividad con la histología glomerular:

Hemos comprobado que aquellos síndromes nefróticos con daño glomerular mínimo tuvieron los tipos de proteinuria de mayor selectividad, aquellos con glomerulonefritis membranosa tuvieron las proteinurias de menor selectividad y los que mostraron histopatológicamente una glomerulonefritis proliferativa mostraron una selectividad proteica mediana.

d) Comparación del tipo de selectividad con la función renal:

Se práctico clearance de inulina y de p-aminohipurato de sodio en seis niños con síndrome nefrótico. Todos fueron realizados antes del tratamiento con corticoides.

La correlación fue altamente significativa entre el clearance de inulina y la selectividad proteica ( $P < 0.001$ ).

La correlación con el clearance de p-aminohipurato de sodio fue medianamente significativa ( $0.005 > p < 0.02$ ).

Se encontró también una correlación poco significativa con el dosaje de urea.

Los niños que tuvieron clearance de inulina por encima del valor medio y alta selectividad proteica tuvieron una muy buena respuesta a los esteroides.

Un paciente que tuvo clearance de inulina bajo y baja selectividad respondió insuficientemente a la terapéutica.

#### IV – COMENTARIOS Y

##### CONSIDERACIONES FINALES:

#### A – Metodología:

Ha sido estudiado cuidadosamente en todas sus secuencias, standarizando las etapas a desarrollar para obtener resultados y valores confiables, que signifiquen un aporte al estudio de las diversas nefropatías que se han trasuntado en la casuística propuesta.

De ninguna manera podemos afirmar que el procedimiento es el ideal, lo que hemos querido demostrar es que a través de él, hemos logrado una coincidencia anátomo-clínica satisfactoria, pero que en la problemática y en el dinamismo de la evolución de los diferentes procedimientos de laboratorio, podremos algún día cambiar este sistema por otro que se acerque a lo perfectible.

Si bien la complejidad de los procedimientos de laboratorio exige instrumental adecuado, horas de trabajo en la integración de las distintas etapas y cuidados rigurosos en la manipulación de las muestras sérico-urina-rias, el método es accesible a cualquier servicio de nefrología.

#### B – Selectividad Proteica en diferentes nefropatías:

Si hacemos un balance retrospectivo de los jalones evolutivos que este importante parámetro nos ha deparado hasta el presente, se ha logrado reemplazar el viejo y anacrónico concepto de albúminuria, por el de proteinuria, término este que tiene una mayor representatividad y condice una realidad clínica.

Otro hecho significativo, radica en el dosaje de la proteinuria en 24 horas, valor real de una eliminación que tiene variaciones horarias.

El concepto de cantidad queda a la luz de modernos estudios bioquímicos, reemplazado en gran parte por el de calidad de la proteína excretada, ya que consideramos en este momento, que la eliminación de las distintas fracciones, es independiente de la excreción.

Como un hecho auspicioso y promisorio consideramos la depuración que realiza el riñón de las distintas fracciones del espectro proteico y cuya valoración permite una verdadera disección funcional del órgano.

A la luz de los conocimientos actuales, la presencia de proteinuria debe ir ligado a la idea de estudios selectivos. Existe una relación lineal entre el logaritmo del clearance y el logaritmo del peso molecular de las proteínas urinarias. Solo así podremos inferir precozmente el quantum de la permeabilidad glomerular dando un paso importante en la problemática diagnóstica de una nefropatía.

Esto hace que en algunas ocasiones la biopsia renal, procedimiento de incuestionable valor y que da el sello definitivo al diagnóstico lesional, puede ser relegado a un segundo tiempo con los estudios de los clearances proteicos.

Adicionalmente nos brinda la posibilidad de estudios secuenciales con la periodicidad que se requiera, para el control evolutivo de las diversas nefropatías, hecho de consecuencias clínicas prácticas y carentes de todo riesgo.

La correlación entre morfología renal y selectividad de la proteinuria, si bien no es absoluta, los estudios de Cameron<sup>22</sup>, White<sup>23</sup> y Glasgow<sup>24</sup>, han permitido establecer que existe cierto paralelismo en determinadas glomerulopatías, a punto tal que esta concordancia ha sido muy estrecha en las patologías que cursan con proteinurias de baja y alta selectividad, no ocurriendo lo mismo en las que transcurren con selectividad mediana, donde la dispersión de valores es grande.

Como ejemplo de lo que sostenemos, mencionamos al síndrome nefrótico donde a diferencia de lo que se hacía hasta no hace mucho, hoy, aquellos que ingresan con gran proteinuria, pero altamente selectiva y corroborando lo sostenido por otros autores<sup>25 26 27</sup>, hemos comprobado que todos

corresponden a lesiones glomerulares mínimas y en el 90  $\ll$  son córticos sensibles. En esos casos la biopsia no se justifica como estudio inicial.

Se comprenderá la importancia de este resultado, si se tiene en cuenta que en la actualidad no existe ningún otro examen que permita llegar a dicha conclusión, exceptuando la punción biopsica renal.

Debemos destacar el valor incuestionable que tiene la selectividad proteica en los casos de glomérulohialinosis segmentaria y focal que es probablemente en este momento el único estudio de laboratorio capaz de orientar al clínico hacia esa temible forma de presentación de un síndrome nefrótico.

Igualmente destacamos el valor de la selectividad proteica en los casos de glomérulonefritis membranosa y membrano-proliferativa, que siempre son de baja selectividad. No así las formas proliferativas focales y segmentales que pueden presentarse con selectividad baja o mediana.

En estos casos el nefrólogo deberá recurrir precozmente a los estudios morfológicos, para corroborar la presunción diagnóstica que le posibilitará el empleo de otros tratamientos.

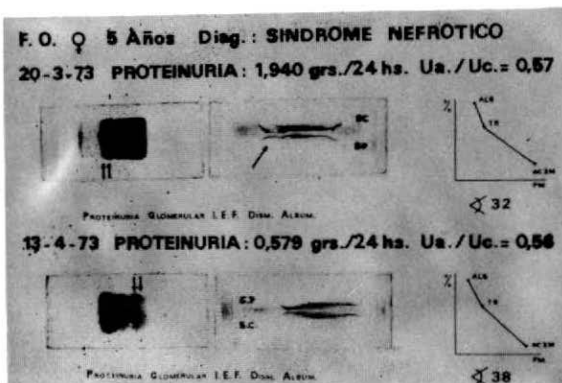
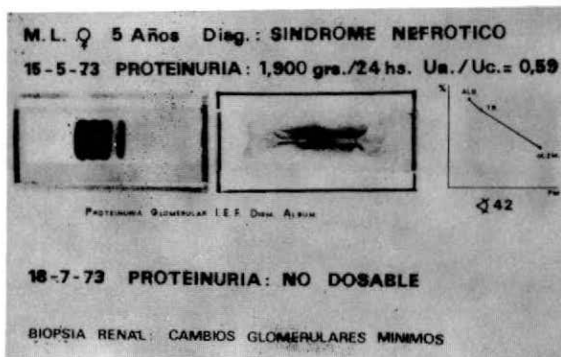
Para ejemplificar y enfatizar lo dicho queremos solamente mostrar 4 niños que ingresaron a nuestro Servicio con un cuadro clínico y biológico muy similar: síndrome nefrótico, normotensos, con aceptable función renal, disproteinémicos e hipoalbuminémicos y con una proteinuria prácticamente equivalentes: 1.900 grs/14 hs. Ua/Uc 0,5.

Lo único que los diferenciaba era la selectividad de esta excreción proteica, ya que en dos de ellos, ésta era altamente selectiva, pero en los dos restantes el clearance de las macromoléculas superaba al de las micromoléculas.

Los estudios histológicos, la respuesta al tratamiento y la historia natural de la enfermedad, revelaron pronto la distinta evolución de estos enfermitos que en un comienzo nada los diferenciaba salvo el parámetro de la calidad de su proteinuria.

Los dos con lesiones histopatológicas glomerulares mínimas al microscopio de luz hicieron su remisión en los plazos previstos (Figuras 2 y 3).

El tercero mostró pronto un grave deterioro de la función renal con marcha inexorable hacia la insuficiencia y con un cuadro histopatológico de glomérulo hialinosis segmentaria y focal (Figuras 4 y 5). El cuarto con el

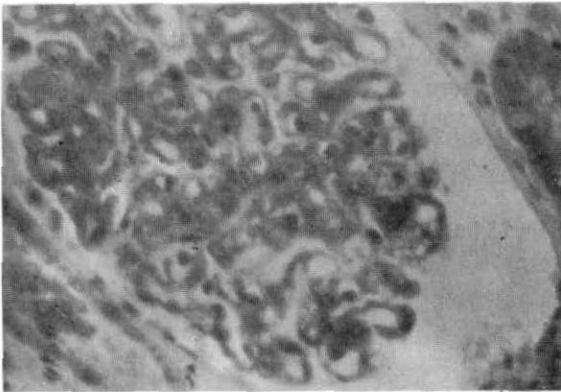
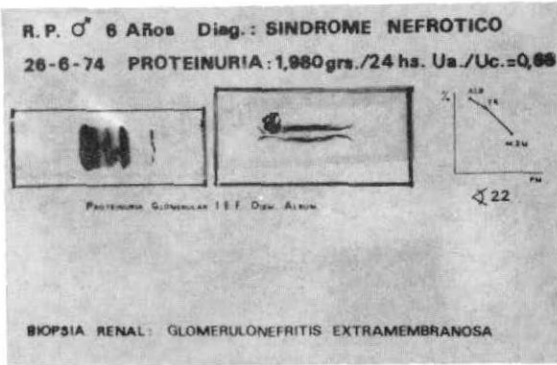
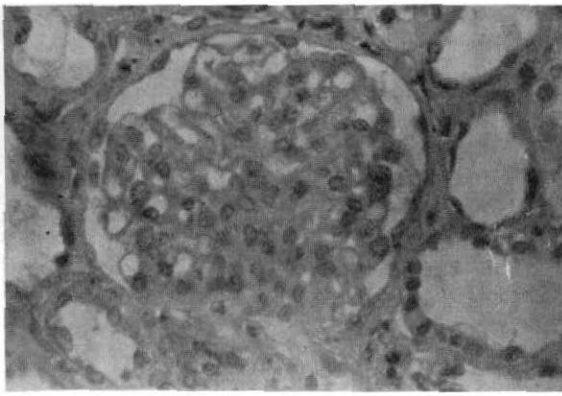


cuadro morfológico de una glomerulonefritis epi o extramembranosa ha tenido recaídas múltiples y su pronóstico es incierto (Figuras 6 y 7).

Queremos destacar la importancia de investigar escrupulosamente cuando se descubre una proteinuria, la presencia de hematuria pues la asociación de ambas le da al proceso posibilidades de gravedad lesional que no la tienen ambos elementos aisladamente.

Cameron<sup>28</sup> lo enfatizó últimamente diciendo: "que una hematuria aislada puede ser un





proceso benigno lo mismo que una proteinuria sin hematuria cuando aquella es selectiva, pero la asociación de ambas con clearances proteicos aumentados de macromoléculas debe hacer pensar en un proceso mucho más serio”.

Esto fue ya intuido por Hipócrates quien 425 A.C. decía: “La orina es normal cuando el sedimento es suave, blanco y consistente

durante la salud y hasta que la enfermedad hace una crisis.

Si la orina se torna roja la afección será más severa. Pero la más mortal de todas las orinas son las negras y espesas”.

Creemos que los resultados expuestos suministran una base metodológica válida, avalada por los hallazgos personales y el examen crítico de los datos de la literatura.

La síntesis del estado actual de nuestros conocimientos en la materia satisface las necesidades para los fines prácticos de la sutil semiología nefrológica y abre perspectivas para aclarar muchos de los problemas pato-génicos todavía inciertos.

## VI – BIBLIOGRAFIA

- 1: Bright, R.: Reports of medical cases: Longmans, Rees, Orme, Brown and Longmans, Rees, Orme, Brown and Green, 1827.
- 2: Warn, J. T. and Richards, A.N.: Observations on the composition of glomerular urins, with particular reference to the problem of reabsortion in the renal tubules. Amer. J. Physiol. 71:209, 1924.
- 3: Berghaus, H., Scriver, W. de M. and Medes, G.: Proteinuris and plasma proteins. In the Kidney in Hesth and Disease. chapter 30, Ed. H. Berglund and G. Medes, 1935.
- 4: Longswoth, L.G. and MacInnes, D.A.: An electrophoretic study on pephrotic sera and urine. J.exp. Med. 71:77, 1940.
- 5: Mac Innes, D.A., Schon, A.R. and Rose, B.: The isolation and characterization of the protein in the urine of normal subjects. J. Clin. Invest. 14:832, 1940.
- 6: Luetscher, J.A.: Electrophoretic analysis of plasm and urinary proteins. J. Clin. Invest. 19:313, 1946.
- 7: Dirks, J.H., Clapp, J.T. and Berliner, W.: The protein concentration in the proximal tubule of the dog. J.Clin, Invest. 43:916, 1964.
- 8: Heer, E.E. and Margai, R.A.: Electroforesis e inmunoelectroforesis, 1a. ed. Buenos Aires, G. Fernandez. 1971, pág. 72.
- 9: Permanyer, J., Cereminas, A. y Bonastre, R.: Electroforesis de las proteínas urina-rias. Síntesis Médica, 15:642, 1967.
- 10: Grabar, F. y Burtin, P.: En análisis inmu-noelectroforético. Su aplicación en los líquidos biológicos humanos. París, Ed. Masson, 1960, pág. 114.



- 11: Maiorca, R. y Scapioni, L.: en la proteinuria. 1a. ed. Argentina, Fernández, G.F., 1971, pág. 131.
- 12: Vergani, C., Stabilini, and Agostini, A.: Quantitative determination of serum immunoglobulins, by single radial immunodiffusion on cellulosa acetate. *REV. de Inmunoquimics*, 4:4, 1967.
- 13: Barratt, T.M. and Chantler, C.: Obstructive uropathy in infants. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 60:1248, 1970.
- 14: Lubetkin, A. M., Remedi, R., Grece, B., Gonzalez, H., Emma, R., Gonzalez Acha-val, C., y Tato, R.C.: Valoración clínica, funcional e histopatológica del riñón en el niño. *Arch. Arg. de Pedia.*, 66:222, 1968.
- 15: Rowe, D.S. and Sothill, J.F.: The protein of postural and exercise proteinuria, *Clin. Sci.*, 21:87, 1961.
- 16: Addis, T.: Glomerular nephritis. Diagnosis and treatment. New York, 1948, The Macmillan Company.
- 17: Squirre, J.R., Blasiney, J.D. and Hardwicke, J.: The nephrotic syndrome. *Brit. Med. Bull.*, 13:43, 1957.
- 18: Samar, P., Lagrue, G. and Attar, N.: Confrontations and tomocliniques au cours des syndromes nephrotiques. *Path. Biol.* 16:661, 1962.
- 19: Maiorca, R., Scarponi, L. Andreucci, V., Cambi, V., Carrara, G., Dall'Aglio, P.: Clearances sieroproteiche e correlazioni clinico-istológico-funzionali nella sindrome nefrosica. *Giorn. Clin. Med.*, 47: 320, 1966.
- 20: Cameron, J.S., White, R.H.R.: Selectivity of proteinuria in children with the nephrotic syndrome. *Lancet*, I, 463, 1965.
- 21: Squirre, R.J., Hardwicke, J. And Sothill, J.F.: Proteinuria in renal disease, D.A.K. Black. Ed. Philadelphia, F.A. Davis, 1962, p. 927.
- 22: Cameron, J.S.: The clinical significance of glomerular permeability studies. *Proc. R. Soc. Med.*, 59: 512, 1966.
- 23: White, R.H.R., Cameron, J.S. and Trounce, J.R.: INmunosuppressive therapy in steroid-resistant proliferative glomerulonephritis accompanied by the nephrotic syndrome. *Br. Med. J.*, 2:853, 1966.
- 24: Galsgow, E.F., White, R.H.R. and Wills, R.J.: Clinicopathological study of nephrotic syndrome in childhood, *Lancet*, I:1353, 1970.
- 25: Cameron, J.S. and Blandford, G.: The simple assessment of selectivity in heavy proteinuria. *Lancet.*, 2:242, 1966.
- 26: Arneil, G.C.: The nephrotic syndrome. *Pediat. Clin. N. Amer.* 18:547, 1971.
- 27: Saxena, K.M. and Crawford, J.D.: *The Med.*, 272, 522, 1965.
- 28: Cameron, J.S.: The Nephrotic Syndrome in Adults. M.D. Thesis, London, 1964.

# INGESTION DE RESIDUOS DE PLAGUICIDAS EN LA ALIMENTACION LACTEA DEL NIÑO

Doctores: Profesor Emilio Astolfi \*\*  
Profesora Julia Higa de Landoni

## RESUMEN

El riesgo de contaminación química de los alimentos ha aumentado considerablemente en los últimos años. Esto se debe al aumento de la contaminación química del medio ambiente y a la utilización de sustancias aditivas en los alimentos. Los aditivos alimenticios pueden ser intencionales (conservadores) o no intencionales (residuos tóxicos de origen industrial, residuos de plaguicidas, fertilizantes o funguicidas, condiciones inadecuadas de procesamiento industrial, almacenamiento y transporte, etc.).

Los residuos de plaguicidas constituyen contaminantes habituales en casi todos los alimentos, aún en la leche materna. En varios países, la cantidad máxima de residuos permitida en un cultivo cosechado o en un producto alimenticio particular, está regido por la "tolerancia". Esta se determina estableciendo la ingesta diaria aceptable y especificando que la cantidad máxima nunca deberá ser superior a la necesaria para lograr la protección eficaz del cultivo contra determinada plaga. La cantidad de residuos realmente ingeridos por el consumidor se debe determinar por el examen de comidas enteras preparadas o por la determinación de los niveles de residuos en sangre o tejido adiposo.

Debido al elevado contenido graso y relativamente alta acidez de la leche humana respecto al plasma, todos los agentes liposolubles consumidos por la madre estarán presentes en la leche. Las madres excretan el 12.5 % de su ingesta de DDT por la leche, mientras que la vaca elimina el 1.5 %. En nuestro país, el análisis comparativo del contenido de DDT en la leche humana y en la leche de vaca, mostró mayor contaminación en la primera de ellas. Aún así, si bien los re-

siduos de plaguicidas clorados son bastante superiores en la leche de mujer y ligeramente más elevados en las leches en polvo maternizadas y reconstituídas que en la leche de vaca, excediendo los límites fijados por la OMS. Ello no implica un riesgo de intoxicación aguda o crónica pues el límite de seguridad es muy amplio, pero resulta un índice de alarma sobre el uso indebido y exagerado de los plaguicidas a nivel hogareño.

## SUMMARY

The risk of chemical pollution of meals has been greatly increased during the last years. This is produced by the increase in chemical pollution of the atmosphere and by the use of additive extracts in different meals. The use of these products may be intentional (preservers) or not (poisonous industrial remainders, remainders of platrial manufacture, storage or transportation, etc.).

Plaguicide remainders are common contaminants in nearly all meals, even in women milk. In several countries, the maximum remainders levels allowed in a crop or in any meal is determined by "tolerance". This can be determined by the admissible daily ingestion and specifying that the maximum levels never could be greater than those needed to protect the farming from certain plague. The exact amount of poisonous remainders ingested should be determined by the analysis of complete prepared meals and/or the determination of toxic levels in blood or fat tissue.

Human milk is more acid and has more fat as compared with plasma, the liposoluble agents eaten by the mother should be present in her milk. Women excrete 12.5 % of consumed DDT in their milk, while cow milk only

\* Facultad de Medicina, Universidad del Salvador - Buenos Aires - Argentina.

\*\* Profesor Titular de Toxicología, Universidad del Salvador. Profesor Adjto. de Toxicología, Universidad de Buenos Aires.

contents 1.5% of consumed DDT. In our country, a comparative analysis of contents of DDT in human and cow milks showed a higher contamination in the first one.

Nevertheless, though the remainders of chloride plaguicides are significantly higher in women milk and mildly higher in dried milk powders than in cow milk, exceeding levels allowed by the (OMS), they do not constitute a risk of acute or chronic disease because security limits are considerably wide, but these higher levels are alarm signs about the inadequate use and abuse of plaguicides at home.

---

El riesgo de contaminación química de los alimentos aumentó considerablemente en los últimos años. Esto se debe tanto al incremento de contaminación química del medio ambiente como a la utilización de sustancias aditivas en los alimentos.

El estudio toxicológico de los aditivos alimenticios es un tema complejo que preocupa a los científicos y a los legisladores desde hace muchos años.

Este controvertido capítulo está sometido a constantes cambios, pues, mientras algunos problemas con resueltos, surgen otros apenas conocidos o aún no identificados.

Con el desarrollo de la Toxicología, especialmente las técnicas de laboratorio y sus métodos analíticos, los pediatras se han preocupado por aspectos de la nutrición infantil que no habían merecido la debida atención.

En dietología infantil, deben extremarse los recaudos para brindar un alimento seguro, adecuado, apetecible, de buena presentación y que cumplimente los requisitos nutricionales previstos.

## **ADITIVOS INTENCIONALES Y NO INTENCIONALES**

La definición de "aditivo alimenticio", tiende a variar según el propósito con que se la enfoque: un industrial de la alimentación por ejemplo, pensará en un aditivo como un producto químico que preserve la comida, la haga más agradable y tenga mayor aceptación por parte del consumidor; un microbiólogo, hablará de contaminación intencional o no intencional, incluyendo todos aquellos elementos que aparezcan en el producto final, ya sean de índole parasitaria o bacteriana; un ecologista pretenderá alimentos naturales li-

bres de todo tipo de polución y hará una clasificación drástica con este concepto entre buenos y malos.

En la literatura se encuentran distintas definiciones técnicas: la FAO (Food and Agriculture Organization) originalmente conceptuó un aditivo como "una sustancia no nutritiva agregada intencionalmente a la comida, generalmente, en pequeñas cantidades para mejorar su apariencia, su textura y sus propiedades de almacenamiento".

El Consejo Nacional de Investigaciones del Comité de Protección Alimenticia de Estados Unidos, reconoce como aditivos alimenticios: "sustancias que se agregan a la comida ya sea directa o intencionalmente para cumplir una función específica o indirectamente durante alguna fase de la producción, procesamiento, almacenamiento, embalaje, etc., sin el propósito que permanezca en el producto final".

A los aditivos, alimenticios intencionales deben agregarse los no intencionales que incluyen sustancias que no están presentes en los alimentos prístinos y tampoco han sido añadidas con alguna finalidad específica. Ciertos autores los han dividido en no intencionales e incidentales. Los primeros son todos aquellos provenientes del medio ambiente en el cual los alimentos se producen y los incidentales serían resultantes de alguno de los pasos de su procesamiento hasta que alcanzan al consumidor. Una u otra variedad pueden determinar cierta toxicidad o riesgo para la salud y por ese motivo merecen ordenarse, para su estudio pediátrico-toxicológico, mediante una exégesis factorial.

## **FUENTE DE ADITIVOS NO INTENCIONALES DE POSIBLE SIGNIFICADO TOXICOLOGICO**

- 1) Utilización de compuestos químicos para aumentar la producción agrícola .
- 2) Uso de conservadores químicos para aumentar el tiempo de almacenamiento de los alimentos.
- 3) Condiciones inadecuadas de almacenamiento y transporte.
- 4) Métodos de procesamiento industrial.
- 5) Contaminación del medio ambiente por residuos tóxicos de origen industrial.

Los ejemplos más conocidos de contaminación por compuestos químicos usados para incrementar la producción agrícola, son los plaguicidas clorados, cuyo empleo masivo, a

partir de la 2a. Guerra Mundial, es cuestionado recientemente por los problemas que causan.

En este mismo punto deben ser considerados los fertilizantes nitrados pues, aunque se trata de sustancias inorgánicas muy conocidas, su empleo en grandes cantidades puede causar la contaminación de alimentos y corrientes de agua.

Las sustancias sintéticas que se emplean para aumentar el tiempo de almacenamiento de los alimentos son, principalmente, plaguicidas, ya se insecticidas o funguicidas. Aunque, normalmente, ambos aparecen como residuos que se han acumulado en el organismo después de grandes períodos, también ha habido intoxicaciones colectivas por ingestión de semillas tratadas químicamente.

Referente a las condiciones inadecuadas de almacenamiento y transporte, éstas pueden dar origen a la proliferación de hongos que produzcan metabolitos tóxicos, causando micotoxicosis agudas ó crónicas en los seres humanos o en los animales.

Los métodos de procesamiento industrial pueden causar problemas de contaminación por residuos de las sustancias empleadas en la maquinaria ó en los empaques, (por ejemplo con policlorobifenilos o por plomo). También es factible que existan problemas por el agregado de sustancias que no son peligrosas en sí mismas, pero pueden por biotransformación, producir otras que sí lo son, como ocurre con el nitrito de sodio (nitrosaminas).

Por último, los alimentos pueden contaminarse por residuos de origen industrial que no se degradan fácilmente en el medio ambiente, o por residuos que se transforman para dar sustancias tóxicas estables. Estos productos, por su estabilidad, se trasladan a sitios lejanos y, una vez que entran a la cadena alimenticia, sufren una concentración progresiva. Los ejemplos de esto han sido, en general, muy alarmantes como la enfermedad de Minamata y la intoxicación por residuos de cadmio (Itai-Itai).

De acuerdo a lo expuesto, podemos agrupar a los principales contaminantes de los alimentos en:

- Fertilizantes y Funguicidas
- Micotoxinas
- Aditivos
- Policlorobifenilos
- Metales pesados
- Plaguicidas

## FUNGUICIDAS Y FERTILIZANTES:

En años recientes ha habido varios incidentes de intoxicación masiva con semillas tratadas con metilmercurio, el más grave de ellos en Iraq, sin embargo, se creía que los derivados de arilmercurio podían usarse con mayor libertad, por ser menos tóxicos y porque había datos que indicaban que las personas podían estar expuestas durante años al fenilmercurio y sus derivados sin mostrar síntomas de intoxicación.

En 1965 se descubrió en Japón que el uso del fenilmercurio como funguicida, en el cultivo del arroz, estaba causando una acumulación de mercurio en los granos de arroz y que existía una bioconcentración que era ya notoria en la población en general. Como este funguicida se empezó a usar masivamente en Japón en 1952, es un buen ejemplo de que los efectos nocivos pueden tardar varios años en manifestarse.

La principal contaminación de alimentos por los fertilizantes es la causada por la incorporación de nitratos en algunos vegetales y por el aumento en el nivel de nitratos en el agua de pozos rurales.

Los principales problemas pueden ser la "intoxicación por nitratos", que es característica de los rumiantes, y que se debe a la formación de nitritos en el sistema digestivo, y la intoxicación de niños, ya que estos son muy susceptibles a la presencia de nitratos, porque los nitritos formados a partir de ellos pueden reaccionar con la hemoglobina de la sangre y reducir su capacidad para el transporte de oxígeno. Debido a que algunos vegetales concentran específicamente los nitratos, ó los acumulan en condiciones de sequía, los niños están expuestos a la intoxicación por los nitratos presentes en los alimentos y por los que se encuentren en el agua.

## MICOTOXINAS

Es a partir de 1960 que empezaron los estudios a partir de los cuales se reconoce que la formación de metabolitos tóxicos de algunos hongos es un problema muy serio para la salud del hombre y los animales, y no solamente un problema económico causado por el mal aspecto de los alimentos contaminados por hongos.

Después del aislamiento de las primeras 4 aflatoxinas han proliferado las investigacio-



nes en este campo por lo que se han descubierto y estudiado gran número de metabolitos tóxicos y se les ha determinado la estructura, sin embargo, los estudios toxicológicos no están plenamente terminados. Se tienen pruebas convincentes de que las aflatoxinas causan daño hepático irreversible y pueden también estar asociadas con el cáncer hepático. A pesar de que no está comprobado, sin lugar a dudas, que las micotoxinas estén relacionadas con la etiología del cáncer en el ser humano, el mero hecho de que su toxicidad sea tan elevada, y de la ubicuidad de los hongos que las producen ha llevado a la Organización Mundial de la Salud a establecer límites muy estrictos para la presencia de micotoxinas en alimentos. Sin embargo, debido a que en todo el mundo en las zonas rurales predomina el autoconsumo y que, por la pobreza y la escasez de alimentos, no sea posible evitar el consumo de alimentos obviamente contaminados por hongos, este tipo de riesgo para la salud pública está, en general, fuera del control de las autoridades, sobre todo en las áreas de clima tropical y humedad elevada en que los hongos proliferan más fácilmente.

### **POLICLOROBIFENILOS**

La preocupación por los riesgos de los policlorobifenios (PCB) como contaminantes de los alimentos es relativamente reciente y surgió a raíz de que se encontraron niveles apreciables de ellos en diversas aves y peces y en corrientes de agua. Además, existen ciertos datos que indican que los efectos de los PCB's sobre el medio ambiente son similares a los de los insecticidas organoclorados.

El riesgo que representan los policlorobifenilos como contaminantes de los alimentos es particularmente grave porque estos compuestos tienen una gran diversidad de usos y se emplean en todo tipo de industrias. Además, son químicamente inertes, de baja volatilidad y muy insolubles en agua.

Independientemente de que los alimentos se contaminen debido a la presencia de PCB's en el medio ambiente, también se pueden contaminar de manera directa, por la presencia de PCB's en el material de empaque, o por fugas de la maquinaria empleada en los procesos industriales. A partir de 1970, la principal compañía manufacturera de PCB's restringió su uso a sistemas cerrados, sin embargo, queda en duda si esta restricción es válida en todos los países.

### **METALES PESADOS**

La forma en que más comúnmente se origina la contaminación de alimentos por metales pesados es por los residuos de origen industrial o por los desechos de áreas urbanas que contaminan las corrientes de agua y las aguas costeras.

La siguiente etapa es, obviamente, la contaminación de peces y aves. Hasta el presente, la preocupación por la contaminación de alimentos por metales pesados se ha centrado en el metil mercurio y en el plomo.

El metil mercurio es extremadamente tóxico y responsable de una entidad clínica cuyo reconocimiento costó sinnúmero de niños muertos, mal formados y lisiados en su sistema nervioso y en su psiquis, como la enfermedad de Minamata.

Como resultado de las diversas intoxicaciones masivas por metilmercurio que han ocurrido por la ingestión de semillas tratadas con este compuesto o por la contaminación de aguas costeras, como en el incidente de la Bahía de Minamata, y del hallazgo de que algunos peces concentran selectivamente este compuesto, el cual se puede transmitir por la cadena alimenticia a las aves y a otros animales, se ha limitado considerablemente el uso de funguicidas organomercuriales y se vigila el "relais" que pueda sufrir el Hg metálico y compuestos con posterior transformación en metalmercurio, estableciéndose límites a las concentraciones permitidas en peces comestibles.

El plomo es, después del mercurio, el metal que más controversias ha causado respecto a los peligros de su presencia como contaminante en alimentos y en el medio. Así como hay informes que indican la no existencia de efectos tóxicos debido al plomo que se absorbe en las grandes ciudades o en las áreas industriales, otros indican que sí hay efectos nocivos y que éstos son a largo plazo. La intoxicación, que en el pasado era intencional, accidental u ocupacional, es ahora una enfermedad característica de los niños de determinadas áreas urbanas. Cada vez más se insiste en la relación entre los problemas de conducta y dificultades en el aprendizaje de estos niños y las elevadas cantidades de plomo en la sangre.

En cuanto a la enorme difusión de los plásticos, si bien son relativamente insolubles, no obstante algunos polímeros que los constituyen pueden, bajo ciertas circunstancias,

pasar a la comida y transformarse en un problema de polución ambiental. TAl es el caso de las ésteres del ácido ftálico, ampliamente utilizados en los papeles plásticos para envolver alimentos y a los cuales se les atribuye la capacidad de acumularse a través de la cadena biológica, resultando francamente tóxicos para algunos peces. Se ha prohibido el uso del cloruro de polivinilo, en botellas de licor u otras bebidas alcohólicas por la posible interacción tóxica entre este elemento químico y el alcohol. El riesgo de una acción carcinogénica, mutagénica o teratogénica de una gran variedad de aditivos alimenticios ha planteado los mayores problemas en el campo de la Toxicología, por cuanto muchos de los mismos no tienen ni rápida ni fácil respuesta. Algunos de estos compuestos han sido o son ampliamente usados, como el caso de los ciclamatos, las sacarinas, los nitratos o algunos clorantes o aromatizantes. Otros resultan del uso incidental durante la producción alimenticia, como las hormonas de crecimiento, los plaguicidas y los fertilizantes. Muchos de estos productos químicos han demostrado su poder tumorogénico en ciertas cepas de animales, sin que ello faculte para extrapolar estos hallazgos al hombre ni abandonarlos definitivamente.

Se discute si los mismos deben ser prohibidos por su capacidad intrínseca de afectar la estructura del ácido desoxiribonucleico o bien si es menester establecer en cada caso una dosis umbral, por debajo de la cual podrían utilizarse con garantías de seguridad aún siendo reconocidamente carcinogénicos.

Es evidente que si en estudios practicados a largo plazo con dosis muy bajas en animales de experimentación, puede determinarse una dosis mínima carcinogénica, con el mismo criterio matemático, puede llegar a establecerse una dosis no carcinogénica o de seguridad.

## RESIDUOS DE PLAGUICIDAS

De los elementos no mencionados anteriormente, los residuos de plaguicidas constituyen contaminantes habituales en casi todos los alimentos, aún en la leche materna y han promovido una subespecialidad dedicada exclusivamente al estudio de sus alcances toxicológicos presentes y futuros.

Estos agroquímicos pueden contaminar los alimentos desde la polución de la semilla que se siembre y la aplicación posterior de

plaguicidas o fertilizantes durante el desarrollo del vegetal. La cadena biológica que involucra su paso a los animales herbívoros y el posterior depósito en sus tejidos y excreción por la leche; la utilización del plaguicida durante el almacenamiento, transporte, fraccionamiento o elaboración, son otras tantas circunstancias que amenazan la pureza del alimento.

En varios países, la cantidad máxima de residuos permitida por la ley en un cultivo cosechado o producto alimenticio particular, está regido por "la tolerancia". Para determinar esta tolerancia se usan dos criterios y esta es la causa del carácter un tanto ambiguo de esta palabra. En primer lugar, dicha cantidad máxima nunca debe ser de una magnitud que exceda la permitida para la ingesta diaria aceptable (IDA). Este es un criterio toxicológico. En segundo lugar, la cantidad máxima nunca debe ser superior a la estrictamente necesaria para lograr el objeto con que se aplica el pesticida, es decir, la protección eficaz del cultivo contra una plaga, y que generalmente halla su expresión en la fórmula: "usando conforme a una buena práctica agrícola". Este es, ante todo, un criterio agrícola que obedece a la vez al intento de evitar la adulteración de alimentos por productos químicos extraños, en el mismo sentido en que sólo se permite una determinada cantidad de arena en el trigo destinado a panificación.

Una tolerancia baja puede por lo tanto estribar en dos razones:

- a) La ausencia o escasa gravedad de una plaga
- b) Una elevada toxicidad crónica del pesticida

La ingestión diaria aceptable vale para todas las personas de ambos sexos, y de cualquier edad y constitución. La buena práctica agrícola difiere, según el país, el clima, el suelo, el cultivo, la clase de plaga y la gravedad de los problemas que éstas plantean.

Esta es la razón principal de que las tolerancias varían según los diversos países. Las tolerancias son típicas de cada país, no por razones médicas, sino agrícolas. Si las autoridades de un país se sienten orgullosas de sus tolerancias bajas, esa presunción no es justificada, porque sólo es señal de que ese país tiene la suerte de no encarar graves problemas de plagas, o bien que puede permitirse el vivir con tales problemas.

Es interesante saber cómo muchos toxicólogos establecen el nivel permisible de tolerancias. Como base para el cálculo se usa la

ingestión diaria y aceptable, que por lo general se determina disminuyendo por cien el llamado nivel sin efecto tóxico, revelado por un ensayo alimenticio de dos años en las especies animales más sensibles. Supongamos que un determinado pesticida sólo se usa en frutas y verduras; que la ingestión diaria media de esos productos es de alrededor de 400 gramos durante toda la vida del consumidor y que la ingestión diaria aceptable está establecida en 0,0005 mg/kg, lo que equivale a 30 ug. por persona con un peso corporal de 60 kg., entonces se permite una ingestión de 30 ug. por 400 gr. o de 75 ug por kg., equivalente a un nivel de 0.075 ppm. Sin embargo, si la buena práctica agrícola sólo requiere un residuo de 0.01 ppm., la tolerancia se fija en 0.01 ppm.

Este cálculo se basa en varias suposiciones, a saber: a) que la gente consume en efecto, diariamente un promedio de 400 gramos del producto durante toda su vida; b) que cada muestra del producto está tratada con el pesticida, c) que con cada tratamiento queda la cantidad máxima permitida de residuo en el producto y d) que entre la fase en la cual se ha establecido la tolerancia y el momento en que el producto se consume, no se produce ningún cambio en el nivel del residuo, por ejemplo: a consecuencia de que el producto es lavado, pelado, cocido o frito.

La realidad es por supuesto muy diferente. Si contemplamos las cifras obtenidas por Duggan, quien comparó la ingestión real determinada a base de comidas enteras preparadas con la calculada a partir de las tolerancias, vemos que la ingestión real es mucho más baja que la calculada. La diferencia de cifra es un factor de algunos millares. En efecto, la mejor forma de comprobar la seguridad de las tolerancias consiste naturalmente en determinar

la cantidad de residuos realmente ingeridos por el consumidor, que debe ser igual o inferior a la ingestión diaria aceptable. Semejante determinación puede efectuarse como lo hizo Duggan, es decir, por el examen de comidas enteras preparadas, o en el caso de algunos productos organoclorados como el DDT y el Dieldrin, por la determinación de los niveles del insecticida en la sangre o el tejido adiposo, ya que esos niveles guardan relación directa con la ingestión media en la fase de equilibrio.

Se debe tener presente que un alimento que contiene una cantidad de residuos que excede en algo la tolerancia oficial, nunca constituye un peligro para la salud, a no ser que esa cantidad sea tóxica, como podría ocurrir en caso de contaminación accidental. Sólo si las cantidades de residuos excedieran la tolerancia cada día, durante un período prolongado, se podría hablar de un posible peligro para la salud humana. La ingestión diaria aceptable representa un nivel medio para toda una vida.

Un punto que merece ser destacado es el que hace a la alimentación del lactante desde su nacimiento hasta el año de edad. Es bien sabido que el principal y en ocasiones el único alimento es la leche. Esto es exclusivo si se refiere a los tres primeros meses de vida, según la modalidad del pediatra, pero en algunas regiones de nuestro país, por el bajo nivel de ingresos de sus habitantes, se induce a una lactancia materna prolongada más allá del primer año de vida, a fin de proveer el mayor tiempo posible el aporte proteico que brinda la leche. Por este motivo y al igual que en otras naciones se investigaron residuos de plaguicidas clorados en leche de madre.

Se conoce que debido al elevado contenido graso y relativamente alta acidez de la leche

**TABLA N° 1**  
Residuos clorados hallados en leche de vaca (Gómez Artero y col.)

Leche de vaca	Alfa HCH	Beta HCH	Gama HCH	Diel-drin	DDT Total
ppm Grasa	0.16	0.16	0.04	0.04	0.20
ppm Leche entera	0.0048	0.0048	0.0012	0.0012	0.0054
OMS Límite Práctico	—	—	0.1 ppm (grasa)	0.15 ppm (grasa)	0.05 ppm leche ent.

humana respecto del plasma, todos los agentes liposolubles básicos consumidos por la madre estarán presentes en la leche. En el caso del DDT, las madres excretan el 12.5 % de su ingesta de DDT, mientras que la vaca excretará el 1,5 %; de ahí que en general en la leche humana se encuentre casi siempre más contenido de DDT que en la leche de vaca, teniendo en cuenta el grado de contaminación

por plaguicidas del microambiente materno, pues está comprobado que la leche de madres indígenas, lejos de los centros "civilizados" tienen un nivel cero de compuestos clorados. En nuestro país el análisis comparativo con los de leche de vaca (Tabla 1), también mostró mayor contaminación en la humana, hallazgo coincidente con las obtenidas en Polonia, Israel y Guatemala (Tabla 2).

TABLA N° 2

Residuos clorados hallados en leche humana (García Fernández)

(Residuos	PPM/Grasa	PPM/L Ent.	Relac. entre las conc. en leche humana y vaca
Alfa HCH	0.84	0.012	5.5
Beta HCH	2.72	0.042	19.5
Gama HCH	0,35	0.006	8.75
DDT Total	9.13	0.140	45.6

Si tenemos en cuenta la cantidad de leche ingerida por los lactantes, de acuerdo con su edad en el primer año de vida, observaremos la diferencia en la ingesta de residuos de plaguicidas organoclorados según se trate de leche humana o de vaca (Tabla N° 3).

La cifra diaria de leche consumida se calculó en base a los datos obtenidos en los textos clásicos de pediatría y de colaboración práctica.

La alimentación láctea del niño desde su nacimiento hasta el sexto mes de vida oscila

TABLA N° 3

Cantidad de residuos clorados ingeridos según lactancia con leche materna o de vaca

Meses	Peso Kg	Cantidad ML/Día	H.C.H. Total		D.D.T. Total	
			Leche humana	Leche vaca	Leche humana	Leche vaca
0-1	3-4	420	0.025	0.004	0.058	0.002
1-2	4-5	720	0.043	0.007	0.100	0.004
2-3	5-6	900	0.053	0.009	0.126	0.005
3-6	6-8	1050	0.063	0.010	0.147	0.006
6-12	8-10	960	0.057	0.009	0.134	0.005

entre 100 a 150 mililitros de leche por kilo de peso corporal con un promedio de 130 ml/kg.

Si la concentración de DDT en la leche materna es de 140 mg/l, la Diaria Admisible (IDA), para un consumo promedio de 130

ml/kg, será de 18.2 mg/l con máximo de 21 mg/l para un consumo de 150 ml/kg y un mínimo de 15,4 mg/l para una ingesta de 110 ml/kg.

Como es de consenso general, impuesto por una "moda" cuya finalidad no corres-



ponde discutir, las llamadas "leches en polvo maternizada", tratan de desplazar la alimentación láctea materna o por leche de vaca natural.

Siguiendo esta realidad, analizamos muestras de cinco marcas de gran consumo en

nuestro medio. La reconstitución de la leche se efectuó siguiendo estructuralmente las especificaciones del fabricante.

He aquí los resultados expresados en ppm de leche reconstituída (1 ppm: 1 mg/l) (Tabla N° 4).

**TABLA N° 4**

**Residuos de pesticidas clorados en leches en polvo reconstituídas (Dr. Carlos Gotelli)**

Muestra	HCH	HCH	HCH	Dieldrin	pp'DDE	pp'DDT
NAN	0.0010	0.007	0.0006	0	0.045	0.015
BIFILAK	0	0.003	0.0020	0.001	0.027	0.026
VITAL	0	0.001	0.0010	0.004	0.034	0.013
S 26	0.0008	0.004	0	0.002	0.019	0.020
L K	0.0010	0.005	0.002	0.003	0.048	0.011

La conclusión de este trabajo es realmente alentadora en cuanto se refiere a las buenas prácticas agrícolas en el uso de plaguicidas clorados, que traducen en una ingesta diaria admisible dentro de los límites impuestos por la OMS, pero pone un alerta en la alimentación del bebé (Tabla N° 5).

Si bien los residuos de plaguicidas clorados son bastante superiores en la leche de madre, ligeramente excedidos en las leches en polvo maternizadas y reconstituídas; a los de la leche de vaca y exceden los límites fijados por la OMS, ello no implica un riesgo de intoxicación aguda o crónica para el lactante,

**TABLA N° 5**

**Relación entre la ingesta diaria admisible establecida por la OMS para DDT en leche de madre y de vaca y en polvo**

Leche	Cantidad consumida litros/Kg	Ingesta diaria de DDT ug/kg	Límite de OMS ug/kg
Madre	0.130	18.20	5
Vaca	0.130	0.78	5
Polvo	0.130	6.63	5

pues el límite de seguridad es muy amplio. No obstante resulta un índice indicador de un uso indebido, exagerado e impropio de los plaguicidas a nivel hogareño. Se da la paradoja que mientras se ha educado al agricultor y las aplicaciones en el campo son correctas, a nivel hogareño y urbano conduce a una utilización indiscriminada de tales productos químicos. Nada de esto debe

inducir a desaconsejar la lactancia materna, prioritaria y benéfica.

#### BIBLIOGRAFIA

\* Astolfi E., y col. — Plaguicidemia en la Republica Argentina. — Archivo Argentino de Pediatría LXII, 1: 1970.

- \* Astolfi E., y col. – Blood levels of organochlorine pesticides in Argentine occupationally and non occupationally exposed adults, children and new born infants. – Toxicology and applied pharmacology, 20, 186–193; 1971.
- \* Astolfi E., y col. – Chlorinated pesticides found in the fat of children in the Argentine Republic. – International Industrial Medicine and Surgery, 42,5, 1973.
- \* Astolfi E., y col. – Plaguicidas organoclorados en sangre materna y del cordón umbilical del recién nacido. – Journal European de Toxicologie N° 5-6: 330-38, 1974.
- \* Astolfi E., y col. – Medio Ambiente y Salud – Acción de un agente xenobiótico sobre la comunidad humana – Premio Academia de Medicina 1977.
- \* Cummings J.G. “pesticide Residues in total diet samples” – Journal Ass. Off. Agr. Chem. 48: 1177; 1965.
- \* Duggan R.E., Barry H.C., Johnson LY – Pesticides residues in total diet samples. Science, N.Y., 151: 101; 1966.
- \* Durham W.F., Armstrong J.F., Quinby G.E. – “DDT and DDE content of complete prepared meals”. Archs. Envir. Health 11: 641, 1965.
- \* Residuo de plaguicida en alimentos. Informe de la Reunión Conjunta FAO/WHO de 1971.
- \* García Fernández C, Baldi E.M., Kestren E., Kempny RSG de, Gomez Artero J., Baldi E.C.; “Plaguicidas organoclorados en leche humana” – Obstetricia y Ginecología Humana – 31:89,1973.
- \* Gomez Artero, Figueiro L., Kestern E., Residuos de pesticidas organoclorados en productos lácteos en Bs.As. – Revista de la Asociación Bioquímica Argentina (en prensa).
- \* Higa Julia y col. – “Residuos de plaguicidas clorados en la canasta familiar de la Republica Argentina – Relación materno infantil” La Semana Médica, Tomo 152, N° 19, pag. 597, 1978.
- \* Mills P.A., “Total diet study: Section C. Pesticide residue content” – J.Ass. Off. Agric. Chem. 46: 762, 1963.
- \* Nishimoto I., Uyeta M. & Tane S., “Studies on the pesticides residues in food. Analysis of organochlorine pesticide residue by electron capture gas chromatography. Shokuhin Eisugaku Zasshi 7: 152: 1966.
- \* Olszyna-Marzys, A.E. – Contaminantes in human milk. Acta Pediatric. Scand. 67(5): 571-576, 1978.
- \* Williams S., Pesticides residues in total diet samples. – J. Ass. Off. Agric. Chemical 47:815, 1964.

sociedad argentina de pediatría



Por un niño sano  
en un mundo mejor

miembro de la asociación latinoamericana de pediatría y de la asociación internacional de pediatría

**Viaje a Barcelona y toda Europa:**

## **XVI Congreso Internacional de Pediatría 8-13 Sept. 1980**

## **VII Congreso Europeo de Perinatología 2-5 Sept. 1980**

Varias combinaciones con 35 y 45 días de viaje visitando:

**ESPAÑA - FRANCIA - ITALIA - AUSTRIA - SUIZA  
ALEMANIA - HOLANDA - BELGICA - INGLATERRA**

Varias salidas previstas a partir del 1º de agosto de 1980  
Tours opcionales con diferentes itinerarios

**FINANCIACION TOTAL** (pasajes y estadía)  
a sola firma del profesional médico

La **SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA** ha designado **ORGANIZACION POLVANI** único agente oficial transportador y realizador técnico de todos los servicios turísticos del grupo de médicos argentinos al XVI Congreso Internacional de Pediatría de Barcelona y VII Congreso Europeo de Perinatología

Informes e Inscripciones:

**POLVANI**

(1006) BUENOS AIRES - Maipú 848 - Tel. 392-9975/9825/9575  
(2000) ROSARIO DE S. FE - Sarmiento 846 - Local 32 - Tel. 21712  
(8400) BARILOCHE - Bariloche Center - Local 13. - Tel. 26181/85  
D.N.T. Leg. N° 0063 - Lic. Res. 0260/73 - Emp. de Viajes y Turismo



**SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

Coronel Díaz 1971/75 - (1425) Capital Federal  
Tel. 821-0612 y 824-2063

# TOMOGRAFIA COMPUTADA EN LOS DEFECTOS DE DIVERTICULIZACION (HOLOPROSENCEFALIA)

Doctores: Lylyk, P.  
Berthier, M.  
Leiguarda, L.  
Monges, J.

