

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

VOLUMEN LXXVIII
5/1980



Por un niño sano
en un mundo mejor

SUMARIO

- Colaboración Internacional:**
- Pág. 594 Manejo de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh en el RN — **Dr. Enrique M. Ostrea (h)**
- Pág. 601 Morbimortalidad en los EE.UU. de Norteamérica — Centro Control de Enfermedades del Dto. de Salud y Bienestar, Atlanta, Georgia
- Artículos:**
- Pág. 610 Reflujo Vésico Renal — Premio Dr. José M. Bago 1979 — **Dres. Jorge Garmaldi, A. Lubetkin y col.**
- Pág. 646 Evaluación alejada de las supuraciones pleuropulmonares — **Dr. Marcos R. Llambías y col.**
- Pág. 656 El hábito de lactar al pecho y su historia natural — **Dr. Mario Gutiérrez Leyton y col.**
- Pág. 660 Algunos parámetros de la inmunidad mediada por células en niños pequeños — **Dr. O. A. Brarda y col.**
- Casuística**
- Pág. 662 Craneosinostosis: Síndrome de Pfeiffer — **Dr. Lechyel Miller y col.**
- Educación Médica**
- Pág. 670 Enseñanza de la pediatría en el pregrado — **Prof. Dr. José R. Vasquez**
- Pág. 672 Algunas técnicas de grupo aplicables en educación — **Prof. Dr. José R. Vasquez.**
- Pediatría Sanitaria**
- Pág. 674 Evaluación de las condiciones de eficiencia en servicios de pediatría para el control de las infecciones hospitalarias — **Dra. Susana Sanz de Biondi y col.**
- Pág. 680 III Simposio de Pediatría Social — Educación para la salud del niño y del adolescente — Rol del pediatra y la S.A.P. — **Dr. Mario G. Leyton y col.**
- Sociedad Argentina de Neurología Infantil**
- Pág. 684 Hidrocefalia: Evaluación estadística de 125 niños operados — **Dr. J.C. Suarez y col.**
- Resúmenes bibliográficos**
- Pág. 694 Una enfermedad creada por el hombre — **Moisés Béhar**
- Pág. 698 Absorción de grasas en el RN. Pretérmino
- Pág. 698 Reunión anual de la Sociedad del Medio Oeste para la Investigación Pediátrica, USA (continuación).
- Informaciones de la S.A.P.**
- Pág. 703 Informe técnico del Tribunal de Evaluación Pediátrica — Prueba objetiva de selección múltiple para optar al título de Médico Pediatra — 1979
- Pediatría y Arte**
- Pág. 706 El niño en el arte — **Dr. Pedro R. Visciglio**
- Pág. 708 Simposio Nacional de Farmacología Terapéutica y Toxicología en Pediatría — **Disertación del Contralmirante Médico D. Manuel I. Campo**
- Información Sanitaria Oficial**
- Pág. 712 Dirección Nacional Maternidad e Infancia — Normas de Neonatología N° 8 Transporte de RN de Alto Riesgo



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

Registro Nacional de Instituciones N° 0159

Incrip. 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

Volumen LXXVIII

5/1980

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

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 Elizalde, Dora S. de Cortes, Ignacio Díaz Bobillo, Carlos A. Gianantonio, Jacobo Halac, Alfredo Larguía, 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. Baez David Nolting y Roberto A. 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)
Dra. M.H. Benitez de D'onofrio (Lima)

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 Larguía

SOCIEDADES "HUESPED"

Sociedad Argentina de Cirugía Infantil

Presidente: Dr. Juli Rocca Rivarola

Sociedad Argentina de Neurología

Infantil

Infantil

Presidente: Dr. Julio Castaño

COORDINACION

PUBLICIDAD:

Jorge Ortega

COORDINACION

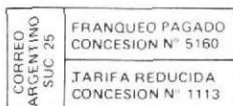
GRAFICA:

José L. Fontova

TIRAJE DE ESTA

EDICION:

6.000 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 – Círculo 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 Pio 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 consideren 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. Los autores interesados en la impresión de **separatas**, deberán anunciarlo al remitir sus trabajos especificando la cantidad requerida. El costo de los mismos queda a cargo del solicitante, comunicándosele por nota de la Dirección.

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 la 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.

SUMARIO

Colaboración Internacional:

- Pág. 594 Manejo de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh en el RN **Dr. Enrique M. Ostrea (h)**
- Pág. 601 Morbimortalidad en los E.E.UU. de Norteamérica - Centro Control de Enfermedades del Dto. de Salud y Bienestar, Atlanta, Georgia

Artículos:

- Pág. 610 Reflujo Vésico Renal - Premio Dr. José M. Bago 1979 **Dres. Jorge Garimaldi, Lubetkin y col.**
- Pág. 646 Evaluación alejada de las supuraciones pleuropulmonares **Dr. Marcos R. Llambrías y col.**
- Pág. 656 El hábito de lactar al pecho y su historia natural - **Dr. Mario Gutiérrez Leyton y col.**
- Pág. 660 Algunos parámetros de la inmunidad mediada por células en niños pequeños **Dr. O.A. Brarda y col.**

Casuística

- Pág. 662 Craneosinostosis: Síndrome de Pfeiffer - **Dr. Iechyel Miller y col.**

Educación Médica

- Pág. 670 Enseñanza de la pediatría en el pregrado - **Prof. Dr. José R. Vasquez**
- Pág. 672 Algunas técnicas de grupo aplicables en educación - **Prof. Dr. José R. Vasquez.**

Pediatría Sanitaria

- Pág. 674 Evaluación de las condiciones de eficiencia en servicios de pediatría para el control de las infecciones hospitalarias - **Dra. Susana Sanz de Biondi y col.**
- Pág. 680 III Simposio de Pediatría Social - Educación para la salud del niño y del adolescente - Rol del pediatra y la S.A.P. - **Dr. Mario G. Leyton y col.**

Sociedad Argentina de Neurología Infantil

- Pág. 684 Hidrocefalia: Evaluación estadística de 125 niños operados - **Dr. J.C. Suares y col.**

Resúmenes bibliográficos

- Pág. 694 Una enfermedad creada por el hombre - **Moisés Béhar**
- Pág. 698 Absorción de grasas en el RN, Pretérmino
- Pág. 698 Reunión anual de la Sociedad del Medio Oeste para la Investigación Pediátrica, USA (*continuación*).

Informaciones de la S.A.P.

- Pág. 703 Informe técnico del Tribunal de Evaluación Pediátrica - Prueba objetiva de selección múltiple para optar al título de Médico Pediatra - 1979

Pediatría y Arte

- Pág. 706 El niño en el arte - **Dr. Pedro R. Visciglio**
- Pág. 708 Simposio Nacional de Farmacología Terapéutica y Toxicología en Pediatría - **Disertación del Contralmirante Médico D. Manuel I. Campo**

Información Sanitaria Oficial

- Dirección Nacional Maternidad e Infancia - Normas de Neonatología
- Pág. 712 N° 8 Transporte de RN de Alto Riesgo

MANEJO DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA POR INCOMPATIBILIDAD Rh EN EL RECIEN NACIDO

Dr. Enrique M. Ostrea (h.)

RESUMEN

El aumento de la sobrevivida postnatal en niños con enfermedad hemolítica del recién nacido, depende de la prevención de tres factores: hidropesía fetal, prematuridad y síndrome de dificultad respiratoria. La combinación de dos o más de estos factores es prácticamente fatal. La supervivencia también depende del manejo agudo del niño con sensibilización Rh inmediatamente después del nacimiento. Por ello, el equipo pediátrico deberá disponer de cantidad suficiente de eritrocitos O Rh negativos, a la vez que deberá instituirse una adecuada resucitación en los casos que fuera necesario. El manejo subsiguiente dependerá de su maduración, poniendo especial énfasis en la prevención de complicaciones (ictericia, hipoglucemia, trombocitopenia, etc.).

SUMMARY

Increased postnatal survival in infants with Rh hemolytic disease is dependent on the prevention of three major factors: hydrops fetalis, prematurity and respiratory distress syndrome. A combination of these three major factors is usually associated with no survival. Said survival is also dependent on the acute management of the infant with Rh disease soon after birth. The pediatric team should have available O negative packed red blood cells, besides the adequate resuscitation if necessary. The subsequent management of the infants depends on his maturity, specifically preventing some complications (jaundice, Hypoglycemia, thrombocytopenia, etc.).

Aunque se ha dicho que con la introducción de Rhogam (gamma globulina hiperinmune anti-Rh), la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh en el recién nacido, pasaría a ser una enfermedad histórica, aún en nuestros días nacen niños con tal enfermedad por las siguientes razones:

1) Algunas mujeres sensibilizadas están aún en el período concepcional.

2) Hay abortos y mala evolución del embarazo en mujeres que no reciben en forma subsiguiente tratamiento con Rhogam.

3) Hemorragia masiva durante el embarazo y parto, donde la dosis de Rhogam es insuficiente.

4) Posible sensibilización de un feto hembra Rh negativo por su madre Rh positiva.

Si bien la sensibilización Rh en una mujer Rh negativa no puede ser totalmente prevenida, por lo menos, pueden evitarse las severas consecuencias en el feto y en el recién nacido, mediante un manejo obstétrico estricto de la madre durante el embarazo, con controles séricos, amniocentesis, transfusión intrauterina y condiciones óptimas para el parto.

Con los avances alcanzados en obstetricia para el óptimo cuidado de la embarazada sensibilizada al factor Rh y los avances alcanzados en el recién nacido con el óptimo manejo de los niños agudamente enfermos, es importante consignar, a esta altura de los conocimientos, los factores que se relacionan con la supervivencia de los niños con enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh.

En nuestra institución, hemos revisado casos de incompatibilidad Rh significativa, manifestados por:

* Conferencia dictada en el II Simposio Nacional de Avances y Normatizaciones neonatológicas, 1979, Córdoba, Argentina.

** Jefe Dto. de Pediatría. Director de Nursery Hospital de Hutzel. Profesor Asociado de Pediatría, Universidad de Wayne, Detroit, USA.

1) Test de Coombs positivo y anticuerpos anti-Rh en la sangre del cordón.

2) Cualquiera de las siguientes condiciones:

a) Niños que requirieron por lo menos, una transfusión intra o extrauterina.

b) Hemoglobina del cordón de 15 gr/dl o menos (hematocrito = 50 vol/dl o menos).

c) Hidropesía fetal.