## RESUMEN

La malformación congénita del SNC abarca casi un tercio de todas las malformaciones identificadas en el período perinatal y es responsable del 75 % de las muertes fetales.

Los desórdenes de diverticulización, defectos organogénéticos, incluyen: a) Holoprosencefalia (lobar, alobar y abortiva o arrinencefalia) b) Displasia septo óptica y c) cerebro aventricular.

Se producen cuando hay una falla en la relación inductiva entre el mesodermo precordial y el prosencéfalo, y están por lo tanto asociados con anomalías faciales. El defecto más frecuente de diverticulización es la holoprosencefalia.

Aquí describimos nuestra experiencia con 20 casos de holoprosencefalia (3 % de todas las malformaciones congénitas del SNC) estudiada por TC.

Se llega a la conclusión de que la TC es el método de elección para el diagnóstico de holoprosencefalia en sus diferentes formas, junto con las anomalías asociadas.

Ocasionalmente, sin embargo, la radiografía de cráneo y probablemente la angiografía, son necesarias para establecer los diagnósticos diferenciales entre la holoprosencefalia alobar y la hidranencefalia.

## SUMMARY

The congenital malformation of the CNS constitute about a third of all the malformations identified in the perinatal period and they account for the 75 % of all the fetal deaths.

The disorders of diverticulation, organogenetic defects, include:

a) holoprosencephaly (lobar, alobar and abortive or archinencephaly, b) septo-optic dysplasia and c) aventricular cerebrum.

They are produced when there is a failure in the inductive relation between the prechordal mesoderm and the prosencephalon, and are therefore associated with facial anomalies. The most frequent defect of diverticulation is the holoprosencephaly.

Our experience with 20 cases of holoprosencephaly (3 % of all the congenital malformations of the CNS) studied by CT is described. It is concluded that CT is the method of choice for the diagnosis of holoprosencephaly in its different forms, together with the associated anomalies.

Occasionally however, the skull radiography and probably the angiography, are necessary to establish the differential diagnosis between the alobar holoprosencephaly and de hydranencephaly.

Las malformaciones del sistema nervioso central constituyen un tercio de todas las malformaciones identificadas en el período perinatal y son responsables del 75 % de las muertes fetales y el 40 % de las muertes que se producen dentro del primer año de vida. Dentro de las malformaciones congénitas se encuentran los defectos de diverticulización que incluyen: 1) Holoprosencefalia que puede ser: (a) lobar y semilobar, (b) alobar y (c) abortiva u arrinencefalia, 2) la displasia septo-óptica y 3) el cerebro aventricular.

Los defectos de diverticulización se producen cuando hay una falla en la relación



inductiva entre el mesodermo precordial y prosencéfalo que ocurre eventualmente en el extremo rostral del embrión. Esta interacción inductiva influye en la formación del prosencéfalo y del mesodermo por el cual los trastornos del desarrollo cerebral en este período (segundo mes de la gestación) se caracterizan no sólo por groseras fallas del desarrollo cerebral sino también por anomalías faciales. El más frecuente de los defectos de diverticulización es la holoprosencefalia.

El presente trabajo está basado en nuestra experiencia con 20 casos de holoprosencefalia que constituyen aproximadamente el 3 % de todas las malformaciones congénitas del sistema nervioso central estudiadas por tomografía computada en nuestro Centro.

## HOLOPROSENCEFALIA

La holoprosencefalia es una severa malformación y junto con la anencefalia representan los grados máximos de disrrafismo. Es consecuencia de una organogenesis incompleta del prosencéfalo con falta de vesiculización de éste para originar los hemisferios cerebrales, tractos olfatorios y ópticos y estructuras diencefálicas, debida a un fracaso de inducción de las tres capas germinales: el mesodermo encefálico, el neuroectodermo adyacente y el fundamento endodérmico para las estructuras faciales. Al igual que la anencefalia es crono-específico y no estímulo específico. Normalmente la inducción tiene lugar antes de los 23 días de gestación justamente antes de la elaboración de las vesículas ópticas, por lo tanto esta malformación tiene el período vulnerable más corto lo cual explica su relativa rareza. Su incidencia varía de 1 a 15.000 a 20.000 recién nacidos vivos. En el Japón, donde tiene una alta incidencia, representan aproximadamente el 4 % del total de las hidrocefalias congénitas. Tiene preponderancia por el sexo femenino especialmente en lo relativo a las formas alobares. Mc Cousik en 1975 propone, debido al hallazgo de 7 familias afectadas, un mecanismo hereditario recesivo autosómico.

Puede asociarse a diversas malformaciones faciales que afectan especialmente las estructuras medianas y paramedianas que van desde la ciclopía hasta el aspecto facial normal. Es importante destacar que el grado de malformación facial no tiene relación directa con el grado de malformación encefálica.

Esta malformación ha sido también denominada arrinencefalia, sin embargo la denominación actual preferida es la de holoprosencefalia (terminología introducida luego de los estudios de De Meyer y Simans) dejándose así el término de arrinencefalia para una holoprosencefalia menor o abortiva constituida solamente por agenesia del lóbulo límbico.

Diversas etiologías pueden tener un rol mas o menos preponderante. Entre éstas merecen citarse: toxoplasmosis, diabetes materna severa, rubeola, inclusión citomegálica, diversas anomalías cromosómicas que están presentes en el 50 % de los casos, diversos factores ambientales y disgenesias endócrinas. Es interesante destacar que esta malformación puede ser producida en el laboratorio por diversos métodos. Uno de los más notables descubrimientos de la teratología es la producción de holoprosencefalias en las ovejas que se alimentan de pastos que contienen *Veratrum Californicum*. La fragmentación del *Veratrum Californicum* permite la diferenciación de dos alcaloides teratogénicamente activos denominados Ciclopamine y Ciclopocine. Estos alcaloides puros producen la malformación en el animal de experimentación.

Basicamente se pueden distinguir dos formas principales de holoprosencefalias, determinadas por distintos grados de separación del holosfere, y una tercera forma abortiva.

- 1 Holoprosencefalia alobar
- 2 Holoprosencefalia lobar o semilobar
- 3 Holoprosencefalia abortiva o arrinencefalia

### Holoprosencefalia Alobar

Es el grado máximo de malformación y se caracteriza por la ausencia de hemisferios cerebrales persistiendo solo un remanente de corteza cerebral muy delgado y displásico (Fig. 1). En posición central se ve un ventrículo único con fusión caudal de ambos tálamos y una lengüeta de parénquima que puede ser anterior o posterior y que cierra parcialmente el monoventrículo (Fig. 2). Esta malformación no tiene falx sagital. A menudo posee un saco dorsal que generalmente se ubica en la región prepineal y cuyo origen real es controvertido habiendo sido atribuido a la expansión del velum transversum o de la tela coroidea diencefálica. En este caso la cavidad del saco dorsal puede ser análoga a un ventrículo diencefálico o a una combinación de ambos. Las estructuras de la fosa posterior y

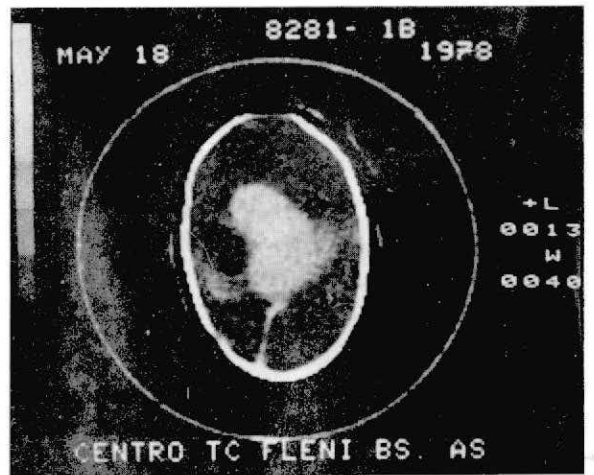
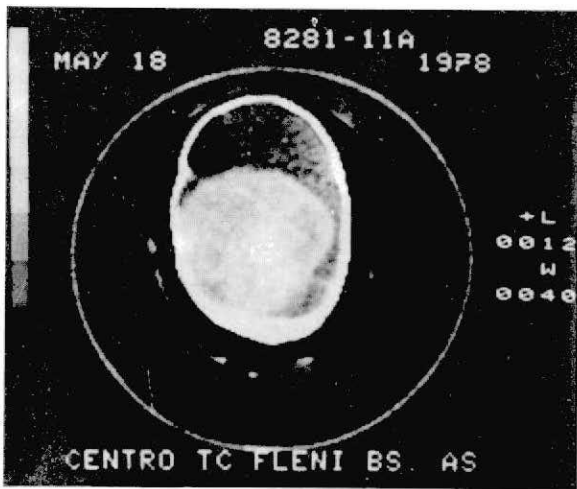


Figura 1

Figura 2 A

del tronco cerebral permanecen indemnes. En los casos menos severos de holoprosencefalias el cerebro está bien formado en la región posterolateral del saco dorsal y el remanente aparece entonces como un quiste interhemisférico. A veces el saco dorsal es extracraniano y puede confundirse fácilmente con un meningoencefalocele. Sin embargo, es de fundamental importancia efectuar el diagnóstico diferencial recordando entonces que este gran quiste craneal forma parte del sistema ventricular lo que modifica sensiblemente la táctica quirúrgica. En casi todos los cerebros holoprosencefálicos el cuerpo calloso es defectuoso. En la gran mayoría de los casos estos enfermos fallecen en la infancia.

### Holoprosencefalía Lobar o Semilobar

Dentro de la gradación holoprosencefálica representa una forma menos grave caracterizada por una separación parcial o completa de los lóbulos cerebrales. Como el cerebro puede estar parcialmente desarrollado las astas frontales están casi siempre fusionadas y las formas semilobares anteriores o posteriores y los cuerpos ventriculares aparecen también fusionados en sus tercios anterior o posterior. El pliegue sagital dural puede estar parcialmente desarrollado. El pronóstico en los niños con esta forma de holoprosencefalía mejora con respecto a la primera.

### Holoprosencefalía Abortiva o Arrinencefalía

Constituye el grado mínimo de holopro-

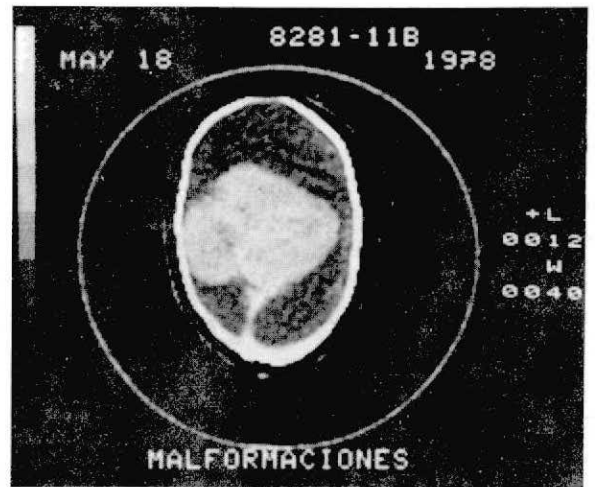


Figura 2 B

sencefalía y es la forma más benigna. Se caracteriza por la agenesia de todo el lóbulo límbico con fusión de los girus cinguli con o sin hipoplasia del cuerpo calloso. Puede verse en algunos casos un pequeño quiste interhemisférico como remanente del saco dorsal.

Las manifestaciones neurológicas dependen de la gravedad de la malformación. Los rasgos clínicos en general son notables desde el nacimiento, puede haber crisis frecuentes de apnea, espasmos tónicos, falta casi completa del desarrollo psicomotor y muerte en la infancia en los casos más graves. También puede haber crisis de disregulación térmica. Debido a su parentesco ontogénico con el mesodermo diversas anomalías faciales pueden acompañar a la holoprosencefalía. Así algunos autores la clasifican en dos grupos de acuerdo a que tengan o no dismorfias faciales. Las dismorfias más frecuentemente encontradas son: la ciclopía, la etmocefalia,

la cebocefalia y el labio leporino o hipotelorismo y paladar hendido.

Algunos de los niños con holoprosencefalias presentan un tipo particular de craneostenosis (i. e. trigonocefalia). Sin embargo, es importante remarcar que no todas las trigonocefalias se asocian con holoprosencefalias.

Cuando la malformación del cerebro ocurre sin malformación facial es porque solo el prosencéfalo fué incapaz de responder a la inducción. Estos pacientes concurren a consulta por retraso psicomotor, síndrome de hipertensión endocraneana o convulsiones. En ellos el diagnóstico de holoprosencefalia es generalmente un hallazgo.

Además de las dismorfias faciales la holoprosencefalia puede estar asociada a otras anomalías no sólo del SNC (anencefalia, agria, hidrocefalia, encefalocele, espina bífida, agenesia de cuerpo calloso) sino también extraneurológicos.

## TOMOGRAFIA COMPUTADA

La TC permite diagnosticar las distintas formas de holoprosencefalia y determinar si existen o no malformaciones asociadas. Ocasionalmente puede ser muy difícil diferenciar por la TC una holoprosencefalia lobar de una hidranencefalia y se debe por lo tanto recurrir a otros métodos neuroradiológicos tales como la Rx simple, que permite identificar las distintas hipoplasias de las estructuras óseas de la línea media, la NEG, la VGC y especialmente la angiografía. Esta última mostrará en los casos de holoprosencefalia lobar o semilobar la persistencia de la arteria acigos y el drenaje venoso anormal interpretado como remanente de los vasos diencefálicos embrionarios. En la holoprosencefalia lobar existe además a diferencia de la hidranencefalia, vasculatura cerebral media.

Los siguientes casos ilustran la capacidad diagnóstica de la TC:

Figura 3: Lactante de sexo femenino de 9 meses de edad, con discreta macrocefalia armónica, marcado retraso psicomotor, y atrofia de papila bilateral. Con diagnóstico de hidrocefalia por estenosis de acueducto, se efectuó la siguiente TC que mostró el reemplazo del compartimiento supratentorial, una extensa imagen hipodensa, homogénea y bien definida (densidad de LCR) que la ocupa desde la fosa media hasta la convexidad, a excepción de una imagen central

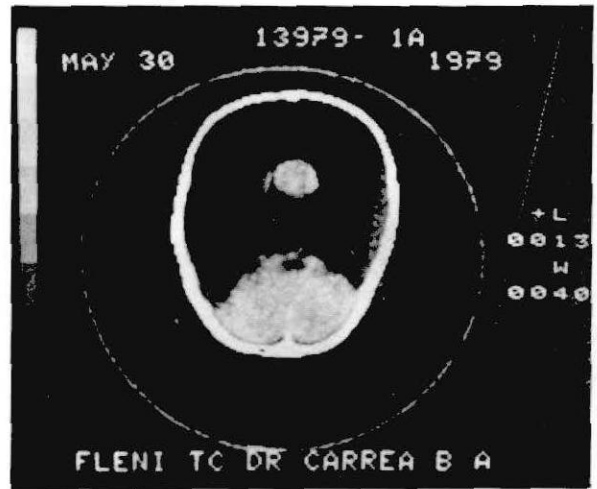


Figura 3 A

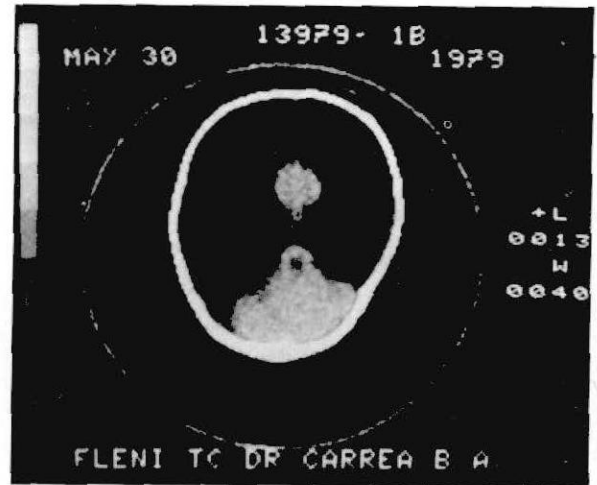


Figura 3 B

isodensa, homogénea y bien definida que puede corresponder a un tálamo único bilobulado. Las estructuras de la fosa posterior son normales. El sistema ventricular supratentorial no se puede identificar. El cuarto ventrículo es normal. Diagnóstico: holoprosencefalia lobar.

Figura 4: Recién nacido, buen peso para su edad gestacional, parto por cesárea. Macrocefalia armónica, ojos en sol naciente y circulación pericraneana aumentada. Acentuada hipertonía, hiperreflexia en ambos miembros inferiores y crisis de disregulación térmica. A los 5 días de vida se efectuó la TC que demostró extenso quiste interhemisférico que se extiende en sentido anteroposterior a lo largo de todo el hemisferio cerebral comunicando caudalmente con el cuerpo del ventrículo lateral izquierdo. Ambos ventrículos laterales están dilatados y anormalmente separados entre sí. Diagnóstico confirmado por ventriculografía por punción.

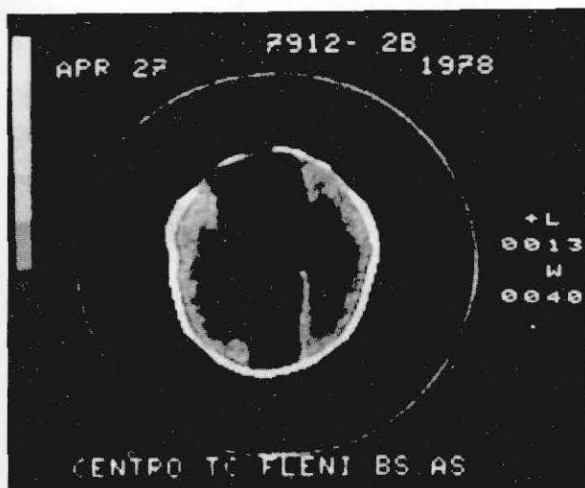


Figura 4



Figura 5 C

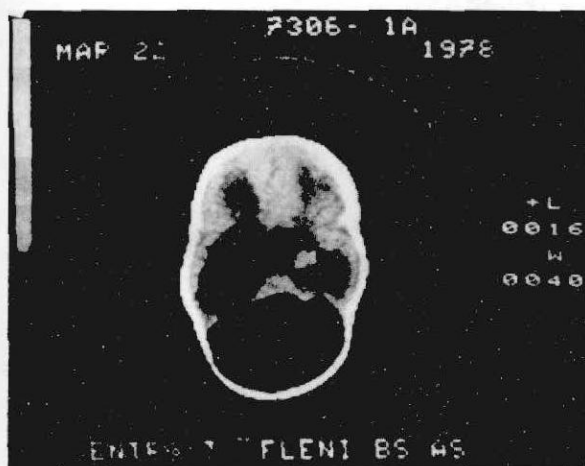


Figura 5 A

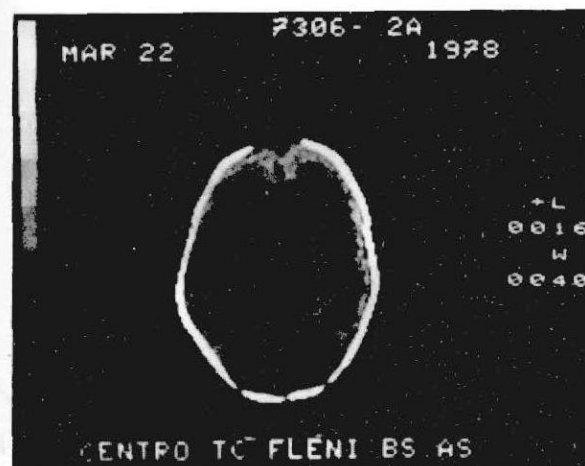


Figura 5 B

Figura 5: Sexo femenino, con macrocefalia e hipertensión endocraneana. Se efectuó TC que muestra una acentuada dilatación de ambos ventrículos laterales que se ven mar-

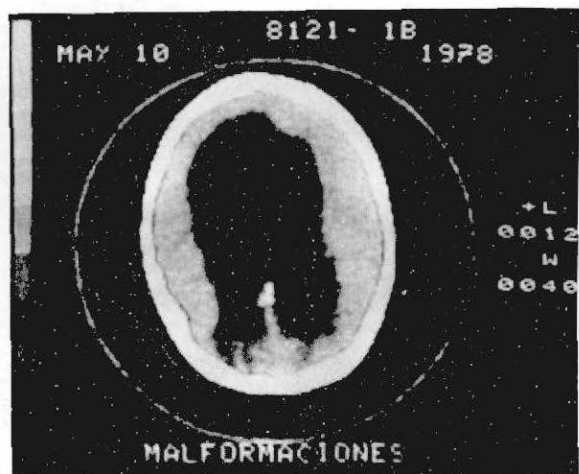


Figura 6

cadamente separados entre sí. No se identifica el septum pellucidum. La fosa craneal posterior está ocupada por una imagen hipodensa homogénea y bien definida que cranealmente excede los límites anatómicos de la tienda del cerebelo (dehiscencia de la tienda). Diagnóstico: severa malformación disrámica cerebral y cerebelosa que asocia una holoprosencefalia lobar con agenesia del cuerpo calloso y un síndrome de Dandy-Walker.

Figura 6: Niño de 7 años de edad con macrocefalia disarmónica progresiva, con aumento del perímetro craneano anteroposterior, con diagnóstico de hidrocefalia, derivado al año de edad, por medio de una VCA. Concorre a consulta con un déficit madurativo muy importante, paresia del 6° par bilateral sin síndrome de hipertensión endocraneana. Se efectúa la TC que demuestra una marcada dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales comunicados a nivel de ambos cuerpos ventriculares, por ausencia



del septum interventricular. Diagnóstico: holoprosencefalia lobar.

Figura 7: Recién nacida de madre diabética, alto peso para la edad gestacional y macrocefalia. Cesárea. Al examen macrocefalia armónica, nistagmus horizontal, hipertonía e hiperreflexia generalizada. Fontanela anterior llena y tensa, diastasis universal de suturas. Diagnóstico presuntivo: hidrocefalia. Se efectuó TC que demuestra marcada dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales unidos en su mitad anterior a nivel de las prolongaciones frontales y el tercio anterior de ambos cuerpos ventriculares. Por delante de los polos frontales el manto cortical alcanza un espesor máximo de 13 mm. Sin embargo, a nivel de las prolongaciones occipitales no se visualiza prácticamente manto cortical. Diagnóstico: holoprosencefalia semilobar anterior.

La TC en las malformaciones craneocerebrales congénitas, particularmente en los trastornos de diverticulización como la holoprosencefalia:

1) Detecta la presencia, exacta topografía, y carácter de la anomalía, su relación con el resto del parénquima cerebral así como las anomalías asociadas.

2) Clasifica y visualiza malformaciones de alta complejidad estructural no visibles con los estudios neuroradiológicos convencionales

3) Propone junto con la clínica un plan terapéutico y puede esbozar un pronóstico en función de un correcto seguimiento tomológico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Adams R. D. and Sidman R.L.: Introduction to Neuropathology. New York. Mc Graw-Hill Book Co., 1968.
2. Adams R.D., Schatzki R. and Beecher Scoville W.: The Arnold-Chiari malformation. New Eng. J. Med., 225: 125-131, 1941.
3. Bligh A.S. and Laurence K.M.: The radiological appearances in arhinencephaly. Clin. Radiol. 18: 383, 1967.
4. Brocklehurst G.: Diencephalic cysts. J. Neurosurg, 38: 47, 1973.
5. Brook C.G.D., Sanders M.D. and Hoare R. D.: Septo optic dysplasia. Br. Med. J. 3: 811, 1972.
6. Bird S., Harwood Nash D., Barry J.F., Fitz C. Boldt DW The Clinical value of coronal cranial comp. tomography in infants and children. Radiology 1976.

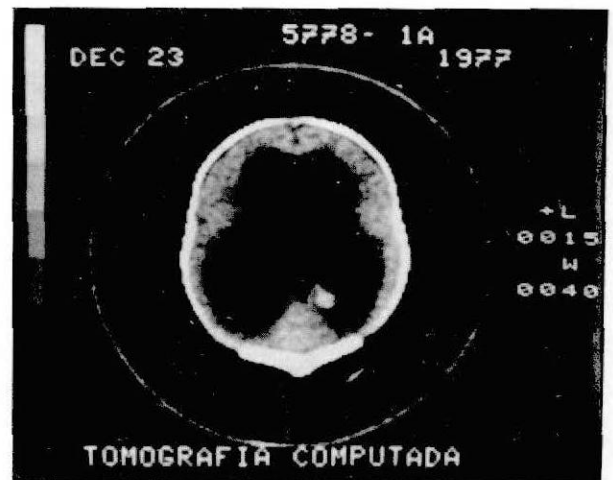


Figura 7 A

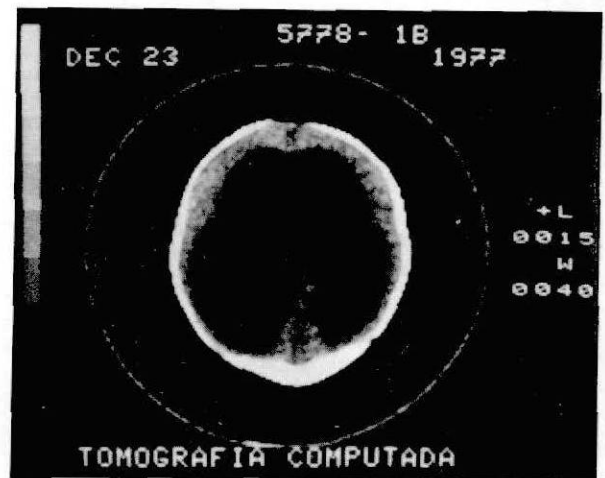


Figura 7 B

7. Crome L. y Sylvester P.E.: Hydranencephaly (hydrencephaly) Arch. Dis. Children 33: 235-245. 1958.
8. Danziger J., Bloch S. and Van Rensburg M.J.: Agenesis of the corpus callosum associated with azygos anterior cerebral artery, a lipoma and proencephalic cyst. S. Afr. Med. J. 46: 739, 1972.
9. Davidoff L.M. and Dyke C.G.: Agenesis of the corpus callosum, report of 3 cases. A.M. J. Roentg. Radium Ther. 32: 1, 1934.
10. Dekaban A.S. and Magee K.R.: Occurrence of neurologic abnormalities in infants of diabetic mothers, Neurology 8: 193, 1958.
11. Dekaban A.: Anencephaly in early human embryos. J. Neuropath. Exp. Neurol. 22: 533, 1963.
12. De Morsier G.: Median cranioencephalic

- dysraphias and olfactogenital dysplasia. *Wold Neurol.* 3: 485, 1962.
13. De Myer W.: The median cleft face syndrome. *Neurology* 17: 961, 1967.
  14. De Myer W., Zeman W. and Plamer C.: The face predicts the brain, diagnostic significance of median facial anomalies for holoprosencephaly. *Pediatrics* 34: 256, 1964.
  15. De Myer W.: Classification of cerebral malformation. *Birth defects.* 7: 78, 1971.
  16. De Myer W., Zeman W. and Palmer C.G.: Familiar albor holoprosencephaly (archinencephaly) with median cleft lip and palate. *Neurology* 13: 913, 1963.
  17. Ellenberger C. and Runyan T.: Holoprosencephaly with hipoplasia of the optic nerves; dwarfish and agenesis of the septum pellucidum. *A.M.J. Ophthalmol.* 70: 960, 1970.
  18. Harwood Nash D.: Craniocerbral malformations seminars in Roentgenology. 12: 39-51, 1977.
  19. Harwood Nash D. and Fitz C.R.: Neuro-radiology in infancy and Children. Mosby St. Louis, 1976.
  20. Harwood Nash D. and Fitz: Pediatric neuroradiological Clinical North Amer. 10: 313, 1972.
  21. Hintz R. Menking and Sotos J.: FAMILIAR holoprosencephaly with endocrine dygenesis J. *Pediatric* 72: 81, 1968.
  22. Kurlander G.H., De Myer W., Campbell J.A. and Taybi H., Roentgenology of holoprosencephaly. *Acta Radiol. (diagnosis)* 5: 25-40, 1966.
  23. Osaka K., Matsumoto S.: Holoprosencephaly in neurosurgical practice. *J. of Neurosurgery* 48: 787, 1978.
  24. Osborn B., Andron R.: Direct sagittal computed tomographic scans of the face and paranasal sinuses. *Radiology* 129: 81-87, 1978.
  25. Osborn B., Johnson: Experimental viral induces congenital encephalopathies. The pathogenesis of the "blue tongue" vaccine virus infection in fetal lambs. *Lab. Invest.* 25: 206-210, 1971.
  26. Osborn B., Silverstein. Animal model for human diseases: hydranencephaly, porencephaly, congenital cysts, retinal dysplasia. *CNS malformaciones. Amer. J. Path.* 67: 211-214, 1972.

### FONDO DE INVESTIGACION KASDORF

KASDORF S.A. es una empresa nacional, que se siente comprometida con la Argentina actual.

Por esa razón y considerando que la diarrea infecciosa y el inter contagio hospitalario son problemas de salud infantil de suma importancia en nuestro país, y teniendo en cuenta que existen factores condicionantes, ha dispuesto un fondo destinado a estudiar sus causas, su magnitud y la potencialidad de las fórmulas líquidas esterilizadas para contribuir a resolverlos.

En virtud de todo ello esta empresa llama a concurso para la realización de estudios relacionados con:

- a) Empleo de la leche de vaca y de fórmulas infantiles, su utilización a nivel institucional, doméstico y su repercusión sobre la salud infantil.
- b) Formas de preparación de biberones y su relación con las prescripciones médicas.
- c) Análisis de programas de asistencia alimentaria materno-infantil y escolar basados en la leche de vaca; su impacto social y nutricional.
- d) Alternativas para resolver problemas que se detecten, entre ellas, el empleo de leches esterilizadas de larga conservación.

Esta empresa ha previsto un fondo para estudios, equivalente a u\$ 30.000.

# ASISTENCIA RESPIRATORIA NEONATAL

Doctores: Eduardo Halac  
Marcelo E. Arias  
Jacobó Halac

## RESUMEN

Se evalúa el auge tomado por la Ventilación Mecánica Neonatal en los últimos dos años en nuestro medio. Se advierte contra las ventajas y desventajas del método a utilizar, y los riesgos que implica el abrazar esta modalidad terapéutica sin considerar previamente su potencial iatrogénico. Se ofrecen conceptos sobre el control respiratorio neonatal, arcos reflejos, influencia del sueño, control químico y física de la caja torácica, así como bioquímica del surfactante. Se define la insuficiencia cardiopulmonar con métodos diagnósticos clínicos y auxiliares. Se explica el uso de oxígeno con recomendaciones aplicables a nuestro medio; se presentan experiencias locales con el uso de PDC y se comparan a experiencias foráneas. Se comenta nuestra casuística con ventilación mecánica, y se brindan criterios prácticos para su aplicación en Argentina.

## SUMMARY

Argentine Neonatology has grown at an undeterred speed in the past five years, owing perhaps to the overall improvement in the social and economic conditions. It has been during the past 2 years that a dramatic rise in the number of Level III centers has taken effect. While most centers remain at Level I and II, intensive care nurseries, providing for critically ill neonates have upgraded their equipment and electronic complexities and launched themselves into the difficult area of assisted ventilation.

We have reason to believe that our center, which cares for 60 extremely-ill babies may have the largest or at least longest experien-

ce in mechanical ventilation for we started it during a period when most neonatologists saw it as a las resource technique and used it sparingly.

Now the pendulum has swung to the opposite side, and a fearless attitude towards ventilators has revived the interest in them.

While we offer no new facts on the subject, we intend to describe the difficulty of using the well-known concepts of ventilatory support in our country, and brighten the horizon for neonatal ventilation locally. We do caution, however, against the risk of deploying excessive resources into this area, while others, as equally important remain deprived.

We point out the problems to be anticipated when ventilating newborns, and offer hints for solving them.

We review the modern confusion surrounding neonatal respiratory physiology, and emphasize the uniqueness of the premature lung, including reflexes, sleep states, chemical drive, apnea, mechanical properties of the chest wall, and we offer an oversimplified view of pulmonary mechanics and practical applications derived from it. We stress the challenging difficulties posed by the correct diagnosis of cardiopulmonary insufficiency and offer guides to circumvent this issue, all of which can be used in our community.

Recommendations are set forward for the use of oxygen, and while no different than those issued by the A.A.P., ours bear the influence of problem inherent to its application here.

We conclude with our experience with ventilators after describing them all, and suggest the use of Bourns BP 200, as well as other instruments, which were proven efficient elsewhere and are of practical use in our environment.

An appeal is made for control of complications, their early recognition and treatment, and extensive follow-up. A meeting of those involved in ventilatory care of newborn infants is urgently needed to set criteria uniformly developed to suit our needs, rather than having to "barrow" those designed for other countries.

#### ABREVIATURAS:

S.D.R.: Síndrome de Dificultad Respiratoria  
P.D.C.: Presión Distensiva Contínua  
P.P.C.: Presión Positiva Contínua  
C.N.P.: Presión Negativa Contínua  
Pe: Presión Intraesofágica  
P.A.M.: Presión de Via Aérea Media  
PEEP: Presión Positiva de Fin de Espiración  
C-PAP: Presión Positiva Contínua  
P.A.P.: Presión de Via Aérea Proximal  
P.V.C.: Presión Venosa Central  
T.T.N.: Taquípnea Transitoria Neonatal

#### INTRODUCCION

En los últimos 2 años, la neonatología argentina parece hacer volcado mucho de su ímpetu, en la atención y cuidado intensivo de los desórdenes respiratorios neonatales. Este esfuerzo se ha llevado a niveles comparables al de algunos países industrializados. Frente a esta situación, hemos creído conveniente, reseñar los conocimientos actuales sobre este nuevo capítulo de la Neonatología moderna, según criterios universalmente aceptables, pero con énfasis en las peculiaridades que nuestro medio imprime, por sus características, al ordenamiento de prioridades en servicios dispuestos a abrazar la difícil tarea de proveer asistencia respiratoria compleja.

Resulta imprescindible subrayar que abundan, en la historia de la neonatología, verdaderas "epidemias" de iatrogenia consecutivas a la implementación de panaceas terapéuticas que con el tiempo, revelan sus peligrosas deficiencias. Debemos tener en claro, entonces, que si bien los recursos que la tecnología nos brinda hoy para hacer frente a las diversas patologías respiratorias del neonato, sirven su propósito, muchos de ellos han demostrado tener efectos colaterales indeseables. Al iniciar esta nueva etapa, debemos reflexionar sobre este aspecto, si hemos de evitar consecuencias lamentables a posteriori.

Por razones de espacio, limitamos esta discusión a la insuficiencia cardiopulmonar neonatal, sin analizar en detalle, las entida-

des que la ocasionan. A fin de exponer conceptos concisos y breves, y asimismo de aplicación práctica, dividimos el desarrollo en los siguientes tópicos:

- a - Fisiopatología de la respiración neonatal.
- b - Insuficiencia cardiopulmonar.
- c - Oxigenoterapia.
- d - Presión distensiva contínua.
- e - Ventilación mecánica.

#### a - Fisiopatología de la respiración neonatal

Esta sección describe sólo aquellos conceptos que permiten una mejor comprensión de las alteraciones que discutiremos luego. Desde ya, el lector interesado podrá consultar las excelentes revisiones sobre este tema 1.2.3.4.5.

Por un sinnúmero de razones, el estudio de la fisiología respiratoria neonatal es sumamente difícil, dado las diferentes variables conjugadas en esta materia. Esta revisión, por ello, presenta el estado de confusión reinante más que el estado del arte.

**Organización básica:** La organización dendrítica del prematuro y del neonato de término es sumamente incompleta. Por tanto, la sumación temporal encargada de transmitir estímulos respiratorios es más vulnerable. Aceptando el hecho de que una respiración es una experiencia sensitivomotora y no un hecho preprogramado, y que la función respiratoria estriba en oxigenar la célula y liberarle del CO<sub>2</sub> por ella producido, vemos que el control respiratorio resulta de una interacción neurológica compleja. Con esto, queremos significar que la antigua teoría de control respiratorio por métodos químicos (pO<sub>2</sub> pCO<sub>2</sub> pH) es operacional, pero no tan importante. Basta recordar, que en la evolución, los músculos respiratorios intervienen también en la postura y en la expresión de comportamiento. Es obvio que muchas veces hiperventilamos subconscientemente a fin de facilitar cambios posturales y expresivos, así como para efectivizar la "toilette" bronquial. El diafragma es el órgano efector por excelencia del trabajo respiratorio. Su incursión genera tres situaciones: aumento del volumen pulmonar, disminuye presión intrapleural y aumenta la presión abdominal. De ahí el concepto de que los músculos intercostales y abdominales son más bien facilitadores de la acción diafragmática. (Esta es bien evidente en el cantor profesional, que puede controlar



cada una de estas fases). Obviamente, el estado de estiramiento de los músculos es sumamente importante según la ley de La Place. En resumen, quien determina cuando el volumen tidal ha sido logrado, es una serie de arcos reflejos cuyo núcleo central está en los husos musculares intercostales, más la dinámica muscular y ambos parecen tener más peso que los reflejos químicos. Obviamente, este estado propioceptivo de complejidad elevada, es inoperante en el prematuro. Otro concepto a retener es el de "fatiga muscular, la cual puede ocurrir fácilmente en el prematuro, ya que su "entrenamiento" respiratorio in útero es incompleto.

**Estadíos de sueño:** Actualmente, consideramos los estadíos de sueño como componentes lógicos del control respiratorio neonatal. Existen, básicamente, dos estadíos: Sueño activo (REM) y sueño tranquilo (NO REM). En el adulto, 80 % del sueño es no REM y 20 % es REM. Esta proporción se alcanza a los 6 meses de vida postnatal, teniendo el prematuro, no sólo más horas de sueño total, sino que casi el 80 % de ellas, transcurren en sueño REM. En esta fase, existe crecimiento protéico cerebral, lo cual explicaría la necesidad del prematuro de tener más sueño REM.

Aunque sabemos algo de la relación entre sueño y apnea, no conocemos el valor total de esta asociación entre sueño y control respiratorio. Resulta interesante saber el locus ceruleus, que controla el sueño REM, es vecino al centro neumotáxico. El efecto de este locus es el de inhibición supraespinal, tónica y fásica de los músculos intercostales por inhibición directa de motoneuronas  $\alpha$  y depresión selectiva de los circuitos gamma.

**Control Químico:** En el adulto no anémico, la  $PO_2$  arterial inferior a 60 Torr es detectada por los cuerpos carotídeos que producen hiperpnea, pero en ausencia de los cuerpos carotídeos, la hipoxia produce depresión medular de la ventilación. Precisamente esto es lo que ocurre en el prematuro, cuya respuesta a la hipoxia ( $pO_2$  arterial  $< 50$  Torr) consiste en una breve hiperpnea seguida de apnea. La explicación fisiológica correcta, aún nos evade, pero podemos especular que la hipoxemia en el prematuro genera tres respuestas (Chernick).

- 1 - Estimulación breve de quimiceptores periféricos.
- 2 - Depresión central.
- 3 - Estimulación central durante hipoxemia severa ( $pO_2 < 12$  Torr).

Además la respuesta a estos estímulos podría ser modificable por "opiáceos" endógenos como la encefalina.

**Dióxido de carbono:** Debido a diferencias en metodología, no sabemos si la respuesta al  $CO_2$  en el prematuro es mayor, menor, o igual a la del adulto. Hasta que dejemos de pretender comparar el neonato con el adulto, no hallaremos solución al problema. Sí sabemos, por los trabajos de Rigatto y otros, que sin duda, las respuestas ventilatorias a la hipercapnia son dependientes del estadio de sueño del neonato y parecen madurar paralelamente a éste.

**Reflejos respiratorios:** Sabemos que los reflejos respiratorios operan ad libitum en el neonato mientras que en el adulto, es más fácil condicionarlos a la volición.

Existen 3 receptores vagales en el pulmón:  
de estiramiento (respuesta lenta).  
de irritación (respuesta rápida).  
receptores j

**Estiramiento (Hering-Breuer):** el estiramiento pulmonar termina la inspiración y así puede controlar frecuencia y volumen corriente. El reflejo existe en neonatos y aunque no sabemos cuando aparece, participaría de la taquipnea clásica de la neumopatía neonatal, donde ayudaría a mantener el volumen pulmonar.

**Irritación:** estos receptores producen taquipnea en respuesta a estimulación aerolizada y participan del reflejo de inflación. Tenemos poca información sobre su accionar neonatal.

**Reflejos segmentarios:** Derivados de la interacción entre la motoneurona  $\alpha$  y el circuito  $\gamma$ , permiten la acomodación de los músculos intercostales a las presiones requeridas. En el neonato, estos reflejos están abolidos en sueño REM, lo cual aumenta la complacencia torácica, permitiendo que en la inspiración el diafragma "succione" costillas además de aire, creando así, retracciones, una respiración costosa y además poco efectiva.

En el sueño noREM, o si el neonato está despierto, esta respiración paradójica no existe, siempre que no haya patología pulmonar. En presencia de ésta la respiración paradójica existirá en todo momento.

**Mecánica Respiratoria:** Discutiremos brevemente las leyes físicas que rigen la respiración neonatal.

**Elasticidad:** depende de la Tensión Superfi-

cial y de los tejidos que conforman la vía respiratoria, además de la caja torácica, el abdomen y los cambios post-natales.

**Resistencia:** ésta por lo general es friccional con un mínimo de inercia pero depende de la vía aérea, su tamaño y geometría y del flujo de gas según sea éste, turbulento o laminar, además de la frecuencia respiratoria y postura.

**Trabajo respiratorio:** es el producto de presión y volumen de aire desplazados en la unidad de tiempo. Se mide en Kg/m. y su costo energético (consumo de  $O_2$ ) es minúsculo aún el neonato, pero puede aumentar hasta 20 veces en ciertas patologías.

Debemos incluir aquí, la menor Capacidad Residual Funcional (CRF) del neonato y la tendencia de su vía aérea a cerrarse a volumen pulmonar. Además, la caja torácica es cilíndrica y no elíptica en el neonato, la cual inefectiviza la excursión diafragmática. La resistencia nasal del adulto representa más de la mitad de la Resistencia Aérea ( $R_{aw}$ ) total, pero en el neonato es solo un 25 - 30 %, tal vez por ser el neonato, un respirador nasal obligatorio.

Si bien la resistencia absoluta en el neonato está dada por la vía aérea menor, en relación a la conductancia, la respiración neonatal se ve facilitada por el gran diámetro seccional cruzado, aunque la obstrucción de vía aérea puede incidir sobre esta relación, ya que el calibre de vía aérea es obviamente, muy pequeño.

Frente a la disminución de la complacencia, atelectasis, el pulmón rígido, no sólo disminuye su volumen pero tiende a cerrar la vía aérea, lo cual imposibilita la reapertura de áreas colapsadas. La ventilación colateral es difícil, ya que el pulmón prematuro carece de poros de Lambert. Una compensación es la taquipnea lo cual ventila más espacio muerto, facilitando aun más el colapso alveolar. La hipoxemia alveolar contrae el lecho capilar, lo cual aumenta la presión de Arteria Pulmonar, facilitando el shunteo derecha a izquierda.

Por lo expuesto, debemos tener en cuenta, que la alta presión necesaria para reabrir un alveolo cerrado, es suficiente para sobredistender el alveolo normal; además, el exceso de presión transpulmonar en un pulmón rígido (membrana hialina) puede comprometer el retorno venoso. Quienes sugieren ventilar a frecuencias altas, así como quienes propugnan frecuencias bajas, deben probar sus

teorías más claramente. Además el uso de presión positiva, si bien reduce el trabajo respiratorio y el shunt de derecha a izquierda, puede producir aumento de  $pCO_2$  según la posición del pulmón en la curva de complacencia.

El pulmón enfisematoso, también reduce la efectividad respiratoria, pero ahora por un mecanismo de exagerada complacencia e ineficacia diafragmática.

**Sustancias tensoactivas:** Mucho menos aprendido en los últimos años acerca del surfactant. Su acción permite, según la ley de Laplace ( $p = \frac{2T}{R}$ ), la disminución de las fuerzas tensoactivas en la interfase gas-agua (alveolocapilar), permitiendo el uso de menor presión para inflar un alveolo a medida que el radio de éste aumenta. El surfactant humano es un compuesto de 4 sustancias fundamentales:

- Fosfatidil colina
- Fosfatidil etanolamina
- Fosfatidil inositol
- Fosfatidil glicerol

La síntesis de novo de surfactant puede hacerse a partir de la fosforilación de la colina (vía I) o de la metilación de la fosfatidil etanolamina (vía II). La última, es precoz, pero más ineficaz. La vía I ha sido tradicionalmente, la más importante y mejor estudiada. Se vuelve ampliamente operativa a partir de la semana 28 de gestación y entre esta y la 33-34, puede ser activada con corticoides exógenos (Liggins). La evidencia indica que el neumonocito tipo II es responsable de la síntesis y almacenamiento de surfactant intraalveolar.

**Ventilación perfusión:** A nivel neonatal existen tres grupos de relaciones ventilación-perfusión ( $V_a/Q$ ):

- 1 -  $V_a/Q$  Normal.
- 2 -  $V_a/Q$  Elevada (espacio muerto).
- 3 -  $V_a/Q$  Reducida (shunt).

Esto determina el gradiente alveolar-arterial de  $O_2$  en el neonato, que hace que la  $pO_2$  arterial sea 70-80 Torr debido a un total de 15 % de shunt intrapulmonar versus 2-5 % en el adulto. Tal maldistribución persiste por una semana y es mayor en el prematuro.

**Circulación pulmonar:** Los nuevos estudios y conceptos modernos, aseguran un papel de magnitud a la circulación pulmonar en normalidad y patología.

Hasta tanto sea posible contar con más experiencia, es conveniente recordar que la

circulación pulmonar es influenciado por una serie de factores, entre ellos hormonales, el  $pO_2$  y el cada vez más conocido, pero complejo, rol de las prostaglandinas:  $PGF_2$ ,  $PGE_2$ ,  $PEA_2$  (constrictores) y  $PGE_1$  y  $PGA_1$  (dilatadores).

## b – Insuficiencia Cardiopulmonar

La insuficiencia respiratoria neonatal, se ve casi siempre acompañada de disfunción cardíaca. Viceversa, es frecuente observar compromiso pulmonar en el neonato cardiopata.

Las causas y factores predisponentes a la insuficiencia respiratoria son múltiples y bien conocidas. El énfasis de esta sección, será puesto en la clínica y la diferenciación (a veces imposible) del componente respiratorio vs. el componente cardíaco.

**Tiempo de comienzo:** El momento de aparición de los síntomas o signos, tiene valor clínico y también pronóstico. En general del SDR<sub>I</sub> y II y la aspiración meconial presentarán un cuadro clínico en las 3 primeras horas de vida.

Luego de las 3 primeras horas, los desórdenes respiratorios suelen ser adquiridos y presentan neumotorax o neumonía. A su vez, la cardiopatía congénita con hiperflujo pulmonar produce taquipnea sin retracciones, pero su tiempo de comienzo es variable. La hernia diafragmática y la atresia de coanas constituyen emergencias en sala de partos.

## INSPECCION

La observación de la actividad respiratoria, es tal vez el elemento de diagnóstico clínico de más valor, e ilustra sobre la severidad de la enfermedad, así como acerca de su origen.

El aumento de trabajo respiratorio indica un desorden principalmente pulmonar. Los signos a buscar son las retracciones (subcostales, intercostales bajas y altas xifoides supraesternales y supraclaviculares, en orden de severidad) y aleteo nasal. Con neumopatía leve o moderada, se apreciará un quejido espiratorio intermitente, pero no hay cianosis. Con cuadros más severos, la cianosis será evidente. Si bien el score de Silverman no es usado de rutina en centros de terapia intensiva, debe rescatarse al menos uno de sus elementos. La asincronía tóraco-abdominal (respira-

ción en “sube y baja”) que es sinónimo de dificultad respiratoria muy severa. Otro signo importante (score de Miller modificado) es la taquipnea, que constituye un método eficaz de aumentar ventilación. Las frecuencias respiratorias podrán sobrepasar 100 c/m. pero con la aparición de “agotamiento”, la misma disminuye, hecho que tiene un pronóstico sombrío. Si bien la cianosis es fácilmente detectable, todos sabemos que en el prematuro, aguardar la aparición de cianosis no es buena conducta. Es más, el prematuro con dificultad respiratoria parece tener más facilidad para producir hipotensión, con colapso vascular y palidez, antes de cianosis. La ausencia de cianosis NO DESCARTA hipoxemia. La misma puede identificarse en el latido de cordón (patencia de las arterias umbilicales) flacidez, depresión sensorial, posición de “rana”, caída del mentón y cierre de los párpados. Sin duda este cuadro es común en los niños con lesiones del SNC, aunque el comienzo suele ser más precoz.

Además el daño neurológico suele acompañarse de hipotermia. Resulta obvio que ambos cuadros son difíciles de diferenciar y además pueden coexistir.

La atresia de coana causa un severo SDR. Las obstrucciones laríngeas se acompañan de estridor inspiratorio. Parálisis laríngeas se acompañan de llanto anormal o débil. Secreciones orales espumosas sugieren atresia esofágica y fístula traqueoesofágica. El enfisema lobar congénito suele causar asimetrías torácicas. Finalmente, las hernias diafragmáticas sobretodo el tipo foramen de Bochdalex, desvían el mediastino a la derecha y causan un abdomen excavado.

**Examen físico:** La palpación, percusión y auscultación del neonato y prematuro gravemente enfermo deben ser practicadas de rutina, y aunque su valor informativo no es tan afortunado como en el niño, mayor, pueden prestar servicio útil y no deben ser deshechadas a favor de la radiografía de tórax. La palpación de la tráquea y del latido apical ayudan a establecer la posición del mediastino. El examen de los pulsos periféricos (femorales y carotídeos son más accesibles) es de inestimable valor. La auscultación cardíaca es extremadamente útil, pero la auscultación pulmonar es difícil ya que el pequeño tórax del prematuro transmite ampliamente todo tipo de sonidos. Si bien algunos sostienen que la presencia de rales es típica del Síndrome de Wilson Mikity (6), creemos que el valor



fundamental de la auscultación neonatal, resta en establecer si LA ENTRADA DE AIRE ES simétrica y efectiva.

**Corazón Vs. Pulmón:** En la mayoría de los casos la diferenciación es sencilla pues la mayoría de los neonatos cardiopatas son nacidos a término; sin embargo es posible que con la mayor sobrevivencia del prematuro, esta regla amplíe aún más, sus actuales excepciones.

La taquipnea del neonato cardiopata no se acompaña, comúnmente, de retracciones. La presencia de cianosis es de inestimable valor clínico, sobre todo si el  $paO_2$  permanece por debajo de 80 Torr cuando la  $FiO_2$  es 1 (100 %).

Esta prueba, test de la hiperoxia, no es totalmente segura. Además debe recordarse que la exposición del prematuro a concentraciones de  $O_2$  al 100 % pueden provocar el desarrollo de fibroplasia retrolental.

La auscultación del 1° y 2° ruido, y la fuerza de los componentes aórtico y pulmonar de este último, son elementos fundamentales en la detección de cardiopatía. Si bien los soplos cardíacos son lo primero que interesa al iniciado, debe recordarse que existen varios tipos de soplos sistólicos que no siempre hablan de lesiones orgánicas. A la inversa, la detección de un soplo diastólico por un oído experimentado, autoriza a hablar de una lesión cardíaca de SUMA GRAVEDAD.

El síndrome de persistencia de la circulación fetal, actualmente en boga, rara vez se presenta como entidad única, sino que acompaña a procesos asfícticos o pulmonares. Sin embargo su confirmación diagnóstica no es siempre fácil.

**Laboratorio y técnicas auxiliares:** Si bien muchos acusan al neonatólogo de valerse de este grupo de técnicas para confirmar o descartar un diagnóstico, a riesgo de descuidar la "semiología" clínica, es importante aclarar, que la semiología neonatal es pobre, pero además, el prematuro con dificultad respiratoria, pocas veces da tiempo a disquisiciones teóricas. De allí que uno debe recurrir a otros parámetros sin pretender asignarles más importancia de la que tienen.

El citológico completo, la glucemia (aun por Dextrostix) y una placa de tórax (frente y perfil) de técnica aceptable, son 3 elementos básicos a la rutina de la nursery de cuidado intensivo. La disponibilidad de gases arteriales en todo momento, asegura una ubica-

ción más precisa en el momento de la patología observada. Según necesidad, el electrocardiograma y el ecocardiograma proveerán mayor ayuda diagnóstica. Las tablas 1 y 2 esquematizan los conceptos mencionados más arriba.

### c - Oxigenoterapia

Sin duda, el oxígeno ha recibido fama inmerecida por ser el factor iatrogénico neonatal más fácil de identificar. Es aquí, donde uno debe insistir en el axioma latino tan caro al neonatólogo moderno: *primun non nocere*.

Si bien, aun hoy, la fibroplasia retrolental no ha desaparecido totalmente. La bibliografía abunda en menciones de diversas "oxigenopatías".

La oxigenoterapia, cautelosa y correctamente empleada, es una fuente de inestimable valor terapéutico. Conviene recordar que el oxígeno es una DROGA y su uso deficitario o excesivo acarrea consecuencias igualmente desfavorables.

La administración del oxígeno puede hacerse en varias formas:

- 1 Cubo céfalico: la más común, impide alcanzar concentraciones mayores de 0.8 (lo cual es una ventaja) a menos que el cubo sea asegurado a fin de evitar pérdidas, lo cual conduce a invariable retención de  $CO_2$ . El uso de cubo en termocunas, puede ocasionar absorción de calor según el plástico del cubo.
- 2 Máscara y bolsa: usada generalmente en emergencias, el oxígeno se usa puro o bien al 50 %. En el prematuro que ha recibido oxígeno a una concentración dada, por varios días, y súbitamente debe ser reanimado es un error administrar  $O_2$  a concentraciones mucho más altas que las que el paciente estaba recibiendo. Esto puede ocasionar apneas reflejas.
- 3 Incubadora: en este caso, y según especificaciones del fabricante, las concentraciones de  $O_2$  pueden limitarse al 40 % o ser más elevadas. Por lo general, y en caso de prematuros pequeños, el cubo céfalico ofrece más seguridad en la administración del oxígeno.
- 4 Asistencia mecánica: tanto el uso de presión distensiva continua (C-PAP) como la respiración artificial, potencian la toxicidad tisular de  $O_2$ .



Irrespectivamente del método de administrar el oxígeno, debe ser previamente humidificado y calentado. Este punto fundamental, a veces olvidado, resulta de saber que la administración de un gas seco y frío (0 % de humedad -25° C) produce una pérdida de 4/cc/24 hs de agua y una pérdida calórica de 28 K cal/24 hs. en un neonato de 3.5 Kg.(7).

Existe suficiente evidencia para sostener que la humidificación al 80–90 % y calentamiento a 32.5° C de la mezcla gaseosa produce pérdida hídrica y calórica del orden de los 3.8 cc/24 hs. y 5.4 Kcal/24 hs. respectivamente. Demás está decir que estos valores cobran mayor importancia cuando el oxígeno se administra por la vía endotraqueal.

En cuanto a control de humedad, conviene controlar, al menos inicialmente, los valores obtenidos en un servicio determinado, con un higrómetro; la medida puede parecer exagerada pero hay reportes de casos de sobrehidratación e hiponatremia en el prematuro cuando se provee excesiva humedad. El valor ideal, parecería oscilar entre 75 y 85 %.

La temperatura del oxígeno puede estabilizarse entre 32 y 35° C mediante un calentador a agua o mediante sistemas más complejos como los humidificadores calentadores disponibles en el comercio especializado. El oxígeno frío ha sido responsable de frecuentes apneas por estimulación trigeminal, y hasta culpado de inducir parálisis faciales transitorias.

La temperatura puede ser controlada con un termómetro mercurial acoplado al cubo cefálico.

Ambas necesidades, temperatura y humedad inciden favorablemente sobre el desarrollo de Klebsiella y Pseudomona. Un estricto control de infección y cambio de la fuente humidificadora cada 12–24 hs. podrá evitar esta indeseable complicación.

Si bien los efectos citotóxicos del oxígeno se encuentran en cualquiera de las estructuras tisulares, 3 son de pertinente interés clínico. Un cuarto, posible efecto sobre el crecimiento somático, permanece muy discutido por lo cual no es incluido en esta revisión. Los efectos que nos interesan son:

Fibroplasia retrolental (FRL)  
Anemia hemolítica  
Displasia broncopulmonar (DBP)

La primera, FRL, es la más conocida y temible. Nos limitaremos a pautar consejos prácticos aplicables a nuestro medio ya que

la historia y fisiopatogenia de la enfermedad, han sido ampliamente descritos.

En primer lugar FRL NO es privativa del prematuro; podría ocurrir en niños de término.

En segundo lugar, no sabemos cuanto tiempo ni que concentraciones se requiere para dañar la retina.

Finalmente, no debemos olvidar que la génesis de FRL se relaciona con el oxígeno, pero podrían existir otros factores agravantes, aún no bien dilucidados.

Con estas premisas en mente, nuestras recomendaciones son:

- 1 El O<sub>2</sub> en la unidad de terapia intensiva es una DROGA. Quien la usa le tendrá el respeto y temor necesario.
- 2 El O<sub>2</sub> no es panacea alguna. Tiene un objetivo específico.
- 3 El uso de oxígeno será cauto y su eficacia se medirá solamente con muestras de pa O<sub>2</sub> (preferentemente arterial –si capilar– solo de mano derecha).
- 4 Las concentraciones de más del 90 % serán evitadas en lo posible.
- 5 Las complicaciones de la oxigenoterapia se relacionan a la concentración del gas y NO AL FLUJO. Por tanto es incorrecto referirse al uso de O<sub>2</sub> en litros por minuto. Se hablará de concentraciones en término de porcentaje (PiO<sub>2</sub>) ej: 100 % o de FRACCION INSPIRADO (FiO<sub>2</sub>) ej: 1.
- 6 La medición de concentraciones la dá solamente el analizador de gas u oxímetro. Cualquier oxímetro es bueno mientras las baterías no estén agotadas y el instrumento sea calibrado entre 21 % y 100 % una vez por semana por lo menos.
- 7 Centros de menos complejidad utilizarán oxígeno en cantidad suficiente como para abolir la cianosis (controlándola en boca o mucosa yugal, no en la periferia) y requerirán control de gases o derivación del enfermo.
- 8 Los gases arteriales se obtendrán cada 4 hs. ó 20 minutos después de aumentar o disminuir la FiO<sub>2</sub>. Dichos incrementos se harán en intervalos de 5 % a la vez para evitar el efecto “flip–flop” (disminución o aumento brusco de la paO<sub>2</sub>).
- 9 El personal de enfermería será instruído a NO AUMENTAR las concentraciones de O<sub>2</sub> automáticamente frente a un neonato que, según el argot neonatal de

rutina, "se pone feo" SIN ANTES NOTIFICAR AL NEONATOLOGO.

- 10 Todo neonato que hubiere recibido oxígeno durante cualquier intervalo de tiempo, recibirá un control oftalmológico 2 semanas después de terminada la oxigenoterapia y 2 y 4 semanas después del primer control.
- 11 No conviene reanimar a un neonato que ha recibido  $O_2$  a concentraciones bajas por largo tiempo, con concentraciones elevadas, a fin de evitar apneas.
- 12 El oxígeno per sé NO ES CURATIVO sino paliativo y debe acompañarse de otras medidas de apoyo respiratorio.
- 13 Conviene advertir a los padres sobre los riesgos inherentes a la administración de oxígeno.

En cuanto a las anemias hemolíticas por déficit de vitamina E en el prematuro, sabemos que existen pero no se agravan durante la oxigenoterapia. Los efectos antioxidantes de los tocoferoles no han sido demostrados en otros tejidos como el pulmón. Parecería ser que los B carotenos tiene mayor efecto antioxidante (8). Nuestra recomendación es:

- 1 Conviene administrar a todo prematuro, 25 U.I. de vitamina E, por vía oral diariamente, a fin de evitar la anemia hemolítica.
- 2 No presuponer que la vitamina E previene los cuadros clínicos por oxigenotoxicidad.

En cuanto a la displasia broncopulmonar, existe más controversia que conocimiento. Podemos incluir aquí, al oxígeno como copartícipe en la génesis de esta tragedia de la neonatología actual. La discutiremos en detalle más adelante.

#### d - Presión distensiva continua

Desde su aplicación inicial en adultos por Alvin Barach y su introducción en neonatología por Gregory y Col. en 1971, el uso de presión distensiva continua en sus diversas formas (C-PAP-PEEP-CNP) ha originado controversia, pero sin duda constituye el avance terapéutico neonatal más importante de la última década.

El neonato tiene, comunmente, atelectasis debido al pequeño tamaño alveolar, una presión transpulmonar de cero al final de espiración, y cantidades reducidas de surfactant (9) Por todo ello, la  $paO_2$  resultante sería entre 55 y 85 Torr. La misma puede ser aumentada mediante el aumento de la presión trans-

pulmonar, aumentando la capacidad residual funcional y disminuyendo los shunts de izquierda a derecha intrapulmonares. Este concepto es importante, pues la presión **distensiva** pueda aplicarse como **presión positiva** continua (PPC-C-PAP-PEEP) o como presión **negativa** continua (CNP). Los efectos pulmonares son similares pero los cardiovasculares difieren.

**Efectos pulmonares:** La CRF aumenta entre uno y dos tercios, aumentando así la  $paO_2$  pero ambos aumentos no tiene correlación lineal. Este efecto sobre oxigenación se debe a dos acciones: primero, la reducción en atelectasis y segundo, la **redistribución** de líquido pulmonar. Se ha demostrado que la presión distensiva continua NO reduce la cantidad de líquido pulmonar, sino que lo redistribuye. Es innegable que el uso de PDC mejora la desigualdad de ventilación y perfusión. Si uno estudia la complacencia pulmonar dinámica ( $C_L$  dyn) en neonatos en PDC, observa que la misma no mejora bruscamente sino que lo hace en forma gradual. Sin embargo, la complacencia pulmonar estática ( $C_{LST}$ ) sí mejora constantemente desde la aplicación de PDC hasta la suspensión de la misma. Esto indica, que aunque clínicamente existe mejoría, funcionalmente los pulmones permanecen anormales (10).

Los cambios bruscos de presión intraesofágica son reducidos por PDC, al disminuir la resistencia aérea. Como la frecuencia respiratoria también disminuye, ambos efectos se suman para disminuir el trabajo respiratorio.

Cuando el pulmón adquiere su complacencia normal, 95 % de la presión se transmite al esófago en oposición al 25-50 % durante la enfermedad.

PDC aumenta efectivamente la  $paO_2$  y mantiene  $paCO_2$  en valores previos al uso de PDC. Sólo a presiones muy elevadas o con el uso de máscara facial (que aumenta el espacio muerto) la  $pCO_2$  se eleva. Este efecto muy difundido por quienes no creen definitivamente en el uso de PDC, NO TOMA EN CUENTA QUE LA MAYORIA DE PREMATUROS CON SDR, TIENE, DESDE EL COMIENZO, UN ELEVADO TENOR DE  $CO_2$ .

**Efectos cardiovasculares:** Otra de las "desventajas" del uso de PDC muy preconizada hace unos años, es la dismución del retorno venoso. Insistimos que en pulmón NORMAL, 90 % de la presión intrapulmonar es transmitida a la aurícula derecha, pero en neonatos

**Tabla 1****Etiología de la dificultad respiratoria neonatal según forma de comienzo de la sintomatología inicial\***

<b>Comienzo</b>	<b>Subito</b>	<b>Progresivo</b>
En el nacimiento	Apnea Por Asfixia Por Drogas Maternas Atresia de Coanas Hernia diafragmática Neumotórax	S.D.R. Tipos I y II Neumonía infecciosa Aguda Crónica Cardiopatía congénita Corazón Hipoplástico Izq. Atresia Pulmonar Transposición de los Grandes Vasos.
De uno a siete días de vida	Neumotórax Neumomediastino Aspiración No Meconial Hemorragia pulmonar Apneas Esenciales Hemorragia S.N.C. Sepsis Hipoglucemia	Neumonías Fístula traqueo—esofágica Tumores intratorácicos cong. Cardiopatía congénita Corazón hipoplástico Izq. C.I.V. Coartación Fallot Ostium Primum Ductus Arterioso Malrotaciones Canal Atrioventricular Distensión abdominal severa

\* Adaptado y modificado de Guthrie, R.D. y Hodson, W. A.

**Tabla 2****Clínica de la dificultad respiratoria neonatal agrupada según las diversas etiologías\***

<b>Neumopatías adquiridas</b>	<b>Neumo o cardiopatías congénitas</b>	<b>Anormalidades del S.N.C.</b>
Taquipnea	Taquipnea	Comienzo respiratorio demorado
Retracciones	Cianosis	Apnea recurrente
Subcostal	Taquicardia	Respiración irregular
Intercostal	Estridor (quejido) inspiratorio	Hipotermia
Xifoidea	Agitación	Flacidez
Supraesternal	Dismorfismo	Llanto débil (neurológico)
Quejido espiratorio	Asimetría de caja torácica	
Aleteo nasal	Desviación mediastínica	
Cianosis	Llanto ausente o agudo	
Desviación mediastínica	Hepatomegalia	

\* Adaptado y modificado de Guthrie, R. D. y Hodson, W. A.

con SDR, sólo 25 % de esta presión es transmitida. Además, los estudios modernos, confirman que ni la presión arterial NI LA PRESION DE PERFUSION TISULAR se ve afectadas cuando PDC se aplica en valores NO MAYORES de 12-15 cmOH<sub>2</sub>.

Datos, aun no publicados, de Gregory y col., indican que el pulso periférico y el arteriograma de miembros se reduce con el uso de PDC si la volemia es inadecuada, pero se corrigen al corregir la volemia.

En otros sistemas, como el riñón, se han mencionado reducciones de flujo arterial. Sin embargo, no hay aun relación directa entre PDC y estos efectos, sino que los mismos guardan correlación con los efectos hemodinámicos.

Los efectos neurológicos, de existir, aun permanecen especulativos y difíciles de comprobar por lo que obviarnos su discusión aquí;

**Aplicación clínica:** A pesar de las posibles disquisiciones académicas, resulta claro que el uso de PDC es efectivo en toda situación con reducción de CRF. También, su ocasional utilidad en aspiración meconial y bronquiolitis del lactante, indica su potencial beneficio en situaciones de aumento de CRF (En esta última instancia, el efecto sería debido a prevención de cierre de vía aérea menor con mayor respiración del "aire atrapado").

Además se ha demostrado fehacientemente que el uso de PDC disminuye la morbilidad, cronicidad y tiempo de permanencia de oxígeno, si la técnica se emplea precozmente.

En nuestro medio, existe amplia experiencia que confirma lo dicho anteriormente y reivindica el valor de utilizar PDC con criterios bien establecidos (11).

Existen diferentes criterios para el uso de PDC. En primer lugar, nosotros favorecemos el uso de PPC y no CNP. En segundo lugar, la máscara facial y caja cefálica, deben ser abandonados en favor de la cánula nasal (Kattwinkel) o intubación endotraqueal. Según la complejidad del centro asistencial, será la vía de administración determinada.

En nuestro caso, utilizamos el tubo endotraqueal ya que nuestros pacientes son derivados por fallo de la vía aérea nasal o hipofaríngea. Cuando el neonato llega a nuestra Institución sin tratamiento previo y no existen contraindicaciones, siempre comenzamos con PPC nasal. Las cánulas nasales modernas

(argyle) son de tres tamaños, uno de ellos para neonatos de 600 gms. Otro laboratorio (Novamatrix) ha producido lo que en nuestra opinión y en la de otros representa una muy buena cánula, casi "ideal", por su maleabilidad, reducido tamaño y banda de espuma de goma para sostener la cánula sin comprimir el cráneo del prematuro pequeño. Este sistema es el de uso habitual en nuestro centro por su aparente falta de complicaciones.

Antes de concluir, creemos conveniente insistir que la paCO<sub>2</sub> no es útil para monitorizar el efecto de PDC. El clínico se valdrá del estado del paciente, su paO<sub>2</sub> (obtenidas según normas establecidas en la sección de oxigenoterapia) y de ser posible, del registro de la Presión Venosa Central, o más fácilmente, la presión esofágica, ya que ambas advertirán precozmente sobre los efectos deletéreos de la técnica.

**Resultados:** Según Gregory, 90 % de neonatos cuyo peso es mayor de 1500 gms. sobreviven gracias a PPC, y 86 % de los que pesan 1000 - 1500 gms.

Nuestra experiencia es similar, en Córdoba, para el grupo de 1500 gms. o más. En neonatos de menor peso, nuestra experiencia se ve limitada, ya que la estadística se contamina con otros factores como, traslados prolongados, más de 24 hs. de vida al ingreso, sepsis, etc. Debe recordarse que es el nuestro, un centro de derivación sin componente obstétrico.

Según data no publicada de Tooley y col. el resultado neurológico de neonatos de menor de 1250 mgs. tratados con PPC es excelente. A nuestro criterio, y por experiencia en Córdoba, tal resultado se condiciona a una serie de factores asociados más que a la técnica en sí.

La incidencia de neumotórax y de otras complicaciones, como cronicidad pulmonar es, indudablemente menor, con PPC que con ventilación mecánica y la función pulmonar consecutiva a esta modalidad terapéutica muestra más deterioro que con la primera. Sin embargo, queda por establecer, si estas diferencias se deben a las técnicas per sé, o al hecho de que los neonatos que necesiten del ventilador tienen pulmones mucho más comprometidos.

**Fracaso de PDC:** Este puede ocurrir en neopatías muy severas que responden solo a elevada presión de la vía aérea media, o bien, la presión aplicada puede crear más ventila-



ción "desperdiciada" antes de mejorar el cuadro atelectásico. A veces la presión de fin de espiración elevada, aumenta el trabajo respiratorio a tal grado, que el neonato se "agota". Por todo lo anterior, el uso de PDC no siempre es útil en neonatos de 1000 gms. o menos. En estos casos se produce además una acidosis metabólica severa que cede con la ventilación mecánica.

Finalmente, la hemorragia pulmonar o la hipovolemia sistémica, pueden atentar contra el éxito de PDC.

A pesar de todo lo anterior, es importante recordar que PDC y sobre todo PPC nasal es un método simple y eficaz para utilizar **precozmente** en neonatos con SDR, en centros de menor complejidad a fin de **estabilizarlos** para su posterior traslado. Las tablas siguientes resumen nuestra recomendaciones sobre PPC. (Tabla 3.4.5.6.7.)

El destete o disminución del PDC, se ajustará a cada caso individual. Una guía útil empleada en nuestro centro, es disminuir la concentración de oxígeno en intervalo de 5 %.

Una vez que la  $paO_2$  se estabiliza en 70 Torr. cuando la  $PiO_2$  es 49 % ( $FiO_2 - 4$ ) y la  $paO_2$  se mantiene entre 50 y 65 Torr, se disminuye la presión positiva en fracciones de 2 cmOH<sub>2</sub> hasta llegar a un valor de 2 cmOH<sub>2</sub> (mínimo aceptable autogenerado por el quejido). Si el neonato tolera bien, clínicamente y por gases y la radiología de tórax no sugiere patología adicional, retiramos la PDC totalmente, dejando la  $FiO_2$  en 4 y disminuyéndola progresivamente.

### e - Ventilación mecánica

Es innegable que la ventilación mecánica exactamente empleada, puede garantizar resultados favorables. Sin embargo, los últimos dos años han sido testigos de un gran aumento en el número absoluto de ventas de unidades y equipos de ventilación (con el beneplácito de quienes los venden). A riesgo de parecer retrógrados, queremos poner énfasis en un aspecto fundamental: el problema neonatal de nuestro país no es idéntico al de otros, y la importación de soluciones a problemas foráneos, no garantizan la resolución de dificultades locales. Tal es el caso del respirador, en parte debido al exceso de confianza depositado en el mismo, y en parte debido a usos incorrectos del aparato, es que el número de pacientes ventilados ha crecido considerablemente, dejando abierta la invita-

ción a dos fenómenos que siguen siempre a la innovación la crítica de los detractores (que exaltan al neonatólogo hasta el nivel irónico de considerarlo "aparatólogo") y en segundo lugar, y lamentable, la aparición de iatrogenia.

Como aún no poseemos una vacuna ideal contra la conocida capacidad neonatológica, de lindar en los límites de actividades iatrogénicas, conviene examinar cada nuevo paso, recordando que en neonatología, el efecto deletéreo de una técnica operacional, muchas veces ocurre a largo plazo (en el dominio del pediatra) por lo cual el neonatólogo tiende a excluirlo de su casuística.

Es nuestra conocida impresión, que un servicio que no cuenta con medios generales (ej.: gases en sangre 24 hs. al día) no puede regocijarse en la adquisición de un respirador; éste, lejos de solucionar dificultades, puede aumentarlas. Es importante, creemos, alzar una voz de advertencia, e insistir que la realidad nacional, requiere esfuerzos en áreas de prevención como mejor comunicación entre obstétricas y neonatólogos; personal especializado en sala de partos, control de nivel I y II, capaces de diagnosticar patologías, permitiendo la estabilización del neonato, y reconociendo la necesidad de derivación precoz, permitiendo así, que un número reducido de centros terciarios acrecienta su experiencia en ventilación y desarrollo técnicas eficaces de control de iatrogenia y prevención de secuelas.

Básicamente, cuando la remoción de CO<sub>2</sub> celular y la entrega de oxígeno a nivel tisular se hallan dificultades al extremo de interferir con procesos metabólicos y provocar cambios en el pH sanguíneo, se crea el escenario para la insuficiencia respiratoria.

Preferimos preservar el término insuficiencia ventilatoria para casos en que la hipercapnia y acidosis respiratoria son más marcadas que la alteración de  $paO_2$ , aunque, en clínica, la diferencia es de grado.

A fin de evitar discusiones sin posibilidad de solución práctica, desarrollamos un esquema sobre respiradores, su uso según nuestra experiencia, evitando así, el incluir opiniones encontradas que abundan en la bibliografía actual, a la cual remitimos al lector interesado.<sup>12 13 14 15 16 17 18</sup>

**El respirador:** su función básica, es introducir gas en el pulmón y permitir que el mismo, se elimine por la retracción pulmonar pasiva. Según el aire sea introducido en la vía

**Tabla 3**  
**Efectos fisiológicos de la P.D.C.**

Aumento del volumen tidal  
 Aumento de ventilación/minuto  
 Regularización respiratoria  
 Abolición del quejido  
 Aumento del volumen pulmonar  
 Mejor complacencia estática ( $C_{Lst}$ )  
 Disminuye trabajo respiratorio  
 Aumento absoluto y efectivo de  $paO_2$   
 Mejora la relación V/Q  
 No abre alveolos colapsados

**Tabla 4**  
**Indicaciones clínicas de P.D.C.**

Enfermedad de membrana hialina (SDR I)  
 Taquipnea transitoria del neonato (SDR II)  
 Insuficiencia pulmonar crónica del neonato (Krauss)  
 Prevención de atelectasis  
 apneas esenciales a repetición  
 Persistencia del ductus arterioso  
 Post-operatorios cardiovasculares  
 Aspiración meconial (en casos específicos)

**Tabla 5**  
**Indicaciones de P.D.C. por gases arteriales\***

	$paO_2$ menor de 50 Torr ( $FiO_2$ .4)
Nasal o hipofaríngeo	
	$paO_2$ menor de 50 Torr ( $FiO_2$ .1)
Intubación	$paO_2$ menor de 50 Torr ( $FiO_2$ .8) (P.D.C. nasal hipofaríngeo = 10 cm. agua)

\* Gases de arteria radial o umbilical. Capilar arteriolizado de mano derecha.

**Tabla 6**  
**P.D.C. Técnica de administración**

Comenzar con modo nasal: 4–6 cm. Agua en  $FiO_2$  de .4  
 Aumentar presión de a 2 cm. por vez y  $FiO_2$  de a 10 % por vez  
 Máxima presión nasal o hipofaríngeo: 12 cm. de agua.

**Tabla 7**  
**Complicaciones más frecuentes de P.D.C.**

	Desplazamiento accidental de cánula
Nasal e hipofaríngeo	Distensión gástrica
	Lesión a nivel de las narinas
Intubación	Lesiones laringotraqueales
	Síndrome de aire libre*

\* Síndrome de aire libre incluye:  
 neumotórax  
 neumomediastino  
 enfisema intersticial pulmonar

**Tabla 8**  
**Insuficiencia respiratoria. Diagnóstico por gases arteriales\* \*\***

$paO_2$	menor de 45 Torr ( $FiO_2$ 1)
$paCO_2$	mayor de 65 Torr
pH	menor de 7.25

\* Gases arteriales de arteria radial derecha o umbilical. Capilar arteriolizado de mano derecha.

\*\*Criterio utilizado en nuestro servicio

**Tabla 9**  
**Ventilación mecánica. Respirador Bourns BP 200**  
**Parámetros iniciales (\*)**

Flujo: 5–6 litros por minuto  
 P.A.P.: 25 cm. agua (Presión aérea proximal)  
 PEEP: 4 cm. agua  
 Límite inspiratorio: 3 segundos  
 Relación I:E: 1:2  
 Frecuencia respiratoria: 22 ciclos/minuto  
 $FiO_2$ : según gases (frecuentemente  $FiO_2 = 1$ )

(\*) Modificado de Reynolds, E.O.R. adaptado y utilizado en nuestro servicio.

aérea (presión positiva) o inhalado por presión alrededor de un tórax en cámara de vacío (presión negativa), se observan los modelos básicos de respirador. El modelo de presión negativa favorecido por algunos autores como Chernick y Swyer, tiene la desventaja de ser grande en volumen (tamaño similar al de la incubadora tipo Isolette) de muy alto costo operativo, y de poca aplicación en neonatos de menos de 1800 gms.

Según la fuente energética, el respirador se clasifica en neumático (Baby-Bird) (M-V-p-10) o eléctrico (Bourns BP 200 y Bourns LS 104-150).

Resulta interesante conocer como el respirador debiera operar en las 4 fases respiratorias; fin de tener una idea objetiva, antes de comprar una u otra marca en particular; estas fases son:

Comienzo respiratorio.  
Inspiración.  
Fin de inspiración.  
Espiración.

1. Comienzo inspiratorio: el respirador será: Asistidor: cuando el paciente "gatilla" el ventilador.

Controlador: la inflación pulmonar es independiente del esfuerzo del paciente.

Asistidor/controlador: el paciente "gatilla" el respirador, pero si esto no sucediera, el controlador ciclará a la frecuencia preestablecida.

2. Inspiración: Según el ventilador "entregue" el gas, se crea un flujo que será:

Flujo constante: mantiene el flujo sin considerar cambios en la mecánica pulmonar.

Flujo sinusal: el flujo es bajo el comienzo, se acelera en la mitad de la inspiración y regresa a cero en la respiración.

Flujo variable: el flujo disminuye, a medida que la presión pulmonar aumenta.

3. Fin de inspiración: según termine el ciclo inspiratorio, el respirador será: Ciclado a volumen: inspiración termina, cuando un volumen determinado es generado.

Ciclado a presión: inspiración termina, cuando una presión determinada es generada.

Ciclado a tiempo: inspiración termina en un tiempo prefijado.

Ciclado a flujo: inspiración termina en un flujo prefijado.

Ciclado máximo: combinación de dos o más de los anteriores.

4. Espiración: según el respirador permita ocurrir a la exhalación, ésta será:

Pasiva: el paciente exhala sin restricciones.

Negativa: disminuye la presión del circuito, a fin de facilitar la espiración.

Retardada: exhala a través de un sistema de Venturi. la exhalación es **total** pero lenta.

Positiva: similar al anterior, pero el paciente no exhala a cero. Este mecanismo de PDC similar al C-PAP, se denomina presión positiva de fin de espiración (PEEP).

Además, las válvulas de seguridad clasifican a los respiradores en:

Presión limitada: la presión máxima es limitada por un mecanismo pop-off.

Volumen limitado: al paciente podrá producir menor, pero no mayor, volumen que el prefijado.

Válvula antifalla: válvula unidireccional, que permite inhalar aire ambiental si el respirador fallase.

En la descripción anterior, los términos respirador y ventilador se usan sin distinción, ya que, el punto de vista práctico ambos cumplen idéntica función.

El mercado local, ofrece varios respiradores comerciales, entre ellos los modelos Siemens, Dragger, MVP-10, Bird y Bourns.

El primer concepto elemental a saber, es que: **NINGUN RESPIRADOR ES MEJOR QUE OTRO, YA QUE EL RESPIRADOR NEONATAL IDEAL NO EXISTE.**

Si bien, cada fabricante, adiciona elementos que encarecen el producto y aumentan su complejidad, esto no asegura la supremacía de un modelo sobre otro. De ahí sigue el segundo concepto importante en nuestro medio: **EL MEJOR RESPIRADOR ES AQUEL CON EL CUAL EL NEONATOLOGO SE HALLA MAS FAMILIARIZADO.**

Si bien, no tenemos experiencia local, lo modelos Siemens y Dragger podemos decir que a nuestro criterio, el Bourns BP 200 es un excelente modelo y en nuestro servicio es el único utilizado, ya que su manejo es simple y su comprensión es transmisible a médicos y enfermeras. Además el BP 200, cuenta con excelente service en el plano local, lo cual es muy importante, además de tener bajo costo operativo.

Sin embargo el BP 200, el Baby Bird y el Dragger Babylog comparten ciertas características, como la de poseer VMI (Ventilación Mandatoria Intermitente) ideada por Kirby y que permite al neonato respirar efectivamente, y recibir ciclos del instrumento

espaciados según lo desee el neonatólogo. Esta es una eficaz técnica de destete.

En cuanto al BP 200, su característica, es de ser un generador de flujo constante que permite el flujo de gas en fase inspiratoria y espiratoria.

**Necesidades:** un centro asistencial que comienza a ventilar, debe contar con médicos y enfermeras capaces de conocer y entender el manejo del respirador y solucionar las emergencias que puedan surgir (especialmente las nocturnas!) a fin de que el director de la unidad no deba estar siempre en la misma, pero sí disponible.

El laboratorio deberá proveer no solo gases en sangre, sino medio interno y citológico, así como: volumen y densidad urinaria, ya que el respirador suele tener un efecto antiurético.

Las radiografías serán fácilmente obtenibles las 24 hs. del día y el personal médico entrenado en su correcta interpretación.

Todo ventilador necesita una fuente de aire y oxígeno, nunca deberán ser operados con oxígeno solamente, ya que el mismo causa mal funcionamiento del equipo, además de someter al neonato a concentraciones fijas de 100 % de O<sub>2</sub> aumentando, así, la posibilidad de secuelas.

De usar ventiladores eléctricos se previenen los cortes de energía comunes en nuestro medio.

**Tubo endotraqueal:** el tubo a utilizar será transparente, descartable y sobre todo, radiopaco. La controversia sobre intubación oro vs. nasotraqueal no está resuelta. Nuestra experiencia indica que la emergencia obliga a usar intubación orotraqueal **siempre**. Para situaciones de más larga ventilación, las intubaciones nasotraqueales son más estables pero también tiene desventajas.

Cada servicio utilizará la técnica más apropiada a ese servicio. Los tubos a usar pueden ser tipo Cole, Murphy o Miller.

Más importante que el tubo o su vía de introducción, es la fijación del mismo.

Esta se hará con cinta adhesiva común y la ayuda de un preparado de benzoína (adhesol).

Es común en personal de enfermería el resistir a una adecuada fijación del tubo debido a las laceraciones de piel, pero debe insistirse que la buena fijación tiende a disminuir el trauma laríngeo.

La posición ideal del tubo (1 cm encima de la carina) será constatado por auscultación,

pero siempre comprobada por radiología.

**Constante de tiempo:** ésta resulta de la relación de resistencia y complacencia; se mide en segundos y nos indica el tiempo necesario para igualar la presión de vía aérea proximal con la intraalveolar. Luego de que 3 constantes han ocurrido, 95 % de la presión de vía aérea ha sido transmitida al alvéolo. En SDR, la complacencia es reducida y la resistencia es normal, luego la constante es prolongada, debido al aumento de resistencia.

La constante normal ha sido calculada en aproximadamente 0,1 segundo, lo que indica que la presión aérea llega al alveolo en 0.3 segundos (0,1 por 3).

**Indicaciones:** la indicación innegable es el apnea total. En las diversas patologías, usamos los criterios de insuficiencia respiratoria presentados en tabla 8.

**Relación I:E:** el concepto de relación I:E, según empleado por Reynolds sugiere que la inversión de la relación inspiración espiración normal (1:3) ayuda a oxigenar a menores presiones y concentraciones de oxígeno. El concepto es útil pero debe aplicarse con cautela, a fin de evitar barotrauma.

**Destete:** "Al comenzar a ventilar se debe pensar en destetar".

Este axioma se comienza disminuyendo la FiO<sub>2</sub> en decrementos de 5 % hasta llegar a 0.4, luego conviene normalizar la relación I:E, y disminuir gradualmente la presión proximal. La frecuencia se disminuye con el método de VMI y el PEEP se mantendrá en 3-5 cmOH<sub>2</sub>.

Es importante cambiar un parámetro a la vez ya que de ocurrir un deterioro, no se podrá identificar el factor responsable si se han cambiado 2 o más variables simultáneamente 20 minutos después de cada cambio, se evalúa el gas arterial además de la continua atención clínica.

**Extubación:** Luego de que el paciente tolera 24 hs. de PEEP a 3 cmOH<sub>2</sub> se procede a extubar. Se evacúa el estómago y se aumenta la FiO<sub>2</sub> en 5 %. El uso de decadrón previo a la extubación no parece disminuir el edema laríngeo si el tubo ha permanecido in situ menos de 72 hs. Dos horas después de extubar, se tomará una radiografía de control, dada la propensión del neonato a desarrollar ataléctasis.

**Complicaciones:** las mismas no necesitan mayores explicaciones, se muestran en Tabla 10.



**Control y monitoreo:** conviene tener un adecuado control de enfermería, clínico y electrónico. El balance hídrico será respetado y, en nuestro medio, la ocurrencia de sepsis será siempre una posibilidad.

**Gases arteriales:** prematuros pequeños (1800 gms.), en nuestro centro reciben catéteres arteriales radiopacos insertados al nivel de L4 y que, a nuestro criterio, permite fácil control de gases y de identificación del ductus arterioso. Las complicaciones del catéter son reales pero pueden disminuir con buen cuidado de enfermería.

Nuestra experiencia local con monitores transcutáneos es excelente, y similar a la descrita en la bibliografía universal. El instrumento de Radiometer S/A es de fácil manejo. Como cualquier monitor transcutáneo, pierde valor cuando la presión arterial es menor de dos desviaciones standard de la normal o cuando existe hipoperfusión severa (35.5° C).

Otro instrumento recientemente introducido en el mercado nacional es T-COM (Novametro Co) que es un excelente monitor de pO<sub>2</sub> pero además de pCO<sub>2</sub> y posee un registrador de 3 canales en el mismo instrumento. Sin duda T-COM (que en el futuro puede incluir pH transcutáneo) ofrece garantía electrónica y un costo accesible.

Debe recordarse que ningún sistema transcutáneo puede reemplazar a los gases arteriales (raro es el servicio que cuente con un monitor transcutáneo de pO<sub>2</sub> pCO<sub>2</sub> y pH para cada paciente).

**Control del respirador:** se logra muy bien con un monitor de ventilación (Bourns LS160), siendo útil para respiradores como el Baby-Bird, que no cuenta con visión directa de algunos controles como el de relación I:E.

Otra opción disponible localmente, es un instrumento denominado PNEUMOGARD (Novamatrix, Co.) que opera como un pequeño neumógrafo de flujo, pero de fácil manejo y que permite lecturas constantes y directas de la verdadera relación I:E, presiones absolutas y cálculos directos de PAM (Presión de Via Aerea Media). Como además, la unidad posee un registrador de dos canales incorporado, y permite medición de la PVC, y/o Pe, resulta práctica, funcional, y por su bajo costo, sumamente productiva. En nuestro servicio, operamos PNEUMOGARD con excelentes resultados, clínicos y a nivel docente, desde hace un año.

El porqué de monitorizar al respirador, surge del concepto de PAM, que es responsable por los efectos ventilatorios deseados, y también de aquéllos potencialmente peligrosos. El concepto de PAM proviene de la siguiente fórmula:

$$PAM = \frac{(P_i \times T_i) + (P_e \times T_e)}{(T_i + T_e)}$$

Donde P = presión; i = inspiratorio; e = espiratorio.

Es obvio, que si un sistema electrónico nos ofrece el valor directo de esta presión, dicho instrumento aumenta nuestra seguridad mínimas al ventilar un bebé pequeño.

**Humidificación:** como describimos anteriormente, el gas inspirado será calentado a 32-35 C., y humidificado entre 75 % y 85 %, a fin de evitar irritación traqueal y bloqueo de cánula endotraqueal por secreciones. La tubuladura del respirador será aislada térmicamente para evitar condensación (rain-out), que de introducirse en la cánula, podría provocar sobrehidratación con hiponatremia dilucional, fenómeno éste, ya descrito. Aunado al ligero efecto antidiurético del respirador, puede llegarse a un estado de edema importante.

**Fisioterapia Pulmonar:** la misma se halla rodeada de controversia actualmente, pero la consideramos necesaria, en la fase aguda para cuidados de los equipos y potencia de la cánula, y en la fase de recuperación, donde el compromiso del estado general del bebé sería menor, para mejorar la higiene bronquial. Advertimos, sí, contra los efectos negativos de la succión endotraqueal, como hipoxemia, apnea y bradicardia. La succión es un procedimiento estéril, que necesita un mínimo de experiencia por parte de quien lo ejecuta; no debe prolongarse por más de 10 segundos, y la presión a utilizar será de - 15 cm. de agua. El uso de adaptadores especialmente diseñados (C/D Novamatrix) disminuye los efectos indeseables de la succión, a través de un simple pero ingenioso mecanismo. En nuestra experiencia, y en la de otros<sup>19</sup> el resultado es beneficioso. Recientemente, se ha descrito la asociación de bacteriemia y succión endotraqueal<sup>20</sup>. Obviamente, más experiencia es necesaria en este aspecto.

### **Infecciones**

La ventilación mecánica aumenta el RIESGO de infecciones, pero en la incidencia de

infección per sé, si cada servicio toma las precauciones del caso. Sin duda, las infecciones hidrogénicas, ocupan el primer lugar en importancia.

**Fármacos:** durante la ventilación asistida, ciertos fármacos pueden usarse, pero con suma cautela:

Pavulón (Bromuro de Pancuronio) 0,1 mg./Kg, para inducir parálisis respiratoria. Mucomist (N-acetil-cisteína) al 10 % para casos de enfermedad fibroquística, por aerosolización directa.

Salbutamol (Ventolín) 0,5 cc de solución fisiológica y 0,5 cc del fármaco. Dudosa acción bronco dilatadora.

### Corolario

Debemos admitir, con pesar, que en nuestro servicio, y a pesar de nuestros esfuerzos tenemos tres casos de displasia broncopulmonar. Desde su descripción original por Northway y Rosan en 1967, innumerables hipótesis se han elaborado para dilucidar la fisiopatogenia de esta complicación.

Sin duda, el uso de oxígeno, la ventilación, la PDC y el ductus arterioso son contribuyentes en una proporción no bien definida aún. Esta complicación es devastadora en cualquier lugar, pero más en nuestro medio por el elevado costo económico. Así como el control oftalmológico es imprescindible, el seguimiento pulmonar y la pronta detección de complicaciones y aplicación de las escasas medidas terapéuticas actualmente conocidas, debe ser tenidas en cuenta.

Por último, la ventilación a alta frecuencia (7 Hz) o sea 400 ciclos/minuto<sup>21</sup> parece promisorio pero aún experimental, aparte de no poder ser fácilmente aplicable en nuestro país.

### Conclusiones

El difícil arte de proveer cuidado respiratorio, promete crecer rápidamente. Como sólo se aprende a ventilar ventilando, hemos creído lógico, el ofrecer nuestras experiencias a fin de allanar, en lo posible, el camino a nuestros colegas. Nos parece importante sugerir un encuentro de todos aquellos comprometidos en velar por la salud respiratoria del neonato, dentro de los próximos cinco años, a fin de pautar y regular el uso de ciertas terapias respiratorias, pero, fundamentalmente para imprimir a este capítulo, el ca-

rácter local que aún no tenemos y que desesperadamente necesitamos.

### AGRADECIMIENTOS

A los Señores: Ole Sauer (RODIOMETER S/A CO-PENHAGEN) y Bob Swan y Dave Borden (BOURNS LIFE SYSTEMS-RIVERSIDE. CA.) por habernos permitido contribuir y realizar programas de investigación en ventilación y monitoreo transcutáneo.

Al Ingeniero Eugene Della Vecchia (NOVAMETRIX, WALLINGFORD, CONN.) por habernos facilitado sus equipos, asistencia técnica y presencia física para este proyecto.

A nuestro eficiente personal técnico: Dr. César A. Vigo (cardiólogo) Dra. A.C. Giovini, Sta. M.C. Junyens y a todo el equipo de enfermeras.

### BIBLIOGRAFIA

- 1) Auld, P.M.: en *Pumonary Physiology of the fetus, newborn and child*. Scarpelli E. M. (editor) Lea & Febiger 1975.
- 2) Krauss, A. N.: en *Pulmonary physiology of the fetus, newborn and child*. Scarpelli E. M. (editor) Lea & Febiger 1975.
- 3) Scarpelli, M.E., Moss, R.I.: Control of fetal and neonatal breathing and its disturbances. *Clinics in chest medicine* 1: 1-1980.
- 4) Tooley, W. H. Clements, J.A.: Kinetics of surface-active material in the fetal lung. en *Development of the lung*. W. Alan Hodson (editor). Marcel Dekker, N.Y. Basel, 1978. pp 349.
- 5) Thiberault, D.W., Gregoy, G.A. (editores) *Neonatal Pulmonary Care*. Addison-Wesley San Fransisco- 1979.
- 6) Stern, L., Oh, W.: en *Neonatal-Perinatal Medicine*, Behrman R.E. (editor) The C.V. Mosby Co. 1977 -pp566.
- 7) Dick, W.: Aspects of humidification techniques: requirements. *Int. Anesthesiol. Clin.* 12:217, 1974.
- 8) Ostrea, E.M.: *Jornadas de Patología Respiratoria y Ventilación Asistida-Córdoba* 1980.
- 9) Avery, M.E., Fletcher, B.D.: *The lung and its disorders in the newborn infant*. W.B. Saunders Co. 1968.
- 10) Gregory, G.A.: unpublished data-1980.
- 11) Stolliar, O.: comunicación personal.
- 12) Reynolds, E.O.R.: Management of Hyaline Membrane Disease. *Brit. Med. Bull.* 31:18 1975.