Entre los 37 niños con enfermedad hemolítica significativa, el anticuerpo predominante encontrado fue el anti-D (78 %), seguido por anti-C y D (19 %) y anti-C (3 %). Excluyendo a los que recibieron transfusiones intrauterinas de eritrocitos, en 39 % de los niños, la hemoglobina del cordón era inferior a 9 gr/dl, en 48 %, variaba entre 9 y 13 gr/dl y en 13 %, era de 14-15 gr/dl. Nueve niños tenían hidropesía fetal, 7 de los cuales eran casos severos, o sea, anasarca con ascitis y derrame pleural, y 2, casos leves.

Hubo una correlación significativa entre la hidropesía fetal y la hemoglobina del cordón y el hematocrito. En promedio, la hemoglobina del cordón y el hematocrito fueron de 5.98 ± 2.46 gr/dl y 19.73 ± 7.06 vol/dl, respectivamente, en los niños hidrópicos, comparados con 10.88 ± 2.98 gr/dl y 35.16 ± 8.32 vol/dl respectivamente, en niños no hidrópicos. Debe puntualizarse que no hay correlación entre los niveles séricos de bilirrubina en el cordón y la hidropesía.

De los 37 niños con enfermedad hemolítica significativa, 9 murieron por causas relacionadas con la enfermedad Rh. Los niños fallecidos presentaron prematuridad marcada, puntuación de Apgar extremadamente bajo, hematocrito y hemoglobina del cordón muy disminuidos, mayor incidencia de hidropesía fetal y enfermedad de la membrana hialina o hemorragia pulmonar postnatal, en grados superiores a los que sobrevivieron. Este bajo índice de supervivencia en presencia de hidropesía o recuento de Apgar bajo, solos o asociados, también ha sido observado por Phibbs. Este autor informa un índice de supervivencia del 22 % en niños con hidropesía severa y del 18 %, si la hidropesía se asocia con tests de Apgar bajos, de 3 o menos.

La combinación de estas condiciones anormales, también contribuye a la baja supervivencia de los niños afectados por la incompatibilidad Rh. En nuestra experiencia, la combinación de: 1) edad gestacional menor de 35 semanas, 2) hidropesía fetal y 3) enfermedad respiratoria severa, tanto enfermedad de la membrana hialina, como hemorragia pulmonar, generalmente se asoció con no superviven-

cia. Por ejemplo, la superposición de enfermedad de la membrana hialina severa en un niño hidrópico, fue invariablemente fatal a pesar de todas las medidas tomadas. Creemos que en este caso, el corazón ya comprometido por la anemia crónica intrauterina es incapaz de tolerar cualquier stress mayor sobreagregado, como la enfermedad de la membrana hialina. Esto probablemente explica el curso clínico observado en un niño hidrópico que, aunque estabilizado después de una exsanguinotransfusión inicial, se deterioró rápidamente cuando se manifestó clínicamente la enfermedad de la membrana hialina. Por otro lado, la ocurrencia aislada de cualquiera de estos factores, no es invariablemente fatal, dado que se han registrado supervivencias aun en aquellos casos de hidropesía fetal o enfermedad de la membrana hialina severos. Creemos que el éxito en el manejo de estos casos puede atribuirse a los avances disponibles en el tratamiento de estos niños, particularmente, de aquellos con enfermedad de la membrana hialina.

No hemos obtenido supervivencias en nuestras series de casos de edad gestacional inferior a las 33 semanas. El bajo índice de supervivencia en niños de menor edad gestacional afectados por incompatibilidad Rh, también ha sido notado por otros autores. Es evidente que éstos constituyen un selecto grupo, donde la mayoría de los niños son hidrópicos y nacen prematuramente debido a una amenaza de aborto y esto en forma subsiguiente incide en la aparición de la enfermedad de la membrana hialina.

Así, podemos extraer las siguientes conclusiones:

1) El aumento de la sobrevivencia postnatal en niños con enfermedad hemolítica del recién nacido, depende de la prevención de tres factores:

a) hidropesía fetal,

b) prematuridad y

c) síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina).

2) Si uno de estos factores es inevitable, por ejemplo, la hidropesía fetal, prevenir la ocurrencia de una combinación de los mismos, o sea, hidropesía fetal más prematuridad (menos de 33 semanas) o hidropesía fetal más enfermedad de la membrana hialina.

3) Los niños con una significativa sensibilización Rh deberán ser dados a luz con el mejor puntaje de Apgar posible.

La supervivencia también depende del manejo agudo del niño con significativa sensibilización Rh, inmediatamente después del nacimiento. Esto comprende el alerta del equipo pediátrico que deberá disponer de cantidad suficiente de eritrocitos grupo

O Rh negativos. Deberá instituirse una adecuada resucitación en aquellos niños con puntaje de Apgar muy bajo. Si el niño es hidrópico se harán exsanguinotransfusiones parciales con concentrados de eritrocitos hasta obtener un hematocrito de 45-50 vo. %. Debe puntualizarse que durante la exsanguinotransfusión, deberá controlarse cuidadosamente la presión venosa central y la presión arterial. Asimismo, aunque el niño sea hidrópico, su volumen intravascular está disminuido y no deberá crearse un déficit del mismo durante la exsanguinotransfusión, ya que el niño entrará en shock.

El manejo subsiguiente del niño dependerá de su maduración. Algunos problemas específicamente relacionados con la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh, son los siguientes:

- 1) Ictericia.
- 2) Hipoglucemia.
- 3) Trombocitopenia.
- 4) Hipocalcemia.
- 5) Hemorragia pulmonar.
- 6) Ictericia obstructiva.

Para controlar la ictericia es necesaria la exsanguinotransfusión más fototerapia. Hemos visto niños con enfermedad hemolítica severa que necesitaron dos exsanguinotransfusiones por día durante varios días. Las exsanguinotransfusiones repetidas in-

variablemente producen trombocitopenia, debido a la carencia de plaquetas en la sangre transfundida. En la mayoría de los casos la trombocitopenia se resuelve espontáneamente. La hipoglucemia puede constituir un problema mayor en el niño afectado por enfermedad hemolítica, debido a que en la mayoría de los casos hay hiperplasia de las células de los islotes. La hipoglucemia se hace particularmente evidente unas pocas horas después de la exsanguinotransfusión, en respuesta a la carga de glucosa administrada durante la misma. En unos pocos casos, la enfermedad hemolítica severa se asocia con un aumento significativo de la bilirrubina directa. En un estudio efectuado por Dunn, se demostró necrosis de los hepatocitos en las biopsias de estos niños.

Las causas de muerte en la enfermedad hemolítica del recién nacido son las siguientes:

- 1) Sensibilización Rh severa (59 %).
- 2) Retraso en el tratamiento (21 %).
- 3) Kernicterus, anemia.
- 4) Condiciones no relacionadas directamente con el factor Rh (20 %) —hemorragia pulmonar, ruptura de bazo, enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular.
- 5) Complicaciones de la exsanguinotransfusión.

MORBIMORTALIDAD EN LOS EE.UU. DE NORTEAMERICA

(Extracto del Boletín del Centro de Control de Enfermedades del Dto. de Salud y Bienestar, Atlanta, Georgia 30333)

TABLA 1 (A). Enfermedades específicas declaradas, Estados Unidos, 1968-1977

DISEASE	1977	1976	1975	1974	1973	1972	1971	1970	1969	1968
U.S. total resident population, July 1 estimate (in thousands)	216,332	214,659	213,121	211,390	209,851	208,232	206,256	203,805	201,921	199,846
Amebiasis	3,044	2,906	2,775	2,743	2,235	2,199	2,752	2,888	2,915	3,005
Anthrax	2	2	2	2	2	2	5	2	4	3
Aspic meningitis	4,789	3,510	4,475	3,197	4,846	4,634	5,176	6,480	3,672	4,494
Botulism	114 ¹	37 ¹	17 ¹	28	34	22	25	12	16	7
Bruceellosis (undulant fever)	232	296	310	240	202	196	183	213	235	218
Chickenpox	188,396	183,990	154,248	141,495	182,927	164,114
Diphtheria	84	128	307	272	228	152	215	435	241	260
Encephalitis, primary ²	784 ³	1,548 ⁴	3,815	1,066	1,618	1,059	1,524	1,580	1,613	1,781
Encephalitis, post-infectious	154 ³	278 ⁴	486	316	349	243	439	370	304	502
Hepatitis A	31,153	33,268	35,855	40,358	50,749	54,074	59,606	56,797	48,416	45,893
Hepatitis B	16,831	14,973	13,121	10,631	8,451	9,402	9,556	8,310	5,909	4,829
Hepatitis, unspecified	8,639	7,488	7,158	8,351
Leptosy	151	145	162	118	146	130	131	129	98	123
Leptospirosis	71	73	93	68	57	41	62	47	89	69
Malaria	547	471	373	293	237	742	2,375	3,051	3,102	2,317
Measles (rubeola)	57,345	41,126	24,374	22,094	26,690	32,275	75,290	47,351	25,826	22,231
Meningococcal infections, total	1,628	1,478	1,346	1,346	1,378	1,323	2,262	2,505	2,951	2,623
Mumps	21,436	38,492	59,647	59,128	69,612	74,215	124,939	104,953	90,918	152,209
Pertussis (whooping cough)	2,177	1,010	1,738	2,402	1,759	3,287	3,036	4,249	3,285	4,810
Poliomyelitis, total	18	14	8	7	8	31	21	33	20	53
Paralytic	17	12	8	7	7	29	17	31	18	53
Pittuitosis	94	78	49	164	33	52	32	35	57	43
Rabies in man	1	2	2	—	1	1	2	3	1	1
Rheumatic fever, acute	20,395 ⁵	1,865	2,854	2,431	2,560	2,614	2,793	3,227	3,429	3,470
Rubella (German measles)	1,478	12,491	16,652	11,917	27,804	25,507	45,086	56,552	57,686	48,371
Rubella congenital syndrome	23	30	30	45	35	42	68	77	31	14
Salmonellosis, excluding typhoid fever	27,850	22,937	22,612	21,980	23,818	22,151	21,928	22,096	18,419	16,514
Shigellosis	16,052	13,140	16,584	22,600	22,642	20,207	16,143	13,845	11,946	12,180
Tetanus	87	75	102	101	101	128	116	148	185	178
Trichinosis	143	115	252	120	102	89	103	109	222	77
Tuberculosis ⁶	30,145	32,105	33,989	30,122	30,998	32,882	35,217	37,137	39,120	42,623
Tularemia	165	157	129	144	171	152	187	172	149	186
Typhoid fever	398	419	375	437	680	398	407	346	364	395
Typhus fever, flea borne (endemic, murine)	69	44	26	32	18	23	27	36	36
Typhus fever, tick-borne (Rocky Mountain spotted)	937	844	754	668	523	432	380	498	298
Veneral diseases (newly reported civilian cases) ⁷	1,153	937	844	754	668	523	432	380	498	298
Syphilis, primary and secondary	20,362	23,731	25,561	25,385	24,825	24,429	23,783	21,982	19,130	19,019
Syphilis, total all stages	64,473	71,761	80,356	83,771	87,469	91,149	95,997	91,382	92,162	96,271
Gonorrhea	1,000,177	1,001,994	999,937	906,121	842,621	767,215	670,268	600,072	534,872	464,543
Other specified veneral diseases: chancroid, granuloma inguinale, and lymphogranuloma venereum	878	1,064	1,113	1,386	1,635	2,251	2,101	2,152	1,778	1,486
Rabies in animals	3,130	3,073	2,627	3,151	3,640	4,369	4,310	3,224	3,490	3,591