- 13) Ventilator Therapy, en Neonatal Pulmonary Care-Thibeault, D. W., Gregory, G.A. (editores) Addison-Wesley 1979, pp 217.
- 14) Williams, J.T., Hill, J.W.: Hnadbook of Neonatal Respiratory Care. Cortesía de Bourns, INC. Life Systems, Riverside, California 1976.
- 15) Scarpelli, E.M., Auld, P.A., Goldman, H. S. (editores): Pulmonary diseases of the fetus, newborn and child. Lea & Febiger 1978.
- 16) Brady, J.P., Gregory, G.A.: Assisted Ventilation, en Care of the high-risk neonate. Kalus, M.H. and Fanaroff, A.A. (editores) W.B. Saunders, Co 2nd Edition-1979.
- 17) Siggaard-Andersen, O.: The Acid-Base Status of the Blood. Munksgaard, Copenhagen 1974.
- 18) Corbet, A., Adams, J.: Current Therapy in Hyaline Membrane Disease en Clinics in Perinatology. Symposium on the respiratory system. 5: 2, 299, 1978.
- 19) Cabal, L.A., Hodgman, J.E.: An improved Technique for Airway Suctioning. Ped. Res. vol 13 N° 4 Abstract N° 1238 april, 1979.
- 20) Storm, W.: Transient Bacteremia Following Endotraqueal Suctioning in Ventilated Newborns. Pediatrics 65: 487,1980.
- 21) Swyer, P.: Comunicación personal.

# CARACTERISTICAS DEL CONTROL DE SALUD AL GRUPO MATERNO INFANTO JUVENIL

Dr. Norberto S. Baranchuk\*\*

## RESUMEN

El "Control en Salud Materno Infanto Juvenil" es una actividad de atención médica, destinado a un grupo de población considerado vulnerable, por estar expuesto a riesgos que atentan su proceso permanente de crecimiento y desarrollo.

Es una actividad preventiva que reconoce distintos niveles de acción para cada grupo etareo, de acuerdo a los daños que se intenta evitar.

En la actualidad se distinguen once (11) grupos, a saber: una mujer fértil, prematrimonial, prenatal, parto, puerperio, para la mujer; recién nacidos, lactantes, preescolares y escolares para los niños; adolescencia y servicio militar para los jóvenes.

Los controles se pueden caracterizar a través de análisis de variables comunes, que definen sus objetivos y forma de operar particular. Se analiza el universo para saber quiénes y cuántas son las personas tributarias del control en cada área. Cada grupo sufre daños, que son los más frecuentes y que con mayor intensidad atenta su salud. Esto determina un nivel de prevención prioritario para instrumentar el programa de cada control. Sobre estos dos últimos tópicos volveremos a insistir porque junto con los procedimientos de evaluación, son las contribuciones más originales que entendemos aporta esta metodología.

La oportunidad de comienzo del control que apunta al abordaje temprano de los grupos, la periodicidad que pretende un control continuo, los contenidos que aborda la problemática de las normas para la atención eficiente y la denominada atención médica básica que resume el nivel mínimo de prestación, y la cobertura, que establece estándares útiles para asegurar cambios en la morbimortalidad y determina el nivel menor de coordinación con que los establecimientos pueden iniciar programas de control; son cuatro variables de tradicional tratamiento cuando se plantea controles en salud. Cada control tiene un marco normativo que podrá ser fijado por la legislación, las reglamentaciones, una conducta consuetudinaria de la comunidad usuaria o una posición promocional por parte de los organismos médicos para la cobertura de necesidades ciertas de la población, que no se traducen como demanda.

El lugar de prestación y el subsector efector dentro de los prestadores de atención, conlleva la idea de fijar un encuadre al lugar y sistema de financiación a cargo del control.

Por último se analiza la evaluación del control, con este fin se propone efectuarla a nivel de efectividad, o sea del resultado, del control de los daños que sufre el grupo, tratando en cada caso de presentar 1 ó 2 indicadores que resuman los resultados obtenidos. No desechamos la evaluación de eficacia y eficiencia, pero esta presentación entendemos que las mismas han sido suficientemente elaboradas y que nuestra misión es proponer métodos que permitan juzgar la finalidad última del esfuerzo de controlar en salud, a determinados grupos de población.

Queremos remarcar la necesidad de definir cada vez que se programa un control a qué daños está fundamentalmente expuesto el grupo, como una manera de reducir el espectro de acción, y limitar actividades que podrán contar con el aval de la tradición o la moda, pero poco hacen a la salud de las personas. De esta determinación de daños prioritarios surge el nivel de prevención: fomento, prevención específica, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, limitación de la incapacidad (recuperación) o rehabilitación, en que el control se debe desarrollar. Esta determinación plantea opciones, a veces difíciles y dolorosas, que obligará el abandono de prácticas y postergación de habilidades antes logradas dentro de otros esquemas de trabajo. Sin embargo entendemos que es el único camino para ofrecer al campo de la atención médica un procedimiento de cuidado de la salud acorde con las necesidades de la madre y el niño.

Se presentan a continuación dos cuadros resúmenes, con las características de cada control, el primero referido al sector maternal y el segundo al infanto juvenil. Es la 2da. edición del mismo, la primera se presentó en 1975 en el Simposio de Pediatría Social de Huerta Grande, Córdoba, y fue sometida con posterioridad a discusión con grupos de especialistas y seminarios docentes, que aportaron las ideas que complementaron y modificaron las primitivas referencias, como así también la inclusión del control correspondiente al servicio militar.

Es nuestro propósito la difusión de esta metodología y la revisión periódica de las variables que caracterizan cada control.

\* Extracto hecho por el autor del trabajo presentado al Premio Alberto Harriet de la Sociedad Argentina de Pediatría, 1976.

\*\* Jefe del Departamento de Salud Materno Infantil. Escuela de Salud Pública. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (Argentina).



## SUMMARY

Maternal-Infant-youth health control is an activity of medical attention which is destined to a group of population vulnerable considered because it is exposed to several risks that attempt to their permanent growth and development event.

It is a preventive activity which recognizes different action levels for each group of age, according with the damages that are intended to avoid.

Actually eleven (11) groups can be recognized: fertile woman, premarital, prenatal, childbirth, puerperal, in women; new born, lactation, pre-schooling, schooling, in childhood; adolescence and military service in youth.

The controls can be characterized through common variables analysis, which establishes their objective and particular *modus operandis*. The universe is analyzed in order to know who and how many people can be controlled in each area. Each group has damages which with more frequency and intensity attempt to its health. This assign a prevention level, priority to implement the program of each control. We will insist again on these two point because, with the evaluation proceedings, are the most original contributions of this methodology.

The opportunity of the beginning of the control, which aims to the early boarding of the groups, the periodicity which pretends the continuous control, the contents, which states the problems of the rules for an efficient attention and the named basic medical attention which abridges the minimum lending level, and the coverage, which establishes useful standards in order to insure changes in morbimortality and settles the lower coordination level with which the institutions can start control programs. There are four variables of traditional treatment when health controls are planned. Each control has a frame pattern which can be fixed by legislation, establishment for rules and regulations, a customary conduct of the usual community or a promotional position of the medical associations for the cover of real population needs, that are not translated as demand.

The lending place and the affect subarea, intakes the idea of framing the place and financial system, incharge of the control.

At last the control search is analyzed. This must be done studying its efficiency, say results, of the group damages control, trying to show one or two gaugers which abridge the obtained results. We don't exclude the search of efficacy and efficiency, but for this display we think that they have already been worked up enough and that our mission is the propose judging methods of the latest issue of health control efforts in certain population groups. We want to remark the need of definition of the damages which the group is exposed to, each time that a control is programmed, as a way of decrease the actions spere and to reduce activities which may be traditional or in fashion, but that are less useful for people's health.

From this determinations of priority damages comes forth the prevention level: promotion, specific prevention, early diagnosis and opportune treatment, incapacity reduction (recovery) or rehabilitations, where the control must be fulfilled. This determination states choises, sometimes difficult and painful, which will oblige to leave practices and to delay abilities gained in other work plans, but we think that it is the only way to offer to the medical activity a health care procedure according with mother and infatn needs.

Now, the summary diagrams are presented, with each control characters, the first one refered to the maternal area and the second one, to the child-youth area. It is the second editions of the same, the first one was presented in 1975 in the Social Pediatrics Simposium of Huerta Grande, Córdoba, Argentina. Later it was discussed by specialists and teaching seminaries, who contributed with the ideas that perfected and modified the primitive references, besides the inclusion of the militar service control.

Our purpose is the diffusion of this methodology and the periodical review of the variables that distinguish each control.

La incorporación de las actividades de control en salud del grupo materno infantil a un plan integral de salud, es un imperativo de la hora en los países en desarrollo y una posibilidad cierta de dar una vigencia humana y concreta al quehacer de la planificación. Una larga experiencia en la implementación de estos programas y pautas normativas que hacen a la sustancia de la materia pediátrica, obstétrica e higiénica, aseguran una instrumentación eficaz y su implementación a nivel de los servicios.

## CARACTERÍSTICAS DEL CONTROL DE SALUD AL GRUPO MATERNO INFANTO JUVENIL

Los controles de este grupo responden a necesidades biosociales de la mujer y el niño en distintas etapas de su desarrollo.

Cada uno de ellos tiene características propias y modalidades operativas particulares, sin embargo es posible efectuar una sistematización de estas cualidades. Las mismas tienen por objeto fijar un orden en la descripción del control para cada grupo etéreo, permitir comparaciones, y asegurar un análisis exhaustivo de esta actividad, que prácticamente abarca la mayor parte de la Salud Materno Infantil.

CUADRO N° 1

CONTROLES EN SALUD  
AL GRUPO MATERNO INFANTO JUVENIL

GRUPOS	CONTROLES
MUJER	Adulta fértil
	Prematrimonial
	Prenatal
	Parto
	Puerperio
NIÑO	Recién nacido
	Lactante
	Preescolar
	Escolar
JUVENIL	Adolescente
	Servicio Militar

CUADRO N° 2

CARACTERISTICAS DE CONTROL  
EN SALUD MATERNO INFANTO JUVENIL

- 1 Universo que abarca
- 2 Daños a evitar
- 3 Objetivo según nivel de prevención prioritaria
- 4 Oportunidad de comienzo
- 5 Periodicidad
- 6 Contenidos
- 7 Cobertura
- 8 Marco normativo
- 9 Lugar de prestación (modalidad)
- 10 Sub-Sistema habitual efector
- 11 Evaluación de efectividad.

UNIVERSO

Cada uno de los 11 controles antes citados (Cuadro N° 1) tiene un período o momento de la vida en que debería ser brindado.

En algunos países, regiones o épocas varían sus límites respondiendo a costumbres, leyes o características ecológicas y/o sociales.

Se aclara que el Cuadro N° 3, en su intento de resumir puede presentar algunas superposiciones y límites no muy precisos que deberán ser analizados al comentar cada control.

En la República Argentina más del 50% de la población está comprendida en este grupo. Señalamos la posinilidad técnica, por lo menos teórica, de ponerla bajo control.

DAÑOS A EVITAR

El objetivo prioritario que señala el **daño a evitar** no implica la desatención de otros daños que afecten a un determinado grupo etario, pero tanto el planificador, el administrador o el clínico se verán en más de una oportunidad necesitados de optar, para establecer un ordenamiento de los recursos que implique una toma de decisión que será tanto más cierta cuanto más esté fundada en la realidad y en la verdad científica de la hora actual. Otra importante utilidad, de la determinación de daño a evitar es fijar en qué nivel de prevención preferentemente se desen-

CUADRO N° 3

CONTROLES DE SALUD  
MATERNO INFANTO JUVENIL

CONTROL	ETAPA
Adulta fértil	De 15 a 45 años
Prematrimonial	Antes del casamiento
Prenatal	Desde el 4e mes de gestación al parto.
Parto	Institucional en c/parto
Puerperio	Del parto hospitalario hasta los 40 días.
Recién nacido	Desde la sala de parto al mes de edad.
Lactante	Del mes al año.
Preescolar	Del año hasta los 5 años.
Escolar	Desde los 6 años a los 14 años.
Adolescente	Desde los 15 a los 19 años.
Servicio Militar	Antes de incorporarse a las Fuerzas Armadas.

vuelve el control. Hay daños que requieren medidas de fomento, otros de protección y otros de recuperación de la salud, esto permite determinar una conducta frente al grupo puesto bajo control, y definir las vías de abordaje, posibilidades de accesibilidad y medios de acción.

La explicitación del daño a evitar por grupo de control materno infanto juvenil, permite:

- 1 - Fijar objetivos prioritarios.
- 2 - Esclarecer al equipo de salud.
- 3 - Tomar decisiones sobre recursos y actividades.
- 4 - Determinar el nivel de prevención a actuar predominantemente.
- 5 - Fomentar el empleo de alternativas de control.

Los daños a evita en la **mujer adulta fértil** son los correspondientes a trastornos emocionales, endocrino y sexuales, el embarazo no deseado, los daños por consumo de drogas anticonceptivas y otras, la lues, la tuberculosis, la desnutrición, y el aborto preferentemente, esto en el subgrupo de 15 a 20 años, en el de 21 a 34 años también el aborto, la lues, la tuberculosis, la desnutrición y la esterilidad y en las mayores de 35 a 44 años: el cáncer de mama y de cuello uterino. El control **prematrimonial** tiene por finalidad prioritaria evitar la transmisión de venéreas y prevenir la incompatibilidad psicológica, genética y sexual en la pareja.

Los riesgos Obstétricos y Perinatales, la prevención del tétanos en el RN y la poliomiélitis en los primeros meses del lactante, como así también los trastornos psicoemocionales relacionados con la gestación y el parto y la tuberculosis en la embarazada son los daños a evitar con el control **Prenatal**.

El control del **Parto** intenta prevenir el parto patológico y eliminar o atenuar sus consecuencias con el tratamiento adecuado. El control del **Puerperio** trata de evitar daños sobre la mujer y el fruto de la concepción: sobre la madre las infecciones, la tromboembolia y las hemorragias postparto, sobre el niño la bipogalactia y sobre ambos las alteraciones del vínculo materno filial y un próximo embarazo en un intervalo intergenésico muy corto.

Los daños a evitar en el grupo infantil son: para el control del **Recién nacido** el complejo hipoxia y/o infección, para el **Lactante** el complejo infección desnutrición, el mismo para el **Preescolar** además de los accidentes y los trastornos de conducta y en los **Escolares** los accidentes, la desnutrición, los trastornos del desarrollo neuro-psicofísico y la deserción escolar.

Los **jóvenes** sufren problemas emocionales y de sociabilización, drogadicción, embarazo precoz en las adolescentes, accidentes y enfermedades venéreas (ver Cuadro Resumen al final de características del Control en Salud del Grupo Materno Infante Juvenil).

## OBJETIVOS SEGUN NIVEL DE PREVENCIÓN

El control en salud del grupo materno infante juvenil es eminentemente preventivo, y aplicará a cada grupo, preferentemente el nivel de prevención que mejor cumpla los objetivos de la atención médica.

La prevención primaria se integra con las actividades de fomento y protección específica, el nivel secundario con el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno y las actividades para limitar la incapacidad, y corresponde el tercer nivel de prevención a la rehabilitación.

### CUADRO N°4

#### NIVELES DE PREVENCIÓN\*

A. Prevención primaria	1. Fomento o promoción de la salud.
	2. Protección específica
B. Prevención secundaria	1. Diagnóstico temprano
	2. Tratamiento oportuno
	3. Limitación de la incapacidad de recuperación.
C. Prevención terciaria	1. Rehabilitación:
	—física
	—psíquica
	—social

\*Según Leavell, H.R. y Clark, E.G.<sup>7</sup>

La determinación del nivel de prevención en que se desenvuelve cada control implica fijar una posición ideológica ante las actividades a prestar y la comunidad a servir. Sa-

La determinación del nivel de prevención en que se desenvuelve cada control implica fijar una posición ideológica ante las actividades a prestar y la comunidad a servir. Saber cuál es el daño a evitar con el control de un grupo, es como saber qué decir. establecer el nivel de prevención es conocer en qué idioma vamos hablar. Las comunidades, tienen respuestas muy específicas para las actividades de cada nivel. Podemos observar que las acciones de **fomento** son fundamentalmente formas de comunicación individual, grupal o masiva para informar, motivar y generar cambios de actitud, **la prevención específica** implica la acción directa sobre las personas, un contacto físico, la introducción de sustancia biológicas (vacunas) en estado de salud, el sujeto recibe algo concreto; el **diagnóstico temprano** y el **tratamiento oportuno**

tuno es la revelación de una enfermedad que aún puede no causar molestias al sujeto y su grupo familiar, las acciones de recuperación de salud son por lo general la porción de necesidades de la población, que se manifiesta como demanda de servicios.

**CUADRO N° 5**  
**NIVEL DE PREVENCIÓN Y CONTROL**  
**DE SALUD**

CONTROL	NIVEL PRIORITARIO
Adulta fértil diagnóstico temprano.	Prevención específica y
Prematrimonial	Prevención específica
Prenatal	Diagnóstico temprano
Parto Tratamiento oportuno	
Puerperio	Fomento
Recién Nacido	Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.
Lactante específica	Fomento y prevención
Preescolar	Fomento y prevención
	específica
	Fomento y limitación de incapacidad y rehabilitación.
Adolescente	Comento
S. Militar	Diagnóstico.

## OPORTUNIDAD DE COMIENZO

La oportunidad de iniciar un control que será presión con periodicidad, es el momento más próximo a la iniciación del lapso que abarca. En algunos como el del R.N. esto es una condición fundamental proque sus riesgos se acrecientan en forma geométrica a medida que nos aproximamos al momento del nacimiento.

Para los tipos de control que son únicos, como el prematrimonial, puede haber una oportunidad señalada por la legislación o reglamentaciones vigentes, que no se adecúa a lo que el conocimiento médico recomienda, es nestos casos cabe reconocer un momento legal y un momento ideal o eficiente.

El primer control adquiere una trascendencia incuestionable para la salud de la madre y el niño, porque puede ser la primera y decisiva relación médico-paciente, porque pueden prevenirse o diagnosticarse enfermedades antes que determinen cualquier tipo de incapacidad y proque en muchas oportunidades puede ser la única visita que efectúe la embarazada o el lactante antes de estar gravemente enfermo.

## PERIODICIDAD

Las controles a grupos materno infanto juveniles, tienen secuencia en el tiempo, excepto aquellos que son únicos.

Se ha manejado el concepto de un número óptimo y un número mínimo de controles, lo que remeda la idea de "mínimo útil/máximo tolerado" de la terapeutica. Los controles son actividades de salud sobre las personas, recursos instrumentados para la atención médica, que es necesario racionalizar y economizar. Esta economía es a dos puntas, por un lado la necesaria racionalización de los recursos, porque es muy grande la población a cubrir, y el empuje a estos programas es su progresiva extensión a nuevos grupos vulnerables y etéreos, no asistidos. Por otro, hay una economía sobre la población, a la cual no corresponde promoverle consultas y/o entrevistas que no necesita.

La periodicidad debe guardar un ritmo y una intensidad, que permita la utilización de los recursos existentes, que equilibre el contenido y tiempo de los controles y trate de asegurar una distribución de las actividades, que determine una continuidad del control que mantega la relación entre la institución (centro de salud) y los individuos y su familia. Sin embargo será el objetivo "control de daños específicos para el grupo", la idea que presida la organización de los controles, su número y frecuencia durante el período de atención.

Las cualidades de la periodicidad de los controles son:

- Frecuencia: figura el número total de controles en el período etéreo que abarca el control.
- Intensidad: determinará las prácticas y procedimientos a que se someterán los individuos en cumplimiento de las actividades de atención médica que determina el contenido de cada control. La programación de los mismos deberá velar por una distribución armónica de las actividades.
- Ritmo: promoverá una distribución en el tiempo que con pequeñas variaciones no reiteren consultas demasiado próximas ni intervalos en que se ponga en juego la continuidad y el concepto básico de control.



## CONTENIDOS DE LOS CONTROLES

La mayoría de ellos pueden darse dentro de este marco, existiendo para algunos, consenso y costumbre de un enfoque integrado del individuo en cada oportunidad de relación del servicio con el usuario. Otros la práctica y la existencia actual de recursos obliga a un planteo, del tipo de los programas verticales, destinado a prevenir daños específicos.

### CUADRO N° 6

#### CONTENIDO DE LOS CONTROLES MATERNO INFANTO JUVENIL REFERIDOS A LA ATENCION MEDICA INTEGRADA

Dentro del marco de AMI	Prenatal
	Parto
	Puerperio
	Recién Nacido
	Lactante
	Preescolar
De contenidos limitados sin AMI	Escolar
	Adulta fértil
	Prematrimonial
	Adolescente
	Servicio Militar

Ya hemos expuesto el criterio doctrinario de control en el marco de la AMI, pero es necesario precisar, cuando y cuanto es necesario, para ser considerado una atención integral a la persona.

Existen una serie de actividades médicas básicas que contemplan las necesidades prioritarias de los sujetos en crecimiento y desarrollo que ha recibido el nombre de "atención médica básica" (AMB).

Cuando en cada control se provee la asistencia médica necesaria y se selecciona grupos vulnerables, se educa para la salud, se asiste las falencias alimentarias y se promueve la educación alimentaria, se protege en forma específica contra las enfermedades transmisibles, a través de la vacunación y se desarrollan acciones de psicohigiene, se tiene asegurado un nivel básico de atención médica que cumplimentado con las normas particulares de cada grupo etáreo permite un enfoque integral del individuo.

Resumiendo, se puede formular:

A.M. Básica + Normas para el grupo = A.M. integrada

#### La normatización de los controles Materno Infanto Juveniles

Hemos visto que uno de los términos de la AMI es la asistencia normatizada. La norma

debe estar siempre presente en los controles de salud, cuenten o no con AMB, y en los casos que se programen controles de contenidos limitados sin atención médica integral. La norma es una pauta de conducta para el equipo de salud, lograda con la participación de éste y la comunidad usuaria, es parte del proceso de educación continuada, debe cubrir todo el espectro de la prevención primaria de la salud materno infantil y la atención regionalizada, los niveles secundarios y terciarios, debe ser evaluada su eficacia, su eficiencia y fundamentalmente su efectividad sobre los daños que las actividades de control tratan de prevenir.

Los cuidados del embarazo y la infancia son una necesidad biológica y cultural de las comunidades. Al mismo tiempo esas son etapas de la vida en la que los individuos tienen mayor vulnerabilidad frente a las distintas noxas que afectan a la salud. Estas razones avalan el tratamiento prioritario de los problemas de las madres y de los niños.

De ahí la responsabilidad de todo administrador de la salud y de todo profesional a cargo de la asistencia de madres y niños, de tratar de organizar la atención médica, siendo la programación de los controles en salud una opción que consideramos válida, para satisfacer la demanda y cubrir las necesidades no manifiestas de la población.

### CUADRO N° 7

#### COBERTURA MINIMA DE LOS CONTROLES

Posibilidad de Cobertura Local	Prenatal
	Parto
	Puerperio
	Recién nacido
	Lactante
	Preescolar
Posibilidad de Cobertura Zonal	Adolescente y juventud
	Adulta fértil
	Escolar
Cobertura Nacional	Prematrimonial Servicio militar

Serán muchas las oportunidades en que se planteará la necesidad de organizar los controles de salud en establecimientos que no se encuentren dentro de un sistema regionalizado.

Sin embargo, existen otros controles que no pueden concebirse si no tienen asegura-

dos los sistemas de derivación y el concurso de establecimientos más complejos, que se hagan cargo de la asistencia de la patología que los controles detecten precozmente. Por último, hay controles que se realizan en cumplimiento de legislación provincial o nacional y éste será su nivel de implementación.

## MARCO NORMATIVO

El marco normativo hace referencias a las normas que rigen las relaciones médico-paciente o entre usuarios de servicios-equipos de salud. Intenta definir por qué la población materno infanto juvenil, se somete voluntariamente a las técnicas y procedimientos propuestos para cada una de estas actividades de atención médica.

La demanda de control puede responder a una actitud conciente, o luego de haberse promocionado un control en salud a través de la educación sanitaria. Tal sería el caso de la pequizada de cáncer uterino o de mama en la mujer adulta.

Puede responder a pautas culturales de la comunidad frente a determinados eventos biológicos, como la asistencia del parto en instituciones, que genera la demanda de asistencia obstétrica en diferentes sectores de la atención médica.

Las reglamentaciones vigentes que exigen exámenes o certificaciones de salud, previo al ingreso a instituciones escolares, sociales, deportivas o destinadas al pago de subsidios, y por último las que se encuadran en la necesidad de responder a requisitos legales para obtener el certificado de salud prenupcial o el ingreso al servicio militar.

### CUADRO N° 8 MARCO INFORMATIVO DE LOS CONTROLES MATERNO INFANTO JUVENILES (MIJ)

MARCO NORMATIVO	CONTROL MIJ
Promocional	Adulta fértil
	Puerperio
Consuetudinario	Prenatal
	Parto
	Recién nacido
	Lactante
Reglamentario	Preescolar
	Escolar
	Juvenil
Legal	Prematrimonial Servicio Militar

Estos cuatro niveles: promocional, consuetudinario, reglamentario y legal, no siempre se presentan como determinantes únicos de un control en salud, sino que la demanda puede ser resultado de la interacción de 2 ó 3 de ellos.

## LUGAR DE PRESTACION

El lugar de prestación hace primero referencia a la modalidad de prestación: domiciliaria, ambulatoria o internación, estando excluida la urgencia médica del Control en Salud.

Somos partidarios, en beneficio de la extensión de los controles al mayor número de personas posibles, de la utilización de todos los recursos disponibles en la comunidad.

### CUADRO N° 9 MODALIDAD Y LUGAR DE PRESTACION DE LOS MATERNO INFANTO JUVENILES

CONTROL	MODALIDAD	LUGAR
Adulta fértil	Ambulatoria	Consult. Externo
		Centro de Lucha Obra Social
Prematrimonial	Ambulatoria	Hospital
Prenatal	Ambulatoria	Consult. Externo
		Control de Salud Consult. Privado
Parto	Internación	Hospital Sanatorio
		Idem parto y prenatal, más domiciliario
Puerperio	Internación Domiciliaria Ambulatoria	Hospital o Sanatorio más domicilio y Consultorio Externo
		Consult. Externo Centro de Salud Consult. Privado Consultorio de Obra Social
Lactante	Ambulatoria	Centro de Salud Consult. Externo
Preescolar	Ambulatoria	Sanidad Escolar y/o Hosp. Público
Escolar	Ambulatoria	Club - Universidad Campamento
Adolescencia	Ambulatoria	Local de las Fuerzas Armadas
Scio. Militar	Ambulatoria	

Este concepto va unido a la idea de la **atención médica primaria** que intenta proporcionar a toda la comunidad, una atención personalizada, continúa e integral. Los controles de salud son una puerta de entrada al sistema, y entendemos una de las más idóneas, porque prevé las interconsultas y derivaciones cuando se necesitan acciones médicas de mayor complejidad.

## SUBSECTOR EFECTOR

El sector de la atención médica dentro del campo de la salud pública, reconoce en la Argentina, tres grandes subsectores: el Público, el de Obras Sociales y el Privado.

Si bien desde el punto de vista técnico, todos los subsectores deberían afrontar la responsabilidad de promover y proveer controles en salud al grupo materno infante juvenil, la práctica señala que algunos son tributarios de determinados subsectores y a veces de determinados organismos dentro de ellos.

Pasaremos revista a los 11 grupos que integran el control Materno Infante Juvenil: para la mujer en edad fértil han sido las instituciones privadas sin fines de lucro a cargo de luchas determinadas las que más han promovido la detección de determinada patología (Ca. de mama, cáncer en general, aborto, etc) ofreciendo sus servicios o apoyando los existentes en organismos públicos. Los servicios de ginecología, o tocoginecología del sector público, han organizado consultorios especializados que controlan la salud de la mujer en edad fértil, incorporando actividades de prevención, a la demanda espontánea de servicios por recuperación y/o atención del embarazo.

El control prematrimonial es privativo del sector público, por establecerlo así la legislación vigente, que establece la necesidad de acreditar con certificación oficial el estado de salud de la pareja ante el registro civil.

Los controles prenatales, del parto y puerperio, del recién nacido y el lactante son efectuados por todos los subsectores, porque su práctica integra los contenidos de atención eficiente de estos grupos y sus normas se han incorporado al quehacer médico obstétrico—pediátrico.

El sector público ha estado fundamentalmente a cargo del control del preescolar, en especial en establecimientos de atención médica con actividades programadas para los

grupos infantiles, los organismos de tipo guardería o jardín de infantes han promovido al cumplimiento más estricto de los programas de vacunación al exigir las certificaciones como condición de ingreso y la consulta pediátrica especializa ante casos que se apartan de la normalidad, en especial en el campo del crecimiento y desarrollo. El subsector de Obras Sociales, han promovido la consulta pediátrica entre los niños de 1 a 2 años, en los casos que eliminaron el coseguro (ticket moderador) para este grupo y también para los lactantes y las embarazadas.

El escolar se lo ha denominado el ausente de siempre en los programas de salud, su concentración en la escuela primaria no ha sido aprovechada, para acceder a su control integral, y es el sector público a cargo de sanidad escolar dependiente del Ministerio de Educación y Cultura, el que provee controles de salud al grupo, a su ingreso y durante su permanencia en la escuela.

Las instituciones de recreación y deportes, controlan la salud de sus jóvenes afiliados con criterio de selección de su capacidad física y orientan en la necesidad de solucionar los problemas de salud más evidentes. Los servicios de salud universitaria controlan los aspirantes a ingresar a la educación superior.

El control a nivel del servicio militar está a cargo de los servicios de sanidad de las respectivas fuerzas armadas.

## EVALUACION CON INDICADORES DE EFECTIVIDAD

Proponemos evaluar los resultados del control en el grupo materno infante juvenil a través de su impacto sobre la salud de las personas. Lo hacemos respondiendo al concepto que los controles tienen por finalidad, evitar los daños a que está expuesto cada grupo y promover la satisfacción de sus necesidades en salud. Por otro lado son indicadores a estudiar en el universo de controlados y no sobre toda la población.

Esto no desestima, la posibilidad de desarrollar en cada capítulo, independientemente que se propongan indicadores de eficacia (control de la cobertura, la concentración y la continuidad del control) e indicadores de eficiencia (control del cumplimiento de normas).

Para cada grupo hemos seleccionado 1 ó 2 indicadores que intentan, en la medida de lo

posible, ser resumen de toda la actividad, tratando de medir el cumplimiento del objetivo.

En algunos casos, cuando el grupo está expuesto a la serie de daños y alguno de ellos escalonado a lo largo del grupo etareo, somos conscientes que solo cubrimos con estos indicadores, una parte del espectro de daños, pero ya hemos señalado que en toda la programación y desarrollo de los controles de salud se da un permanente optar entre grupos a cubrir y daños a evitar considerandos prioritarios. También optamos en esta presentación general al proponer determinados indicadores y deshechar otros. Pero nos ajustamos al principio que es preferible medir algo bien y luego inferir sobre una base sólida, a desconocer todo.

Conocer la incidencia del aborto en las mujeres en edad fértil, es una de las incógnitas más difícil de develar en nuestro medio. Se han propuesto formas indirectas de abordaje del problema a través del estudio de las complicaciones, del consumo de anestésicos, de encuestas anónimas, etc. Sin lugar a dudas la incidencia de internación por abortos complicados en un período puede ser un indicador de lo que pasa en este tópico, en una población expuesta a control. La comparación de la incidencia antes y después del desarrollo del programa y/o la relación entre controlados y no controlados permitiría en uno y otro caso contar con los parámetros que midan la efectividad de las acciones contra este daño social, físico y psicológico que es el aborto.

Cuando los programas de control de la mujer adulta incluyen el examen citológico periódico para el diagnóstico precoz de Ca. de cuello uterino, a través del método de Papanicolau, la relación entre hallazgos de grado 1 y grados 2, 3 y 4, es un indicador de las posibilidades de ser efectivos con la técnica de pesquisa propuesta.

En el control prematrimonial, "la prevalencia de lues en un período" es un indicador de efectividad, ya que una reacción serológica positiva determina la no entrega del certificado de salud, impide el casamiento legal e informa a la pareja sobre el peligro que corre ante eventuales uniones consensuales. Si el control prematrimonial contemplara acciones preventivas para la incompatibilidad psicológica y sexual "la incidencia de divorcios, separaciones y abortos al año de casa-

dos" indicaría la efectividad de esta acción de salud.

Encontramos para la evaluación del control prenatal un indicador que entendemos resume, todo el quehacer preventivo de este control "porcentaje de R.N. con bajo peso al nacer".

El "porcentaje de R.N. deprimidos graves (3 ó menos de Scor Apgar a los 5 minutos)" es el indicador de la efectividad del control de parto, que presentamos como medida resumen.

La posibilidad de ofrecer lactancia materna al RN resume el estado de salud de la madre, su preparación para la maternidad y la preservación del vínculo materno filial por eso indicamos "porcentaje de dación de pecho al mes de edad" como medida de evaluación del control del puerperio.

Los recién nacidos, son un grupo de alta mortalidad, y el único que permite medir en términos de defunciones la efectividad de su control, proponemos: "Defunciones de RN por cada 100 partos institucionales".

En el control del lactante, grupo expuesto al daño representado por el complejo infección/desnutrición el "promedio de peso alcanzado por los controlados al año de edad" mide la efectividad de estas actividades de salud. Las vacunaciones que recibe el niño durante el primer año de vida, son de efectividad reconocida frente a las enfermedades que previenen, el "cumplimiento de la totalidad del calendario de vacunación al año" es una técnica de evaluación idónea para este grupo.

La evaluación del control del preescolar se propone con el indicador "incidencia de sarampión en un período de tres años", este evalúa por un lado la eficiencia de las vacunaciones practicadas, la efectividad al preservar al preescolar de una enfermedad de alto riesgo para este grupo y el estado general en especial nutricional de los niños entre 1 y 5 años.

"El porcentaje de pre-escolares desnutridos" en el grupo bajo control al término de períodos críticos como los 2 y 4 años, señala la efectividad del control de salud.

Los múltiples factores riesgo a que está expuesto el escolar, que afectan su bienestar físico, psíquico y social, determinan su posibilidad de cumplimentar con éxito el ciclo primario de la enseñanza, el indicador es: "porcentaje de deserción escolar" en el grupo controlado.



**“CONTROL EN SALUD PARA EL GRUPO MATERNO INFANTO JUVENIL”**

(1° Parte Sector Materno)

Por: Dr. Norberto Baranchuk

	ADULTA FERTIL	PRE-MATRIMONIAL	PRE-NATAL	PARTO	PUERPERIO
UNIVERSO	Mujeres de: 15 a 20 años 21 a 34 años 35 a 44 años	Casamientos anuales por dos	Nacidos Vivos más nacidos Muertos	Nacidos Vivos más nacidos Muertos	Nacidos Vivos más nacidos Muertos
DAÑOS A EVITAR	Trastornos Emocion., Endocr., Sexuales; Drogas Anticonc. y otras; Aborto; Lues, TBC; Esterilidad; Ca. Cuello y Mama.	Venéreas, incompatibilidad psicológica, genética, sexual.	Riesgos Perinatales y Obstétricos; Tétanos y Poliomielitis. Trastornos psicoemocionales. TBC	Parto patológico y sus consecuencias	Hipogalactia, alteraciones del vínculo-Infección-Tromboembolia-Hemorragia-Embarazo no deseado
OBJETIVOS SEGUN NIVEL DE PREVENCIÓN	Fomento <u>Prevención específica y diagnóstico temprano</u>	<u>Prevención específica y promoción.</u> (Educ. Sexual)	<u>Diagnóstico Temprano, prevención específica.</u> Fomento.	<u>Tratamiento oportuno.</u> <u>Diagnóstico temprano.</u>	Fomento. <u>Diagnóstico temprano.</u> (Alojamiento Conjunto, Lactancia, Educación Sanitaria)
OPORTUNIDAD DE COMIENZO	A los 15 años A los 21 años A los 35 años	Norma: 1 semana antes del casamiento. Ideal 3 meses antes	Antes de los 4 meses de embarazo	En trabajo de parto	Al egreso de la maternidad (puerperio mediato).
PERIODICIDAD	Cada 3 meses	1 vez al casamiento	1 por mes. 2 en el 8vo. mes	En cada parto	2 controles a los 10 y 40 días.
CONTENIDOS REFERIDOS A LA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRADA (A. M. I.)	Contenidos limitados sin A. M. I.	Contenidos limitados sin A. M. I.	Dentro de la atención médica integrada	Dentro de la atención médica integrada	Dentro de la atención médica integrada
COBERTURA MINIMA SEGUN CRITERIO DE REGIONALIZACIÓN	Zonal	Nacional	Local	Local	Local
MARCO NORMATIVO	<u>Promocional</u>	<u>Legislación</u>	<u>Consuetudinario</u> Leyes laborales; Licencia Asignaciones familiares	Consuetudinario	<u>Promocional</u> Leyes laborales Licencia
LUGAR DE PRESTACION	Consultorio Externo Centro de lucha Obra Social	Hospital	Consultorio Externo de maternidad, Centro de Salud, Consultorio privado	Hospitalario Sanatorial (Institucional)	Idem Pre-natal más domiciliario
SUB-SECTOR EFECTOR	Privado - Institucional o Público	Público	Todos	Todos	Todos
			En un continuo: embarazo, parto y puerperio		
EVALUACION CON INDICADORES DE EFECTIVIDAD	Incidencia de <u>internación por aborto</u> en un periodo. Relación de P. A. P. Grado 1 sobre 2, 3 y 4	Prevalencia en un periodo de <u>Lues</u> . Incidencia de divorcios y abortos al año de casados.	% de <u>Bajo peso al nacer.</u>	% de <u>deprimidos graves</u> (menos de 3 de S. de Apgar a los 5)	% de <u>Dación de Pecho</u> al mes de edad

**“ CONTROL EN SALUD PARA EL GRUPO MATERNO INFANTO JUVENIL ”**

(2° Parte Sector Infante Juvenil)

Por: Dr. Norberto Branchuk

	RECIEN NACIDO	LACTANTE	PRE- ESCOLAR	ESCOLAR	ADOLESCENCIA Y JUVENTUD	SERVICIO MILITAR
UNIVERSO	Nacidos vivos (Menores de 1 mes)	De 1 a 12 meses	De 1 a 5 años	De 6 a 14 años	De 15 a 20 años	Una cohorte anual de varones entre 18 y 20 años.
DAÑOS A EVITAR	Hipoxia e Infección	Infección, desnutrición.	Accidentes, infección, desnutrición. Trastorno de conducta.	Accidentes, desnutrición. Trastornos del desarrollo neuropsíquico y de serción escolar.	Problemas emocionales. Drogadicción. Embarazo precoz. Accidentes. Venereas.	Los que puede acarrear prestar el servicio militar.
OBJETIVOS SEGUN NIVEL DE PREVENCIÓN	Diagnóstico temprano - Tratamiento oportuno (reanimación, recuperación) Fomento.	Fomento y Prevención específica	Fomento y Prevención específica	Fomento Limitación de la incapacidad Rehabilitación	Selección y Orientación. Fomento	Diagnóstico y Orientación para tratamiento y prevención específica.
OPORTUNIDAD DE COMIENZO	En Sala de Partos	Al mes de edad	De 1 año a 1 y 3 meses	Al ingreso	Al ingreso	Previo al ingreso
PERIODICIDAD	En el hospital. Cada 12 y 24 hs. p/ Recién Nacido sano	1 por mes	Cada 3 meses de 1 a 2 años, cada 6 meses de 2 a 4 años.	Cada año o cada 3 años. 6 - 9 - 12	Cada 3 años (15-18)	Unico
CONTENIDOS REFERIDOS A LA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRADA (AMI)	Dentro de la atención médica integrada	Dentro de la atención médica integrada	Dentro de la atención médica integrada	Dentro de la atención médica integrada	Contenidos limitados sin A.M.I.	Contenidos limitados sin A.M.I.
CUBERTURA MINIMA SEGUN CRITERIO DE REGIONALIZACIÓN	Local	Local	Local	Zonal	Local	Nacional menos los exceptuados
MARCO NORMATIVO	Consuetudinario	Consuetudinario Asignación familiar	Reglamentario; Libreta Sanitaria y/o certificados. Promocional	Reglamentario; Libreta Sanitaria y/o certificados.	Reglamentario	Legislación
LUGAR DE PRESTACION	Hospitalario o Sanatorial más domiciliario y Consultorio Externo.	Centro de Salud Consultorio externo. Consultorio privado o de Obra Social	Centro de Salud Consultorio Externo	Sanidad Escolar y/o Hospital Público	Club-Universidad-Campamento	Local de Fuerzas Armadas
SUB-SECTOR EFECTOR	Todos	Todos	Público o mutual	Público	Privado Institucional o Público Educativo.	Público
EVALUACIÓN CON INDICADORES DE EFECTIVIDAD	Defunciones de RN por cada 100 partos institucionales.	x de peso y vacunación cumplida al año de edad.	Incidencia de Sarampión en un período de 3 años. % de desnutridos en el grupo.	% de deserción escolar.	% de rechazos	% de bajas durante el S.M. (no traumáticas)

Los limitados objetivos del actual control del adolescente, consistente y la selección de jóvenes para las actividades educacionales, deportivas y recreativas hace del "porcentaje de rechazados" el indicador propuesto.

El servicio militar también es un control selectivo, que trata de evitar que los jóvenes se vean expuestos a riesgos que su actividad durante el año de conscripción pueda acarrearles". El porcentaje de bajas durante el servicio militar (no traumáticas)" mide la efectividad de la segregación que se efectúa previo al ingreso.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> Grupos de Discusión – Organización de la atención médica pediátrica en la Argentina – Actas del Simposio Nacional de Pediatría Social. Sept. 1975 – Huerta Grande – Córdoba – Argentina – Pág. 24/30.
- <sup>2</sup> Moreno, E. M. y Colab. – Oferta y demanda de Servicios Pediátricos – Actas del Simposio Nacional de Pediatría Social Sept. 1975 – Huerta Grande – Córdoba Argentina – Pág. 74/86.
- <sup>3</sup> Langley, R., Rímoli, R. y colab. Salud Materno Infantil, Normatización, Programación, Evaluación, Dirección de Maternidad e Infancia – Ministerio de Bienestar Social – Pcia. de Bs.As., 1968 – Pág. 41/47.
- <sup>4</sup> Larguía, A.E., Baranchuk, N.S. y Colab. Mortalidad Perinatal, Cap. XX, Orientación, diagnóstico y tratamiento en el recién nacido. Ed. Macchi 2da. Ed. Bs.As. 1970.
- <sup>5</sup> OPS/OMS – Población. Hechos que revelan progresos en salud – Public. Científica n° 166, Sept. 1968 – Pág. 3/4.
- <sup>6</sup> Calandra, D. y Colab. Aspectos Sociológicos del Aborto Parte II, Aborto, Ed. Médica Panamericana, Bs.As. 1973.
- <sup>7</sup> Leavell, H.R. y Clark E.G.
- <sup>8</sup> Molina G. y Adriasola E.G. Funciones de la Salubridad Cap. II, Principios de Administración Sanitaria, Cooperativa de Artes Gráficas, San Juan, Puerto Rico, 1961. Pág. 42/44.
- <sup>9</sup> Dirección de Maternidad e Infancia – Esquemas de Control. Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública – Argentina, 1965.
- <sup>10</sup> O'Donnell, J.C. y Baranchuk, N.S. y Colab. Programa de Atención Médica Básica para poblaciones seleccionadas. Secretaría de Salud Pública – Municipalidad de la Ciudad de Bs.As., 1968.
- <sup>11</sup> Montoya Aguilar, C. – Aplicación del Concepto de Riesgo en Salud Materno Infantil – B.O.S.P. Agosto 1974 – Pág. 93/101.
- <sup>12</sup> Departamento de Economía Sanitaria - Salud, financiamiento y solidaridad. Subsecretaría de Salud Pública – Ministerio de Bienestar Social – Argentina 1973.
- <sup>13</sup> ESPUBA – Salud y Población – Mimeo de la Escuela de Salud Pública U.N.B.A. Demografía, 1973.
- <sup>14</sup> Baranchuk, N.S. – El control de salud en la Atención Médica Materno Infantil – Actas del Simposio de Pediatría Social – Sept. 1975 – Huerta Grande – Córdoba Argentina – Pág. 157/160.
- <sup>15</sup> Leavell H.R. Clark – Preventive Medicine for the doctor and his community, 2da. Edición – N. York, Mc. Grin Hill, 1958.

# REGISTRO DE VITALIDAD DEL RECIEN NACIDO

Doctores: Colombo, Enrique A.\*  
Grandi, Carlos A.\*  
Urman, Jorge E.\*  
Larguía, A. Miguel\*\*

## RESUMEN

Se estudiaron 16.312 RN vivos de más de 28 semanas de edad gestacional y/o más de 1000 gr de peso de nacimiento en un lapso de 48 meses para evaluar su vitalidad según puntuación Apgar al 1er y 5º minuto de vida. La incidencia de bajo peso fue del 6,7 % y la mortalidad neonatal del 14 %.

La incidencia global de depresión fue del 7.33 %. El 3 % fue deprimido grave. Al 5º minuto fueron deprimidos el 1.5 % de los RN estudiados. Se comprobó que a menor peso de nacimiento y en RN en presentación pélvica y terminación por vía vaginal, era mayor la incidencia de depresión y severidad de la misma.

De 228 RN fallecidos, el 32 % nacieron vigorosos al nacer, el 18 % con depresión moderada y el 50 % con depresión grave. La mortalidad del RN deprimido y del deprimido grave fue significativamente mayor a menor peso de nacimiento. La mortalidad del RN deprimido al 5º minuto también fue significativamente mayor a menor peso de nacimiento.

El 33 % de los RN fallecidos lo hacían en la Sala de Reanimación.

El objetivo principal del presente estudio fue definir los grupos más vulnerables.

## SUMMARY

16312 consecutive newborns were studied in 48 months. Those with a gestational age less than 28 weeks or a birth weight under 1000 grams were excluded. Apgar Score at 1 and 5 minutes were assessed to identify groups at risk. Low birth weight incidence

was 6.7 % and neonatal mortality 14 % in the study period. General incidence of depression (Apgar score 6 or less) was 7.33 % ; 3 % were severely depressed. At five minutes 1.5 % were still not vigorous. Incidence and severity of depression was higher at lower birth weight, and in breech presentation with vaginal delivery. 50% of 228 dead newborns were severely depressed at birth weight. This same findings were present in newborns depressed at five minutes of age. 33 % of dying newborns depressed at five minutes of age. 33 % of dying newborns did it in the Reception Area.

## INTRODUCCION

La problemática del Recien Nacido (RN) deprimido por asfixia intrauterina es motivo de interés perinatólogo.

Desde hace muchos años se han relacionado bajos puntajes de Apgar al nacer con elevada morbi-mortalidad neonatal y secuelas neurológicas.