¹ Includes foodborne and infant botulism.
² Cases reported through the Viral Diseases Division, Bureau of Epidemiology.
³ Provisional figure for 1977.
⁴ Final figure for 1976.
⁵ Reports received from 39 states.
⁶ Cases reported through the Tuberculosis Control Division, Bureau of State Services.
⁷ New diagnostic standards introduced in 1975.
⁸ Cases reported through the Venereal Disease Control Division, Bureau of State Services.

TABLE 1 (B). Enfermedades específicas declaradas por 100.000 habitantes Estados Unidos, 1968-1977

DISEASE	1977	1976	1975	1974	1973	1972	1971	1970	1969	1968
Amebiasis	1.41	1.35	1.30	1.30	1.07	1.06	1.33	1.42	1.44	1.50
Anthrax	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Aseptic meningitis	2.24	1.64	2.10	1.53	2.33	2.23	2.51	3.18	1.82	2.25
Botulism	0.05	0.02	0.01	0.01	0.02	0.01	0.01	0.01	0.01	0.00
Brucellosis (undulant fever)	0.11	0.14	0.15	0.11	0.10	0.09	0.09	0.10	0.12	0.11
Chickenpox	97.63	96.06	78.11	72.20	97.68	87.34Not previously notifiable nationally.			
Diphtheria	0.04	0.06	0.14	0.13	0.11	0.07	0.10	0.21	0.12	0.13
Encephalitis, primary	0.50	0.72	1.79	0.50	0.77	0.51	0.74	0.78	0.80	0.89
Encephalitis, post-infectious	0.10	0.13	0.23	0.15	0.17	0.12	0.21	0.18	0.15	0.25
Hepatitis A	14.40	15.51	16.82	19.54	24.18	25.97	28.90	27.87	23.98	22.96
Hepatitis B	7.78	7.14	6.30	5.15	4.03	4.52	4.74	4.08	3.02	2.49
Hepatitis, unspecified	3.99	3.57	3.44	3.95Not previously notifiable nationally.					
Leprosy	0.07	0.07	0.08	0.06	0.07	0.06	0.06	0.06	0.05	0.06
Leptospirosis	0.03	0.03	0.04	0.03	0.03	0.02	0.03	0.02	0.04	0.03
Malaria	0.25	0.22	0.18	0.14	0.11	0.36	1.15	1.50	1.54	1.16
Measles (rubeola)	26.51	19.16	11.44	10.45	12.72	15.50	36.50	23.23	12.79	11.12
Meningococcal infections, total	0.84	0.75	0.69	0.64	0.66	0.64	1.10	1.23	1.46	1.31
Mumps	10.02	17.93	27.99	29.00	36.23	38.42	65.33	55.55	48.65	87.87
Pertussis (whooping cough)	1.02	0.47	0.82	1.15	0.84	1.58	1.47	2.08	1.63	2.41
Poliomyelitis, total	0.01	0.01	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.02	0.01	0.03
Paralytic	0.01	0.01	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.02	0.01	0.03
Psittacosis	0.04	0.04	0.02	0.08	0.02	0.02	0.02	0.02	0.03	0.02
Rabies in man	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Rheumatic fever, acute	1.23	1.32	2.01	1.79	1.92	2.01	2.16	2.45	2.48	2.67
Rubella (German measles)	9.43	5.82	7.81	5.64	13.25	12.25	21.86	27.75	28.91	25.67
Rubella congenital syndrome	0.01	0.01	0.01	0.02	0.02	0.02	0.03	0.04	0.02	0.01
Salmonellosis, excluding typhoid fever	12.87	10.74	10.61	10.40	11.35	10.64	10.63	10.84	9.12	8.26
Shigellosis	7.42	6.15	7.78	10.69	10.79	9.70	7.83	6.79	5.92	6.09
Tetanus	0.04	0.03	0.05	0.05	0.05	0.06	0.06	0.07	0.09	0.09
Trichinosis	0.07	0.05	0.12	0.06	0.05	0.04	0.05	0.05	0.11	0.04
Tuberculosis	13.93	14.96	15.95	14.25	14.77	15.79	17.07	18.22	19.37	21.33
Tularemia	0.08	0.07	0.06	0.07	0.08	0.07	0.09	0.08	0.07	0.09
Typhoid fever	0.18	0.20	0.18	0.21	0.32	0.19	0.20	0.17	0.18	0.20
Typhus fever, flea-borne (endemic, murine)	0.04	0.03	0.02	0.01	0.02	0.01	0.01	0.01	0.02	0.02
Typhus fever, tick-borne (Rocky Mountain spotted)	0.53	0.44	0.40	0.36	0.32	0.25	0.21	0.19	0.25	0.15
Veneral diseases (newly reported civilian cases)										
Syphilis, primary and secondary	9.48	11.14	12.09	12.11	11.93	11.83	11.64	10.94	9.58	9.63
Syphilis, total all stages	30.03	33.69	38.00	39.95	42.03	44.15	46.99	45.46	46.15	48.73
Gonorrhoea	465.87	470.47	472.91	432.12	404.92	371.62	328.11	298.52	267.86	235.14
Other specified venereal diseases:										
chancroid, granuloma inguinale, and lymphogranuloma venereum	0.40	0.49	0.52	0.66	0.79	1.09	1.03	1.07	0.89	0.75

*Total resident population used to calculate rates. Population of states where diseases are not notifiable (NN) or data are not available (NA) were excluded from rate calculation.
Civilian resident population used for venereal diseases.
Rates less than .01 after rounding are shown as 0.00.

TABLA 2 (A). Muertes por enfermedades específicas declaradas, Estados Unidos, 1967-1976
 (Numbers after cause of death are category numbers of the Eighth Revision of the International Classification of Diseases Adapted, 1965.
 Deaths are classified according to the Seventh Revision for 1967 and according to the Eighth Revision for 1968-76.)

CAUSE OF DEATH	ICDA	1976	1975	1974	1973	1972*	1971	1970	1969	1968	1967
Amebiasis	006	36	35	25	31	52	60	59	58	51	65
Anthrax	022	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Botulism	005.1	3	3	6	6	6	7	7	4	2	2
Brucellosis	023	2	—	—	1	6	3	2	3	1	4
Chickenpox	052	106	83	106	138	122	98	93	81	99	118
Diphtheria	032	7	5	5	10	10	13	30	25	30	32
Encephalitis, acute infectious	062-065.079.2	253	386	276	326	266	320	327	386	362	419
Hepatitis, infectious	070	567	612	630	656	778	906	1,014	1,011	877	844
Leptospirosis	030	1	2	2	1	—	1	5	4	5	4
Leptospirosis	100	12	7	5	6	10	6	4	5	9	4
Malaria	084	4	4	4	7	—	6	5	11	7	4
Measles (rubeola)	055	12	20	20	23	24	90	89	41	24	81
Meningococcal infections	036	330	308	305	330	350	509	550	744	741	635
Mumps	072	8	8	6	12	16	15	16	22	25	37
Pertussis (whooping cough)	033	7	8	14	5	6	18	12	13	36	37
Plague	020	2	3	1	—	—	—	1	—	1	1
Polio	040	—	9	3	10	2	18	7	13	24	16
Bulbar or polioencephalitis	041	3	2	—	4	—	2	2	3	7	6
With other paralysis	043	12	6	3	3	2	14	4	9	14	8
Unspecified	073	—	—	—	1	—	1	1	—	—	1
Psittacosis	071	1	2	—	1	2	2	2	1	1	2
Rabies	390-392	149	155	175	183	180	230	256	320	363	376
Rheumatic fever, acute	056	12	21	15	16	14	20	31	29	24	16
Rubella (German measles)	002-003	61	67	59	76	68	81	81	82	70	63
Salmonellosis, including paratyphoid fever	044	74	69	86	33	38	24	30	36	60	62
Shigellosis	034	14	15	22	20	16	23	29	41	28	47
Streptococcal sore throat and scarlet fever	037	32	45	44	40	58	64	79	89	86	144
Tetanus	124	1	—	—	1	2	4	1	—	—	2
Trichinosis	010-019	3,130	3,333	3,513	3,875	4,376	4,501	5,217	5,567	6,292	6,901
Tuberculosis (all forms)	021	2	—	2	4	—	2	2	1	1	3
Typhoid fever	001	2	3	3	7	8	4	6	4	7	12
Typhus fever, flea-borne (endemic-murine)	081.0	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Typhus fever, tick-borne (Rocky Mountain spotted)	082.0	41	29	49	38	50	36	29	36	21	28
Veneral diseases and sequelae	090-097	225	272	300	393	344	375	461	543	586	2,381
Syphilis	098	1	1	1	11	8	9	9	3	1	11
Gonorrhea	099	1	6	4	3	4	6	6	9	6	6
Other											

Source: National Center for Health Statistics, Vital Statistics of the United States, Vol. II for respective year.

*Based on 50% sample.

TABLE 2 (B). Muertes por enfermedades específicas declaradas, Estados Unidos, 1967-1976

CAUSE OF DEATH	ICDA	1976	1975	1974	1973	1972*	1971	1970	1969	1968	1967
Abscess of lung	513	910	901	828	807	836	778	893	858	878	565
Empyema and pleurisy	510-511	752	784	725	657	708	720	730	692	796	441
Fungal Infections											
Actinomycosis	113	11	9	9	8	10	12	18	15	16	28
Aspergillosis	117.3	66	63	50	55	42	32	38	36	28	NA
Blastomycosis	116.1-116.2	2	2	1	—	—	3	3	2	—	17
Coccidioidomycosis	114	66	60	61	37	30	37	42	60	58	49
Cryptococcosis	116.0	123	131	122	125	136	119	112	117	96	65
Histoplasmosis	115	49	59	58	53	62	55	56	61	58	67
Monilliasis	112	244	215	190	173	138	159	153	114	112	94
Nocardiosis	117.8	36	24	37	20	22	13	27	24	26	28
Unspecified	117.9	63	37	61	54	42	43	35	45	36	NA
Herpes zoster	053	113	132	112	95	86	75	79	82	69	64
Hydatid disease	122	4	3	5	4	4	7	3	9	6	10
Meningitis, excluding meningococcal and tuberculous ..	320	1,589	1,630	1,539	1,523	1,482	1,553	1,701	1,719	1,707	2,046
Mononucleosis, infectious	075	18	11	24	25	18	22	19	21	14	23
Respiratory Infections											
Bronchitis, acute	466	854	737	750	905	1,146	1,154	1,310	1,286	1,432	958
Influenza	470-474	7,877	4,277	2,201	5,131	4,986	1,504	3,707	5,971	7,062	1,475
Pneumonia (primary cause of death)	480-486	53,989	51,387	52,576	57,428	57,594	55,690	59,032	62,394	66,430	55,417
Upper respiratory infections, acute	460-465	384	342	377	453	504	522	574	621	784	592
Sepsis of											
Abortion	640.0,641.0,642.0,643.0,644.0,645.0,	10	15	14	24	46	64	94	94	84	104
640.2,641.2,642.2,643.2,644.2,645.2		16	11	17	9	38	30	18	27	32	50
Childbirth	635,670	6,401	5,584	5,243	4,560	4,214	3,907	3,535	3,009	2,991	3,422
Septicemia and pyemia	038	8	12	11	14	12	8	9	16	11	40
Worm infestation	123,125-129										

Source: National Center for Health Statistics, Vital Statistics of the United States, Vol. II, for respective year.

*Based on 50% sample.

TABLA 3 (A). Enfermedades específicas declaradas según meses del año Estados Unidos, 1977

DISEASE	Total	Jan.	Feb.	Mar.	Apr.	May	June	July.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Month Not Stated
Amebiasis	3,044	207	209	238	271	235	317	311	227	270	221	260	274	4
Anthrax	4,789	154	150	169	143	181	315	747	908	733	548	367	344	30
Aseptic meningitis	114 ¹	1	4	6	55	3	3	1	5	9	8	2	8	9
Botulism	232	13	14	13	22	21	17	28	30	14	19	22	15	4
Brucellosis	188,396	20,957	25,722	34,203	28,243	25,802	19,579	5,090	1,730	1,458	3,604	9,342	12,622	44
Chickenpox	84	1	5	13	14	10	8	2	12	6	1	6	6	—
Diphtheria	31,153	2,575	2,746	2,953	2,699	2,289	2,531	2,362	2,617	2,400	2,518	2,556	2,745	162
Hepatitis A	16,831	1,201	1,326	1,542	1,403	1,405	1,559	1,418	1,521	1,334	1,268	1,308	1,445	101
Hepatitis B	8,639	588	698	805	640	690	687	709	708	733	689	738	809	145
Hepatitis, unspecified	151	9	11	9	11	13	14	16	18	12	12	3	23	—
Leprosy	71	4	3	4	3	8	5	8	8	2	4	10	10	2
Leptospirosis	547	22	23	37	41	42	61	68	75	59	43	35	38	3
Malaria	57,345	4,329	6,607	9,678	11,143	12,235	7,784	2,290	593	454	486	635	1,077	34
Measles (rubeola)	1,828	158	154	237	183	163	112	117	86	120	109	172	198	19
Meningococcal infections, total	15	1	1	1	2	1	1	1	2	—	1	—	4	—
Military	1,813	157	153	236	181	162	111	116	84	120	108	172	194	19
Civilian	21,436	2,363	2,615	2,868	2,593	2,198	1,941	745	515	532	1,340	1,981	1,734	11
Mumps	2,177	63	47	65	57	91	106	158	239	386	274	352	330	9
Pertussis (whooping cough)	18	1	1	—	1	1	—	2	1	3	1	2	4	1
Poliomyelitis, total	17	1	1	—	1	1	—	2	1	3	1	2	4	—
Paralytic	94	6	6	8	14	3	5	12	8	3	8	7	14	—
Psittacosis	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Rabies in man	1,738 ²	113	150	153	111	99	132	97	97	80	291	277	81	57
Rheumatic fever, acute	20,395	851	2,216	4,219	3,863	3,762	2,588	903	288	251	296	598	560	—
Rubella (German measles)	23	3	1	1	1	3	1	4	1	1	2	—	4	1
Rubella congenital syndrome	27,850	1,422	1,411	1,439	1,521	1,858	2,226	2,631	3,893	3,393	2,881	2,547	2,336	292
Salmoneellosis (excl. typhoid fever)	16,052	769	759	938	756	797	1,012	1,326	2,066	2,039	2,016	1,849	1,646	79
Shigellosis	87	7	3	4	5	4	10	5	11	11	10	10	7	—
Tetanus	143	34	10	15	3	7	8	6	11	11	5	4	28	1
Trichinosis	165	6	4	5	11	17	17	23	21	18	16	10	17	—
Tularemia	398	28	25	33	37	25	32	31	31	48	48	25	32	3
Typhoid fever	75	1	5	4	5	7	9	10	13	1	7	4	9	—
Flea-borne (endemic, murine)	1,153	4	6	11	55	164	228	263	221	107	51	20	15	8
Tick-borne (Rocky Mountain spotted)														

¹ Foodborne (69), Infant (45).
² Based on reports from 39 states.

TABLA 3 (B). Enfermedades declaradas según edades, Estados Unidos, 1977¹

DISEASE	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Age Not Stated
Diphtheria	84	2	1	4	1	4	3	5	19	15	19	8	3
Hepatitis A	29,988 ²	47	720	2,218	2,142	4,289	6,461	4,243	3,534	1,513	1,157	867	1,561
Hepatitis B	16,505 ²	19	38	88	153	2,766	5,034	2,815	1,980	880	704	607	689
Hepatitis unspecified	10,130 ²	23	213	562	504	1,415	2,368	1,484	1,217	524	422	398	731
Measles (rubeola)	57,345	1,227	4,616	10,498	14,231	9,447	934	301	232	54	21	17	15,744
Meningococcal Infections, total	1,828	400	510	157	97	169	88	47	62	47	55	87	88
Military	15	3	—	1	1	3	6	—	—	—	—	—	1
Civilian	1,813	397	510	156	96	166	82	47	62	47	55	81	87
Mumps	21,436	60	981	3,318	1,709	510	99	79	74	28	17	16	14,539
Pertussis (whooping cough)	2,177	610	545	214	144	58	22	27	40	9	4	4	494
Poliomyelitis, total	18	2	3	—	—	—	6	1	3	3	—	—	—
Paralytic	17	2	3	—	—	—	5	1	3	3	—	—	—
Rubella (German measles)	20,395	390	551	1,012	1,610	5,867	1,950	343	208	75	29	10	8,317
Salmonellosis (excl. typhoid fever)	27,850	4,692	4,260	1,978	1,273	1,424	1,713	1,178	1,445	926	897	1,653	5,716
Shigellosis	16,052	915	4,922	2,366	733	592	1,088	884	981	350	219	336	2,481
Tetanus	187	6	1	1	1	3	6	3	6	6	13	41	—
Typhoid fever	398	3	40	41	42	25	51	50	39	20	24	33	18

¹ Variation in reporting occurs in the age groups <5 for the State of Arizona and in the age groups 25-60 for the States of Florida, Illinois, and Tennessee; therefore, totals for these age groups do not include cases in which age breakdowns differ from the categories shown above. Refer to Table 11 (A) - (L).

² Age distribution of Hepatitis A cases (1,165) and Hepatitis B cases (326) reported by the State of Georgia included in Hepatitis, unspecified.

TABLA 8. Casos de Tuberculosis por 100.000 habitantes, Estados Unidos, 1976 y 1977

Area	1976		1977	
	Cases	Case Rate	Cases	Case Rate
UNITED STATES	32,105	15.0	30,145	13.9

Age	Total	White	Other
0-4	998	509	489
5-14	777	342	435
15-24	2,442	1,086	1,356
25-44	8,452	3,784	4,668
45-64	11,006	6,640	4,366
65+	8,430	6,088	2,342
Total	32,105	18,449	13,656

Sex	Total	White	Other
Male	20,933	12,219	8,714
Female	11,172	6,230	4,942
Total	32,105	18,449	13,656

Age	White		Other	
	Male	Female	Male	Female
0-14	423	428	446	478
15-44	2,884	1,986	3,617	2,407
45-64	4,923	1,717	3,098	1,268
65+	3,989	2,099	1,553	789
Total	12,219	6,230	8,714	4,942

Age	Total	White			Other		
		Total	Male	Female	Total	Male	Female
All Ages	15.0	9.9	13.4	6.5	48.0	64.2	33.3
0-4	6.5	4.0	4.0	4.1	18.2	17.5	18.9
5-14	2.1	1.1	1.0	1.2	7.1	6.8	7.5
15-24	6.0	3.1	3.2	3.0	22.7	22.4	22.9
25-44	15.4	7.9	9.7	6.1	66.8	92.9	44.9
45-64	25.2	17.0	26.2	8.4	95.7	146.5	51.2
65+	36.8	29.2	47.2	17.0	111.3	171.4	65.8