El enfoque correcto de este problema implica acciones obstétrico-neonatólogicas integradas: detección del embarazo de alto riesgo, evaluación de la vitalidad fetal, elección de la oportunidad y vía de parto, detección del sufrimiento fetal agudo intraparto, reanimación intrauterina y extracción fetal, recepción y reanimación del RN deprimido, evaluación de parámetros neonatales predictivos, seguimiento alejado y rehabilitación.

Planteada la importancia del problema, corresponde entonces, en función de estudios de situación, definir los grupos más vulnerables para instrumentar nuevas acciones institucionales y con el objetivo de disminuir la

\* Médicos neonatólogos del Hospital Materno-Infantil "Ramón Sardá", Unidad Neonatología Cerrada.

\*\* Jefe de División de Neonatología del Hospital Materno-Infantil "Ramón Sardá", Lucas 2151, Buenos Aires, Argentina.



morbi-mortalidad perinatal del RN deprimido y sus secuelas neurológicas.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron en el período comprendido entre el 1° de septiembre de 1975 y el 31 de agosto de 1979 (48 meses), todos los Recién Nacidos (RN) vivos en el Hospital Materno-Infantil Ramón Sardá, de más de 28 semanas de edad gestacional y/o más de 1000 gr de peso de nacimiento. Así definida, la población comprendía 16.312 RN.

El estudio se basó en un Registro Continuo, que era efectuado por médicos pediatras al asistir al parto, supervisados por médicos de planta entrenados en Recepción y Reanimación del RN. En dicho Registro se consignaban las siguientes variables: presentación fetal (sólo cefálica o podálica), forma de terminación del parto (en las cesáreas o podálica), forma de terminación del parto (en las cesáreas se registró el dato como tal, ignorándose si la operación fue electiva o ya iniciado el trabajo de parto), peso de nacimiento (PN), edad gestacional por fecha de última menstruación y examen físico (Test de Capurro), puntuación de Apgar al 1er y 5° minuto de vida y evolución posterior del RN.

A los fines de esta investigación, se agrupó a los RN según su PN en mayores y menores de 2500 gr, considerándose en algunos casos subgrupos de 1000 a 1490 gr y de 1500 a 2490 gr.

Según la puntuación de Apgar alcanzada al 1er minuto, se los clasificó en:

- vigorous: puntuación igual o superior a 7.
- deprimidos moderados (DM): puntuación 4, 5 ó 6.
- deprimidos graves (DG): puntuación 3 o menor.

Los procedimientos de Recepción y Reanimación del RN en la sala de Partos, se efectuaron de acuerdo a Normas pre-existentes (Manuales de Neonatología I y II, autor: A. Miguel Larguía) las que no sufrieron modificaciones durante el período estudiado.

En el caso de RN deprimidos graves al 1er minuto, se tomó en cuenta además, el valor del Apgar al 5° minuto como parámetro de efectividad de la reanimación. Se definió como RN deprimido grave-grave a aquél con

puntaje de Apgar igual o menor de 6 al 5° minuto. Para el estudio de la mortalidad neonatal (0 a 28 días) se recurrió al Registro de Mortalidad de la Unidad. Si bien el estudio fue diseñado para valorar los resultados en forma mensual y/o semestral, por la escasa variación temporal (no significativa) hallada, y a fin de facilitar su análisis estadístico, los datos son presentados en forma global. **Pruebas estadísticas:** para variables cuantitativas se utilizó la prueba de t y para las variables cualitativas la prueba de chi cuadrado.

## RESULTADOS

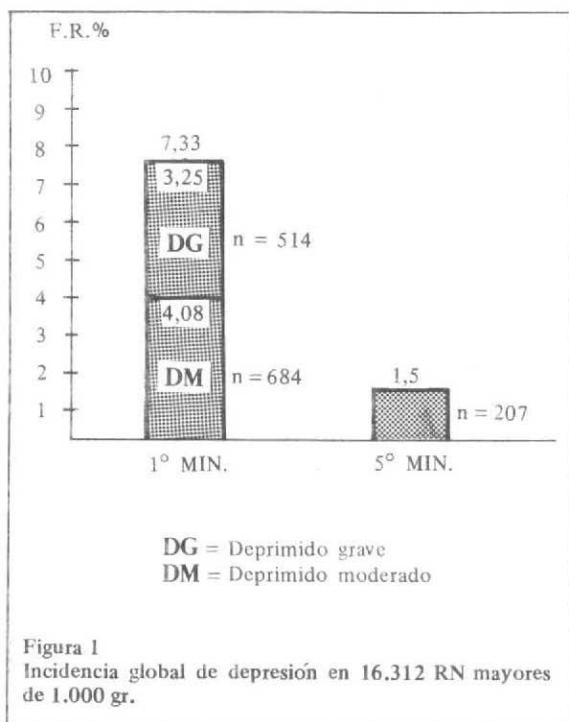
### Capítulo I: Resultados Generales.

- Composición de la población según Peso de Nacimiento:** La incidencia de bajo peso (< 2500 gr) fue del 6,7 %, de los cuales el 0.74% pesó menos de 1500 gr. (Tabla I).

Peso (gr.)	N	%
1000-1490	122	0,74
1500-2490	982	6,02
≥2500	15208	93,2
<b>TOTAL</b>	<b>16312</b>	<b>100</b>

Tabla I  
Composición de la población según peso de nacimiento.

- Incidencia global de depresión (DG más DM):** La incidencia global de depresión fue del 7.33 %, de los cuales el 45 % fue DG. Al 5° minuto, presentaron puntuación inferior a 6, el 1.5 % de los RN estudiados (Fig. 1).
- Puntuación de Apgar según grupos de peso de nacimiento:** En la Tabla II se observa que en el grupo de 1000 a 1490 gr el 50 % de los RN eran deprimidos; en el de 1500 a 2490 lo era el 23 % y en los mayores de 2500 gr alcanzaba al 6 % Estas diferencias son estadísticamente significativas ( $\chi^2$   $p < 0.005$ ).



Si se considera la severidad de la depresión, el grupo más vulnerable fue el de 1000 a 1490 gr ya que su incidencia de DG fue 14 veces mayor que en el de  $\geq$  2500 gr y 3 veces mayor que en el de 1500 a 2490 gr ( $\chi^2$   $p < 0.005$ ).

## Capítulo II:

Incidencia de depresión según presentación fetal, forma de terminación del parto y PN. Para este estudio se incluyen 10.346 RN

consecutivos durante 30 meses (1°/9/76 al 28/2/79).

I. **Presentación fetal y terminación del parto.:** La presentación fue cefálica en 9854 RN (96 %). En este grupo el parto terminó en forma no instrumental en 8252 RN (82 %) y en forma instrumental en 1602 RN (18 %), de los cuales 12 % lo fueron por operación cesárea y 6 % por aplicación de fórceps. La presentación fetal fue **podálica** en 492 RN (4 %); de ellos 221 (45 %) terminaron por vía vaginal no instrumental y 271 (55 %) por operación cesárea (Tabla III) Considerando el PN la incidencia de podálica fue del 4.02 % en RN mayores de 2500 gr y alcanzaba al 14.75 % en menores de 2500 gr.

II. **Incidencia de depresión según diferentes presentaciones y peso de nacimiento (Fig. 2).**

a. *RN mayores de 2500 gr:* en presentación cefálica fueron deprimidos el 5 %, mientras que en podálica llegaban al 27 % ( $t$ ,  $p < 0.005$ ). No hubo diferencias en la incidencia de DG (en ambos casos oscilaba en el 50 % del total de deprimidos).

b. *RN menores de 2500 gr:* aquí se destaca que en presentación **podálica** el porcentaje de depresión alcanzaba el 52 %; en cefálica era del 20 % ( $t$ ,  $p < 0.005$ ). La incidencia de DG fue mayor

Peso (gr.)	POBLACION		VIGOROSOS		D. MODERADOS		D.GRAVES	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1000-1490	122	0,74	61*	50	19	15	42**	35
1500-2490	982	6,02	757*	77	117	12	108**	11
$\geq$ 2500	15208	93,24	14296*	94	548	3,50	364**	2,50
<b>TOTAL</b>	<b>16312</b>	<b>100</b>	<b>15114</b>	<b>92,67</b>	<b>684</b>	<b>4,08</b>	<b>514</b>	<b>3,25</b>

Tabla II  
Puntuación de Apgar según peso al nacer.

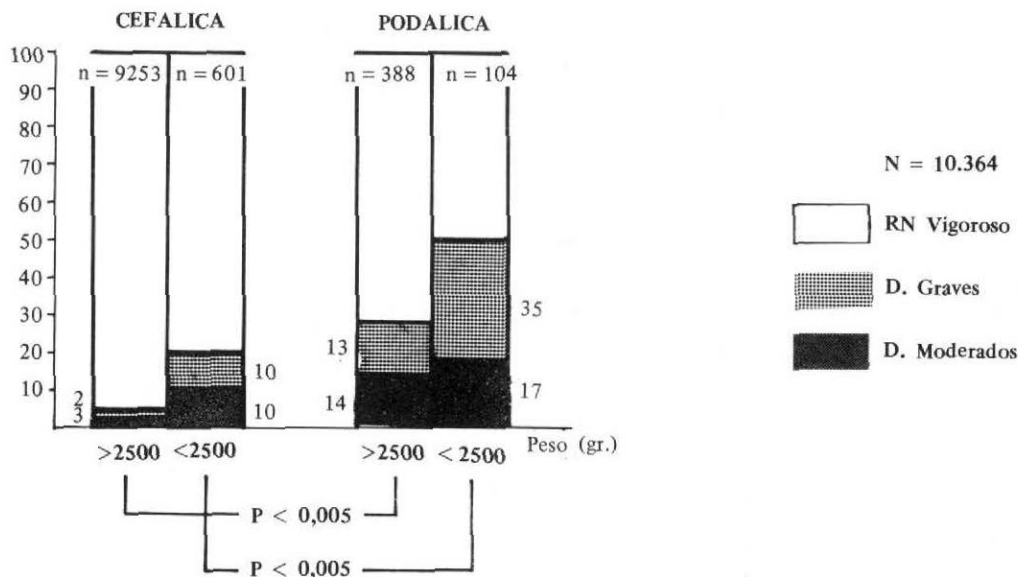


Figura 2  
Puntuación de Apgar según presentación y grupos de peso.

en podálica (35 %) que en céfálica (10 %).

### III. Incidencia de depresión según forma de terminación del parto y PN.

a. *Vaginal no instrumental* (8473 RN) (Fig. 3): La incidencia global de depre-

sión fué del 5 %. En RN Mayores de 2500 gr fueron deprimidos el 3 % en presentación céfálica y el 38 % en podálica ( $t, p < 0.005$ ). Si analizamos los RN menores de 2500 gr. Observamos que la incidencia de depresión alcanzaba al 15 % en céfálica y al 53 % en podálica ( $t, p < 0.005$ ).

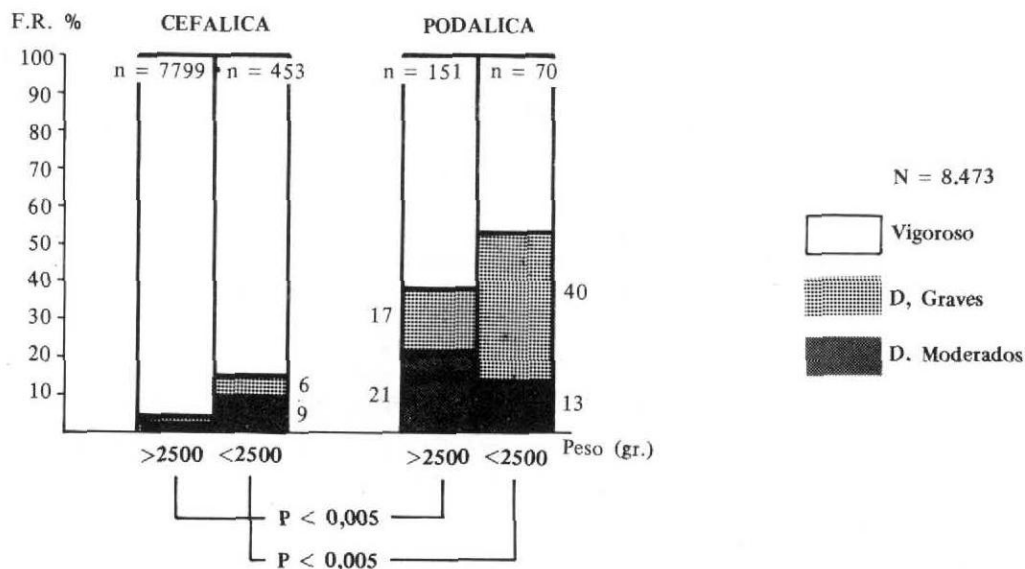


Figura 3  
Puntuación de Apgar en partos vaginales no instrumentales según presentación y grupos de peso.

Presentación	%	VAGINAL NO INST.		CESAREA		FORCEPS	
		N	%	N	%	N	%
Cefálica (N = 9854)	96	8252	82	988	12	614	6
Podálica (N = 492)	4	221	45	271	55	—	—
<b>TOTAL</b> <b>10346</b>	<b>100</b>	<b>8473</b>	<b>82</b>	<b>1259</b>	<b>12</b>	<b>614</b>	<b>6</b>

Tabla III  
Distribución de las presentaciones fetales y forma de terminación del parto N = 10.346 RN.

b. *Forceps*: la incidencia de depresión en 614 RN en presentación cefálica cuya terminación se hizo por fórceps fué del 18 %. Según el peso al nacer, en 566 RN mayores de 2500 gr y 48 RN menores de 2500 gr las tasas de depresión fueron del 18 % y 16 % respectivamente. La incidencia de DG fue del 5 % y 8 % respectivamente.

c. *Cesárea*: (1259 RN) (Fig. 4) La incidencia global de depresión fue del 20 %, cuatro veces superior que en el parto vaginal no instrumental. Si analizamos por grupos de peso y presentación se observa:

- 1) En RN mayores de 2500 gr fueron deprimidos el 17 % en cefálica y el 22 % en podálica, diferencia no significativa.
- 2) En RN menores de 2500 gr las cifras de depresión alcanzaban al 41 % en cefálica y 44 % en podálica; esta diferencia tampoco es significativa.

### Capítulo III: Mortalidad Neonatal

#### I. Mortalidad Neonatal y Puntuación de Apgar: Durante el período que duró el estudio la mortalidad neonatal fue del 14 %. La mortalidad neonatal precoz

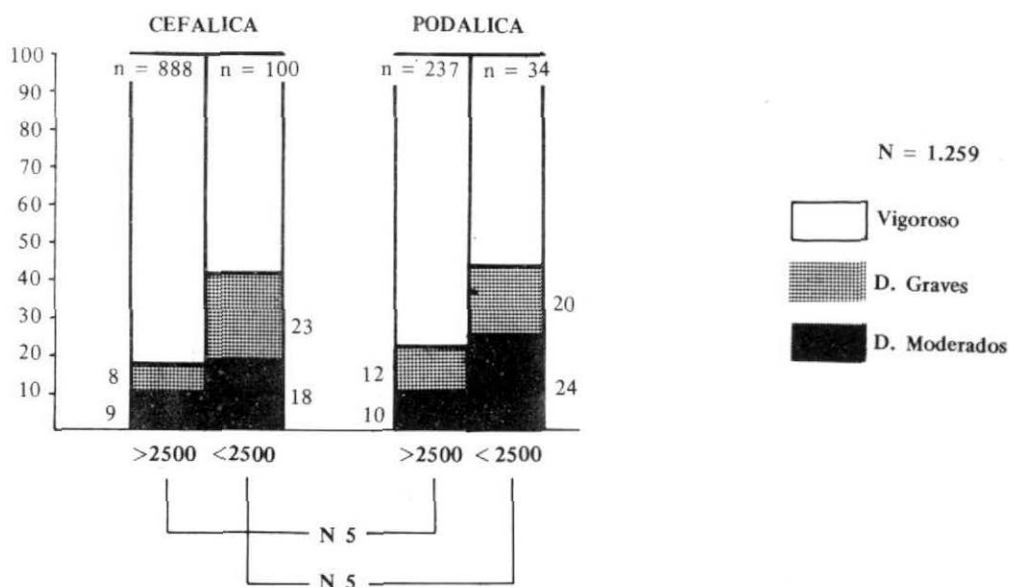


Figura 4  
Puntuación de Apgar en operación cesárea, según presentación y grupos de peso.



Peso (gr.)	TOTAL RN. VIVOS			RN. VIGOROSOS			D. MODERADOS			D. GRAVES		
	N	Fallecidos	Mortal. %	N	Fallecidos	Mortal. %	N	Fallecidos	Mortal. %	N	Fallecidos	Mortal. %
1000-1490	122	58	47	61	22	36	19	9	47	42	27	64,2
1500-2490	982	75	7,6	757	25	3,3	117	17	14,5	108	33	30,5
≥ 2500	15208	95	0,62	14,296	30	0,2	548	15	2,7	364	50	13,7
<b>TOTAL</b>	<b>16312</b>	<b>APGAR 1e 228</b>	<b>1,4 ± 14%</b>	<b>15114</b>	<b>77*</b>	<b>0,51 = 5,1%</b>	<b>684</b>	<b>41*</b>	<b>6 = 60%</b>	<b>514</b>	<b>110**</b>	<b>21 = 210%</b>

Tabla V: Mortalidad neonatal precoz según Apgar al 1er. minuto y peso de nacimiento.

Peso (gr.)	APGAR 1º MIN. ≤ 3			APGAR 5º MIN. ≤ 6		
	N	FALLECIDOS	%	N	FALLECIDOS	%
1000-1490	42	27*	64,2	33	25**	76
1500-2490	108	33*	30,5	54	25**	46
≥ 2500	364	50*	13,7	120	30**	25
<b>TOTAL</b>	<b>514</b>	<b>110</b>	<b>21</b>	<b>207</b>	<b>80</b>	<b>39</b>

Tabla VI. Mortalidad neonatal, depresión grave al 1er. y 5º minuto por grupos de peso.

(0-7 días) fué del 10.5 % . Del total de RN fallecidos, el 32 % fué vigoroso al nacer, el 18 % fué deprimido moderado y el 50 % fué deprimido grave; estas diferencias son estadísticamente significativas ( $\chi^2$ ,  $p < 0.05$ ) (Tabla IV).

FALLECIDOS POR CIENTO		
RN. Vigorosos	77*	32
RN. Deprimidos Moderados	41*	18
RN. Deprimidos Graves	110*	50
<b>TOTAL RN. FALLECIDOS</b>	<b>228</b>	<b>100</b>

Tabla IV  
Mortalidad neonatal según puntaje de Apgar al 1er. minuto.

II. **Mortalidad Neonatal según Gravedad de la Depresión por Grupos de Peso de nacimiento:** La mortalidad del RN deprimido fué significativamente mayor a menor peso de nacimiento ( $\chi^2$ ,  $p < 0.005$ ) (Tabla V).

Siempre considerando la mortalidad y de acuerdo al peso de nacimiento no se halló diferencias entre los **vigorosos** y los **deprimidos** ( $\chi^2$  NS) (Tabla V).

Fallecidos 0-28 d.	Fallecidos primeras 12 horas			Fallecidos en Sala de Reanimación como % del grupo anterior	
	N	N	%	N	%
Peso (gr.)					
1000-1490	58	22	39.0	15	68.0
1500-2490	75	27	37.0	12	44.4
≥ 2500	95	29	31.0	15	51.7
<b>Total</b>	<b>228</b>	<b>78</b>	<b>35.0</b>	<b>42</b>	<b>53.8</b>

Tabla VI Mortalidad neonatal según horas de vida al fallecer

Se observó que la asociación entre **depresión grave** al nacer y mortalidad es mayor para cada grupo en relación con menor PN ( $\chi^2$ ,  $p < 0.005$ ) (Tabla VI). La tasa de mortalidad del grupo de 1000 a 1490 gr quintuplican la del grupo de mayor peso de nacimiento (Tabla VI).

III. **Puntuación de Apgar al 5° minuto: su valor indicador de recuperación y en relación a la mortalidad neonatal (T.VI):** De 42 RN que fueron DG al minuto de vida en el grupo de 1000 a 1490 gr, presentaron un puntaje de Apgar al 5° minuto de 6 o menos (DGG) 33 (80 %) a pesar de haberse instituido maniobras de reanimación adecuadas.

Del grupo de 1500 a 2490 gr, 54 de 108 DG (50 %) también fueron deprimidos al 5° minuto. En el grupo de 2500 gr o más, 120 de 364 RN (33 %) presentaron la misma situación. La mortalidad del RN DGG fué significativamente mayor a menor peso de nacimiento ( $\chi^2$ ,  $p < 0.005$ ).

IV. **Mortalidad Neonatal según Horas de Vida al fallecer: su relación con peso de nacimiento y puntaje de Apgar (Tabla VII):** Se observó una fuerte tendencia al agrupamiento de la mortalidad en las primeras 12 horas de vida en todos los grupos de peso de nacimiento (35 %).

Se consideró separadamente la mortalidad de las primeras 12 horas de vida en relación a la producida en el Sector de Recepción y Reanimación y se observó que ésta última correspondió en todos los grupos de peso de nacimiento aproximadamente al 50 % de la anterior.

En el grupo de RN severamente asfixiados (puntaje de Apgar menor de 6 al 5º minuto), se observó que el 60 % de los que fallecen lo hacen en las 1as. 12 horas de vida, la mitad de ellos en la misma Sala de Reanimación.

## DISCUSION (Conclusiones)

1. La incidencia hallada de prematuridad (7 %), de partos instrumentales (fórceps: 6 %, cesáreas: 12 %) y de presentación podálica (4 %) son similares a las obtenidas en el diagnóstico de situación efectuado por el Dr. Jorge Urman y colaboradores en esta misma institución.

2. Dichos resultados no mostraron variaciones significativas en los últimos cuatro años.

3. La incidencia de RN deprimidos y la mortalidad asociada a este grupo registradas en este estudio indentifican y cuantifican la real magnitud de este problema.

4. La falta de modificaciones favorables en ninguna de las variables (incidencia y mortalidad asociada) durante el período de estudio, no refleja el mejor conocimiento obstétrico y neonatológico de la fisiopatología del sufrimiento fetal, su prevención y detección, producido en los últimos años.

5. La identificación de grupos significativamente más vulnerables en los RN de menor peso y en presentación podálica (mayor incidencia de depresión, mayor incidencia depresión grave, mayor mortalidad y menor porcentaje de recuperación de la puntuación de Apgar al 5º minuto) señala la necesidad de modificar los criterios actuales de asistencia del parto en dichos grupos.

6. La mayor incidencia de RN deprimidos en el grupo de terminación cesárea en comparación con la población general, por las características de este estudio, no pueden atribuirse necesariamente al procedimiento quirúrgico, sus indicaciones y/o oportunidad del mismo. Nuevos registros de especial diseño serán necesarios.

7. La significativa asociación de depresión grave según puntuación de Apgar y su falta de recuperación al 5º minuto de vida con

mortalidad neonatal precoz señala su valor pronóstico, si bien como se comenta en recomendaciones proponemos algunas modificaciones y estudios complementarios.

3. La significativa mayor incidencia de RN deprimidos graves en el grupo menor de 1500 gramos (corresponde en general a gestaciones menores de 32 semanas), la elevada mortalidad precoz (y de las 1as. 12 horas de vida) asociada, y el menor porcentaje de recuperación del Apgar al 5º minuto, indentifican una problemática diferente en el prematuro pequeño (VLBW: very low birth weight). Un estudio prospectivo con nuevas variables es necesario, como también proponemos en las recomendaciones.

## RECOMENDACIONES

1. Modificación y simplificación de la puntuación de Apgar. La puntuación de Apgar resulta de la suma de cinco variables. En instituciones con gran número de partos anuales la metodología utilizada para la determinación de estas variables es casi siempre cuestionable (retrospectiva, por personal de diferente nivel o entrenamiento, etc). Creemos más simple la evaluación al minuto y quinto minuto de sólo 3 de las variables originales, modificadas en parte.

a) Frecuencia cardíaca mayor o menor de 100. Determinación necesaria para programar acciones inmediatas de reanimación en los RN con bradicardia.

b) Esfuerzo respiratorio espontáneo efectivo. Observación necesaria de uno de los mecanismos adaptativos a la vida extrauterina más importantes.

c) Presencia de movimientos espontáneos. Observación tentativa para la grosera evaluación de compromiso neurológico severo.

Nuestra experiencia con este sistema de evaluación será motivo de otra publicación.

2. Cuantificación del grado de asfixia intrauterina por dosaje de pH y gases en sangre de cordón umbilical.

Existen evidencias de que puntuaciones de Apgar bajas no siempre se correlacionan con acidosis y asfixia del RN cuando éste pertenece a grupos con gestaciones menores de 32 semanas. Estas bajas puntuaciones serían entonces secundarias a inmadurez neurológica y/o a dificultades propias de este grupo para adaptarse a la vida extrauterina (baja adaptabilidad pulmonar, inestabilidad

alveolar, menor fuerza muscular, hipotensión, inestabilidad térmica, etc.). En ellos sería fundamental las determinaciones propuestas si se pretende evaluar los resultados de modificar conductas obstétricas de la asistencia del parto.

3. Perfeccionamiento de la evaluación neurológica postnatal en deprimidos graves.

Es significativa la asociación entre depresión grave y mortalidad y esta asociación es mayor a menor peso de nacimiento. Pero desconocemos variables predictivas y factores agravantes superimpuestos. Para el reenfoque de este problema será necesario en nuevos estudios prospectivos incluir algunos de los siguientes datos:

- a) Determinación de puntajes neurológicos según edad gestacional) resultante de exámenes cuantificados.
- b) Anotación de los tiempos de recuperación de reflejos observados (también según edad gestacional).
- c) Evaluación de grados de hipertensión endocraneana por mediciones externas seriadas en fontanela.
- d) Identificación de complicaciones postnatales que actúan como factores probablemente agravantes: intoxicación hídrica por secreción inadecuada de hormona antidiurética, convulsiones, et.
- e) Demostración de hemorragias intracraneanas, especialmente en RN menores de 1500 gramos, por tomografía computada.

4. Modificación de las Técnicas de Reanimación. Específicamente nos referimos a las técnicas de asistencia respiratoria. La intubación endotraqueal no es más que el primer paso de una técnica cada vez más perfeccionada y compleja como es la asistencia respiratoria. El manejo de presiones positivas, tiempos inspiratorios-espíricos, frecuencia respiratoria, etc., y su inmediata repercusión en la  $PaO_2$  han reemplazado el viejo sistema boca-tubo en el que se basó la reanimación del RN deprimido grave del presente estudio. La implementación de áreas de cuidado intensivo y equipos de asistencia respiratoria en Maternidades es mandatorio.

5. Reevaluación del parto en pelviana.

La significativa mayor incidencia de deprimidos graves en RN por vía vaginal en presentación pelviana y su significativa mayor mortalidad comparados con los RN por la misma vía en presentación cefálica obligan a replantear la indicación de cesárea en esta población. Este replanteo no debe limitarse al grupo de

RN de más de 2500 gr. Las variantes paridad, tipo de pelviana, pelvigrafía, edad gestacional, estado de las membranas, etc., deberán ser cuidadosamente codificadas para poder extraer conclusiones en estudios prospectivos. La sobrevida cada vez más espectacular de RN menores de 1000 gr. hace imperioso este replanteo.

6. Replanteo de la asistencia obstétrica en partos prematuros. La significativa mayor incidencia de deprimidos, DG y la mayor mortalidad asociada a menor peso de nacimiento hace obvia la primer recomendación hasta aquí no propuesta: lograr la prosecución del embarazo con amenaza de parto prematuro. Pero es que este concepto ya está firmemente arraigado en Perinatólogos, Sanitaristas, Obstetras y Neonatólogos. No existe acuerdo, en cambio, en modificar las indicaciones de cesárea en partos prematuros. El anunciado anterior fundamenta también este replanteo al igual que para las presentaciones pelvianas. Las posibilidades de sobrevida y de sobrevida sin secuelas de un RN prematuro menor de 1500 gr deprimido grave son mínimas. La sobrevida en vigorosos según puntuación de Apgar del mismo peso es en cambio ya superior al 60 %.

#### AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a los médicos Residentes de Neonatología, protagonistas principales de este estudio y al Dr. Enrique Abeyá por su valioso asesoramiento en el procesamiento estadístico de los datos.

#### BIBLIOGRAFIA

Brann, A.W., Dykes F.D. The effects of intrauterine asphyxia on the term neonate. Clin. Perinatol. 4:149, 1977.

Brown J.K. Neurological aspects of perinatal asphyxia. Dev. Med. Child. Neurol. 16: 567, 1974.

Cockburn F. Resuscitation of the newborn. Brith. J. Anaesth. 43: 886, 1971.

Colombo E. Larguía A.M.: Normatizaciones en Neonatología. Actualidad Científica Editora, Buenos Aires, 1978.

Dorand R.D. Neonatal asphyxia. Pediat. Clin. N.Am. 24:455, 1977.

Drage J.S., Berendes H. Puntuación de Apgar y resultado definitivo para el recién nacido. Clin. Pediat. N.Am. 2:635, 1966.



Low J. Acid-base balance and biochemical characteristics of intrapartum fetal asphyxia. *Am. J. Obst. and Gynec.* 171:446, 1975.

Low L. Intrapartum fetal asphyxia. *Am.J. Obst. and Gynec.* 129:857, 1977.

Low J. Intrapartum fetal asphyxia: a preliminary report. *Am.J. Obst. and Gynec.* 130:525, 1978.

Lyons E.R., Papsin F.R., Cesarean section in the management of breech presentation. *Am. G.Obst. and Gynec.* 130:558, 1978.

Rosatto N.E., Larguía A.M. Epidemiología del RN deprimido. *Manual de Neonatología*

II, 107. Ed. H.J. Bujan, Buenos Aires, 1976.

Scott H. Outcome of very severe birth asphyxia. *Arch. Dis. Child.* 51:712, 1976.

Seeds A.E. Adverse effects on the fetus of acute events in labor. *Clin. Ped. N.Am.* 171:811, 1970.

Urman J.E. Diagnóstico de Situación Perinatal, 38. Publicación Científica N° 846 del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo humano (CLAP) -OPS/OMS, 1979.

# TABLAS NORMALES DE PESO, ESTATURA Y PERIMETRO CEFALICO DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS DOCE AÑOS DE EDAD

Doctores: Cusminsky, M.\*  
Castro, Elsa\*  
Lejarraga, H.\*\*  
Azcona, Lilia Ch. de\*  
Rodriguez, A.\*

## DEDICATORIA

Los autores dedican este trabajo a la memoria del Doctor **Guillermo Lozano**, entusiasta integrante de este equipo de trabajo y Pediatra de fina sensibilidad para los problemas médico/sociales de la infancia, y al Dr. **Martín Vucetich**, médico y Vicepresidente de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires a cuya inteligencia y estímulo se debe esta investigación, como así también muchas otras.

## RESUMEN

Se presentan las Tablas y Gráficas de Crecimiento del Nacimiento hasta los 12 años de edad, elaboradas en el Centro de Crecimiento y Desarrollo del niño de La Plata. A estos datos se le incorporaron los correspondientes a un estudio de R.N. a partir de la 35° semana de edad gestacional.

Los datos comprendidos entre el nacimiento y los 4 años de edad fueron recogidos mediante un estudio longitudinal. A pesar del desgranamiento de la muestra, que se considera importante, es de destacar que se practicaron 3084 exámenes a niños de ambos sexos cuyo número al iniciarse el estudio era de 250.

De los 4 a los 12 años, los datos fueron obtenidos mediante un estudio transversal de una muestra aleatoria de niños de la ciudad de La Plata y sus alrededores. Tanto las técnicas como el instrumental fueron las propuestas por el Centro Internacional de la Infancia (París).

Se presentan las Tablas y Gráficas correspondientes con los valores expresados en percentilos y desvío standard del peso/estatura y perímetro cefálico desde la 35° semana de edad gestacional hasta los 12 años según sexo.

A pesar de la no inclusión de niños de clase media y alta en la proporción adecuada y el desgranamiento ya mencionado, consideramos a estas Gráficas con validez para ser utilizadas como parámetros de referencia en nuestro país para la evaluación del crecimiento, teniendo en cuenta las características socio/económicas del área donde fueron obtenidos los datos y que la comparación con valores internacionales no arroja diferencias notables. Además, no se dispone en la actualidad de otros, confeccionados con una metodología y técnica más apropiada.

En base a la similitud entre los datos aquí presentados y los británicos, recomendamos utilizar estos últimos gráficos para edades posteriores a los 12 años, hasta poder contar con datos propios.

## SUMMARY

Size-attained, sex-separate standards from birth to twelve years were made, based on three different samples. From 35 to 40 postmenstrual weeks, data were collected from a study on 1400 normal babies born to healthy pregnancies and mothers who delivered at an urban Hospital in Buenos Aires. From term to four years, data were based on a longitudinal growth study carried out in 100 healthy middle and class infants living in La Plata City. From 4 to 12 years, figures were obtained from a cross-sectional survey of 1800 normal middle class children from La Plata.

Selected centiles for weight were calculated directly, whereas those for height and head circumference were worked out from the smoothed standard deviations. Smoo-

\* Hospital Zonal Noel J. Sbarra. Calle 8 N° 1689 La Plata, Argentina.

\*\* Sección de Crecimiento y Desarrollo Dpto. de Pediatría, Hospital Italiano, y Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil - CESNI, Buenos Aires, Argentina.

thing of centiles and SDs was carried out by eye.

Two graphs are included in each measurement chart: one covering the whole age range, and the other one from 35 weeks to one year, in order to allowing an easier interpretation of growth curves in infants, taken during short time intervals.

Instructions for correct plotting of measurements on age are given, specially in the case of pre-term babies whose measurements should be plotted taking into account their post-conceptional age.

For children older than 12 years, British standards are recommended since size of children below that age is very similar in both standards.

## INTRODUCCION

El crecimiento físico del niño es la resultante de la interacción entre el programa genético y las condiciones medio ambientales en las que le toca vivir. Los factores nocivos del medio, especialmente las infecciones y la mala nutrición son las limitantes más importantes de este proceso; de ahí que su mejor control permite una mejor expresión de potencial de crecimiento y desarrollo como indicador positivo del estado de salud de la población infantil (1).

La tendencia secular observada en el crecimiento infantil ha puesto de manifiesto esta mejor expresión genética del niño a lo largo del tiempo no solo en los países desarrollados sino también en aquellos subdesarrollados donde las condiciones de vida evolucionaron favorablemente (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8). Esta tendencia secular también ha sido registrada en nuestro país (9).

Existe consenso unánime entre los pediatras en la necesidad de contar con Tablas normales actualizadas que permitan evaluar el crecimiento del niño. Este instrumento ofrece un simple y poco costoso sistema de monitoreo de su salud y estado nutricional, que puede ser utilizado con una adecuada instrucción y supervisión. Además, no solo los pediatras y los integrantes del equipo de salud están interesados en hacer uso de Gráficas y Tablas sino también los maestros, quienes al comprender mejor el crecimiento infantil, pueden ayudar más adecuadamente a sus alumnos a lo largo del proceso educacional (10).

Los datos de crecimiento a ser usados como patrones de referencia normal, deben basarse en informaciones recogidas en aquellos grupos de población que goce de adecuadas condiciones de vida (11). Es obvio resaltar la necesidad de registrar también datos de crecimiento en regiones menos favorecidas, pero no ya para detectar grupos de riesgos, que permita de esa manera implementar y evaluar una política de salud (12).

El objetivo de este trabajo es presentar las Tablas normales resultantes de los estudios de crecimiento llevados a cabo en La Plata desde el nacimiento hasta los 12 años de edad teniendo en cuenta los tres parámetros fundamentales para la evaluación del crecimiento del niño (peso, talla y perímetro cefálico), para ser utilizadas como patrón de referencia a nivel nacional, de acuerdo con lo dispuesto en las **XXIII Jornadas Argentinas de Pediatría** (13).

Hemos incorporado también, los datos del "Estudio Antropométrico de 1401 recién nacidos sanos del área urbana de Buenos Aires" (14) por considerar que los mismos aportan una información valiosa acerca del tamaño al nacer de niños pretérmino.

## HISTORIA Y METODOS DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS

A partir de 1962 y con el patrocinio de la Comisión de Investigación Científica de la Provincia de Buenos Aires y el Ministerio de Bienestar Social, se organizó el Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata, constituido por un equipo interdisciplinario de pediatras, antropólogos físicos, asistentes sociales, psicólogos y estadígrafos (\*). Como resultado de la tarea realizada, realizaron los estudios longitudinales desde el nacimiento hasta los 4 años de edad y los estudios transversales desde 4 a 12 años.

Las XII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA llevadas a cabo en Tucumán en 1963 pusieron de manifiesto el interés sobre el tema, destacándose entre las resoluciones adoptadas la necesidad de elaborar tablas antropométricas acordes con la realidad pediátrica del país. Asimismo se creó el Comité Coordinador de Estudios de Crecimiento y Desarrollo del Niño Argentino con un Centro Piloto en La Plata \*\* y Centros de Estudios Periféricos en San Juan, Córdoba y Salta (\*).

Los antecedentes y el programa de investi-

gación establecidos por el Comité Coordinador fueron publicados por la SAP (15) y presentados en las **Jornadas Rioplatenses de Pediatría** (16) y en el **XIV Congreso Internacional de Pediatría** (17 y 18). Como antecedente de los estudios realizados por el Comité Coordinador se destaca el trabajo llevado a cabo en Salta, Trelew y La Plata (19) que constituye una experiencia colaborativa llevada a cabo en distintas regiones del país, aún no reeditada.

En el Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata se llevaron a cabo, entre otros, dos estudios trascendentes sobre crecimiento físico del niño, cuyas características esenciales se analizan a continuación:

#### a) Estudio longitudinal desde el nacimiento a los 4 años de edad.

Esta experiencia se ajustó a las recomendaciones del Centro Internacional de la Infancia, teniendo en cuenta las características propias de nuestra comunidad. La población estudiada correspondió a los niños nacidos en el Hospital San Roque, Partido de La Plata, Provincia de Buenos Aires, entre los años 1962 y 1964 y alcanzó un total de 250 niños (20).

El Hospital es una Institución oficial dependiente del Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Buenos Aires, y se halla ubicado en la zona de Gonnet a 5 Kms. aproximadamente del centro de la ciudad de La Plata. Se estableció como condición para la inclusión de los niños en la muestra, la residencia dentro de un radio no mayor a 10 Kms. del Hospital. Todos los habitantes de esa zona están inmersas en la ecología propia

(\*) A través de 10 años de tareas, participaron en el Centro en diversos períodos los siguientes profesionales:

Médicos:	Guillermo Lozano, Marcos Cusminsky Elsa Castro, Horacio Lejarraga y Jorge Feller.
Antropólogos físicos:	Lilia Chavez de Azcona y Alba Rodríguez.
Asistentes sociales:	Susana Jáuregui, Noemí Medina, Nelli Vitullo y Lidia Vázquez.
Psicólogas:	Helena Lunazzi, Graciela Sosa Córdoba, Marta Sportti, Nelba P. de Paroncini, Graciela Petriz, R. Zelaschi y Cristina Alonso.
Socióloga:	Beatriz Waintal.
Secretario:	Erenesto N. Mele.
Estadígrafos:	María García Bem y Lorenzo Cáfaró.

(\*\*) Los integrantes del primer Comité fueron los Dres. Noel H. Sbarra, Guillermo Lozano, Enrique Kalejman, Francisco Menchaca y Marcos Cusminsky.

de la ciudad de La Plata y su área suburbana, con todas sus repercusiones sobre la vida colectiva e individual, ya sea en lo familiar, trabajo, recreación, etc.

La trabajadora social fue la encargada de establecer la primera relación con la madre en el Hospital durante su puerperio inmediato, invitándole a participar en el estudio y explicándole las características del mismo. En la primera entrevista se recogieron los datos sobre las características del embarazo, enfermedades previas alimentación de la madre, incidencia del parto, etc., realizándose además las mediciones correspondientes al nacimiento. Para las entrevistas posteriores y con el objeto de perder el menor número posible de la muestra, se contó con un vehículo encargado del traslado del grupo madre/hijo desde su domicilio hasta el Centro de Estudio.

Estas entrevistas se realizaron en fechas preestablecidas con una tolerancia máxima otorgada para cada una de ellas de acuerdo al siguiente esquema:

Al nacimiento	+ 2 días
4 semanas	± 2 días
13 semanas	± 5 días
26 semanas	± 10 días
39 semanas	± 11 días
52 semanas	± 11 días

En las restantes entrevistas, llevadas a cabo cada 3 meses hasta los 4 años, se tuvo una tolerancia de  $\pm 15$  días.

La encuesta social se realizó en terreno a través de reiteradas entrevistas destinadas a analizar el nivel socio/económico del grupo familiar.

Para analizar la estratificación social de las familias se utilizó la escala de categoría ocupacional de Gino Germani (21).

A través de ella se comprobó que los mayores porcentajes de la muestra correspondieron al estrato social bajo, superior y medio, en tanto que el restante lo constituía el estrato bajo inferior y 2 % el estrato medio superior.

La **Tabla I** muestra el número de individuos medidos en cada sexo y edad. Si bien se observa un desgranamiento importante de la muestra a partir de los primeros meses, en total se practicaron 1523 exámenes en varones y 1561 en niñas en el período considerado.

#### b) Estudio transversal de 4 a 12 años

El mismo se llevó a cabo entre los años



Esta zona fue ubicada mediante relevamiento aéreo/fotogramétrico partiendo de los límites antedichos de la Ciudad a 20 cuadras a la redonda de la misma. Se excluyó de la misma a la zona correspondiente a Berisso y Ensenada dada la escasa densidad de viviendas en la distancia que se había fijado.

Esta segunda muestra fue también obtenida por un procedimiento aleatorio consistente en numerar las manzanas de las zonas delimitadas y realizándose un sorteo al azar de las mismas. En cada manzana se visitaron todas las viviendas que estaban habitadas por niños.

El relevamiento censal de la población infantil que habitaba las viviendas seleccionadas fue ejecutado en ambas muestras por un grupo de 30 alumnos de la Escuela de Asistentes Sociales del Ministerio de Bienestar Social de la Provincia y Visitadoras de Higiene de la Universidad Nacional de La Plata, previo curso intensivo. El trabajo realizado se lo consideró "trabajo práctico" de las asignaturas metodológicas.

El trabajo de campo, realizado por el equipo de Trabajadores Sociales, permitió establecer las características sociales de la muestra. Se estableció un Nivel Económico Social (NES) resultante de la suma de un conjunto de variables que permiten ubicar a los individuos en distintos niveles socio/económicos (Graffar, 22). De acuerdo a ello, los valores porcentuales de la muestra se distribuyeron de la siguiente manera: nivel bajo inferior 3 %, nivel bajo superior 28 %, nivel medio inferior 46 %, nivel medio superior 10 % y nivel alto 13 %.

Con el objeto de analizar si existían diferencias significativas en los valores antropométricos de acuerdo al nivel económico social se unificaron los cinco niveles en dos grupos: Grupo A (nivel: I/II/III) y Grupo B (nivel: IV/V), llevándose a cabo un test "T" de diferencias entre las medias de ambos niveles en todos los parámetros. Ninguna de las diferencias fueron estadísticamente significativas para un nivel del 5 % de probabilidad.

La **Tabla II** muestra la composición final de la muestra por edad y sexo (18).

## TECNICA Y PROCEDIMIENTO

Tanto el instrumental como las técnicas antropométricas empleadas en el registro de las mediciones en los dos trabajos descriptos, respondió a lo establecido en las Convencio-

nes Internacionales de Antropología Física (22) y propuestas por el Centro Internacional de la Infancia para llevar a cabo estudios coordinados de crecimiento (12), y difundidos en nuestro medio (23). La estatura fue registrada en decúbito supino hasta los 4 años de edad (longitud corporal supina) y a partir de esa edad en posición vertical.

Dos antropólogas físicas (L. Ch. de Azcona y Alba Rodríguez) fueron las encargadas de registrar los datos, los que fueron transferidos a planillas de codificación para su volcado posterior en tarjetas perforadas.

La codificación, tabulación, procesamiento y computación de los datos, se efectuaron en el Centro de Programación e Información de la Facultad de Ciencias Exactas de la Universidad de La Plata (CESPI).

## c) Estudios de recién nacidos

Se incorporó a los datos recogidos en el Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata, el estudio de 1401 recién nacidos de la Maternidad Sardá, ubicada en la área urbana de Buenos Aires (14). Se trató de un estudio transversal realizado en recién nacidos normales de 35 a 42 semanas de edad gestacional.

Las medidas fueron hechas todas por la mismas personas previamente adiestrada, de acuerdo a técnicas y con instrumental adecuado (12/23).

La edad gestacional se estableció a partir

**TABLA II**  
**ESTUDIO TRANSVERSAL DE 4 a 12**  
**AÑOS**

Número de niños estudiados por edad y sexo.  
La Plata, Centro de Crecimiento y Desarrollo,  
1972.

EDAD (años)	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
4	80	96
5	107	94
6	120	97
7	94	97
8	105	114
9	100	106
10	106	100
11	103	93
12	92	96
<b>Total</b>	<b>907</b>	<b>893</b>

1970/74 y contó con el apoyo de la Secretaría de Estado de Salud Pública, la Soc. Arg. de Pediatría y el Ministerio de Bienestar Social de la Provincia de Buenos Aires, quienes suscribieron un convenio (Convenio 4875/70 de la Secretaría de Estado de Salud Pública). De acuerdo con lo establecido, se constituyó un Consejo Directivo integrado por tres miembros representantes de las Instituciones participantes (\*).

Los objetivos del estudio fueron:

a) Descripción de las características del desarrollo de la muestra estudiada.

b) Análisis de la influencia que sobre el crecimiento y desarrollo tienen los factores ecológicos, socio/económicos y culturales.

c) Obtención de tablas antropométricas del niño desde el nacimiento hasta la adolescencia.

d) Aplicación de los resultados obtenidos a las acciones de atención médica y de educación.

e) Introducción de esos conocimientos en la enseñanza pediátrica y en los diferentes componentes del equipo de salud.

El Consejo Directivo, después de un exhaustivo análisis de los estudios existentes (15), de la capacidad laboral de los centros y de las necesidades urgentes de contar con datos fehacientes adoptó las siguientes pautas:

a) Estudiar el grupo etareo de 4 a 12 años de edad, teniendo en cuenta que se contaba con información de niños desde el nacimiento a 4 años de edad, recogida por el centro de La Plata.

b) Seleccionar 100 niños de cada edad y sexo, a fin de otorgar la mayor validez posible a las estimaciones estadísticas.

c) Efectuar las mediciones en cada niño dentro de un intervalo de tiempo de un mes antes del día de su cumpleaños y hasta un mes después.

### OBTENCION DE LA MUESTRA (18)

Por razones organizativas, laborales y metodológicas se obtuvieron dos muestras del área de La Plata. La primera muestra corres-

TABLA I

Estudio longitudinal desde el nacimiento hasta los 4 años. Número de niños a cada edad y sexo

Edad (semanas)	Sexo	
	Niños N°	Niñas N°
4	129	121
13	129	120
26	89	129
39	85	91
52	84	89
62	82	85
78	82	81
91	82	80
104	78	86
117	75	73
120	70	70
133	69	68
146	62	65
159	59	57
172	53	52
185	45	40
198	44	38
201	37	25
214	35	25
227	31	23
240	30	23
253	27	23
266	25	21
279	21	18

pondió a la zona urbana de la Ciudad comprendida dentro de los límites fijados por las calles 122, 72, 31 y 32. Se visitó al 10 % de las viviendas de la Ciudad, porcentaje calculado teniendo en cuenta la cantidad de niños entre el nacimiento y los 11 años de edad que residían en ella de acuerdo al Censo Nacional de Población (1970) y al porcentaje de rechazo que se suponía obtener de acuerdo con la experiencia recogida a través de una encuesta piloto llevada a cabo previamente. El método utilizado para la elección de la vivienda fue el muestreo simple al azar. Para ello se utilizó la Guía Global de La Plata publicada en 1970 por una Editorial comercial. A los efectos de comprobar que los datos de la guía eran fidedignos, se realizó una prueba de validez de la misma.

Al año siguiente se efectuó la segunda muestra correspondiente al área suburbana.

\* Prof. Dr. José Raúl Vázquez, representante de la SAP; Dra. Ruth Franke, representante de la Secretaría de Estado de Salud Pública y el Dr. Jorge Feller por parte de la Secretaría de Salud Pública de la Prov. de Buenos Aires. El doctor Marcos Cusminsky fue designado Director Ejecutivo de dicho programa. El Centro de Crecimiento de Córdoba participó también en ese programa.

de la fecha de la última menstruación, siendo eliminados los recién nacidos fallecidos, con malformaciones e infecciones congénitas, con historia obstétrica patológica o con fecha de la última menstruación no confiable. Los recién nacidos pertenecían a clase trabajadora y a niveles socio/económicos medios, no encontrándose diferencias sociales significativas en las mediciones antropométricas efectuadas al nacer.

## PROCEDIMIENTO SEGUIDO PARA LA CONSTRUCCION DE LAS TABLAS

En el estudio de recién nacidos, desde la 35a semanas de gestación hasta el término, el procedimiento seguido fue explicado en un trabajo previo(1) (14) que fue sustancialmente similar al utilizado para la elaboración de los datos de 0 a 12 años (ver más.abajo) Desde el término hasta los doce años, los métodos usados fueron diferentes según las mediciones consideradas.

### a) Estatura y perímetro cefálico

- 1) Cálculo de las medias y desviaciones standar a cada sexo y edad.
- 2) Graficación de los resultados.
- 3) Suavizamiento a mano de las medias y desviaciones standard.
- 4) Lectura de las medias y desviaciones standard suavizadas a los 3, 6, 9, 12 meses por interpolación y de allí en adelante a cada año de edad.
- 5) Graficación de los incrementos medios anuales calculados a partir de las medias suavizadas.
- 6) Nuevo suavizamiento de los incrementos medios y obtención de una curva suavizada de velocidad media.
- 7) Corrección en base al paso 6º, de las medias suavizadas obtenidas en el paso 4º.
- 8) Graficación de las medias corregidas en el paso anterior y confección de la curva media de distancia (percentilo 50').
- 9) Cálculo de los percentilos (3', 10', 25', 75', 90' y 97') a partir de las desviaciones standard suavizadas, de acuerdo con la fórmula:

$p' = x + ds. c$ , en la cual:

$p'$  : percentilo buscado a una edad dada.

$x$  : media (o percentilo 50') a esa edad.

$ds.$  : desviación standard suavizada a esa edad.

$c$  : constante ( en términos desviación standard) correspondiente al percentilo buscado para la función de una distribución gaussiana (25).

Los percentilos obtenidos con este procedimiento tiene un error standard menor que cuando se obtiene en forma directa (11).

### b) Peso corporal

En el caso de esta medición, las distribuciones de frecuencias fueron no gaussianas y asimétricas, con una baja cola hacia la derecha a todas las edades y en ambos sexos. En estos casos, el cálculo de los percentilos a partir de las desviaciones standard no resulta correcto, por lo que se calcularon en forma directa confeccionándose la Tabla de Peso de acuerdo con los siguiente pasos:

- 1) Cálculo de los percentilos seleccionados 3', 10', 25', 50', 75', 90' y 97' a partir de las distribuciones de frecuencias del paso a cada sexo y edad. Cálculo de las desviaciones standard a cada sexo y edad.
- 2) Suavizamiento a mano de los percentilos y de las desviaciones standard.
- 3) Lectura y graficación de todos los percentilos suavizados a los 3, 6, 9 y 12 meses (por interpolación) y de ahí en adelante a cada año de edad.

Los datos de la muestra de niños de 4 a 12 años requirieron escaso suavizamiento. Por el contrario, los datos de la muestra de 0 a 4 años requirieron varios pasos de suavizamiento. Ello se debió a la irregularidad de las medias percentilos y desviaciones standards crudas obtenidas.

Pensamos que la causa de esta irregularidad reside en el escaso número de niños por lo que hubiera sido deseable contar con un mayor número de individuos en esa muestra, especialmente en los grupos etareos de 2 a 4 años.

La correspondencia de datos entre esa muestra (0 a 4 años) y la muestra de recién nacidos de 35 a 40 semanas, fue sin embargo muy buena al término (40 semanas).

## TABLAS Y GRAFICAS DE CRECIMIENTO

Las Tablas 3 a 8 registran los percentilos suavizados 10', 25', 50', 75', y 90' y las desviaciones standard suavizadas del Peso, Estatura y Perímetro Cefálico para cada sexo desde la 35ª semana de la gestación hasta los 12 años de edad.

**PERCENTILOS**

Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°	D.S.
35 sem.	2.000	2.160	2.440	2.750	3.060	3.340	3.500	0.46
36 sem.	2.200	2.350	2.640	2.950	3.260	3.540	3.700	0.46
37 sem.	2.340	2.510	2.790	3.110	3.430	3.710	3.880	0.47
38 sem.	2.440	2.620	2.900	3.230	3.550	3.840	4.020	0.48
39 sem.	2.520	2.710	3.000	3.330	3.660	3.960	4.140	0.49
Térm.	2.530	2.770	3.080	3.420	3.760	4.060	4.290	0.50
3 m.	4.680	5.020	5.500	6.000	6.550	6.800	7.500	0.75
6 m.	6.270	6.620	7.250	7.800	8.400	9.080	10.040	0.98
9 m.	7.350	7.770	8.500	9.230	9.800	10.720	11.620	1.11
1 año	8.120	8.770	9.320	10.220	10.800	11.650	12.600	1.25
2 años	10.750	11.220	12.080	12.730	13.630	14.750	16.020	1.70
3 años	12.300	12.920	13.800	14.780	16.130	17.400	18.910	2.05
4 años	13.600	14.250	15.380	16.600	18.300	19.770	21.680	2.86
5 años	15.000	15.600	17.020	18.550	20.400	22.000	24.600	3.23
6 años	16.690	17.420	19.080	20.710	22.850	24.850	27.700	3.75
7 años	18.750	19.650	21.420	23.200	25.800	28.350	31.400	4.24
8 años	20.980	21.760	23.750	26.080	29.080	32.010	35.600	4.94
9 años	23.090	24.350	26.300	29.020	32.200	36.000	40.100	5.55
10 años	25.180	26.680	29.100	32.410	36.350	40.500	45.080	6.40
11 años	27.450	29.180	32.000	35.800	40.850	45.610	50.510	7.32
12 años	30.100	32.000	35.350	39.320	46.450	51.500	57.500	8.41

Tabla N° 3:  
Percentilos y desvío standard del peso de niños de las 35 semanas de gestación a los 12 años de edad. La Plata.

**PERCENTILOS**

Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°	D.S.
38 sem.	46.9	47.5	48.6	49.5	51.0	52.1	52.8	1.80
39 sem.	47.3	48.1	49.1	50.3	51.4	52.4	53.3	1.80
Térm.	47.6	48.3	49.4	50.6	51.9	53.0	53.6	1.80
3 m.	58.5	59.3	60.8	62.4	64.0	65.4	66.3	2.39
6 m.	63.2	64.2	65.8	67.5	69.2	70.8	71.7	2.57
9 m.	67.4	68.4	70.1	72.0	73.9	75.5	76.6	2.77
1 año	71.1	72.1	74.0	76.0	78.0	79.8	80.9	2.97
2 años	83.8	85.0	86.9	89.5	91.8	93.9	95.2	3.47
3 años	91.2	92.8	95.3	98.0	100.7	103.2	104.7	4.05
4 años	96.2	97.8	100.4	103.3	106.2	108.8	110.4	4.30
4 años	95.5	96.8	99.4	102.2	104.9	107.2	108.9	4.07
5 años	101.9	103.5	106.0	108.8	111.6	114.1	115.7	4.19
6 años	107.8	109.5	112.1	115.1	118.1	120.7	122.4	4.44
7 años	113.1	114.9	117.7	120.9	124.1	126.9	128.7	4.74
8 años	118.1	120.0	123.0	126.4	129.8	132.8	134.7	5.05
9 años	122.6	124.7	127.9	131.6	135.3	138.6	140.6	5.45
10 años	126.8	129.1	132.1	136.6	140.6	144.2	146.4	5.93
11 años	130.7	133.1	136.9	141.4	145.8	149.7	152.1	6.59
12 años	134.6	137.3	141.7	146.8	151.8	156.2	159.1	7.43

Tabla N° 4:  
Percentilos y desvío standard de la estatura de niños de las 38 semanas de gestación a los 12 años de edad. La Plata.



PERCENTILOS

Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°	D.S.
36 sem.	31.0	31.5	32.4	33.5	34.5	35.5	36.0	2.55
37 sem.	31.8	32.3	33.1	34.1	35.5	35.9	36.3	1.41
38 sem.	32.5	32.9	33.7	34.0	35.4	36.2	36.7	1.31
39 sem.	32.9	33.5	34.1	34.9	35.8	36.5	36.9	1.25
Térm. 0	33.3	33.7	34.5	35.3	36.1	36.8	37.2	1.19
3 m.	38.6	39.0	39.8	40.7	41.6	42.3	42.8	1.29
6 m.	41.1	41.5	41.3	43.2	44.1	44.9	45.4	1.30
9 m.	42.8	43.2	44.0	44.9	45.8	46.6	47.1	1.31
12 m.	44.1	44.5	45.3	46.2	47.1	47.9	48.4	1.32
2 años	46.4	46.9	47.7	48.5	49.5	50.3	50.9	1.33
3 años	47.4	47.9	48.8	49.7	50.6	51.5	52.0	1.38
4 años	48.1	48.6	49.4	50.4	51.3	52.2	52.7	1.40
5 años	48.6	49.1	49.9	50.9	51.8	52.7	53.2	1.40
6 años	49.1	49.6	50.4	51.4	52.3	53.2	53.7	1.40
7 años	49.5	50.1	50.9	51.9	52.8	53.7	54.2	1.40
8 años	50.0	50.5	51.3	52.3	53.2	54.1	54.6	1.40
9 años	50.3	50.8	51.6	52.6	53.5	54.4	54.9	1.40
10 años	50.6	51.1	51.9	52.9	53.8	54.7	55.2	1.40

Tabla N° 5:

Percentilos y desvío standard del perímetro cefálico de niños desde las 36 semanas de gestación a los 12 años. La Plata.

PERCENTILOS

Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°	D.S.
35 sem.	1.800	1.970	2.250	2.570	2.890	3.170	3.340	0.47
36 sem.	2.040	2.210	2.500	2.820	3.130	3.420	3.590	0.47
37 sem.	2.230	2.400	2.640	3.010	3.330	3.610	3.780	0.47
38 sem.	2.380	2.540	2.830	3.150	3.470	3.760	3.930	0.47
39 sem.	2.470	2.650	2.940	3.260	3.590	3.880	4.050	0.48
Térm.	2.500	2.720	3.010	3.340	3.670	3.970	4.200	0.49
3 m.	3.850	4.250	4.750	5.300	5.750	6.5300	7.250	0.85
6 m.	5.450	5.830	6.400	6.950	7.400	8.200	9.350	0.99
9 m.	6.600	7.180	7.700	8.350	8.800	9.750	10.800	1.07
1 año	7.490	8.000	8.650	9.300	9.950	10.900	12.080	1.13
2 años	9.610	10.200	10.980	12.000	13.100	14.500	15.600	1.40
3 años	11.600	12.350	13.000	14.250	15.750	17.650	18.800	1.70
4 años	13.050	14.050	15.100	16.250	18.150	20.100	21.500	2.68
5 años	14.120	15.300	16.550	17.700	20.150	22.150	24.000	3.02
6 años	15.750	16.950	18.200	20.200	22.600	24.950	27.300	3.51
7 años	17.500	18.800	20.100	22.800	25.500	28.500	31.400	4.27
8 años	19.300	20.950	22.800	25.750	29.000	32.700	36.000	5.10
9 años	21.900	23.750	25.900	29.000	33.150	37.450	41.000	5.82
10 años	24.550	26.550	29.100	32.980	37.600	42.450	46.600	6.71

Tabla N° 6:

Percentilos y desvío standard del peso de niñas de las 35 semanas de gestación a los 12 años de edad. La Plata.

**PERCENTILOS**

Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°	D.S.
36 sem.	46.1	46.8	47.9	49.1	50.3	51.4	52.1	1.80
39 sem.	46.6	47.4	48.4	49.6	50.7	51.8	52.6	1.80
térm.	55.6	47.7	48.8	50.0	51.2	52.3	53.0	1.80
3 m.	55.8	56.5	57.7	59.1	60.4	61.7	62.3	2.00
6 m.	61.7	62.5	63.8	65.3	66.8	68.1	68.9	2.20
9 m.	66.0	66.9	68.3	69.9	71.5	72.9	73.8	2.35
1 año	69.8	70.7	72.3	74.0	75.7	77.3	78.2	2.54
2 años	81.8	82.9	84.8	86.9	89.0	90.9	92.0	3.12
3 años	89.9	91.3	93.6	96.2	98.8	101.1	102.4	3.80
4 años	95.8	97.4	100.0	102.9	105.8	108.4	110.0	4.30
4 años	94.1	95.7	98.5	101.6	104.7	107.4	109.1	4.56
5 años	99.9	101.6	104.6	107.8	111.0	113.9	115.7	4.80
6 años	105.4	107.3	110.3	113.8	117.2	120.3	122.2	5.11
7 años	110.6	112.6	115.8	119.5	123.1	126.4	128.4	5.41
8 años	115.3	117.4	121.0	124.9	128.8	132.4	134.5	5.84
9 años	119.7	122.0	125.8	130.1	134.4	138.2	140.5	6.32
10 años	123.6	126.1	130.4	135.1	139.8	144.1	146.6	6.99
11 años	129.0	131.8	136.5	141.8	147.0	151.8	154.6	7.78
12 años	135.4	138.6	143.9	149.9	155.8	161.2	164.4	8.81

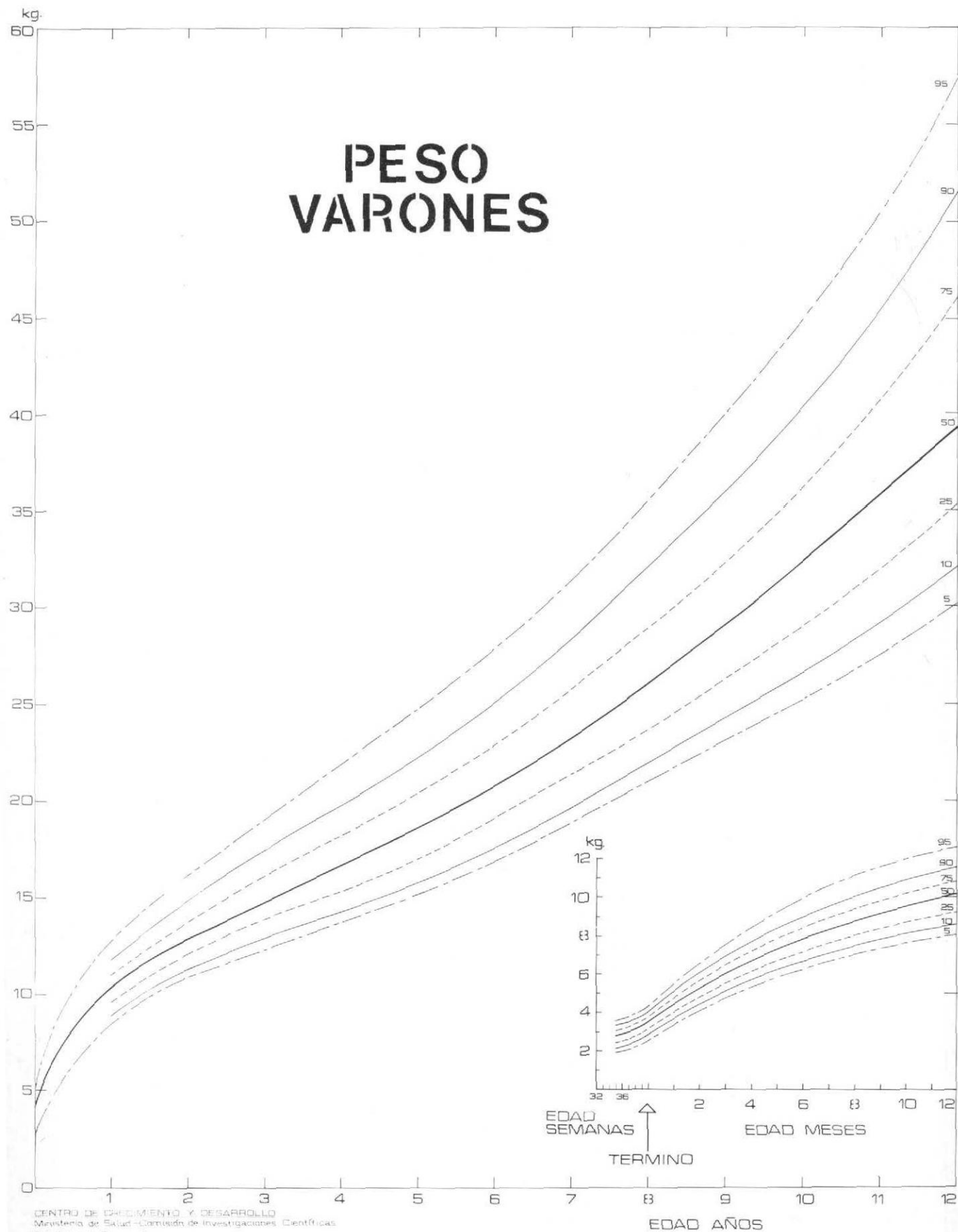
**Tabla N° 7:**  
Percentilos y desvío standard de la estatura de niñas de las 38 semanas de gestación a los 12 años de edad. La Plata.

**PERCENTILOS**

Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°	D.S.
36 sem.	30.4	31.1	32.0	33.0	34.1	35.0	35.5	1.55
37 sem.	31.3	31.8	32.6	33.6	34.5	35.4	35.9	1.41
38 sem.	31.8	32.3	33.1	34.0	34.9	35.7	36.1	1.31
39 sem.	32.2	32.7	33.5	34.3	35.2	35.9	36.4	1.25
Térm.	32.6	33.1	33.8	34.6	35.4	36.1	36.6	1.19
3 m.	37.2	37.7	38.4	39.2	40.0	40.7	41.2	1.20
6 m.	39.5	39.9	40.7	41.5	42.3	43.1	43.5	1.23
9 m.	41.1	41.7	42.4	43.2	44.0	44.8	45.3	1.25
1 año	42.2	42.7	43.4	44.3	45.2	45.9	46.4	1.27
2 años	44.6	45.2	46.0	46.9	47.8	48.6	49.1	1.32
3 años	46.1	46.6	47.4	48.3	49.2	50.0	50.5	1.33
4 años	47.0	47.5	48.3	49.2	50.1	50.9	51.4	1.34
5 años	47.5	47.9	48.7	49.6	50.5	51.3	51.8	1.34
6 años	48.0	48.5	49.3	50.2	51.1	51.9	52.4	1.34
7 años	48.6	48.9	49.8	50.7	51.6	52.4	52.9	1.34
8 años	49.0	49.5	50.3	51.2	52.1	52.9	53.4	1.34
9 años	49.5	50.0	50.8	51.7	52.6	53.4	53.9	1.34

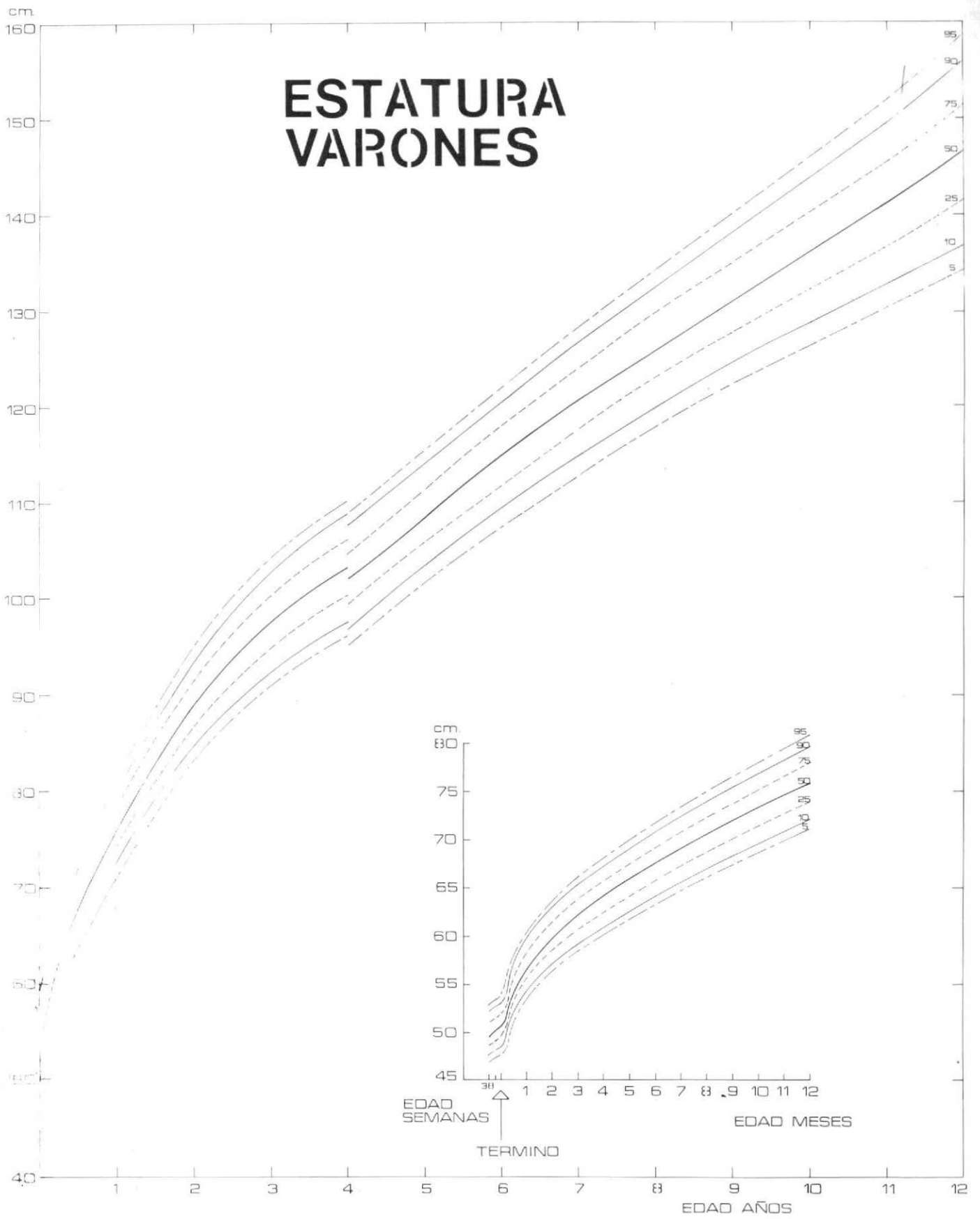
**Tabla N° 8:**  
Percentilos y desvío standard del perímetro cefálico de niñas de las 36 semanas de gestación a los 12 años de edad. La Plata.

# PESO VARONES



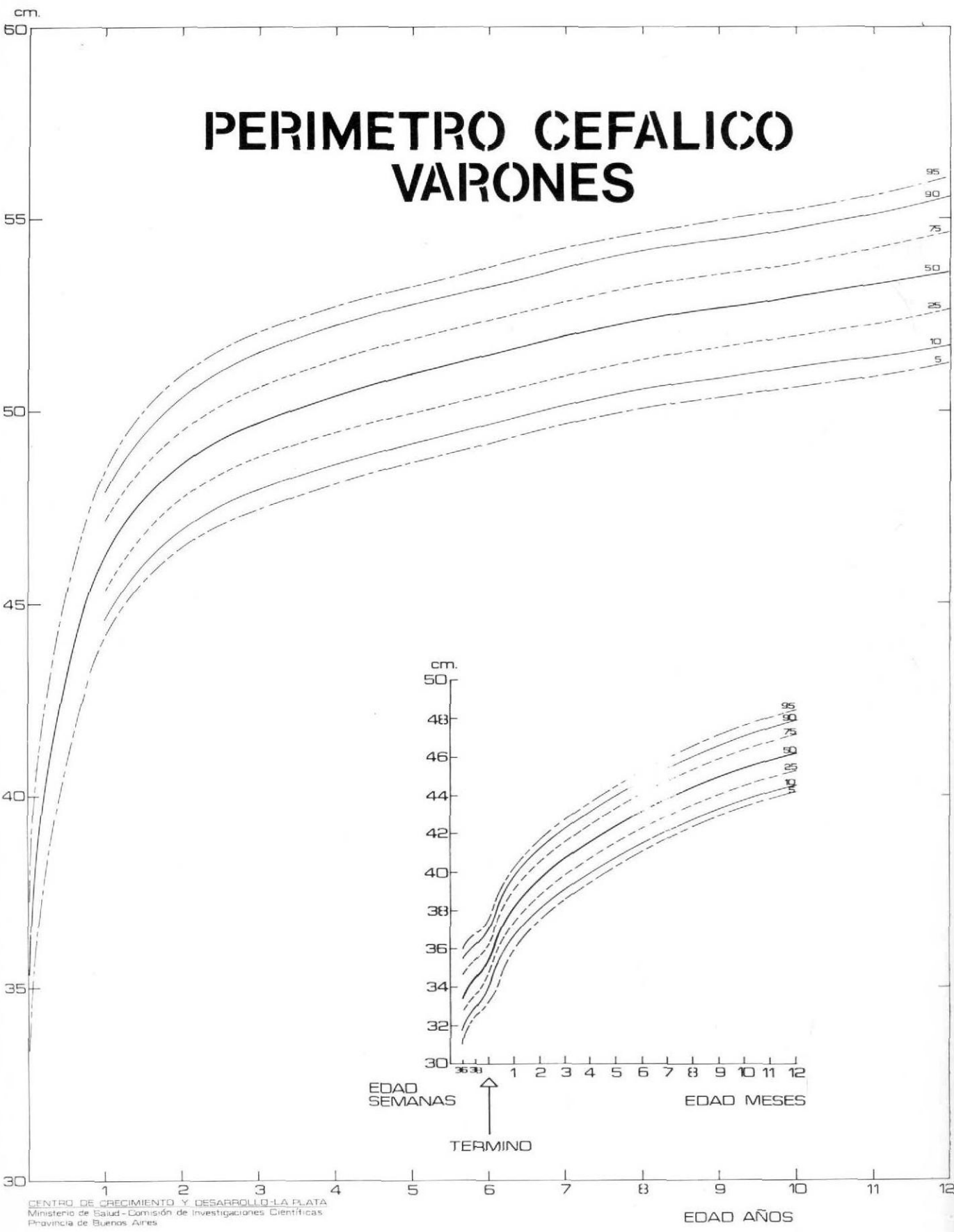
CENTRO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO  
 Ministerio de Salud - Comisión de Investigaciones Científicas  
 Provincia de Buenos Aires

# ESTATURA VARONES





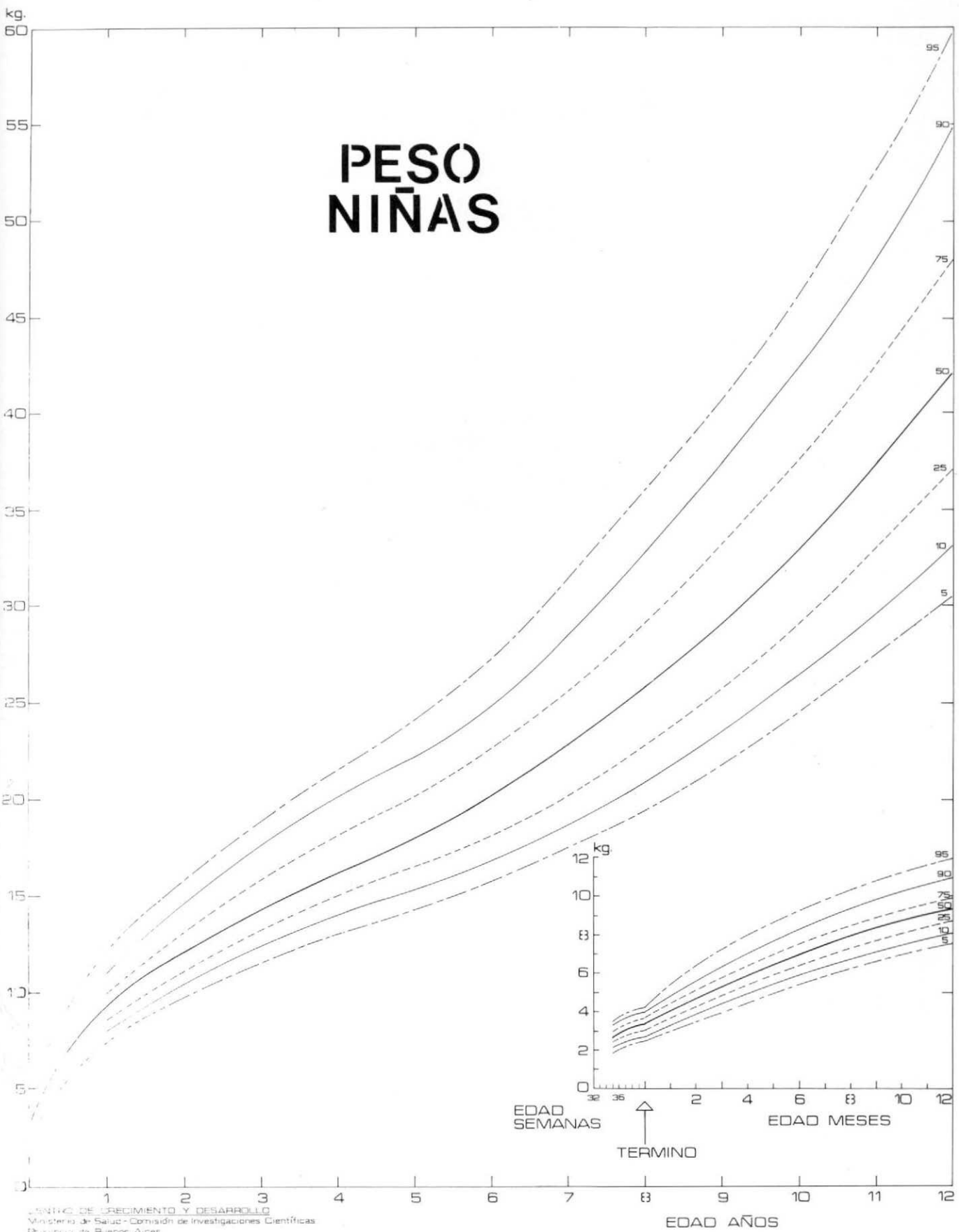
# PERIMETRO CEFALICO VARONES



CENTRO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO-LA PLATA  
Ministerio de Salud - Comisión de Investigaciones Científicas  
Provincia de Buenos Aires

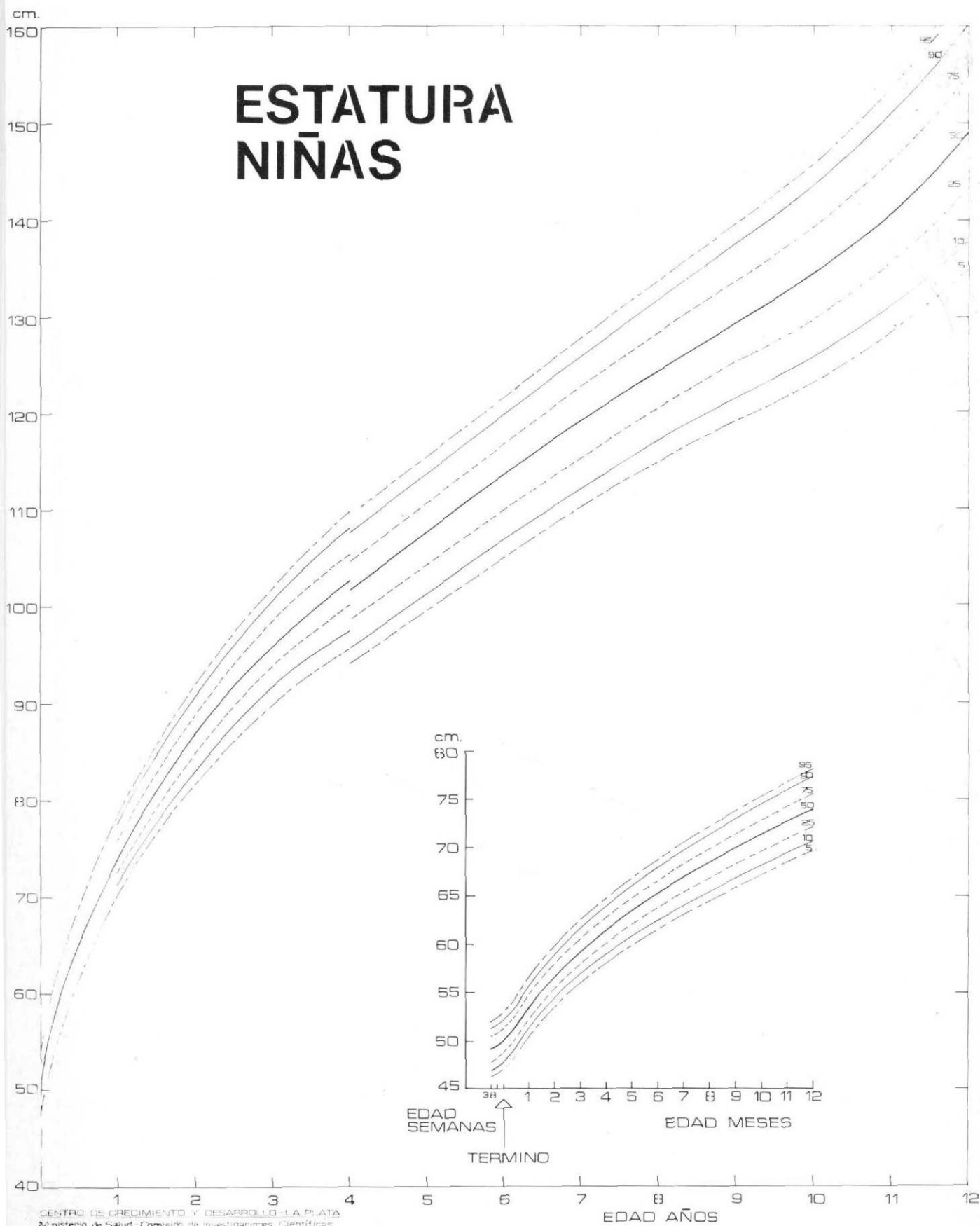
EDAD AÑOS

# PESO NIÑAS

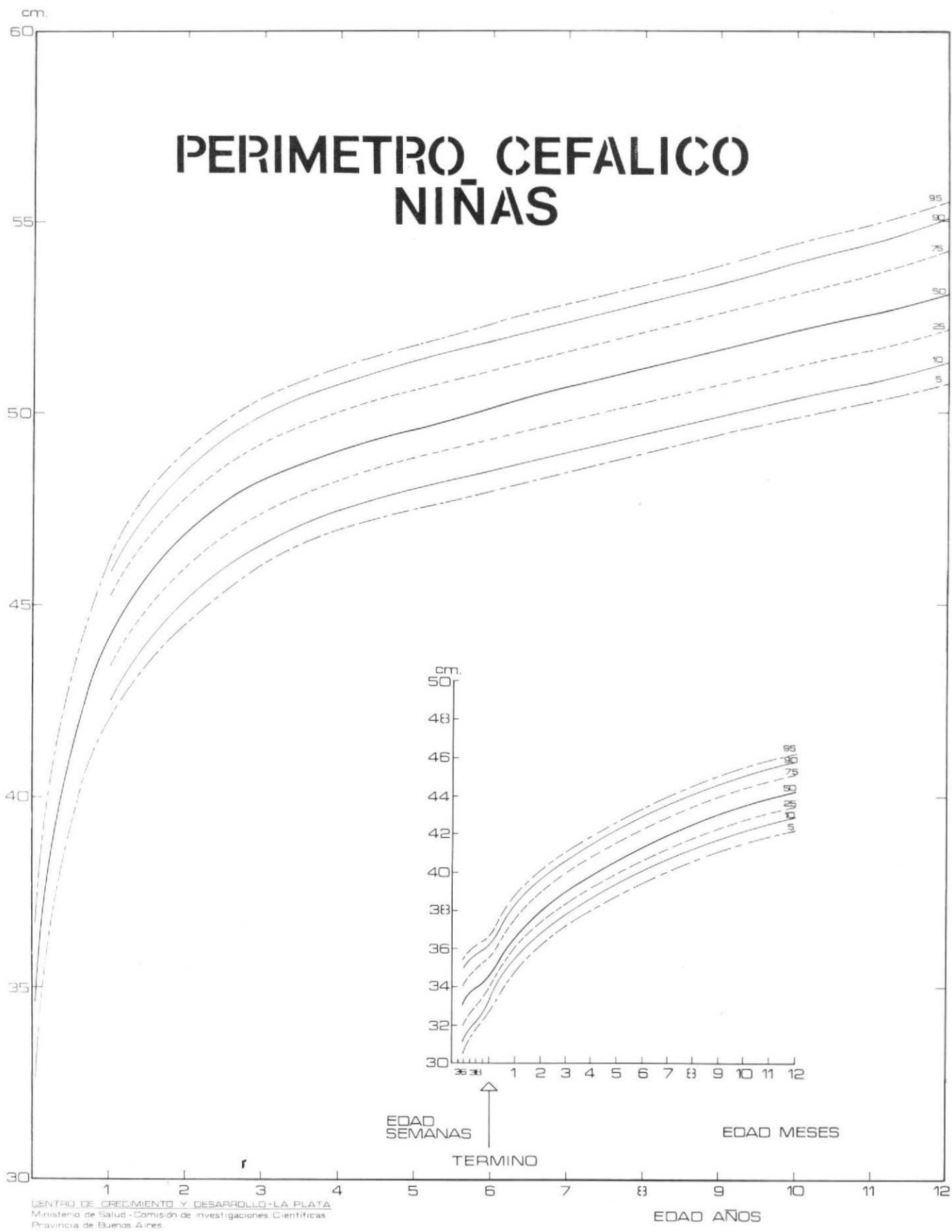


INSTITUTO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO  
 Ministerio de Salud - Comisión de Investigaciones Científicas  
 Provincia de Buenos Aires

# ESTATURA NIÑAS



CENTRO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO - LA PLATA  
 Ministerio de Salud - Comisión de Investigaciones Científicas  
 Provincia de Buenos Aires



CENTRO DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO-LA PLATA  
 Ministerio de Salud - Comisión de Investigaciones Científicas  
 Provincia de Buenos Aires



## NUTRICION INFANTIL EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Contralmirante Médico Dr. Manuel Irán Campo  
Secretario de Estado de Salud Pública\*\*

Quiero expresar en primer término, la íntima satisfacción con que asisto a estas Jornadas Argentinas de Pediatría ya que toda mi actividad profesional se ha desarrollado en esta rama médica y en la función asistencial.

Por otra parte, el destino me ha deparado desempeñarme por largo período en la Secretaría de Estado de Salud Pública, lo que me ha permitido visualizar el problema desde un ángulo diferente. Por estas razones no puedo dejar de señalar el acierto que significa haber elegido un tema tan trascendente y complejo como es la nutrición infantil, y sobretodo analizarlo desde la edad prenatal hasta la adolescencia inclusive. Los temas que habrán de desarrollarse en cada grupo de edad, abarcan, indudablemente, toda la extensa problemática del tema central de estas Jornadas y es evidente, que lleva implícito una estrecha relación con la Política Sanitaria, pues las conclusiones que deben surgir de esta reunión atañen a grandes soluciones, que implican, no solamente un análisis de metodologías puramente científicas, sino a grandes componentes socio-económicos y educacionales, que son del resorte exclusivo de la Conducción en materia de Salud, sino que hacen a las políticas y objetivos de una etapa de Gobierno. Quiero señalar especialmente este punto, porque es necesario que nos ubiquemos claramente en la trascendencia que tiene en el mundo actual las definiciones que se obtienen en las reuniones médicas, cuando se analizan problemas de esta magnitud.

Es que hoy, más que nunca, el médico en general y más aún el pediatra es un acto receptivo en un mundo muy complejo y cambiante, con grandes avances tecnológicos, que alternan con ámbitos enormes de infra-desarrollo social, que cuestionan por su sola

presencia el éxito de la civilización como proceso evolutivo de la humanidad. El médico pediatra recibe a través de su actividad diaria, una visualización muy objetiva de la pobreza y de la ignorancia, así como de las limitaciones de los medios que están a su alcance para resolverlas. Podemos apreciar, quizás, con más intensidad que en otros campos de la medicina, la existencia de patologías cuya solución está más en lo social que en el acto médico. Esto nos lleva a ser jueces y parte en el análisis de las soluciones, y nos obliga a tomar conciencia de una situación y por ende, a tomar una posición al respecto. En este sentido debemos tener una gran ecuanimidad y una precisa objetividad porque la sociedad exige de nosotros, por nuestra formación y por la especificidad y responsabilidad de nuestra función, el aporte de soluciones constructivas.

El tema de la Nutrición Infantil, da indudablemente para un análisis exhaustivo de todos los componentes que lo integran, y es muy interesante que se traten en profundidad aquí en la Argentina, país gran productor de alimentos y en esta hermosa ciudad de Tucumán, que es un importante centro de desarrollo económico y cultural de la Región del Noroeste Argentino, donde el problema Nutricional siempre ha sido y aún continúa siendo el trasfondo de numerosas patologías del niño, y un factor importante de los índices de morbi-mortalidad infantil. Como contrapartida de la patología carencial, podrá analizarse también, la obesidad y las patologías debidas a defectos en la armonía de la dieta que son de gran importancia en vastas regiones del país, lo que da una clara idea del complicado damero socioeconómico, donde zonas de gran abundancia alimentaria

\* Conferencia dictada en las XXIV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA - 29 de Mayo de 1980 - Tucumán - República Argentina.

\*\* Ministerio de Bienestar Social de la Nación Argentina.

alternan con otras de desnutrición, más limitadas, donde los factores culturales agregados a los puramente económicos son una importante causa de desequilibrios.

Así, de todo lo expresado, podemos decir que el tema que nos ocupa tiene dos grandes vertientes, una que es fundamentalmente médica, que está relacionada con la posibilidad y la oportunidad de la atención pediátrica básica, y otra de desarrollo económico social que se presenta con distintas características en las diferentes áreas geográficas del país, pero que, con distinta intensidad se encuentra en todas partes, ya sea en zonas rurales con población dispersa, o en las llamadas zonas marginales que circundan las grandes concentraciones urbanas.

Con respecto al primer punto, yo quisiera insistir en las Políticas Nacionales de Salud, que hemos tratado de difundir ampliamente entre los integrantes del Sector, y especialmente al primer punto de los objetivos específicos y políticas concurrentes, que se refiere a la Atención Primaria y Extensión de la cobertura, a fin de organizar un nivel de Atención Primaria de la Salud, de modo de lograr el punto de contacto con la comunidad y la puerta de entrada al sistema de Servicios de Salud, regionalizado y estratificado en niveles de complejidad creciente.

Este elemento fundamental, va seguido de otros objetivos con sus políticas concurrentes que llevan finalmente a la Atención Médica Integral.

Este es un hecho muy importante ya que ustedes reconocerán que casi toda la gran patología, que reconoce el factor nutricional como etiopatogenia exclusiva o sobreagregada, llega tardíamente a la consulta especializada, de modo que extender la cobertura y poder dar acceso oportuno a la asistencia médica, es uno de los problemas que debe resolverse, y esta debe ser la puerta de entrada a un sistema que brinde mayor complejidad asistencial a medida que ésta sea necesaria.

Podría preguntarse dónde está esa atención primaria, y dónde está ese Sistema de Servicios de Salud. En efecto; la atención primaria está en los Consultorios Externos de los Hospitales, en los Consultorios Privados, en el desarrollo de los Programas de Salud Rural que fueron reactivados a partir de 1977 y que estamos desarrollando al máximo, en la medida que lo permite nuestro presupuesto, en la intensificación de los progra-

mas de Inmunización, en el programa de Maternidad e Infancia, con un importante aporte alimentario. Todos estos programas se hacen en conjunto con las autoridades sanitarias de cada Provincia que también dan su aporte en medios, de acuerdo a la capacidad presupuestaria disponible.

Conviene hacer notar que no he mencionado Programas, es decir, un conjunto de actividades coordinadas, con determinadas metas establecidas. La presencia de Programas Gubernamentales en temas de Salud, implica que se trata de problemas no resueltos, es decir de soluciones que por su magnitud, escapan al ámbito médico y es entonces el Estado que tiene que dar normas, ejecutar acciones y disponer de medios para actuar sobre el control de una patología determinada.

Por ejemplo, si tuviéramos una adecuada distribución de pediatras en todo el país y un nivel socio-económico homogéneo, no necesitaríamos un Programa Nacional de Maternidad e Infancia, ni tampoco un Programa de Salud Rural, ni un Programa Nutricional, ni elaborar Políticas Nacionales Alimentarias, porque el Problema se resolvería con una buena atención pediátrica con todo lo que ello implica: pediatría preventiva, control de crecimiento y desarrollo en el mismo ámbito, y esa se completaría con una accesibilidad económica fácil a los alimentos necesarios. Es decir, que en condiciones ideales de desarrollo, el problema se resuelve por medio de la interacción racional de profesionales y técnicos en un contexto socio-económico satisfactorio.

Cuando el Sistema de Salud funcione plenamente, estos Programas sobre patologías prioritarias se podrán mantener a nivel nacional, como acciones de control y evaluación, pero no de ejecución. Ni así, los problemas mencionados no se resuelven solamente con el esfuerzo aislado del Sector Salud. Otras arcas deben contribuir, pues es bien conocido que las más calificadas acciones en materia de Salud, modifican favorablemente los índices hasta ciertos límites, a partir de los cuales, nada puede lograrse sin la plena participación extrasectorial.

Estamos trabajando en la creación de este Sistema de Salud y hemos cumplido ya con el Catastro de Recursos de Salud; puedo afirmar que la zonificación y regionalización a nivel de efectores públicos está en muy avanzada ejecución, pero se deben integrar a

élla aún el Sector de Obras Sociales y el Sector Privado.

Como estamos en un país federal, está en marcha la Institucionalización del Consejo Federal de Salud integrado por todos los Señores Secretarios y Ministros de Salud de las Provincias bajo la Presidencia de la Secretaría de Estado de Salud Pública. Este órgano de coordinación, que con excelentes resultados viene funcionando desde 1976, será desde ahora permanente y tendrá una competencia legal perfectamente definida.

Todas estas políticas, se han realizado con el consenso del cuerpo médico del país, a través de sus representantes naturales y vuelvo a repetir, que las Autoridades Sanitarias no deben ni pueden imponer puntos de vista y políticas que no sean sentidas por todos los integrantes del Sector Salud. Deben buscar las coincidencias y dar los elementos idóneos para que la acción médica pueda desarrollarse con la máxima libertad y eficiencia, pero señalando las prioridades y falencias existentes.

Con respecto a nuestro accionar en el campo de la atención Materno-Infantil, quiero señalar que de un índice de mortalidad infantil que fue del 62,1 ‰ en 1970, se ha logrado un significativo descenso ya que en 1976 alcanzó al 44,4 ‰ en 1977 al 45 ‰, para volver, a descender en 1978 a 41,5 ‰. Dentro de estas cifras, **el descenso de la mortalidad infantil tardía ha sido de un 40 ‰**, mucho mayor que el experimentado por la **neonatal**, que fue del 16%. Debe hacerse especial mención al problema constituido por las defunciones relacionadas con el **bajo peso al nacer**, dado que los niños que nacen en estas condiciones constituyen un promedio del 10%, en el país, aproximadamente, del total de nacimientos que se producen al año.