TABLA 9. Sífilis, 1976 y 1977

Age Group	Male				Female				Total			
	1976		1977		1976		1977		1976		1977	
	Cases	Rate	Cases	Rate	Cases	Rate	Cases	Rate	Cases	Rate	Cases	Rate
0-14	71	0.3	58	0.2	139	0.5	101	0.4	210	0.4	159	0.3
15-19	1,890	18.1	1,566	15.0	1,714	16.4	1,306	12.6	3,604	17.3	2,872	13.8
20-24	4,648	50.9	4,151	44.4	1,947	20.1	1,692	17.1	6,595	35.1	5,843	30.3
25-29	4,233	49.9	3,627	42.9	1,204	13.5	990	11.1	5,437	31.2	4,617	26.6
30-39	4,230	34.0	3,755	28.4	924	7.0	699	5.0	5,154	20.0	4,454	16.3
40-49	1,547	14.1	1,423	13.0	373	3.2	271	2.3	1,920	8.5	1,694	7.5
50+	682	2.8	627	2.5	129	0.4	96	0.3	811	1.5	723	1.3
TOTAL	17,301	16.8	15,207	14.7	6,430	5.8	5,155	4.6	23,731	11.1	20,362	9.5

Congenital Syphilis
1976 and 1977

Age Group	Number of Cases		Percent of Total	
	1976	1977	1976	1977
<1	167	144	26.7	31.1
1-4	16	13	2.6	2.8
5-9	7	8	1.1	1.7
10+	436	298	69.6	64.4
TOTAL	626	463	100.0	100.0

Source: CDC 9.688, Venereal Disease Control Division

TABLA 10. Rabia en animales, Estados Unidos, 1977

AREA	DOG	CATTLE	OTHER DOMESTIC	FOX	SKUNK	BAT	RACCOON	OTHER WILD	TOTAL
UNITED STATES	116	185	131	122	1,631	637	281	27	3,130

TABLA 11. Hepatitis A: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	23,988 ¹	47 ²	720 ²	2,218	2,142	4,289	6,461	4,243 ³	3,534 ⁴	1,513 ⁵	1,157 ⁵	867 ⁵	1,561

TABLA 11. Hepatitis B: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	16,505 ¹	19 ²	38 ²	88	153	2,766	5,034	2,815 ³	1,980 ⁴	880 ⁵	704 ⁵	607 ⁵	689

TABLA 11. Hepatitis Inespecíficas: Tabla según edad, Estados Unidos 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	10,130 ¹	23 ²	213 ²	562	504	1,415	2,368	1,484 ³	1,217 ³	524 ⁴	422 ⁴	398 ⁴	731

TABLA 11. Meningitis: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	1,828	400	510	157	97	169	88	47 ¹	62 ²	47 ³	55 ³	81 ³	88

TABLA 11. Rubeola: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	57,345	1,227	4,616	10,498	14,231	9,447	934	301 ¹	232 ²	54 ³	21 ³	17 ³	15,744

TABLA 11. Sarampión: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	21,436	0	981	3,318	1,709	510	99	79	74	28 ¹	17 ¹	16 ¹	14,539

TABLA 11. Pertusis: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	2,177	610	545	214	144	58	22	27 ¹	40 ¹	9 ²	4 ²	4 ²	494

TABLA 11. Salmonellosis: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	27,850	4,692	4,260	1,978	1,273	1,424	1,713	1,178 ¹	1,445 ²	926 ³	897 ³	1,653 ³	5,716

TABLA 11. Shigelosis: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total	<1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-39	40-49	50-59	60+	Unk.
UNITED STATES	16,052	915	4,922	2,366	733	592	1,088	884 ¹	981 ²	350 ³	219 ³	336 ³	2,481

TABLA 11. Poliomeilitis y Fiebre Tifoidea: Tabla según edad, Estados Unidos, 1977 (continuación)

AREA	Total												
		<5	5-9	10-19	20+	Unk.	Total	<5	5-14	15-24	25-39	40+	Unk.
UNITED STATES	17	5	-	-	12	-	398	43	83	76	88 ¹	82 ¹	18

REFLUJO VESICO RENAL

Nuestra Experiencia
1ª Parte

(Premio Dr. José M. Bago 1980)

Palabras pronunciadas por el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Dr. Tomás M. Banzas, a la entrega del Premio "Dr. José M. Bago" 1979.

Con la Reunión especial que se realiza hoy, la Sociedad Argentina de Pediatría festeja el 68 aniversario de su fundación y con él rememora asimismo la Semana de la Pediatría.

En esta oportunidad tiene especial significación por tratarse del Año Internacional del Niño, que en nuestro país ha tomado con justo criterio la denominación Año del Niño y la Familia.

Tiene asimismo una particular connotación, ya que se entrega el Premio José María Bago, nombre de ese distinguido colega que sobresalió muy especialmente por sus cualidades morales y espirituales, ligadas a una gran sensibilidad que hacía de él la representación de la paz y la libertad. En este sentido suscribió el pensamiento de Joaquín V. González que decía: "El mundo no fue creado para la servidumbre, la guerra, el odio entre los hombres. Ha sido engendrado para la libertad, la belleza, la ciencia y el amor."

Poseedor de una cultura y espíritu humanista llegó a nuestro país desde España, su patria, buscando un lugar donde poder volcar su obsesiva condición de dar afecto. Así halló tanto aquí como en Uruguay y numerosos países sudamericanos, una segunda patria. Así pudo desarrollar una labor que le permitió cosechar más amigos sumados a los muchos que ya contaba. Ellos hicieron posible la entrega de este galardón, por eso nuestro sincero agradecimiento a todos y en especial a su muy apreciada compañera de todos los momentos, *María Teresa Grand Montagne* que nos honra con su presencia en este acto.

En cuanto a los ganadores del premio José María Bago diré: que un hombre, en este caso particular un médico, no se consagra con la obtención de un premio. Un premio puede sí significar la cúspide de una determinada investigación, pero la base de la misma se encuentra mucho más allá, en la labor constante y tesonera que forma la plata-

Dres. Garimaldi Jorge*,
Lubetkin Alberto**,
Remedi Roberto***,
Greco Beatriz****,
Sar Jorge*****

forma, el cimiento sólido, sobre el que reposa la estructura filosófica de la lucha del hombre para alcanzar la meta que se propone.

El premio que hoy se otorga no es de ninguna manera un hecho fortuito para los galardonados, es el fruto de un trabajo de años que una persona, en este caso preciso Alberto Lubetkin, tozudo, lúcidamente empeinado, en una línea de trabajo, llega a formar un grupo que lucha por esclarecer la verdad sobre algo bien determinado, en este caso, los problemas nefrológicos. Su idoneidad reconocida mundialmente y sus viajes en pos de nuevas orientaciones para alcanzar mejores logros rubrican el acento de lo que afirmamos.

El grupo que recibe hoy el premio José María Bago cumple su labor en Río Cuarto, Provincia de Córdoba, donde silenciosamente se dedica a una investigación sin sofisticaciones, sino con miras a la aplicabilidad en el niño para su mejoramiento o cura. El hecho es de por sí promisorio ya que forma la base misma del quehacer de este magnífico conjunto de médicos que a pesar de las dificultades de todo orden sigue empeñado con tesón en hallar la verdad científica.

El premio ha sido discernido por un jurado internacional compuesto por profesores de Argentina, Chile y Uruguay. La labor del mismo fue ardua significando con esto que ha debido mantener una verdadera puja ante otros trabajos de no menos prestigiosos investigadores, justa en la que salió airoso. Su título "Reflujo Vesico-Renal", Nuestra Experiencia, elaborado en el Departamento de Nefrología, del Hospital Regional Provincial de Río Cuarto, Córdoba, ha sido realizado por los Dres. Jorge Garimaldi, Alberto Lubetkin, Roberto Remedi, Beatriz Greco y Jorge Sar, a quienes hacemos llegar en estos momentos la calurosa felicitación que les corresponde por haber obtenido uno de los galardones más codiciados que otorga nuestra Asociación.

RESUMEN

1) *Se hace un repaso embriológico y anátomo-fisiológico sobre el desarrollo del complejo uretero-trigono-vesico-uretral y se describen los mecanismos antirreflujo cuya integridad y normalidad son indispensables.*

2) *En la clínica del reflujo se enfatizan aquellos síntomas alejados del tracto urinario que deben hacer pensar en la posibilidad de su existencia.*

3) *Dentro de los estudios radiológicos se destaca la importancia del cistograma para*

* Jefe de Servicio de Urología y Nefrología - Hospital Central.

** Profesor Adjunto de Pediatría - Universidad Nacional de Cba. Jefe de Servicio de Pediatría - Hospital Regional Provincial Río Cuarto.

*** Jefe Departamento Nefrología - Hospital Regional Provincial.

**** Encargada Sector Nefrológico-Pediátrico-Servicio de Urología - Hospital Central.

***** Jefe Servicio Radioterapia - Hospital Regional Provincial Río Cuarto.

N.R. Por razones de diagramación y espacio, el extenso trabajo se publicará en 2 partes y se han omitido numerosas figuras, especialmente vinculadas al tratamiento quirúrgico y la Bibliografía. Los interesados podrán consultarlas en el tomo original perteneciente a la Biblioteca de la S.A.P.

hacer el diagnóstico de reflujo. El urograma sólo permite sospechar su existencia ya que a veces la situación y tamaño de las cavidades son aparentemente normales. Asimismo se conoce la importancia de la urografía para valorar el agrandamiento de las cavidades pielocaliciales, el daño papilar, la pérdida de sustancia focal renal y el tamaño del riñón de gran valor en los estudios transversales y longitudinales del reflujo vésico-renal.

4) Se revisan los estudios radiológicos, funcionales, histológicos, humorales y endoscópicos, dividiéndolos y se los clasifica en estudios de primera línea o básicos y de segunda línea u opcionales.

5) Destácase la importancia del reflujo intrarrenal como causa directa de las retracciones cicatriciales.

6) El análisis de los resultados y evolución de 102 niños con reflujo estudiados entre los años 1968-1978 constituye la casuística del Departamento de Nefrología del Hospital Regional Provincial y del Servicio de Urología del Hospital Regional Central.

7) Finalmente se analizan las perspectivas futuras de esta patología y se trazan las pautas de investigación que a juicio de los autores, pueden aclarar los interrogantes aún no resueltos.