Sobre la base de 660.000 nacimientos, el total de niños con bajo peso es aproximadamente, 65.000. Puede estimarse que de estos niños fallecen entre el 15 y 20%, por lo que el total de estas muertes está en el orden de 10.000 a 13.000 niños por año, cifra que equivale entre un 35 a un 45% del total de las defuncions de menores de un año. En la **mortalidad materna**, también se ha producido un descenso significativo, dado que en 1970 la tasa respectiva era de 1,4 ‰, en 1977 llegó a 1,0 ‰ y en 1978 a 0,85 ‰.

De este somero análisis de la mortalidad infantil surgen algunos hechos que es neces-

rio destacar:

1. La **mortalidad infantil tardía está disminuyendo francamente y continúa esta tendencia**, lo que hace pensar en su relación con una mayor extensión de la cobertura en base a acciones de atención médica primaria, lo que ha permitido incrementar el nivel de educación sanitaria de la población —ruptura de barreras culturales— base de una prevención primaria más eficiente, así como una intensificación del nivel secundario de prevención, a través de una detección y tratamiento precoz de las patologías más frecuentes, y que no requieren una tecnología compleja para su tratamiento. Ello unido a una mayor coordinación con los niveles de atención más complejos, que aunque sin llegar todavía a un sistema regionalizado, ha permitido mejorar la oportunidad y la calidad de la atención pediátrica en el país.
2. En lo relativo a la **mortalidad neonatal**, su **descenso es mucho menor** y el alto nivel que se mantiene, depende fundamentalmente de factores relacionados con la atención del embarazo y del parto, así como con la patología congénita, aunque esta última tiene mucho menor peso proporcional. El hecho de que **el 39,5% de las muertes infantiles se producen dentro de la primera semana de vida** ha determinado a la Dirección Nacional a intensificar las acciones en el área de perinatología, control de la embarazada, correcta atención del parto y del recién nacido.
3. El alto nivel que mantiene la mortalidad materna, y más especialmente la mortalidad perinatal, se deben a la deficiente atención de la embarazada y del parto, así como de la puerpera, lo que hace que se deba poner especial énfasis en esta área de la atención médica. No basta incrementar el porcentaje de partos institucionales, sino que es necesario mejorar la calidad de la atención que se brinde.
4. A los efectos de corroborar la información relativa a mortalidad infantil se está elaborando un proyecto de investigación, que con el apoyo de la Organización Panamericana de la Salud y la financiación del Fondo de Naciones Unidas para Estudios de Población se ha de comenzar durante el corriente año. En la tendencia favorable observada en las



tasas mencionadas, es indudable que han contribuido una mejor y eficiente atención obstétrica y pediátrica, una mayor conciencia del problema a nivel del médico general, el aumento del parto institucional, y la mayor intensidad en acciones y medios que el gobierno nacional y las Provincias han puesto en los Programas de Maternidad e Infancia y en las acciones de Atención Primaria.

Desde ya que no nos podemos considerar satisfechos con los índices actuales, ya que hay grandes falencias que superar y todavía nos queda un arduo camino a recorrer. La formación pediátrica del médico general en el ámbito rural, mantener la actualización de los pediatras del interior, son necesidades impostergables y por esto hemos iniciado con la Universidad Nacional de Buenos Aires convenios, para implementar programas de capacitación en servicios por intermedio de comisiones docentes, que viajan al interior y trabajan con equipos pediátricos locales. Esto ya está funcionando con éxito en tres provincias y este año aumentaremos la extensión del programa a través de convenios a realizar con otras Universidades.

Como puede apreciarse, creemos que debe darse un gran énfasis a las acciones sobre el terreno. Estamos convencidos que la distribución de la ayuda alimentaria en forma de leche en polvo debe continuar y tratamos siempre de aumentar la cobertura, lo que exige un tremendo esfuerzo presupuestario dados los crecientes aumentos de costo que estos productos sufren en el mercado interno.

Todo esto no significa desconocer la gran importancia que le cabe al Hospital Pediátrico, como efector de salud; prueba de ello, el gran esfuerzo que está efectuando la Secretaría de Estado en la terminación y equipamiento del nuevo Hospital Pediátrico en la Ciudad de Buenos Aires. Esta unidad Hospitalaria una vez terminada y equipada, será transferida a la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires y la Nación contribuirá con un aporte sustancial a su presupuesto de funcionamiento, lo que es necesario y justo, ya que este gran complejo asistencial deberá absorber de hecho, la derivación de patologías desde todo el país.

Es innegable, que una gran unidad asistencial dotada de los más recientes avances tecnológicos, ha de contribuir en gran manera, a mejorar el nivel asistencial pediátrico. Pero debe repetir aquí un concepto ya bien conocido pero pocas veces practicado: **los grandes**

**hospitales deben expandirse hacia la comunidad a través de áreas programáticas donde pueda realizarse la Atención Primaria, la Pediatría Preventiva, y el seguimiento prolongado de las altas.**

En un futuro, todas las acciones que se ejecuten a través de Programas Nacionales y Provinciales, incluyendo el Saneamiento Ambiental, deberán efectuarse a través de los Hospitales Regionales. Esto exigirá montar los recursos humanos, la movilidad y las unidades periféricas necesarias, lo cual es sin duda mucho menos oneroso que la atención de la gran patología que produce la carencia de una atención pediátrica oportuna.

Sintetizando: durante los últimos años, el actual equipo de Salud ha trabajado con ahínco, tratando de lograr en primer término la comprensión del extenso y complejo problema de la atención de la Salud en todo el ámbito nacional. Hemos ejecutado acciones y puesto en marcha políticas destinadas a lograr soluciones; hemos tratado de marcar los elementos prioritarios, no pretendemos milagros espectaculares, y a través de los errores y aciertos, hemos puesto en marcha un proceso que debe mantener continuidad para lograr resultados tangibles; pero es fundamental que los médicos del país, por encima de los puntos de vista personales, por encima de las dificultades presentes, se pongan de acuerdo totalmente sobre la necesidad de ir logrando la coherencia del Sector Público con el Privado y el de Obras Sociales, para evitar que las Políticas de Salud se disgreguen a través de criterios e intereses disímiles, que son lo que hacen que el recurso que se invierte en Salud no se exprese a través de un nivel de atención más acorde con el esfuerzo que se realiza.

Evitar asimismo que los fondos destinados a la salud sean manejados por estructuras financiadoras, que por su capacidad económica y sin tener la idoneidad ni el conocimiento necesario, pretendan manejar la salud, con las distorsiones y errores cuyas consecuencias aún hoy nos perturban.

Hay errores del pasado que aún subsisten y que por diversas razones se mantienen en sus núcleos fundamentales. En otras palabras, no se les puede imponer a las autoridades específicamente sanitarias la asunción de la responsabilidad de la Salud, si concomitantemente no se les otorga el manejo de los recursos, o por lo menos el control de los



cuantiosos recursos, que se destinan a ese fin.

En última instancia, es la Autoridad Sanitaria Nacional, la que debe definir las prioridades a las cuales debe destinarse el recurso económico acorde con la magnitud del problema a resolver y así poder controlar el exceso de implementación tecnológica, y su mal aprovechamiento, en detrimento de acciones fundamentales aún postergadas.

No obstante, creo que hemos logrado grandes consensos que quizás pasan desapercibidos en su real significación.

Mantenemos una total y absoluta coincidencia sobre el nivel, cantidad y distribución de los recursos humanos del país con las Universidades Nacionales y Privadas; logramos total acuerdo con las Asociaciones Médicas sobre la modalidad de la Atención, la necesidad de un Sistema de Servicios Médicos y absoluta identidad con respecto a las Prioridades Nacionales.

Creo que esto es un gran punto de partida para la continuidad de un proceso cuya meta fundamental es un alto nivel de Salud para el país.

Señores:

Les ruego que me perdonen, si me he extendido en exceso sobre consideraciones generales sobre las actividades de la Secretaría de Estado y les he transferido inquietudes y criterios, que yo sé que Ustedes comparten en alguna manera; seguiremos con gran interés el desarrollo de estas Jornadas, sobre este tema tan apasionante y actual que Ustedes han propuesto. Las conclusiones que aquí se logren serán tenidas muy en cuenta a fin de implementar las acciones que apunten a las soluciones que aquí se propongan, siguiendo un criterio que sustentamos desde el comienzo de nuestra gestión, en el sentido de valorar el asesoramiento que brindan las reuniones de tan alta jerarquía.

# DETERMINANTES BASICOS EN UN PROGRAMA EDUCATIVO

Dr. Raúl Alberto Valli \*

Es evidente que la demanda comunitaria, tanto real (situaciones de consulta habitual) como potencial (problemas de la población que no motivan consultas espontáneas al sistema de salud) deben ser los determinantes básicos de los programas asistenciales. La instrumentación de estos programas puede hacerse por medio del diseño de objetivos asistenciales compaginados en forma de criterios normatizados de atención. Su implementación requiere además contar con los recursos necesarios. Estos son materiales (financieros, planta física y equipamiento), temporales y humanos.

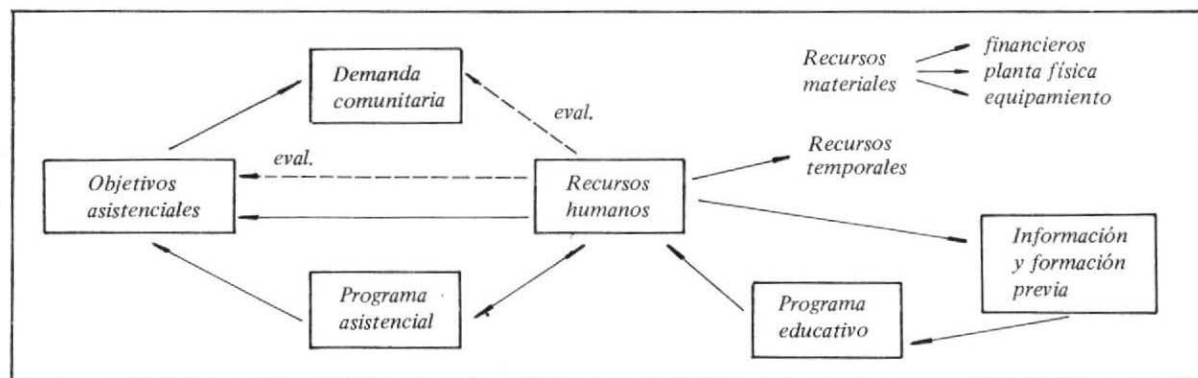
Dentro de un Equipo de Salud la formación de un recurso humano (profesionales) capacitado para cumplimentar los objetivos asistenciales propuestos debe ser uno de los determinantes básicos de los programas educativos. Estos programas pueden responder a dos necesidades:

1. Acreditación: formar profesionales capacitados para una función (pregrado, residencias médicas, cursos de especialización, programas de regularización o de reorientación, desarrollo de personal).
2. Educación continua: evitar la obsolescencia profesional por medio de la actualización permanente. (cursos de actualización, seminarios, reuniones científicas, educación en servicio).

Otro determinante básico es la necesidad de que el personal responsable de las acciones asistenciales esté capacitado para detectar los cambios producidos en la demanda y en la eficiencia de los objetivos del programa para convertirse en el asesor natural para los cambios que dinámicamente deben realizarse en el programa asistencial y/o en los criterios normatizados de atención para que ambos sigan respondiendo a reales necesidades, manteniendo su vigencia.

El tercer determinante básico es el nivel de información y formación previa del educando. Su evaluación permite adaptar los programas de enseñanza para que estos no incluyan la instrucción de conductas ya adquiridas ni salteen otras que se convierten en prerrequisitos no cumplimentados que interferirán negativamente en su desarrollo.

En resumen, un programa educativo debe tener como finalidad formar personal capacitado para ejecutar programas de atención adecuados a las necesidades que los originan y para evaluar en forma continua los resultados obtenidos para ser la fuente natural de una optimización permanente de las acciones de salud. Si no existen programas asistenciales es conveniente, además, capacitar al profesional para evaluar la demanda y proponer las conductas-respuesta adecuadas a la misma.



\* Miembro del Comité de Educación Médica, de la Subcomisión de Educación Continua, del Tribunal de Evaluación Pediátrica, de la SAP.

## ECOS DE CONGRESOS Y JORNADAS

### XXIV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Dr. Abel R. Bettinsoli

San Miguel de Tucumán — Argentina — 27—31 de Mayo de 1980.

En la hermosa ciudad del Nor-oeste argentino calificada como "el jardín de la República", importante centro turístico y cultural de nuestro país, se realizaron con extraordinario éxito las XXIV Jornadas Argentinas de Pediatría, evento nacional que cada 2 años, reúne a la mayor parte de los pediatras para debatir los principales temas vinculados al mejoramiento de la salud infantil.

Con una nutrida concurrencia (1300 congresistas) y participación de jerarquizados especialistas invitados extranjeros, se realizó el acto académico inaugural en la noche del martes 27, jornadas que se prolongaron hasta el sábado 31 para analizar los múltiples aspectos inherentes a su tema central: la Nutrición Infantil — y un curso anexo sobre Perinatología.

La ceremonia, que se efectuó en el magnífico salón de actos del Colegio Nuestra Señora del Huerto, se inició con la interpretación del Himno Nacional Argentino a cargo de la banda del Regimiento 19 de Infantería.

Presidió el Acto la Ministra de Asuntos Sociales de Tucumán, Profesora Silvia Sueldo y a su lado, en la mesa académica, se hallaban: el Rector de la Universidad Nacional de Tucumán, Dr. Carlos Landa, el Secretario de Salud Pública de la Provincia, Dr. Enrique Artigas, el Intendente Municipal, Arqto. Oscar Paz, el Representante de la Secretaría de Estado de Salud Pública, Capitán de Fragata Carlos Noceti, el Presidente de la S.A.P., Dr. Tomás M. Banzas, el Presidente del Comité Ejecutivo de las XXIV Jornadas, Dr. Alberto Galíndez y otras autoridades civiles, militares y eclesiásticas.

En su discurso inicial, el Dr. Galíndez destacó el esfuerzo desplegado por el Comité Organizador y la importancia de los debates que se realizarían con referencia al Tema Central. A continuación, el Dr. Banzas informó sobre las actividades cumplidas por la Sociedad cuya presidencia ejerce, y evocó especialmente las figuras de 2 pioneros de la pediatría nacional, a la vez tucumanos: los Doctores Gregorio Araoz Alfaro y Manuel López Pondal. Hizo especial referencia al mejoramiento de la mortalidad infantil producido en el país en los últimos cuatro años, lográndose que la tasa del 62,15 por mil, existente en 1970 haya pasado al 40,77 por mil en 1977, aumentando paralelamente la tasa de natalidad.

Acto seguido habló el Decano de la Facultad de Medicina de la Provincia, Dr. Gerardo Palacios, quien, en su bienvenida a los participantes calificó a los "pediatras" como "los más genuinos encargados de efectivizar el amor integral a los niños, y prevenir sus sufrimientos y miserias".

En su emocionado discurso, tuvo palabras de recordación para Gregorio Araoz Alfaro y Luis Morquijo, a quien calificó como "Apóstoles de la Pediatría Rioplatense y fundadores en 1905 de los Archivos Latinoamericanos de Pediatría, primera revista especializada. Comentó luego los fundamentos de la relación madre-hijo y de las condiciones fisiológicas del nacimiento humano. Finalmente exhortó a los pediatras a incentivar el cuidado del niño a fin de conseguir ciudadanos ejemplares, que sepan en el mañana, respetar al prójimo y amar a la patria.

El Secretario de Salud Pública de Tucumán destacó la feliz elección de un tema trascendente como el de la Alimentación Infantil, ya que la desnutrición constituye hoy un grave problema que afecta a diversas y extensas áreas del mundo.

Las XXIV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA fueron declaradas "de interés nacional" por superior Decreto N° 2780 del Poder Ejecutivo Nacional, de "Interés Provincial", por Decreto N° 3668 del Gobierno de la Provincia de Tucumán; de "Interés Provincial" por Decreto N° 61 del Gobierno de la Provincia de Chubut y de "Interés Provincial" por Decreto N° 623 del Gobierno de la Provincia de Catamarca.

Recibieron "auspicio" por parte del Ministerio de Bienestar Social de la Nación, Ministerio de Asuntos Sociales de Tucumán, Facultad de Medicina Municipalidad de Tucumán, Colegio Médico y otras importantes Entidades.

Los especialistas invitados extranjeros que se han destacado fueron: el Dr. Moisés Behar, Jefe de la Unidad de Nutrición de la Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza; el Prof. Dr. Roberto Caldeyro Barcia, Director del Centro Latinoamericano de Perinatología de Montevideo, Uruguay; el Prof. Dr. Jorge Howard, Profesor Titular de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de San Pablo, Brasil.

Prestigió el evento la presencia del Contralmirante doctor Manuel Iran Campo, Secretario de Estado de Salud Pública de la Nación, quien desarrolló su conferencia sobre "Nutrición Infantil en la República Argentina" y expresó importantes declaraciones oficiales al periodismo de Tucumán.

El programa de Actividades Científicas, magníficamente organizado por el Comité respectivo a cargo del Dr. Cristian Daud, resultó de un extraordinario nivel y contó con una nutrida concurrencia. Corresponde destacar la perfecta coordinación de todas las actividades y la simultaneidad eficiente en los cuatros salones de conferencias.

Sería imposible pretender transmitir los conceptos de cada una de las numerosas e importantes comunicaciones presentadas, pero es indudable que la crónica por sí sola, no aportará a los pediatras circunstancialmente ausentes, el beneficio recogido. De ahí que la Dirección de Arch. Argentinos de Pediatría, en colaboración con Revista de Congresos de A.P. Americana de Publicaciones S.A. y La Gaceta, periódico puntual de la ciudad de Tucumán, ofrecen resúmenes sustanciosos de los principales trabajos discutidos en las Jornadas, muchos de los cuales, por razones de espacio, no se han incluido.

## 1 RESUMENES:

### BREVE RESEÑA HISTORIA Y ACTIVIDADES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Dr. Tomás M. Banzas — Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Su fundación tuvo lugar el 21 de octubre de 1917, justamente un año después de la creación de la Asociación Internacional de Pediatría, siendo la primera sociedad científica de Medicina Infantil en nuestro país.

Su objetivo principal fue mejorar la salud y el bienestar del niño, como así mismo elevar el nivel de educación pediátrica y estimular la investigación científica.

Las primeras actividades se redujeron a reuniones sobre patología general y casuística. Más adelante se desarrollaron sesiones con temas de investigación aplicada a la clínica, aportes de trabajos de la práctica corriente y así mismo, otros de incuestionable originalidad.

Su actividad fue creciendo y comenzaron entonces los congresos y jornadas médicas.

Más tarde, dos figuras proconsulares de la medicina rioplatense, Araújo Alfaro y Morquio, teniendo en cuenta los problemas comunes de ambas márgenes del Plata, materializaron, en 1921, las Jornadas Rioplatenses de Pediatría que aún se realizan con renovado éxito.

En 1930 se creó "Archivos Argentinos de Pediatría", órgano oficial de la Institución.

La creciente actividad pediátrica se puso de relieve en nuevos centros establecidos en Córdoba, Mendoza, Tucumán, San Juan, La Plata, Rosario, Santa Fe, etc.

En 1938 tuvo lugar algo verdaderamente trascendente; la unión de la Sociedad Argentina de Pediatría con sus pares; Las Sociedades de Pediatría de Córdoba y Mendoza, constituyéndose entonces las denominadas primeras filiales. Luego, la realización de la Jornadas Argentinas de Pediatría, evento máximo de las actividades científicas periódicas, materializó los ideales del comienzo. Se modificaron los estatutos y se incorporaron nuevas filiales que llegan hoy a 33, extendiéndose desde Jujuy a Tierra del Fuego.

A fin de un mejor desenvolvimiento de las actividades, el país fue dividido en regiones, de las que se constituyeron seis, generándose entonces las Jornadas Regionales, de gran importancia en la consideración de temas que afectan grupos de provincias con patología semejante.

Otro hecho trascendente se produjo cuando en el año 1968, la S.A.P. creó el Tribunal de Evaluación Pediátrica, para el otorgamiento del Título de Médico Pediatra, reconocido oficialmente por la Secretaría de Estado de Salud Pública como de gran relevancia, ya que lo ha homologado al título que emite dicha Secretaría.

La Sociedad Argentina de Pediatría otorga Becas y Premios que son un estímulo para todos los pediatras.

La Biblioteca cuenta con abundante cantidad de volúmenes y revistas, recibiendo en canje y por adquisición numerosos ejemplares extranjeros.

Para la mejor actualización bibliográfica se adquirió recientemente el Index Medicus Internacional y con el apoyo de la Biblioteca Regional de Medicina se recibirá el Index Médico Latinoamericano como así mismo un Servicio Bibliográfico complementario.

La Sociedad Argentina de Pediatría integra la Asociación Internacional de Pediatría (I.P.A.).

Es miembro fundador de la Asociación Latinoamericana de Pediatría. (A.L.A.P.E.).

El avance de nuestra disciplina dio lugar al nacimiento de especialidades pediátricas, dos de las cuales, organizadas en Sociedades, son hoy entidades huéspedes de nuestra Institución. Las Sociedades Argentinas de Cirugía Infantil y de Neurología Infantil. Numerosos Comités con reglamentación adecuada realizan labores que incrementan las actividades científicas, igual que las Subcomisiones.

Todas estas manifestaciones han permitido efectuar una labor conjunta con las autoridades nacionales, provinciales, municipales y universitarias, colaborando en el conocimiento

de la realidad sanitaria del país, el desarrollo y reestructuración de hospitales, la normatización de tareas, la formación del médico pediatra mediante la capacitación de post-gradado y el incremento de progresos en la calidad de la asistencia pediátrica.

La Sociedad Argentina de Pediatría ha organizado relevantes congresos, entre ellos el Panamericano y el tan recordado y exitoso "XIV Congreso Internacional de Pediatría", realizado en Octubre de 1974, cuyo lema, surgido después de un complejo análisis, se concretó en una frase con dos profundos conceptos: "Por un niño sano, en un mundo mejor".

### Evolución de la Pediatría en la República Argentina

Sintetizando conceptos podemos decir que la Salud Infantil ha sido un problema que se encaró en nuestro país ya a fines del siglo pasado, procurando socorrer a los niños en situación de abandono.

Por esta razón se crearon en Buenos Aires las llamadas Casas de Niños Expósitos, la primera de las cuales materializó el Virrey Juan José de Vertiz, que se denominó Casa Cuna y es hoy el Hospital "Pedro de Elizalde".

Pero la verdadera creación de los Hospitales de niños en la República Argentina corresponde al año 1875 en Buenos Aires, 1894 en La Plata, 1894-1898 en Córdoba, 1900 en Rosario y 1903 en Tucumán.

La Clínica Pediátrica tuvo características propias, particulares, y se enseñó en Buenos Aires como materia independiente de las otras asignaturas o sea como "Enfermedades de los Niños y Clínica Pediátrica" en 1883, siendo el Profesor Titular el Dr. Manuel Brancas.

Podemos decir que simultáneamente se constituyó en la Ciudad de Córdoba la llamada "Cátedra de enfermedades de Niños" a cargo del Dr. Alejandro Ortiz. "La Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura" se creó en Rosario en el año 1921, designándose a cargo de la misma al Dr. Camilo Muñagurria. Más tarde se establecieron nuevas Cátedras en Buenos Aires y, en 1935, en La Plata.

La neonatología, especialidad de gran relevancia en la actualidad en todo el mundo, comenzó en nuestro país en 1924/28, con la creación del Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia, actualmente denominada Alberto Peralta Ramos, como justo homenaje a su fundador.

De ahí en más y especialmente a partir de 1950, se crearon nuevas Cátedras, no sólo en Buenos Aires, sino también en el resto del país: La Plata, Córdoba, Rosario, Mendoza, Tucumán, Corrientes y otras privadas como la de la Universidad Católica en Buenos Aires y Córdoba.

Los servicios hospitalarios han crecido en número y complejidad, no solamente en la Capital Federal, sino en todo el país. Esta evolución corresponde tanto a hospitales nacionales, como provinciales y municipales.

En el orden organizativo muchos se han departamentalizado y así se ha jerarquizado el que corresponde al sector materno-infantil. Gran número de los mismos han desarrollado actividades universitarias programadas, que desde 1968 se han constituido en Unidades Hospitalarias, en las que los alumnos desarrollan todas las actividades anuales en íntima correlación entre docente y alumno.

Otro gran avance se logró con la creación de las Residencias Médicas que entrañan un contacto continuado con los pacientes y docentes, situación que representa un avance en la enseñanza teórico-práctica de la medicina infantil.

El aumento de los médicos en general, incluyendo a los pediatras, arroja cifras estimativas de más de 7.000 pediatras, o sea un médico de niños cada 1.126 infantes de 0 a 14 años de edad.

No obstante, una desigual distribución de los mismos da una proporción de un por cada 234 niños menores de 15 años en la Capital Federal, siendo el cálculo numérico de estos niños 18,2%. Para Capital Federal y Conurbano las cifras son: para 24% de menores de 15 años, un pediatra cada 569 niños.

Es igualmente alta la proporción de pediatras en centros



populados como La Plata, Gran Córdoba, Gran Rosario y Gran Mendoza. Pero estas cifras no se mantienen en ciudades medianas o pequeñas, aún cuando se advierte una mayor afluencia de pediatras en estos últimos años.

La educación médica continua que la Sociedad Argentina de Pediatría ha realizado desde hace años, ha contribuido sin duda a una mejor asistencia médica infantil, no sólo en lo que se refiere a la alta complejidad, sino precisamente a la atención básica y muy especialmente ambulatoria.

Fuente de información:

- Breve reseña histórica de la Pediatría Argentina. (Pediatría XIV).
- García Díaz C.J.: Tendencia de la atención médica pediátrica argentina. Medicina y Sociedad Vol. 1 N° 4-5, pág. 188.

## NUTRICION INFANTIL

### 2. NUTRICION FETAL: CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Dres. Jacobo Halac, Marcelo E. Arias, Eduardo Halac, y colaboradores.

Durante el embarazo, los procesos fisiológicos normales del organismo humano se alteran exigiendo cargas adicionales para permitir un desarrollo y crecimiento normal del feto. El estado nutricional de la madre influye sobre los mismos.

Ambos términos son usados a menudo en forma indistinta, ya que hay una íntima relación entre los mismos, pero existe una diferencia, ya que el crecimiento es un aumento del tamaño físico del todo o de una de las partes y puede ser medido por talla y peso. El desarrollo es usado para indicar un aumento y complejidad de las funciones.

El crecimiento es producido por un aumento de tamaño celular (hipertrofia) y aumento del número de células (hiperplasia); depende de un factor genético denominado potencial del crecimiento que, de no mediar restricciones nutricionales, impondría al feto un incremento lineal.

Las restricciones nutricionales pueden ser determinadas por una serie de factores: mal nutrición de la madre, infecciones agudas y crónicas, trastornos endócrinos, causas genéticas, factores socio-económicos, gemelaridad, etc.

El ritmo del C.I.U. es, en la generalidad de los casos, paralelo a la maduración fetal, que se manifiesta por una progresiva funcionalidad orgánica del feto, sirviendo de parámetro para evaluar la salud del feto.

Cuando hablamos del crecimiento y desarrollo fetal, como manifestación de un correcto estado nutricional, no podemos dejar de lado el papel que desempeña la placenta en los mismos.

Es la placenta un órgano de excepcional complejidad, que realiza alguna de las funciones del hígado, mucosa intestinal, riñón, glándulas endócrinas. La función placentaria constituye el principal órgano de la homeostasis fetal; en algunos aspectos es una barrera inmunológica entre madre y feto; además puede administrar proteínas, lípidos, carbohidratos, minerales y agua, todos elementos necesarios para un normal crecimiento y desarrollo.

Como órgano excretor, funciona como riñón para el feto; como glándula endócrina sintetiza gonadotropinas, progesterona, estrógenos y otros esteroides.

El intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico parece que sólo se efectúa por difusión; todo indica que el feto vive en el útero en permanente hipoxemia. Sin embargo, el flujo sanguíneo al feto parece suficiente para suplir las exigencias de los tejidos con margen de seguridad. Aproximadamente 60 enzimas han sido detectadas en la placenta.

Es difícil definir en muchos casos los cambios de estructura y función de la placenta, en relación al desarrollo y crecimiento fetal. Sin embargo, muchos son los trabajos que demuestran cambios en la estructura y función de la placenta asociados a patologías fetales. Recientes estudios demostraron que la placenta de niños con fallas del crecimiento intrauterino tienen pocas células comparadas con los controles.

### Crecimiento fetal

La vida de un nuevo ser comienza en el momento de la fertilización. El crecimiento empieza como una fuerza inherente que continúa hasta los 20 años salvo que una enfermedad, accidente o muerte interfiera; durante este tiempo también hay cambios marcados en la diferenciación y maduración de los distintos órganos, siempre que no exista una alteración en la nutrición fetal por cualquier causa.

Cuando la ingesta de la madre es deficitaria total o parcialmente, el feto satisface sus necesidades de la reserva de la madre, por ejemplo: el hierro, calcio, fósforo, etc. Si hay una ingesta pobre de estos elementos por la madre puede inducir a anemia o alteraciones óseas en el feto, sobre todo en el último trimestre.

La disminución de la ingesta proteica reduce la longitud y peso del feto y cuando la desnutrición es severa el resultado puede ser el aborto o muerte fetal. Burke y Stuar demuestran en sus estudios que los fetos de madres con excelente dieta mantienen un mejor estado de salud que los de madres con dietas insuficientes . . . . .

Ebbs en un estudio demostró que la muerte fetal se redujo en un 43 % mejorando la dieta materna.

No podemos comparar la experimentación animal con la mujer, ya que no es fácil eliminar en ésta uno o más nutrientes; además el animal de laboratorio posee gestaciones mucho más cortas que el feto humano.

El tamaño neonatal se relaciona con la madurez funcional y una apropiada edad gestacional, ya que una reducción en ésta los altera. Podemos decir que una buena alimentación materna asegura el desarrollo y crecimiento normal del feto.

La madre exige en el período del embarazo mayor cantidad de nutrientes, calorías y vitaminas.

El feto tiene distintas proporciones de proteínas y grasa según el peso; un feto de 1000 grs. carece de grasa, pero sí contiene proteínas y agua; entre los 2000 y 3000 grs., las grasas se nivelan con las proteínas y al superar el peso de 3000 grs. las grasas superan las proteínas.

Hoy existen una serie de estudios que permiten detectar antes del nacimiento el crecimiento del feto y que son resortes principalmente de la obstetricia. Sin embargo, tiene gran importancia evaluar el crecimiento intrauterino del feto después del nacimiento y sobre todo determinar los parámetros normales de crecimiento.

A partir de los trabajos de Luchenko, la tendencia de agrupar los recién nacidos de acuerdo a sus características pondoestaturales relacionadas con la edad gestacional, ha servido para confeccionar diferentes curvas de Crecimiento Intrauterino.

Posteriormente una serie de trabajos demuestran la influencia de múltiples factores en el crecimiento intrauterino y se elaboran curvas propias que demuestran el accionar de dichos factores para cada país o región.

Nosotros confeccionamos las curvas de C.I.U. con carácter nacional, ya que están incluidos recién nacidos de 30 distintos servicios de diferentes partes del país. La cantidad de casos recopilados fue de 7520 casos y las conclusiones son las que a continuación se detallan:

1. Se confeccionan las curvas de Crecimiento Intrauterino de carácter nacional, representadas en percentiles 5, 50 y 95.
2. Se complementa esta información con curvas de relación de medidas corporales útiles para detectar disarmonías en el C.I.U.
3. Se compara el C.I.U. de la República Argentina con el de otros países demostrando que nuestra población tiene un

ritmo de crecimiento fetal similar al de otros países industrializados.

4. Se analizan en la muestra y en forma independiente diversas factores, que podrían alterar el C.I.U. demostrándose que los factores socio-económicos y el hábito fumador materno son, de las variables analizadas, las que más afectan el C.I.U.

5. La altitud parece influenciar en nuestra muestra la curva de peso, pero no así la talla, ni la circunferencia craneana.

6. Los productos de primeras gestaciones tienen un ritmo de crecimiento mayor que los de las subsecuentes, sobre todo en lo que hace a parámetro peso.

### 3. NUTRICION DEL LACTANTE

Dres. Narciso Kestelman, Ramón Padilla, Sara Chanta de Ruiz, Enrique Hansen y colaboradores.

Coordinador Dr. Cristian Daúd

#### Crecimiento y desarrollo

El presente grupo de trabajo estuvo formado por profesionales que trabajan a nivel de Maternidad e Infancia de la Provincia, con el apoyo de profesionales dedicados a estadísticas y, específicamente, a bioestadísticas.

Resolvimos que un aporte positivo para estas Jornadas y como un elemento específico del tema que nos fue encomendado, sería la elaboración de tablas de peso y talla del lactante.

Tomamos como marco referencial la definición de salud de la Organización Mundial de la Salud en el sentido que: "Salud es el completo estado de bienestar físico, síquico y social del individuo y no la mera ausencia de enfermedad".

Visto desde este ángulo, el crecimiento y desarrollo del lactante debe ser uno de los pilares justamente valorados para el control del niño sano, buscando como objetivo el bienestar integral del mismo.

Realizamos un encuesta previa en Centros Maternos Infantiles que consideramos representativos para decidir el tipo de muestreo adecuado, cumplido lo cual trabajamos sobre una muestra de 1236 niñas y 1130 varones.

Nuestros objetivos fueron la elaboración de tablas de peso y talla para la población de 0 a 1 año que concurren a los Centros Maternos Infantiles de la Provincia.

Realizamos la descripción y el análisis de las variables investigadas determinando rangos, promedios, desviación standard y variabilidad de peso y talla por sexo y mes de edad entre cero y doce meses.

Determinamos la curva de crecimiento en peso y talla como así también los percentiles cinco, veinticinco, cincuenta, setenta y cinco y noventa y cinco y las curvas correspondientes.

Esperamos con esto haber elaborado un elemento útil para nuestro medio, como una primera etapa que deberá ser continuada a los fines de ampliar y complementar la línea de investigación iniciada.

#### Requerimientos nutricionales del lactante.

El lactante necesita para crecer una apropiada ingesta de calorías y nutrientes esenciales, especialmente durante el primer año de vida, período en que su crecimiento y desarrollo es muy rápido. Todos los nutrientes provienen de la dieta.

El requerimiento es la cantidad mínima de calorías o nutrientes que favorecerá un estado óptimo de salud. Dado el hecho de que las estimaciones de los requerimientos no son totalmente confiables, surgen las ingestiones recomendables que se fijan en valores mayores que los requerimientos estimados. Las calorías se distribuyen para: *Necesidades Bases, Crecimiento, Actividad Física, Pérdidas* y *Acción Dinámica* Durante los cuatro primeros

meses de vida, la tercera parte del valor calórico total se utiliza para crecer.

Las calorías deben ser proporcionadas en forma de: *Proteínas, Carbohidratos y Grasa*. La leche humana proporciona: *Proteínas 7 % - Glúcidos 38 % - Grasa 55 %*.

Las proteínas y los aminoácidos que la componen son esenciales para la formación y conservación de los tejidos. Es necesario un buen aporte de proteínas y de alta calidad, ya que el lactante utiliza una alta proporción del ingreso proteico para crecer. La calidad de una proteína depende de su capacidad para proporcionar aminoácidos esenciales.

Los hidratos de carbono son fuente de energía rápidamente aprovechable. Los glúcidos representan del 35 al 65 % del aporte calórico de la dieta. La *grasa* sirve como fuente concentrada de energía y como vehículo de los ácidos grasos esenciales (Linoleico y Araquidónico) y de las vitaminas liposolubles.

En el trabajo se hace referencia a la dosis diaria de vitaminas, minerales, agua y sales para una buena nutrición.

Las necesidades diarias de nutrientes se calculan principalmente por analogía con lactantes alimentados al pecho y se requieren estudios más modernos sobre la leche humana.

#### Factores socio-económicos-culturales que influyen en la nutrición

La alimentación es la necesidad primaria de cada ser humano; pero para centenares de millones de personas en el mundo esa necesidad vital no es satisfecha. El problema de alimentación, de problema de salud se transforma en grave problema económico, social y político.

La importancia que los factores socio-culturales tienen sobre la nutrición infantil es ampliamente conocida por el pensamiento médico, sobre todo cuando se lo estudia en forma global. Pero es en el enfoque analítico de cada uno de ellos, separadamente, en el que pueden surgir opiniones diversas; sobre todo cuando se considera un área determinada con implicancias propias del lugar.

La jerarquización de estas determinantes es muy compleja, como son también muy numerosos los indicadores que pueden tomarse para reflejar la situación sociocultural.

En este trabajo hemos querido ponderar los elementos socioculturales que influyen en la nutrición, teniendo en cuenta los que a nuestro juicio son más reveladores y con mayores posibilidades de evaluación. Para llevar a cabo esta investigación se confeccionó una historia nutricional que abarcó el enfoque de 3 equipos de trabajo médico-psicológico y social.

Se trabajó con 300 niños de 0 a 1 año de edad que concurren a la consulta en el Hospital de Niños de Tucumán, entre Mayo y Agosto de 1979.

En el análisis de los datos obtenidos hemos separado 2 grupos de niños, según su estado de nutrición, en eutróficos y desnutridos, y los hemos enfrentado con los indicadores seleccionados.

Estos indicadores fueron:

- 1 *Procedencia - zona rural y urbana.*
- 2 *Peso del nacimiento.*
- 3 *Hijo propio, hijo adoptivo.*
- 4 *Convivencia con la madre.*
- 5 *Convivencia con el padre.*
- 6 *Edad de los niños según trimestre.*
- 7 *Estado civil de la madre.*
- 8 *Situación laboral de la madre.*
- 9 *Cobertura de obras sociales.*
- 10 *Tipo de alimentación láctea.*
- 11 *Vínculo afectivo a través de la madre.*
- 12 *Alimentación complementaria.*
- 13 *Destete - sus causas.*
- 14 *Número de personas que conviven con el promedio de número de personas por dormitorio.*
- 15 *Características de la vivienda y sus servicios sanitarios.*
- 16 *Actitud frente a la enfermedad del niño.*
- 17 *Comienzo de la alimentación complementaria.*

Mencionamos a continuación algunos de los datos obtenidos:

*Peso de nacimiento.* El 91,6 % de los niños que nacieron con 2.500 grs. o menos se mantienen desnutridos durante el 1er. año de vida, mientras que solamente el 23,6 % de los niños que nacieron con más de 2.500 grs. se han desnutrido en el curso del 1er año.

*Edad de los niños según trimestre.* La incidencia de la desnutrición es mayor en el 2º semestre: 74,2 % Vs. 46 % en el 1er. semestre.

*Convivencia con la madre.* Los niños que conviven con la madre tienen menos posibilidades de desnutrición: 28 %. Los que no viven con la madre son desnutridos en el 100 % de los casos.

*Convivencia con el padre.* Los niños que conviven con el padre tienen menos posibilidades de desnutrición: 27,5 % en relación al 45,5 % de los niños que no conviven con él.

*Educación de la madre.* A mayor nivel educacional mejor estado nutricional, pues el 50 % de los niños hijos de madres analfabetas son desnutridos, en comparación con el 32 % de los hijos de madres con primaria incompleta, y solamente el 25 % de hijos de madres con primaria completa.

*Situación laboral de la madre.* Los niños que tienen madres que trabajan están más expuestos a la desnutrición: 58 % en proporción al 25 % de hijos de madres que no trabajan.

Es de señalar que la mayoría de estas madres que trabajan son empleadas domésticas.

*Estado civil de la madre.* En el grupo en estudio el estado civil de la madre no ha influido en el estado nutritivo del niño.

*Alimentación materna.* En los alimentados a pecho solamente el 17,9 % son desnutridos, en comparación con el 42,5 % de los niños que reciben alimentación artificial en forma exclusiva.

*Alimentación complementaria.* El 27 % de los niños que reciben buena alimentación al 40 % de los que reciben regular o mala.

*Vínculo afectivo de la madre.* El 25 % de los niños que tienen buen vínculo afectivo están desnutridos en relación al 36 % de los que no lo poseen.

*Coberturas de obras sociales.* El 40,6 % de los niños de la muestra tienen algún tipo de cobertura social y de éstos, el 30 % están desnutridos. De los que no tienen obra social el 25 % están desnutridos.

Es posible que los del 1er. grupo no estén utilizando los beneficios de la Obra Social. Llama la atención el alto porcentaje de beneficiarios que no hacen uso de sus servicios.

En la exposición del trabajo se evaluaron por separado la influencia que tiene todos los indicadores mencionados sobre el estado nutricional.

## Educación nutricional

La expresión educación nutricional se la emplea para abarcar aspectos de adiestramiento sobre salud, relacionados con el propósito de mejorar, directa o indirectamente, la nutrición de un individuo o una comunidad.

Se pone énfasis en la necesidad de fomentar y mantener la lactancia materna durante el mayor tiempo posible, sobre todo en los sectores de menores recursos, por entender que en este aspecto fundamental de la alimentación infantil existe acuerdo total en teoría, pero la práctica muestra una realidad bien distinta y buena parte de la responsabilidad recae sobre los pediatras, quienes, muchas veces, no saben encontrar el tiempo necesario para explicar a la pareja las ventajas de la alimentación al pecho.

Se relata la encuesta realizada entre las madres de 600 niños concurrentes a cuatro centros Materno Infantiles de la

Prov. de Tucumán, de los cuales 100 (16,67 %) no recibió nunca alimentación materna, y de los 500 restantes (83,33 %), que tomaron el pecho como primer alimento, 246 (49,20 %) dejaron de hacerlo antes de cumplir 3 meses de edad y otros 119 (23,80 %) lo abandonaron durante el segundo trimestre, o sea que al cumplir los 6 meses de edad 465 niños (77,50 % del total) ya no recibían alimentación materna.

Para revertir esta situación se propone efectuar la educación alimentaria de la madre, que deberá iniciarse durante el control del embarazo y continuarse durante el control periódico del niño, en el cual se han de exponer las ventajas de la alimentación materna, enseñando los sencillos métodos para facilitarla (cuidados de los pezones y de las mamas durante el embarazo y la lactancia, técnica del amamantamiento, mecanismos psicofisiológicos que posibilitan una buena lactancia, tales como los reflejos, de la prolactina y de lactogénesis, etc.).

Se considera también la importancia de incorporar gradualmente, durante el primer año de vida, alimentos complementarios semi-sólidos y sólidos, tendiendo a lograr que al cumplir el año de edad el niño esté recibiendo una dieta completa y variada.

Con éste propósito el programa propuesto debe contener nociones claras y sencillas sobre clasificación y funciones de los alimentos en el organismo, cantidades necesarias según edad, adecuada proporción y conservación de los mismos, ecétera.).

Se deja constancia que, para que la educación alimentaria sea efectiva, debe efectuarse en todos los establecimientos de salud oficiales y privados y por los medios de difusión masiva.

## 4 FACTORES SOCIO-ECONOMICOS-CULTURALES Y NUTRICION EN EL PRE-ESCOLAR.

### Grupo de trabajo

Dres. De Giovanni, E.B.; De Grinberg, D.K.; Monge, E.; Paniagua, A.; Ponton, R.; Schrauf, R.; Maini, J.M.; Asist. Social Pirani, S.; Psicólogas Farah, A.; Rasetti, B.; Solano, M.C.; Correa, B.; Damiani, M.A.; Ravetti, S.; Schvartz, M.; Estadística Mat. Rodríguez, M.E.

Coordinadora Dra. Estela del Mar Morales.

### Introducción

Es conocido a través de la literatura médica, nacional y extranjera, el hecho de que el nivel de salud de una comunidad infantil se evalúa con parámetros referidos al crecimiento y desarrollo, a tal punto que los mismos están desplazando en algunos lugares a los parámetros demográficos de morbimortalidad utilizados por largos años.

La valoración del estado nutricional se hace en base a estudios dietéticos, clínicos y bioquímicos cuya interrelación permite detectar si el estado de salud es óptimo o si hay deficiencias subclínicas responsables de alta mortalidad en pediatría, o alteraciones clínicas por defecto o por exceso de calorías, caries dentarias, anemia hipocrómica, etc., sin tener en cuenta las enfermedades invalidantes o enfermedades agudas o crónicas, que por su gravitación per se sobre el estado clínico nutricional, han sido separadas de la población en estudio.

La estrecha relación entre nutrición y los factores ecológicos, socioeconómicos y culturales también ha sido descrita por numerosos autores. Si bien el dato de hipoalimentación figura en la mayoría de los mal nutridos por déficit, no se constata en la totalidad de los casos, hechos que habla de un factor etiológico de índole socioeconómico en la mayoría



de los niños con desnutrición, pero queda un remanente donde la causa etiológica condicionante es de naturaleza cultural.

También el aumento exagerado de peso en los primeros años de vida, es considerado factor de riesgo, ya que el aumento de número y tamaño de las células adiposas en esa edad puede condicionar una obesidad futura, lo cual es prevenible y controlable con el estudio del crecimiento y desarrollo del niño, pues excluyendo los factores genéticos o endocrinológicos, la alteración del estado nutritivo que se traduce en un exceso de peso también obedece a fallas culturales familiares.

## Objetivos

- 1 Determinar el estado clínico nutricional de una población de 100 pre-escolares concurrentes al Consultorio Externo del Hospital de Niños "Víctor J. Vilela", durante el lapso comprendido entre el 10 de Julio al 30 de Octubre de 1979, por medio de un estudio transversal.
- 2 Establecer la relación del mismo (estado clínico nutricional) con factores ecológicos, socioeconómicos y culturales.
- 3 Detectar, a partir de este estudio, los grupos de riesgo en los cuales se deberán desarrollar acciones de salud nutrición y educación.

## Conclusiones

Se analizó una muestra de ciento diez y siete niños pre-escolares concurrentes a consultorios externos del Hospital de Niños "Víctor J. Vilela" en el lapso comprendido entre el 10/7/79 y el 30/10/79, evaluándose.

- a) Estado nutritivo en relación con la historia clínica, peso, estatura, perímetros, braquial y cefálico, estudios odontológicos y psicométrico y determinación de los valores del hematocrito y dosaje de hemoglobina en gramos por ciento.
- b) Nivel socio-económico de acuerdo a la metodología de Graffar.

Al fin del trabajo se obtuvieron las siguientes conclusiones:

1. Existe en la muestra estudiada 42 % de niños normales, 31 % de desnutridos y 27 % de niños con sobrepeso, habiéndose utilizado para la clasificación en los tres grupos la relación peso para la talla.
2. Del total de niños con sobrepeso (27 % que corresponde a 31 niños) el 55 % serían desnutridos crónicos, no actuales, con nanismo nutricional, hecho que elevaría el porcentaje de desnutridos de la muestra en un 14 %.
3. Del estudio odontológico se concluye que la incidencia de más de siete caries es significativamente mayor en el grupo de los desnutridos, no así la existencia de maloclusiones, que es homogénea para los tres grupos.
4. La psicometría sólo arrojó diferencias de tipo aleatorio en los tres grupos.
5. Los niveles de hemoglobina encontrados por nosotros no ofrecen diferencias significativas en los tres grupos: 31 % de los desnutridos, 30 % de los normales y 23 % de los niños con sobrepeso tienen hemoglobina inferior a 11 gramos por ciento.
6. El mayor porcentaje de niños corresponde al grado IV de la escala de Graffar en los tres grupos, con la particularidad de seguirle en importancia numérica el grado III para los normales y el grado V para los otros dos grupos: desnutridos y niños con sobrepeso.
7. El estudio de la estructura familiar permitió concluir que el 30 % de los desnutridos y el 26 % de los niños con sobrepeso proceden de hogares cuyos padres viven en concubinato; en cambio, en el grupo de los normales el porcentaje de los mismos alcanza al 18 %.