SUMMARY

1. An embryologic and anatomic-physiologic review of the ureter-trigono-vesico-urethral complex development is made. The anti-reflux mechanisms whose integrity and normality are indispensable are also described.

2. In the clinic of the reflux, those symptoms, far from the urinary tract, that must make us think of the possibility of their existence, are emphasized.

3. Within the radiological studies the cystogram is very important for the diagnostics of the reflux. The urogram can let us only guess its existence, since sometimes the position and size of the cavities are apparently normal. We also consider the importance of urography for evaluating the increase in size of the pyelocalycial cavities, the papillary damage, the loss of focal renal substance and the size of the kidney. This is of great value when doing transversal and longitudinal studies of the vesico-renal reflux.

4. The radiologic, humoral, endoscopic and histologic studies are reviewed, dividing

them into first line or basic, and second line or optional studies.

5. The importance of the intrarenal reflux as a direct cause of cicatricial retractions is emphasized.

6. The analysis of the evolution and results of 102 children with reflux studied between 1968 and 1978 constitutes the casuistry of the Nephrology Department of the Provincial Regional Hospital and the Urology Service of the Central Hospital Córdoba City, Argentina.

7. Finally, the future developments of this pathology and some ideas for research are given. The authors think those ideas can help clear out the as yet unanswered questions.

1. INTRODUCCION

Hay en la actualidad pocos aspectos en pediatría en que se necesitan con tanta urgencia orientaciones definitivas como en el campo de los reflujo vesicoureterales.

Son considerables los cambios conceptuales en cuanto a etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento que muchas veces han traído un poco de desorientación en el clínico que se enfrenta con este problema.

Esta dinámica evolutiva hace que métodos que fueron válidos hasta hace algunos años hoy se encuentren abandonados y todavía hay muchos aspectos debatidos entre diversas escuelas, lo que profundiza la duda y la incertidumbre.

Hay hechos sin embargo que parecen lógicos e incuestionables en la problemática diagnóstica de un reflujo:

1°) La gravedad potencial de todo reflujo vesicoureteral es reconocida, lo que obliga al pediatra a poner al servicio de esta enfermedad un alto índice de sospecha que será el primer eslabón para un diagnóstico temprano.

2°) Cuando el reflujo va asociado a una infección urinaria, ésta adquiere un carácter recurrente o persistente, y en esos casos si no se interrumpen los ciclos de infección el proceso irá inexorablemente a una infección parenquimatosa.

Frecuentemente las recurrencias son sintomáticas y se manifiestan con francos signos de infección, pero otras aunque el niño permanezca asintomático, mostrará pér-

dida de la función renal como consecuencia de la infección persistente.

Todas estas causas agravantes de las infecciones urinarias deben ser descubiertas y corregidas precozmente, pues los estudios secuenciales han demostrado que muchas insuficiencias renales crónicas son la culminación de infecciones urinarias repetidas.

Hoy sabemos que la entidad clínica llamada pielonefritis aguda, puede ser sólo lo que se ve de un ténpano en la infección del tracto urinario.

Por ello creemos que una actualización sobre reflujo vesicoureteral es importante y necesario como una de las causas más frecuentes de mantenimiento o complicación de la infección urinaria, y causa de daño renal progresivo, si no se descubre y trata convenientemente.

El estudio integral del niño infectado urinario con reflujo, involucra que el urólogo debe compartir con el pediatra y el nefrólogo la responsabilidad diagnóstica, de control evolutivo y del tratamiento, como asimismo el radiólogo y el bacteriólogo deben ser los colaboradores inmediatos de aquellos.

Sólo así se establecerán frente al enfermo los criterios diagnósticos apropiados, los controles evolutivos adecuados, la vigilancia de un tratamiento médico reglado y se dictaminará el momento y la oportunidad de un tratamiento quirúrgico si así correspondiere.

Debe tenerse presente que muchas veces la terapéutica médica puede llevar a la mejoría y que a pesar de que la vida se prolonga, la enfermedad renal continúa como consecuencia de una nefropatía por reflujo.

2. NOCIONES EMBRIOLOGICAS

Las unidades secretoras y excretoras del aparato urinario tienen un origen mesodérmico.

2.1. METANEFROS: El riñón definitivo consta de una parte secretora y un sistema colector.

a) La parte secretora constituye el blastema metanefrótico.

b) El sistema colector se desarrolla a partir de la 5a. semana de la yema ureteral, origen del conducto de Wolff.

2.2. FUNCION DEL METANEFROS: Al

principio el líquido amniótico es producido por actividad de las células amnióticas, ya sea por filtración o secreción hasta que comienzan a funcionar los riñones fetales y segregan orina fetal. La orina eliminada por el metanefros es vertida de la vejiga del saco amniótico, del cual es en parte reabsorbida y deglutida^{5 7}.

2.3. FORMACION DE LA URETRA Y DE LA VEJIGA:

En la región caudal del embrión de 4 mm. existe la cloaca formada por la conjunción del intestino terminal y la alantoides. El tabique de Kolliker o espolón perineal separa la cloaca en dos compartimientos: seno urogenital y el recto, cerrados respectivamente por la membrana urogenital y anal^{1 8}.

El espolón perineal se espesa y contribuye a formar la región perineal. En la cloaca desemboca el conducto de Wolff y se produce la división de la misma simultáneamente con la transformación del ureter en el sinus urogenital. El orificio del conducto de Wolff, se ubica debajo del orificio ureteral; el área intermedia entre ambos constituye el Trígono Vesical^{1 4 3 1 4 6}.

A partir de este momento el embrión, los uréteres y los conductos de Wolff, desembocan por orificios distintos en el sinus urogenital^{3 4}.

Los meatos ureterales se sitúan lateralmente y en posición más alta que los orificios de Wolff, que se ubican en la línea media.

2.4. EVOLUCION DEL SENO UROGENITAL:

El conducto de Wolff divide en dos partes el seno urogenital primitivo^{6 4}. (Figura 1).

- a) Superior: Canal Vesico-Ureteral.
- b) Inferior: Seno Urogenital definitivo.

a) *Canal vesico ureteral:*

Este canal da origen a la uretra supramontana y a la vejiga.

La vejiga proviene de la primitiva cloaca, por lo cual su innovación y vascularización tienen el mismo origen que la del intestino terminal.

Esto es muy importante para el diagnóstico y terapia de la uropatía vesical

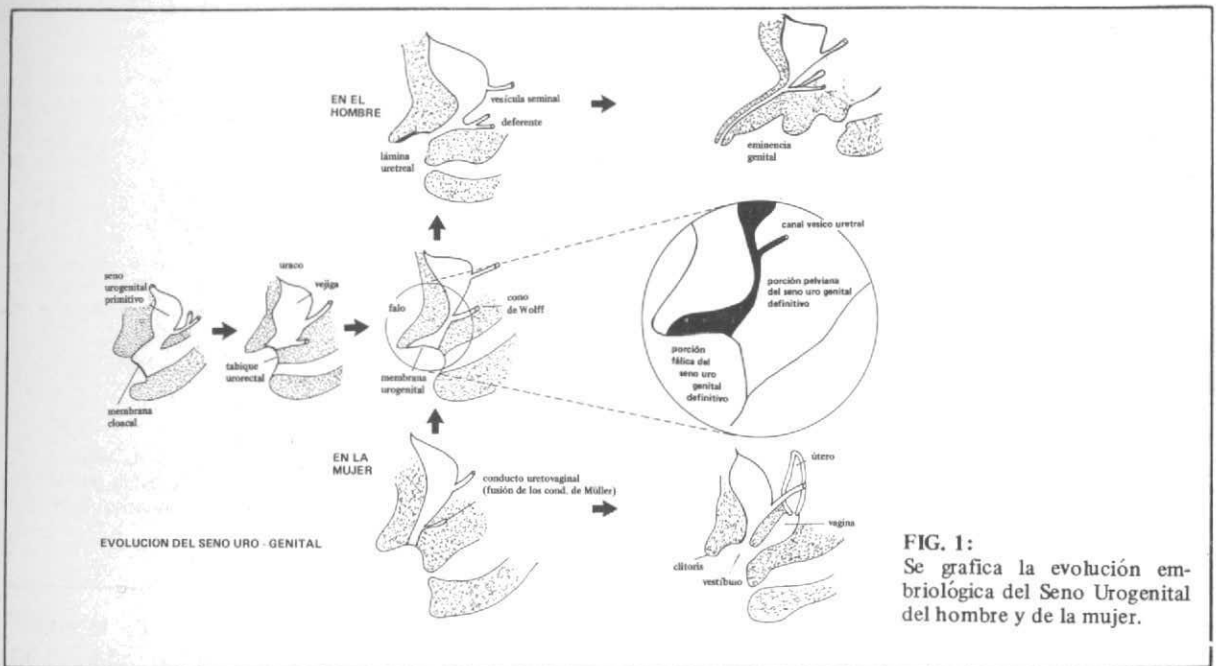


FIG. 1:
Se grafica la evolución embriológica del Seno Urogenital del hombre y de la mujer.

neuromuscular.

En el niño la vejiga es un órgano esencialmente abdominal; al crecer la vejiga se aloja en la pelvis, adoptando la posición definitiva.

La porción de la uretra prostática en el hombre y la casi totalidad de la uretra femenina, son originarias del canal vesico-uretral.

b) Seno urogenital definitivo:

Difiere en ambos sexos y está relacionado con el desarrollo de los genitales externos. Estos tienen una porción pelviana y otra genital.

PORCION PELVIANA

En el hombre: forma uretra prostática (parte inferior) y la uretra membranosa.

En la mujer: forma la parte inferior de la uretra.

El tubérculo de Muller en el hombre da origen al veru montanum, por debajo de éste existen pliegues mucosos que se dirigen hacia el futuro esfínter externo. Estos pliegues son prominentes en la base fetal y se van atrofiando progresivamente. Cuando esto no ocurre, su persistencia da origen a las valvas uretrales, patología obstructiva importante que ocasiona ulteriores consecuencias (Reflujos).

El epitelio que tapiza el conducto de Wolff y el de Muller es mesodérmico, por lo tanto el ureter, el trigono, útero y vejiga proceden del mesodermo.

El epitelio de revestimiento de la vejiga y gran parte de la uretra es endodérmico, mientras que la uretra peneana es ectodérmica.

Estas consideraciones embriológicas justifican hasta cierto punto el porqué de la debilidad de la zona trigonal inferior en el sexo femenino, predisponiendo por lo tanto al reflujo vesico ureteral. Esto es debido a la impotencia de una estructura que tendrá un gran desarrollo en el sexo femenino a nivel de la región inferior del futuro trigono vesical. El pleno desarrollo de esta estructura y el cuello uterino, debilitaría la región inferior del trigono femenino, actuando este cuello, como si fuese una cuña para debilitar dichas inserciones trigonales.

3. HISTOLOGIA

FUNDAMENTOS DE HISTOLOGIA

El ureter lumbar difiere fundamentalmente de la estructura anatómica del ureter terminal. El ureter lumbar posee tres capas musculares: longitudinal interna, circular y longitudinal externa.

Las fibras ureterales son básicamente oblicuas en casi toda su extensión, pero en las capas se entremezclan y son prácticamente indistintas entre sí^{5,4}.

A nivel del ureter yuxtavesical, las fibras ureterales asumen predominantemente una dirección longitudinal para su "decusación"

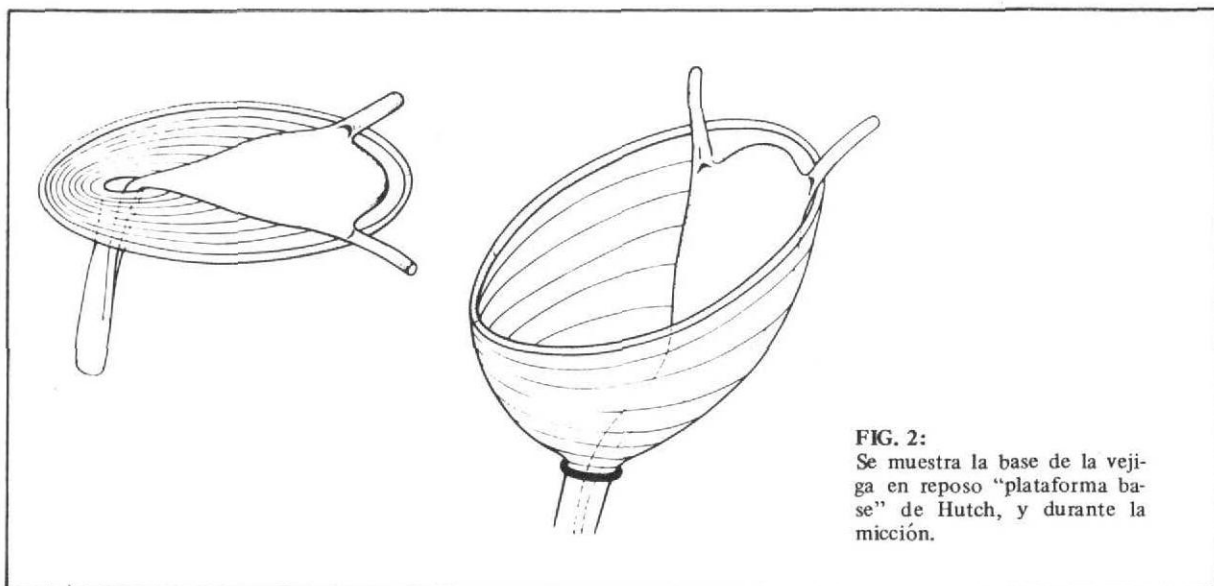


FIG. 2:
Se muestra la base de la vejiga en reposo "plataforma base" de Hutch, y durante la micción.

y asimismo constituir el meato ureteral.

Las fibras de la vaina de Waldeyer, también sufren esa decusación y refuerzan el meato ureteral pudiendo ser responsables de las malformaciones meáticas.

El trigono superficial tiene origen mesodérmico, en cuanto al resto de la vejiga es de origen endodérmico¹⁴⁶.

Aunque por otro lado, no existe una distinción fibromuscular entre vejiga y trigono, no hay una demarcación definida (donde termina una y comienza la otra).

La zona trigonal es de origen embriológico mixto. Histológicamente a nivel de la unión uretero-vesical, existen: un complejo fibromuscular, fibras ureterales, vaina de Waldeyer y fibras de la pared del detrusor que participan en el complejo mencionado.

En los Reflujos primarios existe una debilidad de la musculatura Trígono-Vesical y que consecuentemente lo predisponen.

Además se debe considerar que todas estas estructuras se originan de brotes embrionarios diferentes, que entran en contacto íntimo y que tienen que funcionar armónicamente.

4. ESTUDIO ANATOMO-FUNCIONAL: URETERO-VESICAL y TRIGONO-CERVICO URETRAL

El mecanismo anatomo-funcional debe ser armónico ya que existe una acción sinérgica simultánea en la cual ante la contracción del detrusor (vejiga) se observa apertura cervico-uretral (cuello-uretral para evacuar el contenido vesical. (Figura 2).

El volumen variará de acuerdo a la edad: Lactantes (30 a 50 c.c.); cinco años (100 a 200 c.c.); diez años (200 a 300 c.c.).

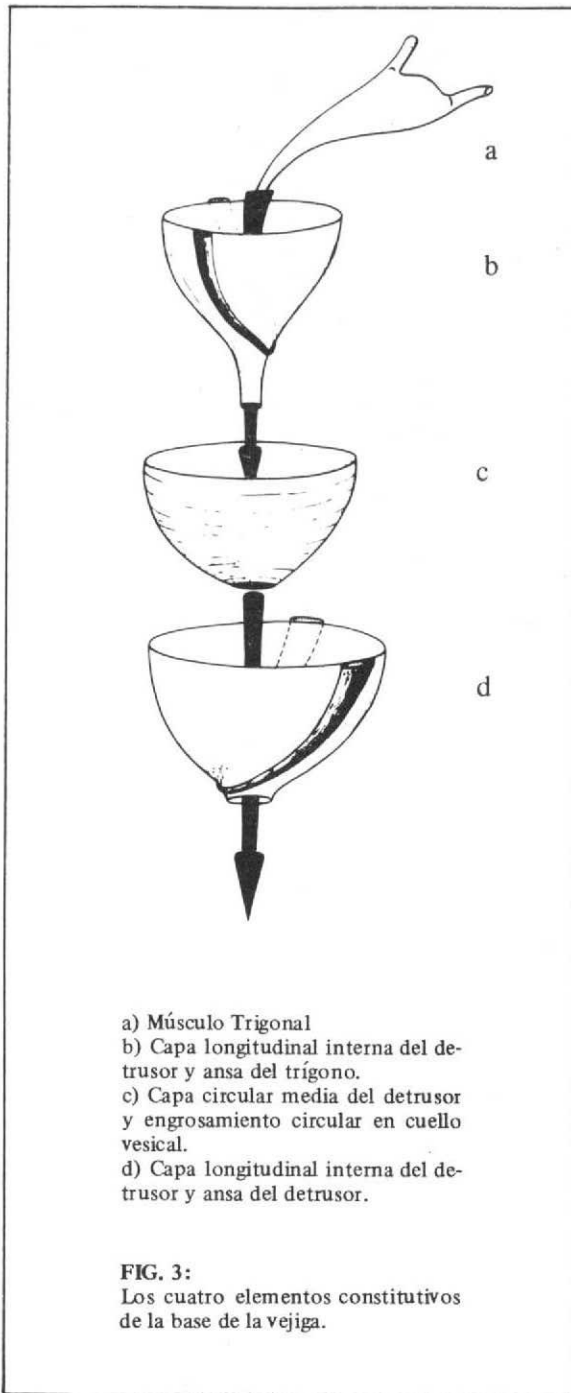
Los uréteres terminan en la vejiga a 4 cm. uno del otro, su túnica conjuntiva se confunde con la vesical. Un trayecto oblicuo a través de la musculatura del detrusor hace que desemboque a 20 cm. entre sí con la vejiga vacía. La túnica muscular del ureter yuxtavesical (e intravesical: Intramural y Submucoso) lo constituyen fibras exclusivamente longitudinales que se pueden separar fácilmente (quirúrgicamente) de la musculatura vesical³⁰.

Al atravesar la vejiga los fascículos laterales adoptan una forma en abanico helicoidal (fibras profundas) constituidos por hace más cortos y oblicuos. Las fibras superficiales, por haces más largos y verticales. Estos fascículos son atravesados por el ureter a nivel del hiato ureteral formando dos abanicos.

Consideraremos al tramo urinario inferior como la porción comprendida desde los meatos ureterales al meato uretral, e incluiremos la descripción del ureter yuxtavesical para establecer la conexión anatomo-funcional del tramo urinario superior. (Figura 3).

- a) Músculo Trigonal.
- b) Capa longitudinal interna del detrusor y ansa del trigono.
- c) Capa circular media del detrusor y engrosamiento circular en cuello vesical.
- d) Capa longitudinal interna del detrusor y ansa del detrusor.

La zona trigono-cervico-uretral constituye



una unidad anatómico-funcional de gran importancia durante la micción¹⁴³.

Seguiremos los conceptos de Tanagho y Hutch¹⁴⁴ debido a que han basado sus estudios experimentales anatómicos con un criterio dinámico y funcional. A esto lo hemos demostrado en nuestros pacientes con la Cisto-Uretrografía Miccional Seriada (C.U.M.S.) realizando estos estudios bajo control de T.V. con cámara de 70 mm. Aplicamos este método en un total de 341 estudios.

El ureter terminal para su estudio se lo divide en tres segmentos, cuyas dimensiones en el adulto son:

1°) Ureter Yuxtavesical de 2 cm (longitud).

2°) Ureter Intramural de 0,9 cm.

Ureter Intravesical

3°) Ureter Submucoso de 0,7 cm.

El ureter intravesical, como dijimos, comprende: el intramural y el submucoso.

El ureter yuxtavesical se compone de dos capas musculares:

a) Externa: fibras longitudinales.

b) Interna: fibras circulares⁵⁴

El Ureter Intravesical está constituido de fibras longitudinales solamente. La transmisión de la onda peristáltica a lo largo del ureter se debe a la acción de la capa de fibras circulares.

La porción intravesical constituye por lo tanto el segmento inerte del ureter.

A nivel del hiato ureteral se agrega al ureter una capa fibro-muscular que en parte procede del detrusor y constituye la Vaina de Waldeyer que envuelve la totalidad del ureter intravesical.