Los resultados de estos dos últimos parámetros serían coherentes con el hecho que en el grupo de los niños con sobrepeso estarían incluidos también desnutridos, lo que obliga a intensificar en nuestra población hospitalaria acciones de detección y prevención de la desnutrición.

## 5 NUTRICION DEL ESCOLAR

### Autores:

Drs. Morasso, M. del C.; Abeyá, E.; Silber, R.; Rodrigo, A.; Erbeta, N.; Jordán, M.T.; Castro, E.; Campisi, C.

### Coordinador:

Dr. Marcos Cusminsky

### Objetivos del trabajo

- Analizar la información disponible sobre el estado nutricional del grupo y las acciones que se realizan.
- Concientizar a las autoridades, pediatras, maestros y demás integrantes del equipo de salud, sobre la importancia de la nutrición en el grupo escolar.
- Visualizar acciones tendientes a mejorar la calidad de vida del adulto del futuro.

### Población escolar

La población escolar matriculada en la República Argentina, fue de 3.884.025 alumnos, en 1977. El 34 % corresponde a la Provincia de Buenos Aires, de los cuales el 63 % pertenece al conurbano bonaerense.

La deserción escolar alcanzó a 47,8 % en el período 1971-1977 con índices que variaron entre un 74,0 % en Corrientes, a 22,9 % en Capital Federal. Este desgranamiento ha ido disminuyendo en forma muy lenta (1962-1968: 57,2 %).

Los altos valores de deserción escolar, tienen directa relación con el nivel de vida de la población. Puede establecerse una correlación positiva, altamente significativa entre el "índice de deterioro" elaborado por la Secretaría de Estado de Promoción Social y el desgranamiento escolar que presenta cada provincia. Podría concluirse de esto que el fenómeno es multifactorial y que requiere ser analizado en conjunto de acuerdo a las distintas regiones del país.

### Evaluación indirecta del estado nutricional. Información demográfica.

De acuerdo con la información demográfica del INDEC, en 1977, la población de 5 a 14 años ascendía a 4.796.000 habitantes (2.438.000 varones - 2.358.000 mujeres) que representan un 18,2 % de la población actual del país, de la cual, el 63,8 % se encuentra en la Capital Federal y 4 provincias (Buenos Aires, Córdoba, Mendoza y Santa Fé).

La tasa de mortalidad de este grupo es la más baja con respecto a todos los otros grupos etáreos: 0,57 %. El total de fallecidos en 1977 fue de 2746. Entre las diez primeras causas de muerte un 56,1 % fue debido a accidentes y violencias.

Si bien las enfermedades nutricionales no figuran entre las causas más importantes, se produjeron 30 decesos rotulados como "avitaminosis y otras deficiencias nutricionales" y 15 muertes debidas a diabetes mellitus.

Los datos sobre egresos hospitalarios son pocos consistentes aún en aquellas provincias con registros médicos medianamente aceptables. No se registran egresos por condiciones nutricionales en la provincia de Buenos Aires para el grupo considerado.

### Evaluación directa del estado nutricional

El estado nutricional de una población se evalúa median-



te estudios alimentarios, químicos, bioquímicos y antropométricos. En nuestro país desconocemos investigaciones de campo en las que fuera evaluado el estado nutricional del escolar en forma integral, con excepción de los estudios llevados a cabo en el Instituto de Ciencias de la Nutrición del NOA, en los cuales se estudió al escolar como parte de la muestra de población en crecimiento. Este estudio realizado en la provincia de Salta reveló una prevalencia de desnutrición según el indicador Peso/Edad (P/E) de un 42,4 %, cifra que se reduce a 10 % cuando se los evalúa por Peso/Talla (P/T) evidenciando un deterioro crónico de la estatura.

En los estudios de nutrición la antropometría se ocupa de la medición de las variaciones en las dimensiones físicas y en la composición global del cuerpo humano a diferentes edades y en distintos grados de nutrición.

Las mediciones más corrientes tienen por objeto determinar:

- a) la masa corporal, expresada por el peso;
- b) dimensiones lineales, especialmente la estatura,
- c) la composición corporal y las reservas de calorías y proteínas estimadas por los principales tejidos blandos superficiales, la grasa subcutánea y la masa muscular.

Para proceder a una evaluación del estado nutricional es necesario disponer no sólo de mediciones antropométricas confiables, sino también de normas de comparación que indiquen cuál es el crecimiento físico que se puede esperar en condiciones "óptimas".

### Estudios de crecimiento: elaboración de patrones nacionales

Entre 1962 y 1974, los estudios del Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata, han reunido una valiosa información sobre el crecimiento físico del recién nacido hasta los 12 años de edad.

Las características socio-económicas y culturales de la ciudad permitieron contar con una población con muy aceptable nivel de vida.

Para el grupo de 4 a 12 años de edad, los estudios se realizaron en base a un muestreo simple al azar que comprendió el área urbana y suburbana de la ciudad. Se encuestaron 1800 niños de 4 a 12 años. El grupo escolar (6 a 12 años) estaba compuesto por 1423 sujetos (703 niñas y 620 varones).

Se estableció un nivel económico social (NES) resultante de la suma de un conjunto de variables que permitieron ubicar a los individuos en distintos niveles socio-económicos. De acuerdo con ello, los valores porcentuales de la muestra se distribuyeron de la siguiente manera: Nivel bajo inferior 3%; nivel bajo superior 28%; nivel medio inferior 46%; nivel medio superior 10% y nivel alto 13%.

Los datos permitieron elaborar gráficos de peso, talla y perímetro cefálico difundidos en nuestro medio y que han sido adaptados por la SAP como patrones de referencia para todo el país.

También se ha elaborado los datos de dos parámetros fundamentales para la evaluación del estado nutricional: A) el perímetro máximo del brazo desde el nacimiento hasta los 12 años de edad; B) el pliegue celular subcutáneo tricipital y subescapular en ambos sexos, desde los 4 a los 12 años. Este último parámetro requirió una transformación logarítmica de los valores obtenidos para la presentación de los gráficos.

Otra importante contribución al conocimiento del crecimiento y desarrollo del niño es el estudio de la aparición de los caracteres sexuales que en el estudio mencionado fueron evaluados mediante el método del "Statu-quo".

La media del estado 2 o superior el desarrollo mamario se alcanzó a los 10,8 años ( $\pm 0,09$ ), en tanto que el mismo estado del desarrollo del vello pubiano en las niñas se registró a los 11,0 años ( $\pm 0,13$ ). El grado de desarrollo genital

del varón se alcanzó a los 11,8 años ( $\pm 0,15$ ).

La aparición temprana de las reglas en las niñas en aquellas regiones donde las condiciones de vida han mejorado notablemente sugiere que las condiciones nutricionales son responsables de ese fenómeno de aceleración secular. Se estudió la edad de la menarca en una muestra que comprendió a 6496 niñas de 8 a 19 años de edad concurrentes a todos los colegios secundarios públicos y privados y a todas las escuelas primarias públicas de La Plata. La muestra estuvo compuesta predominantemente por niñas de niveles socio-económicos medios. Los valores hallados muestran una edad de menarca relativamente más temprana en relación con otras comunidades del mundo. El promedio y el error standard fue de 12,5  $\pm$  0,05 años. El desvío standard fue de 1,22 años.

### Evaluación de crecimiento en escolares

A partir de 1922 se registran los primeros trabajos sobre crecimiento en escolares del país. Entre los años 1938 y 1944 se estudió, a través de la Dirección de Inspección Médica Escolar y de la Clínica de Nutrición, a 28.770 escolares argentinos. De los 20 distritos escolares de la Capital Federal se eliminaron de la muestra 1598 alumnos extranjeros (0,53%) constatando que los promedios de peso y talla eran superiores a los obtenidos 18 años antes. Los datos recogidos en el Centro de Crecimiento y Desarrollo de La Plata en 1972 firman estos hallazgos. Se concluye que a través de 50 años los niños han crecido y aumentado de peso, haciéndose más notable este aumento a los 12 años de edad. (Varones: incrementos en peso: 6.600 grs.; talla: 6 cm. Niñas: incremento en peso: 6.700 grs.; talla: 6 cm.).

Si bien estos datos demuestran que las condiciones de vida y de la nutrición han mejorado en el país, no podemos asegurar que los escolares estudiados hayan alcanzado su máxima expresión física. Se requieren estudios periódicos para continuar analizando este proceso.

Se analizaron también datos antropométricos de otros trabajos más recientes de la Capital Federal y del interior del país: Córdoba; Salta; La Pampa, observándose diferencias en el crecimiento, que sin duda traducen las características ambientales de las poblaciones comparadas.

Sin embargo, relacionando los datos obtenidos de encuesta sobre aportes alimentarios y estado nutritivo de alumnos de 4 y 5° grado de escuelas oficiales de la Capital Federal, se puso de manifiesto un buen estado nutricional y un aporte dietético levemente hipocalórico e hiperproteico.

### Requerimiento de calorías y proteínas para el grupo escolar

Se destacan tres aspectos fundamentales que desde el punto de vista nutricional caracterizan a este grupo etáreo:

- 1 Alto requerimiento calórico (2200 a 2600 cal/d); prácticamente igual a las necesidades del adulto.
- 2 Alto requerimiento proteico (25 a 30 gr/d), valores mayores que los requerimientos del lactante y que como en el punto anterior casi alcanzan los del adulto.
- 3 Este último requerimiento puede cubrirse con menor cantidad de aminoácidos esenciales que en el lactante y preescolar.

Tomando como referencia 100% de requerimiento proteico, el lactante necesita un 50% de esa proteína compuesta por aminoácidos esenciales, valor que disminuye al 33% en el escolar y a un 9,6% en el adulto. De acuerdo con ello y teniendo presente el concepto de calidad proteica se sugiere que el requerimiento de este nutriente, en esta edad, puede ser cubierto por alimentos que convencionalmente no son considerados.

## Estados carenciales de nutrientes específicos

1 **Yodo (I):** De las experiencias recogidas una de las más valiosas es la realizada en la provincia de Salta con relación a la epidemiología de la endemia bocio-cretínica. En varias encuestas (1924-1962) la prevalencia de esta enfermedad en el Valle de Lerma era de 84,7% y en la ciudad de Salta de 41,3%. En 1975, luego de 13 años de profilaxis estas cifras descendieron a 26,8% y a 16,5%, respectivamente.

2 **Hierro (Fe):** En 1967 se realizó un estudio en escolares de la provincia de Corrientes relacionado con la infestación con anquilostoma-duodenal. La prevalencia hallada fue del 62% con respecto a la población total. En el 25% de los casos se detectó anemia. En el grupo de niños no parasitados se encontró un 7% de anemia ferropénica. Aunque el objetivo de este trabajo no fue detectar el grupo de anemias nutricionales, cabe destacarlo por cuanto se ocupó de un problema sanitario de una región de nuestro país.

## Programas institucionales de alimentación

Existe en el país una larga tradición en programas de acción alimentaria a nivel escolar, que adquirió fuerza de ley a partir de 1932 (Ley 11.597).

En la provincia de Buenos Aires el primer comedor escolar se instaló en Carlos Casares (1946). En 1967, el Ministerio de Educación de la provincia de Buenos Aires reglamentó la habilitación y mantenimiento de los servicios alimentarios, a cargo de la Dirección de Cooperación Escolar: copa de leche, merienda reforzada, comedor escolar. En una ficha se registraban los valores ponderostaturales al iniciarse y finalizar el curso lectivo y el servicio otorgado. Se confeccionaron dietas de acuerdo a los requerimientos.

A partir de mayo de 1977, se autorizaron convenios entre el Ministerio de Educación y las Municipalidades, responsabilizándose a éstas de la administración y supervisión de los servicios alimentarios. La Dirección de Cooperación Escolar pasó a depender a otra Dirección perdiéndose todo el material de evaluación ponderostatural realizado por este organismo durante 7 años.

En la provincia de Buenos Aires no existe actualmente un organismo normalizador ni centralizador de datos.

## Conocimientos básicos de nutrición de los maestros, padres y alumnos

El Departamento de Educación para la Salud del Ministerio de Bienestar Social llevó a cabo una investigación sobre "Actitudes, opiniones y conocimientos de padres, docentes y alumnos acerca de la salud en la escuela primaria". Se encuestaron a maestros y alumnos de 7º grado y a madres de 1º y 7º grado. En total fueron encuestados 25.000 individuos correspondientes a 8 provincias (zonas urbanas y rurales) más el área de la Capital Federal.

Se observaron errores conceptuales "incluso sobre nociones que a esta altura de nuestra evolución socio-cultural no pueden ser aceptadas, sobre todo teniendo en cuenta el buen nivel de conocimientos generales y la motivación de numerosos docentes para los temas de salud".

## Proposiciones finales

La edad escolar presenta características bien definidas por ser el grupo etéreo más importante numéricamente en relación directa con un organismo estructurado del Estado -la escuela- por un lado y con la familia, por el otro. En tanto que el relativamente fácil acceso a ese grupo permitirá planificar y desarrollar acciones sanitarias, su relación familiar posibilita utilizarlo como elemento de difusión y de prácticas de salud y nutrición.

Esta situación ideal muchas veces se ha visto limitada por la escasa disponibilidad de información, el difícil acce-

so a la misma, la escasa continuidad en las acciones programadas y la casi absoluta falta de evaluación de las tareas ejecutadas.

## Se propone:

1. Una dependencia centralizada que normalice el control epidemiológico del estado de salud y nutrición del niño. Los efectores pueden ser los mismos que lleven a cabo el control médico escolar.

2. Que la información recogida sea evaluada periódicamente con pautas únicas en todo el país, de manera de poder detectar en forma permanente grupos escolares en riesgo y por consiguiente familias en riesgo quienes serán prioritarios en las acciones de salud y nutrición.

3. Estructurar la temática nutricional sobre la base de problemas y recursos nutricionales de cada región para ser incorporados a los contenidos educativos de los distintos niveles de enseñanza -primarios y secundarios- y en el programa de todas las carreras universitarias que participan en el equipo de salud.

## 6 CONFERENCIA:

### USO Y MAL ABUSO DE LOS ANTIBIOTICOS:

Por el Prof. Dr. Jorge Howard.

El Dr. Howard aseveró su convencimiento de que en general se utilizan mal los antibióticos en pediatría abusándose de su utilización en numerosas circunstancias. Sin negar la extraordinaria significación que les cabe en el tratamiento de numerosas enfermedades infectocontagiosas, afirma que, por errores de diagnóstico o bien por errores en el período de su administración, cada día surgen mayor cantidad de cepas resistentes. Esta situación se agudiza aún más en los países que cuentan con mayor índice de desnutrición infantil, dado que esos niños tienen graves problemas inmunológicos y los gérmenes se hacen fácilmente resistentes a los antibióticos.

Recomienda por lo tanto, una más racional utilización de los mismos, y sobre todo, en los niños desnutridos, y en aquellos en los que deben recibir tratamiento con inmunosupresores y corticoides necesarios en enfermedades cancerígenas y metabólicas.

Para Howard, y más especialmente en los países latinoamericanos con alta incidencia de desnutrición infantil, la solución de fondo es asegurar la lactancia natural de todos los niños hasta la edad mínima de 6 meses, para recién después comenzar con los agregados alimentarios conocidos.

## 7 CONFERENCIA:

### LA DESNUTRICION INFANTIL EN EL MUNDO

por el Dr. Moisés Behar. OMS. Ginebra, Suiza.

En su magnífica conferencia, este catedrático, autor de más de 100 trabajos en la especialidad, Jefe de la Unidad Nutricional de la Organización Mundial de la Salud, afirmó: "Reconocemos que el estado nutricional de los niños del mundo es todavía muy malo, a pesar de todos los avances tecnológicos logrados, lo que debe atribuirse más que nada a factores socioeconómicos". Según cálculos de la OMS, a principios de 1970 habría en el mundo 100 millones de niños desnutridos.

El problema de la desnutrición es en realidad un problema de mala distribución de los recursos entre los países, o entre las clases sociales en un mismo país, y aún entre la misma familia.

Propicia como solución que países eminentemente agropecuarios, como la República Argentina, no tengan trabas comerciales internacionales para la colocación de sus productos. Como solución inmediata, y hasta tanto todos los países logren el mejoramiento socioeconómico a que tienen derecho, debe enfatizarse en la necesidad de la alimentación materna siguiendo los preceptos tradicionales y regionales y que a pesar de las bondades de la industria lechera con productos lácteos tan perfeccionados, la gran mayoría de las madres no la necesitan.

Destacó también el Dr. Behar el tener en cuenta las verdaderas carencias que tiene la leche, especialmente en lo concerniente a la vitamina A y hierro. Con respecto a este último mineral, no parecen haberse logrado todavía, los mecanismos más eficientes para conseguir, no sólo la incorporación a la dieta sino, sobre todo, su adecuada utilización y aprovechamiento por parte del organismo infantil. La anemia por deficiencia de hierro sigue siendo un verdadero problema.

## AUDIOVISUAL

### 8 ATENCION HUMANIZADA DEL PARTO

Fué un excelente programa audiovisual desarrollado por el **Porf. Dr. Caldeyro Barcia** de Montevideo.

Destaca las innegables ventajas que reportan a la madre y sobre todo al hijo, la atención del parto en la forma más natural posible, sin intervenciones obstétricas, tanto farmacológicas como instrumentales.

La presencia en la sala de partos, tanto de la madre de la parturienta, como la del marido, aporta una serie de ventajas psicológicas que contribuyen al mejor éxito final.

Con los excelentes recursos del monitoreo fetal para el debido control de las contracciones uterinas y su repercusión sobre la frecuencia cardíaca fetal, los médicos obstetra y neonatólogo sólo se limitan a observar la dinámica del parto manteniéndose en actitud expectante, prontos a intervenir si fuera necesario. El trabajo del parto transcurre espontáneamente y la sedación espiritual corre por parte de la afectividad de los familiares acompañantes de la parturienta.

La atención humanizada del parto destaca la importancia de la paciente en posición vertical, para evitar la nociva compresión visceral sobre los grandes vasos abdominales, propia del clásico decúbito supino.

Como corolario de las ventajas de esta asistencia, que revierte toda la mecánica y filosofía del control técnico del parto de los últimos tiempos, eminentemente intervencionista, el **Prof. Caldeyro** presentó múltiples estadísticas de importancia irrefutable.

## PELICULA.

### 9 PROBLEMATICA DEL NIÑO ABANDONADO:

Es el título de una cálida película documental del **Dr. Marcos Cusminsky**, que muestra, con trazos sencillos y humanos la asistencia que se brinda al niño abandonado en el Hospital Zonal Especializado "Dr. Noel Sbarra" de la Provincia de Buenos Aires.

La hermosa película muestra las dependencias y actividades que desarrolla un equipo multidisciplinario del establecimiento, plantea la problemática del niño abandonado y propone la **adopción** como una de las soluciones más viables para la incorporación del niño a otro medio familiar, reconocido como el único e insustituible ámbito para el desarrollo armónico de sus potencialidades.

El argumento se basa en el enunciado de su título:

#### "Principio 6:"

— Declaración de los Derechos del Niño. Asamblea General de las Naciones Unidas. 20 de noviembre de 1959.

— "El niño, para el pleno y armonioso desarrollo de su personalidad, necesita amor y comprensión. Siempre que sea posible, deberá crecer al amparo y bajo la responsabilidad de sus padres, y en todo caso en un ambiente de afecto y de seguridad moral y material. Salvo circunstancias excepcionales, no deberá separarse al niño de corta edad de su madre. La sociedad y las autoridades públicas tendrán la obligación de cuidar especialmente a los niños sin familia o que carezcan de medios adecuados de subsistencia. Para el mantenimiento de los hijos de familias numerosas conviene conceder subsidios estatales o de otra índole."

## CONFERENCIA

### 10 NUTRICION INFANTIL EN LA REPUBLICA ARGENTINA

por el **Contralmirante Médico, Dr. Manuel Iran Campo**. Secretario de Estado de Salud Pública de la República Argentina.

El **contralmirante Irán Campo** disertó sobre "Nutrición infantil en la República Argentina" ante autoridades sanitarias, los invitados especiales a las jornadas y numerosos pediatras. A su lado se ubicaron los presidentes de la Sociedad Argentina de Pediatría, **doctor Tomás Banzas**, y de la comisión organizadora de la reunión, **doctor Alberto Galíndez**.

Señaló que los temas de las jornadas tienen una estrecha relación con la política sanitaria, pues, "las conclusiones que surgirán atañen a grandes soluciones, que implican no solamente un análisis de metodologías puramente científicas sino a grandes componentes socio-económicos y educacionales, que no son resorte exclusivo de la conducción en materia de salud". Habló luego sobre las políticas nacionales destinadas a organizar la atención primaria de la salud, para lograr el punto de contacto con la comunidad y la puerta de entrada al sistema de servicios de salud, regionalizado y estratificado en niveles de complejidad creciente. Sobre estos temas remarcó los esfuerzos que se realizan para organizarlos, y "el día que el sistema de salud funcione plenamente, los programas sobre patologías prioritarias se podrán mantener a nivel nacional, como acciones de control y evaluación, pero no de ejecución. Actualmente —dijo—, la zonificación y regionalización a nivel de efectores públicos está en muy avanzada ejecución, pero se deben integrar a ella aún el sector de obras sociales y el privado". Aseguró que "todas estas políticas se han realizado con el consenso del cuerpo médico del país, porque las autoridades sanitarias no deben ni pueden imponer puntos de vistas y políticas que no sean sentidas por todos los integrantes del sector salud".

#### Indices

Más adelante, dijo que el índice de mortalidad infantil, que era de 62,1 por mil en 1970, fue reducido en 1978 a 41,5 por mil. Aludió de manera especial a las defunciones relacionadas con el bajo peso al nacer, dado que los niños que nacen en esas condiciones constituyen un promedio del 10 % del total de nacimientos por año. Sobre los 660.000 nacimientos, se estima que fallecen anualmente de 10.000 a 13.000 niños con bajo peso. En la mortalidad materna, la tasa de 1,4 por mil, de 1970, fue reducida en 1978 a 0,85 por mil.

Se ocupó luego extensamente de estas tasas. Afirmó que la mortalidad infantil tardía está disminuyendo francamente, lo que hace pensar en su relación con una mayor extensión de la cobertura en base a acciones de atención médica primaria. En cuanto a la mortalidad neonatal, su descenso es mucho menor, por factores relacionados con la atención del embarazo, del parto y con la patología congénita.

#### Falencias

Posteriormente, el **contralmirante Irán Campo** afirmó que "no nos podemos considerar satisfechos con los índices actuales; hay grandes falencias que superar y todavía nos

N.R. Esta conferencia se incluye como "Artículo" en la presente edición.



queda un arduo camino a recorrer", y pasó a enumerar una serie de medidas para mejorar la atención de la infancia, entre ellas la actualización de pediatras del interior, la formación pediátrica del médico general en el ámbito rural y la distribución de leche en polvo. Habló también sobre el nuevo Hospital Pediátrico de Buenos Aires, que absorberá la derivación de patologías desde todo el país. Reiteró que los grandes hospitales deben expandirse hacia la comunidad a través de áreas programáticas donde pueda realizarse la atención primaria, la pediatría preventiva y el seguimiento prolongado de las altas. En el futuro, todas las acciones que se ejecuten a través de programas nacionales y provinciales deberán efectuarse a través de los hospitales regionales.

### Proceso

Agregó que "el actual equipo de salud ejecutó acciones y puso en marcha políticas para lograr soluciones. No pretendemos milagros espectaculares. A través de errores y aciertos, hemos puesto en marcha un proceso que debe tener continuidad para lograr resultados tangibles. Pero es fundamental que los médicos del país por encima de puntos de vista personales y de las dificultades presentes, se pongan de acuerdo totalmente sobre la necesidad de ir logrando la coherencia del sector público con el privado y el de obras sociales".

Afirmó que "hay que evitar que los fondos destinados a la salud sean manejados por estructuras financiadoras, que por su capacidad económica y sin tener la idoneidad y el conocimiento necesarios, pretendan manejar la salud, con las distorsiones y errores cuyas consecuencias aún hoy nos perturban. No se les puede imponer a las autoridades sanitarias —señaló— la asunción de la responsabilidad de la salud si concomitantemente no se les otorga el manejo de los recursos, o por lo menos el control de esos fondos".

### Diálogo

Al término de la disertación, el secretario de Salud Pública de la Nación, junto a otros pediatras, dialogó con los médicos presentes sobre distintos temas. Al agradecerle un profesional la posibilidad de dialogar con él, dijo que "no me gustan los monólogos".

## II ACTIVIDAD SOCIO CULTURAL Y ARTISTICA

Si las actividades científicas se desarrollaron con llamativa coordinación y elevado nivel de aprovechamiento, no podía ser menos el desarrollo del programa social de las XXIV Jornadas Argentinas de Pediatría.

En la cálida mañana del Martes 27, la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría y el Comité Organizador de las Jornadas, en compañía de una nutrida delegación de congresistas, cumplieron un acto de homenaje en la Casa Histórica, visitando sus antiquísimos salones y jardines impregnados de Patria y tradición.

Al finalizar el Acto Académico de Inauguración de las Jornadas, el Coro estable de la Provincia de Tucumán, integrado por 50 personas y dirigido por el Prof. De la Rocca, significó un maravilloso deleite para el público asistente que colmó el salón del Colegio de Nuestra Señora del Huerto, el que visiblemente emocionado colmó de merecidos aplausos a tan elevada expresión cultural, propia de una ciudad pujante como San Miguel de Tucumán.

Espectáculo de Luz y Sonido en la Casa Histórica fué reunión obligada en las serenas noches tucumanas, propicias, a través de luces y sombras, voces y canciones folklóricas, para el recuerdo histórico de los que gestaron en sus viejos salones, la independencia de nuestra nación.

Las excursiones turísticas, ingrediente infaltable y apetecido en todos los congresos y jornadas, no faltaron por cierto

en Tucumán. Viajes a circuitos serranos por la Cumbre del Aconquija, San Javier, Villa Nougús, Ingenio San Pablo, Parque 9 de Julio, Dique El Cadillal, y sobre todo, Tafi del Valle con el parque de los Menhires, se constituyeron en experiencias inolvidables para los pediatras que tuvieron la felicidad de concurrir a estas inolvidables Jornadas.

### CASA DE LA INDEPENDENCIA

9 DE JULIO DE 1816.

### DECLARACION DE LA INDEPENDENCIA ARGENTINA.



### STANDS DE EXIBICIONES COMERCIALES FARMACEUTICAS Y DE EQUIPAMIENTO.

Fueron llamativamente numerosas las empresas participantes, las que no sólo exhibieron en magníficos stands, las bondades de sus productos, sino que prodigáronse en valiosos obsequios y presentes para los participantes, algunos de mucho valor.

Cabe señalar, por otra parte, el anuncio formulado por la empresa KASDORF referente a la creación de UN FONDO DE INVESTIGACION (U\$A 30.000) destinado para estudiar las causas y magnitud de los problemas vinculados con la diarrea infecciosa y el intercontagio hospitalario y su especial relación con la calidad de productos lácteos utilizados en su tratamiento.

Tucumán, con sus recientes Jornadas, ha cumplido con creces el mandato otorgado por la SAP. Tras anunciarse que las próximas Jornadas se realizarán en la Ciudad de Mar del Plata, en 1982, por cuenta de la Filial La Plata, para debatir como Tema Central, la ATENCION MEDICA PEDIATRICA PRIMARIA, se formularon los VOTOS Y RECOMENDACIONES que se transcriben, a fin de ser elevados a las Autoridades Sanitarias del país para su promulgación y aplicación en favor de la nutrición infantil en la República Argentina.



## **VOTOS Y RECOMENDACIONES DE LAS XXIV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRÍA**

1 Desarrollar acciones a todo nivel tendientes a proteger la mujer embarazada para obtener un recién nacido normal. A tal fin, durante los controles periódicos, se debe enfatizar la educación alimentaria y en caso de necesidad complementar la dieta.

2 Enfatizar la importancia de la alimentación al seno materno ante el Equipo de Salud y en la comunidad toda.

3 Propiciar el contacto inmediato madre-hijo desde el nacimiento, a fin de fortalecer el vínculo afectivo y obtener una lactancia temprana y prolongada.

4 Insistir en que la leche humana es el alimento más adecuado, provee a las necesidades alimentarias inmunitarias del niño como aporte fundamental durante los primeros 6 meses de vida.

5 Encomendar a un Comité compuesto por la Sociedad Argentina de Pediatría, el Estado, la industria de alimentos infantiles y la comunidad a fin de redactar un código de ética en la promoción y venta de alimentos.

6 Apoyar programas de alimentación complementaria incluyendo a la madre que amamanta, al lactante y preescolar, enfatizando la necesidad de su evaluación permanente en términos del alimento distribuido y la población beneficiaria según riesgo.

7 Apoyar programas de alimentación complementaria al escolar insistiendo en la necesidad de aplicar la legislación existente al respecto.

8 Solicitar la inclusión en los programas de las escuelas primarias y secundarias de actividades tendientes a concientizar a los educandos sobre la importancia de una correcta nutrición y el valor de los alimentos.

9 Promover la constitución de grupos de estudios que desarrollen sus actividades en todo el ámbito Nacional para estimular y coordinar investigaciones nutricionales.

10 Propiciar acciones multidisciplinarias y multisectoriales en todos los niveles a fin de lograr un adecuado estado nutricional de la población infantil.

11 Recomendar que en los programas de nutrición las actividades se realicen con la participación de la comunidad.

12 Insistir para que los diversos organismos del Estado hagan cumplir estrictamente las normas establecidas, a fin de garantizar la calidad de los productos alimenticios.

13 Enfatizar la necesidad de implementar un sistema de vigilancia epidemiológica nutricional basado en indicadores sencillos de crecimiento y desarrollo ya aprobado por la Sociedad Argentina de Pediatría. Tal sistema permitirá determinar las acciones más eficaces para corregir los problemas nutricionales y evaluar su impacto.

## Dra. Lidia F. de Coriat †

*Adhesión de la S.A.P.*



El 10 de marzo último falleció en Buenos Aires la Dra. Lydia F. de Coriat. Su muerte sorprendió dolorosamente a familiares y amigos y repercutió rápidamente en el mundo médico, donde su intensa actividad era conocida y respetada. Había comenzado su dedicación a la neurología infantil en la vieja Sala 17 del Hospital de Niños, en la ocasión dirigida por el Dr. Florencio Escardó. Fue él quien la inició en la especialidad, pero más específicamente quien la entusiasmó en el estudio de la maduración neurológica, capítulo al cual dedicara posteriormente todos sus esfuerzos. Fuera de este impulso inicial debe afirmarse que su formación fue completamente personal y si llegó a ser alguien en la neurología infantil fue obra de su propio esfuerzo. Hecho éste que señala un mérito enorme a la par que pone de manifiesto la falta en nuestro país de una estructura adecuada para la formación de neuropediatras.

Realizada la primera parte de su aprendizaje en la Argentina, viajó a Francia con una beca concedida por el Gobierno francés. Allí trabajó con los profesores R. Turpín y J. Lejeune en los años 65 y 66 en el hospital "des Enfants Malades". Durante su estadía plasmó definitivamente su vocación y adquirió los

conocimientos fundamentales de genética médica que le permitieron avanzar ya con más seguridad. Lo demás lo hizo su dedicación, empeño, capacidad, una voluntad tremenda que fueron configurando definitivamente su personalidad científica. También en Francia conoció a S. Saint-Anne Dargassies, dilecta alumna de André Thomas, con quien perfeccionó sus estudios sobre el desarrollo neurológico del recién nacido.

De regreso al país y desaparecida la Sala 17, la neurología infantil se refugió en la sala de neurocirugía gracias a la generosidad de Raúl Carrea. Junto a Fejerman Loñ y el suscripto, Lidia trabajó entonces intensamente para ir gradualmente construyendo nuevamente entre todos ellos el Servicio de Neurología del Niño. Vinieron después los consultorios provisorios en el fondo del Hospital adonde se llegaba con una escalerita de madera para arribar finalmente al moderno edificio que ahora ocupa. Toda esta etapa se caracterizó por una intensa lucha donde el espíritu de trabajo y la afinidad espiritual lograron plasmar una etapa difícil y fecunda. Coriat siguió trabajando ya definitivamente en el estudio de la maduración del sistema nervioso y en retardo mental. Contaba para ello con los conocimientos básicos indispensables y desde entonces desplegó una acción intensa. Escribió numerosos artículos, ocupó cargos docentes importantes, le fueron otorgados varios premios. Pero fundamentalmente dictó clases en forma casi permanente que llegaron a médicos, psicólogos, psicopedagogos, foniatras, etc. Esto obliga a todos ellos a no olvidar los conocimientos recibidos, aplicarlos en el tratamiento y seguimiento de sus enfermos y a perfeccionarse todos los días. Además es imprescindible que entre sus colaboradores alguien tome con fuerzas, decisión y profundidad estas enseñanzas, las perfeccione y las siga difundiendo.

Entre todos sus cursos los más valiosos fueron sin duda aquellos dedicados a los residentes del Hospital de Niños, "maduración neurológica", que dictó dos veces por semana varios años consecutivos. Explicaba allí con autoridad y precisión, las diferentes etapas del desarrollo del sistema nervioso, al mismo tiempo que realizaba la demostración práctica correspondiente.

No puede dejar de mencionarse su labor científica y social en el campo de la deficiencia mental. Fue miembro fundadora de la Asociación Argentina para el estudio científico de la "deficiencia mental" y durante muchos años ocupó cargos directivos en dicho comité estimulando desde allí jornadas, cursos y conferencias en nuestro país y en varios países de latinoamérica. Fue entusiasta precursora de la "estimulación precoz" de las

distintas formas de deficiencia y no se cansó de publicar las técnicas del tratamiento. Entre sus numerosas publicaciones debe citarse su libro "Maduración Psicomotriz en el primer año del niño".

Su desaparición inesperada — cuando se preparaba a finalizar su segundo libro — sorprendió en plena tarea y con muchos ambiciosos programas a realizar. La Sociedad de Neurología Infantil de la cual era miembro titular, lamenta su desaparición y hace llegar a su esposo, familiares y colaboradores el sentimiento de pesar y la seguridad que su nombre seguirá ligado permanentemente a las disciplinas científicas que contribuyó a perfeccionar y difundir.

B. Cantilo

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS DE TRABAJOS PRESENTADOS A LAS  
V JORNADAS RIO PLATENSES DE NEUROLOGIA INFANTIL Y  
IV CONGRESO ARGENTINO DE NEUROLOGIA INFANTIL

NEVO PIGMENTARIO SISTEMATIZADO  
(NUEVO SINDROME NEURO CUTANEO ?)

Doctor Enrique Menzano \*

Doctor Hugo Cabrera \*\*

Doctor Héctor Waisburg \*

Se presentan tres pacientes (edades: 16 años, 11 años y 6 meses cuyas características comunes son:

1) *Trastornos neurológicos*

Síndrome convulsivo en el primero de ellos, de comienzo tardío sin retardo mental. Trastornos de aprendizaje en el segundo. En el tercero, convulsiones motoras menores con expresión electroencefalográfica de hiparritmia y retraso mental.

2) *Manifestaciones cutáneas*

Máculas pigmentadas café con leche, distribución difusa, trayectos lineales en general, separados por áreas de piel sana, de bordes irregulares.

El común denominador histopatológico es hiper melanosis de la capa basal de diferente grado

Se plantea la posibilidad de tratarse de un nuevo síndrome neurocutáneo, no descripto, que denominamos "NEVO PIGMENTARIO SISTEMATIZADO".

Se describen las manifestaciones clínicas y evolutivas de los pacientes y se discuten los siguientes diagnósticos diferenciales: 1) Enfermedad de Von Recklinhausen; 2) Epiloia, 3) Síndrome de Albright; 4) Incontinencia pigmenti; 5) Mastocitosis

SUMMARY

PIGMENTED CENERALIZED NEVUS A  
NEW NEURO CUTANEOUS SINDROME?

Three patients are described (age: 6 years, 11 yeras and 6 months respectively) with the following characterists in common:

1) *Neurological dysfunction:*

Convulsive disorder in one of them, of

late onset without mental retardation, learning disabilities in the second one and the last one with minor motor seizures and mental retardation with EEG abnormalities in keeping with hypasarritmia.

2) *Skin Manifestations:*

Cafe au lait macular lesions, with widespread distribution, irregular borders, lineal spread, mixed with areas of healty skin.

The main pathological finding was hiper melanosis of different degrees of the basal layer of the skin.

This non-described new Neurocutaneous Syndrome will be discussed with clinical manifestations and follow-up of the patients and its differential diagnosis with: Von Recklinhausen's disease; Tuberous sclerosis, Albright's Syndrome; Incontinentia pigmenti, Mastocitosis.

DEFECTOS DE CIERRE DEL TUBO  
NEURAL: ENCEFALOCELES

Dres. P. Lylyk, M. Berthier y R. Leiguarda  
Centro de Tomografía Computada "Dr. R. Carrea", F.L.E.N.I., Bs.As.

Los encefaloceles constituyen una severa malformación disrámica que consiste en la herniación de una o más estructuras intracranianas a través de un defecto del cráneo (craneosquisis). Se produce como consecuencia de una perturbación de los fenómenos inductivos dorsales y ventrales que participan en el curso del tubo neural.

Fisiopatológica y cronológicamente están emparentados con otros aspectos de la neuronización, tales como la anencefalia, mielosquisis, mielomeningocele, estados disrámicos ocultos.

Su incidencia oscila entre 1/3000 a 1/10000 RN y su distribución geográfica es variable.

De 13.000 TC realizadas entre el 1.9.76 y el 21.3.79, se observaron 36 encefaloceles desglosados de la siguiente manera:



Encefaloceles congénitos:	
Occipitales:	20
De la bóveda:	4
Frontoetmoidal:	7
Basales:	3
Craneosquisis:	2

Ponemos especial énfasis en la realización de la TC precoz (antes de intentar cualquier intervención quirúrgica) para conocer el contenido del encefalocele (i.e. LCR, encéfalo, ventrículos, etc.) y su extensión, lo que aparenta la correcta elección de la táctica quirúrgica en función de las anomalías asociadas (i.e. tratamiento previo de la hidrocefalia para disminuir el riesgo de la fístula). Concluimos en que la TC es el método ideal para el diagnóstico, elección de una táctica quirúrgica adecuada y para un control inmediato y mediato.

## SUMMARY

### ENCEPHALOCELE

36 encephaloceles were found over a total of 13.000 CT and were classified according to their cephalic location and a precocious CT study was indicated to have a better knowledge of the inner part of the encephalocele, in order to allow a better surgery.

### CORRELACION ELECTRO CLINICO TOMOGRAFICA EN LOS TRASTORNOS CONVULSIVOS EN LA INFANCIA

*Dra. Stella Maris Ferraro; Dra. Nélida Cabotti; Dr. Víctor L. Ruggieri; Dr. Julio O. Castaño*

La muestra del presente trabajo está constituida por 100 niños que presentaron convulsiones a edades que varían entre los 4 días y 14 años, que consultaron en los servicios de neuropediatría de los hospitales Pirovano, Italiano y Policlínico de Y.P.F.

La metodología empleada incluyó: Anamnesis dirigida, examen neurológico incluyendo fondo de ojo, E E G y T C.

Las T C resultaron normales en el 45 % de los casos y anormales en el 55 %.

Se hace la correlación clínica, electroencefalográfica y tomográfica de acuerdo al tipo de crisis convulsiva, severidad del trastorno convulsivo y al grado de compromiso neurológico e intelectual.

Se divide a la muestra en 2 categorías:

- 1) Convulsiones sintomáticas de procesos agudos
- 2) Trastornos epilépticos ppd. De 17 casos que presentaron convulsiones como manifestación de progresos agudos, 16 mostraron patología tomográfica con los siguientes resultados: 5 lesiones isquémicas, 3 tumores.- 3 hidrocefalias.- 2 enfermedades desmielinizantes.- 2 colecciones subdurales.- 1 atrofia de vermis cerebeloso en una niña con hipoglucemia leucinosensible.

De los 83 casos de trastornos epilépticos ppd. 9 fueron niños que tuvieron una sola crisis y en todos ellos sin signos semiológicos ni E E Gráficos focales, los T C fueron normales. Los 74 casos restantes (trastornos convulsivos crónicos) las T C arrojaron estos resultados:

- 35 normales
- 13 atrofas generalizadas
- 8 atrofas focales
- 3 hidrocefalias
- 6 porencefalias
- 5 calcificaciones
- 3 atrofia cerebelosa
- 1 agenesia de cuerpo caloso

Se hace referencia al valor de la TC en el diagnóstico de patologías que no estaban definidas por medios diagnósticos anteriores y su contribución en la comprensión del origen, sustrato anatomopatológico y de los mecanismos de la epilepsia.

\* Hospital Nacional Alejandro Posadas. Departamento de Pediatría. Sección de Neurología Pediátrica.  
\*\* Departamento de Dermatología.

## SUMMARY

### EEG AND TC CORRELATION IN CONVULSIONS

This study was performed on one hundred children and there was an evaluation of the CT studies with the clinical correlations and the EEG.

In 9 children with only one convulsion the clinical study was normal and also were normal the EEG and CT. In other 74 patients with cronic convulsions, the 52 % of the CT were abnormal and the rest were normal.

In 17 patients with convulsions as a manifestation of an acute processes, 16 had normal CT tests.

malformaciones, dermatoglifos palmares.

b) Brazos, muslos, piernas, antebrazos: proporciones, presencia de malformaciones, fracturas, luxaciones.

c) Pies: conformación; malformaciones.

#### *Examen neurológico*

Actitud y facies.

Tono muscular.

Motilidad activa.

Motilidad pasiva.

Presencia de movimientos anómalos: temblor, tremor, convulsión, etc.

Presencia de paresias o parálisis.

Reflejos: liberación de vías aéreas, ligados a la alimentación, de Moro, de prehensión palmar y plantar, tónico-cervicales, de apoyo, de marcha, de extensión, cutáneo abdominales y osteotendinosos.

Pares craneanos.

#### 10.9 Piel

Caracteres: aterciopelada, edematosa, descamante, agrietada, etc.

Color.

Elasticidad.

Turgencia.

Presencia de lesiones.

#### 11. CARACTERIZACION DE LA NORMALIDAD EN SALA DEPARTOS

CARGAS genética y cromosómica normales.

Edad materna óptima para la reproducción (18 a 35 años).

Embarazo de término: 38 a 41 semanas cumplidas a partir del primer día de la última menstruación.

Bien conformado.

Medidas antropométricas dentro de los percentilos considerados normales.

Sin signos actuales ni residuales de enfermedad fetal.

Adaptación y estabilización inmediatas medidas por Apgar.

#### 12. OBJETIVOS DE LA CAPACITACION MATERNA DURANTE INTERNACION CONJUNTA

12.1 Al ser dada de alta debe estar informada de:

Características generales del RN.

Pérdida habitual de peso y momento de recuperación.

Cuidados del cordón. Tiempo de caída.

Onfalitis.

Evolución del tipo de las deposiciones (meconio-transición-definitiva).

Crisis genital.

Ventajas y técnica del amamantamiento.

Patología menor tolerable.

Preparación de mamaderas si estuvieran indicadas.

Necesidad del control en salud del hijo: precoz, periódico, continuo.

Importancia de las inmunizaciones.

Oportunidad de las mismas.

Higiene y vestido.

Necesidad de líquidos.

Prevención de las diarreas e infecciones.

Medidas de saneamiento ambiental.

Alta orientada.

12.1 Al ser dada de alta, la madre deberá saber realizar:

Vestido e higienización del hijo; cuidado de orificios; prevención de dermatitis.

Control y cura diaria del cordón con alcohol.

Alimentación del bebé con pecho.

Higiene y cuidados del pezón. Higiene de mamaderas y chupetes.

Lavado correcto de manos.

Colocación adecuada del bebé en la cuna.

Se sugiere en esta educación materna actuar coordinadamente con equipos de asistentes sociales, para extender las acciones al hogar.

## Alimentación específica del recién nacido

## I. RECIEN NACIDO NORMAL

1. *Importancia de la alimentación específica.*

Debe tratarse por todos los medios posibles de establecer y mantener la lactancia natural porque es superior a cualquier otro alimento sustitutivo, contribuye en forma directa a la adaptación inmunológica a la vida extrauterina, favorece una adecuada relación madre-hijo y está exenta de los riesgos asociados con la alimentación artificial.

2. *Antecedentes fisiológicos básicos.*

Es necesario recordar que la succión provoca un reflejo que genera un aumento de la producción de leche y su excreción. Este reflejo puede ser inhibido por factores psicológicos adversos y muy especialmente por el dolor del pezón. El drenaje es especial ya que la retención de leche provoca un aumento de la tensión interna de la glándula que lleva rápidamente a una involución y atrofia de las glándulas secretoras y de las células micipitiales, que se hace irreversible en períodos relativamente cortos.

3. *Acciones durante el embarazo.*

3.1 Reforzar o promover una actitud positiva de la madre frente a la alimentación natural y a su propia capacidad de nodriza.

3.2 Educar en los controles del tercer trimestre sobre higiene de los pezones y extracción manual de la leche.

3.3 Seis a ocho semanas antes del parto deben indicarse ejercicios de formación de los pezones, 1 a 2 veces por día, con lo que se corrigen los pezones cortos, planos o retráctiles.

4. *Después del nacimiento.*

4.1 La puesta al pecho debe ser lo más inmediata posible después del parto, en cuanto la madre y el niño se hayan recuperado del mismo. Tal conducta es ventajosa para la madre porque produce contracciones uterinas que facilitan la involución uterina previniendo metrorragias; estimula también el efecto lactogénico acelerando la "bajada" de la leche. Para el niño, porque facilita la pronta eliminación del

meconio; favorece la implantación precoz de la flora intestinal anaeróbica con predominio del *bífido-bacterium*, recibe un aporte importante de Ig.A secretoria leucocitos, macrófagos, linfocitos y otros factores antiinfecciosos que por diversos mecanismos interfieren con la acción de gérmenes enteropatógenos; corrige la eventual ansiedad postparto del RN y determina que el mal llamado "descenso fisiológico del peso" sea menor. La puesta al pecho puede ser antes del alumbramiento. Si esto no es posible, es conveniente hacerlo dentro de la primera hora de nacido.

4.2 La duración de la mamada será aproximada mente de 5' en cada pecho el primer día y 10 a 15' los días siguientes. Mamadas más prolongadas pueden irritar los pezones y después de 20' es improbable que el bebé obtenga más leche.

4.3 Debe ponerse el niño a los dos pechos en cada lactada, alternando el pecho con el cual se comienza. Si el niño ha mamado poco del segundo pecho, convendrá que la madre se ordeñe algo de éste, de manera que los pechos se mantengan siempre blandos.

4.4 Higiene de los pechos: Lavado con agua hervida, secado con paño limpio o gasa.

La aparición de ardor o dolor en los pezones, suele ser transitoria, lo que debe ser conocido por la madre. En caso de grietas debe asegurarse el vaciamiento de la glándula (por el niño, o manualmente para evitar la retención láctea y la mastitis). Las grietas del pezón no contraindican la lactancia y pueden ser tratadas sin interrupción de la misma.

4.5 El niño será colocado al pecho cada vez que lllore, pero teniendo en cuenta que puede llorar no sólo por hambre. Habitualmente el niño mama cada dos o tres horas los primeros días. Espontáneamente madre e hijo encontrarán su propio ritmo en las primeras semanas.

No habrá ningún tipo de propaganda mural o en folletos acerca de complementos alimentarios de ninguna especie. En zonas o ambientes de calor intenso, durante los primeros días,