Las dos capas que forman el ureter intravesical (fibras longitudinales y Vaina de Waldeyer) además de conformar el meato ureteral se prolongan para constituir el trigono.

Basados en los conceptos de Tanagho y Pugh¹⁴⁵ se observa la acción particular de dos capas musculares, prolongaciones de túnicas ureterales el trigono vesical. (Figura 4).

Al ureter submucoso lo conforma un delicado manto de fibras longitudinales que le son propias. A nivel del meato ureteral estas fibras se abren en abanico y constituyen el trigono vesical superficial; algunas se reúnen con las del lado opuesto (Barra de Mercier), otras constituyen el labio posterior del cuello vesical (fibras submontanales) en el hombre; a lo largo de toda la uretra en la mujer.

La vaina de Waldeyer también se abre en abanico a nivel del meato ureteral, que también recibe fibras del detrusor y constituye una capa que se denomina trigonal media vesico-ureteral.

Debajo de esta capa, las fibras de la capa circular media y longitudinal externa del detrusor forman la capa trigonal profunda, de origen exclusivamente superficial.

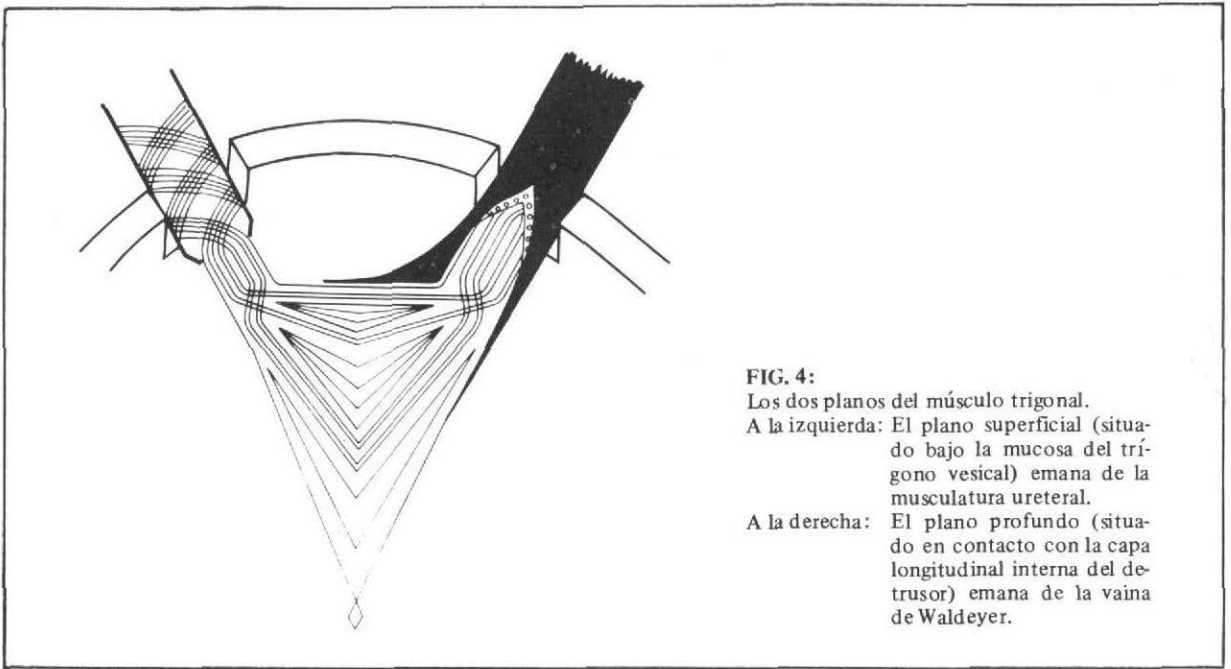


FIG. 4:

Los dos planos del músculo trigonal.

A la izquierda: El plano superficial (situado bajo la mucosa del trigono vesical) emana de la musculatura ureteral.

A la derecha: El plano profundo (situado en contacto con la capa longitudinal interna del detrusor) emana de la vaina de Waldeyer.

Analizamos el funcionalismo uretero-trigonal, ya que en definitiva, las estructuras musculares en su conjunto son las que constituyen el mecanismo antirreflujo^{6 6}.

El ureter intra-vesical se mueve libremente a través del hiato ureteral por lo que, este meato está sujeto a desplazamientos hacia arriba por contracción de las fibras longitudinales del ureter y hacia abajo por contracción de las fibras del músculo trigonal superficial^{5 4}. Gregoir W. manifiesta que la reducción de las fibras uretero trigonales atraen el meato hacia abajo y disminuyen la distancia entre el meato y el cuello vesical.

Ello acentúa la oblicuidad del trayecto intramural y aplica íntimamente el techo del ureter contra su piso; la contracción de sus dos decusaciones cierran completamente el orificio ureteral por sí mismo. A ello se suma la distensión vesical, más el tono uretero-trigonal aumentado. La ausencia de reflujo en una vejiga normal es atribuida a un mecanismo muscular activo y a la oblicuidad del trayecto intramural; pero quizás lo más importante es la continuidad anatómica de la musculatura uretero-trigonal^{5 4}.

La interrupción de esta continuidad da lugar a la caída brusca de la presión intra-ureteral del segmento yuxtavesical y al acortamiento e inmovilización del intramural, lo que condiciona la aparición del Reflujo. La continuidad anatómica puede estar alterada por debilidad congénita del

músculo trigonal, originando el reflujo primario o congénito; o aparecer secundariamente a enfermedades obstructivas o neurológicas (reflujos secundarios^{2 7}).

El trigono superficial, es el primero en contraerse al iniciarse la micción, lo que provoca la apertura del cuello y simultáneamente la oclusión de la luz ureteral por tracción sobre el ureter intra-vesical. Esto explica el porqué en el momento de la micción existe un aumento simultáneo de la presión intravesical e intraureteral. Cuando finaliza la micción, la presión vesical cae bruscamente, ocurriendo lo contrario a nivel intraureteral ya que el trigono es el último en relajarse. En el período post-micción la orina queda "atrapada" en el segmento yuxtavesical.

La resistencia del ureter intravesical al paso de la orina se debe no sólo al aumento de la presión vesical, sino fundamentalmente a la contracción activa del trigono superficial, suficientemente desarrollado.

En síntesis, el ureter yuxtavesical e intravesical (intramural y submucoso y el trigono, actúan con sinergia funcional.

La contracción del ureter yuxtavesical acorta el segmento intramural, eleva y abre al meato favoreciendo la eyaculación de la orina.

La contracción trigonal desplaza hacia abajo el meato, alargando y cerrando la porción intramural, que detiene la eyaculación de orina o impide el reflujo.

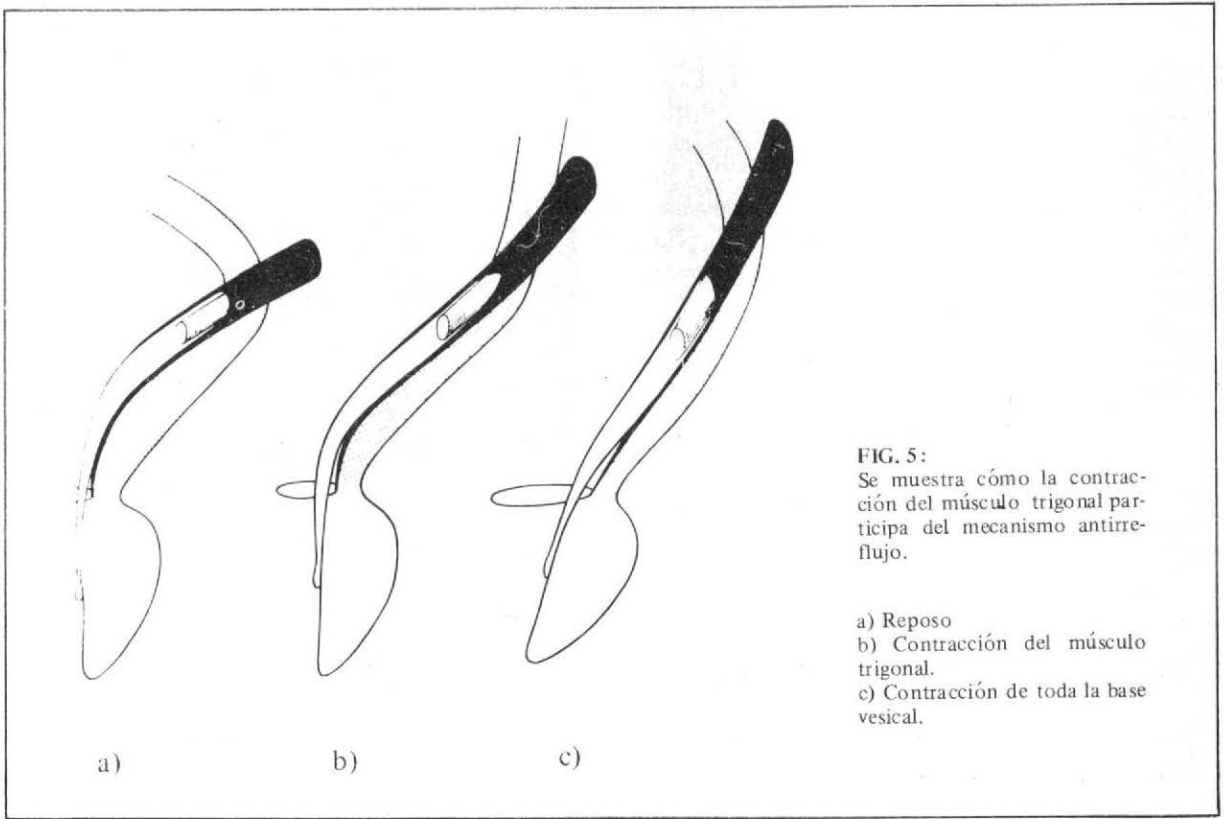


FIG. 5:
Se muestra cómo la contracción del músculo trigonal participa del mecanismo antirreflujo.

- a) Reposo
- b) Contracción del músculo trigonal.
- c) Contracción de toda la base vesical.

4.1. MECANISMO ANTIRREFLUJO

Debemos destacar los diversos mecanismos antirreflujos (uretero-trígono-vesical) que permiten por su armónica sincronización evitar la aparición del reflujo.

Es de suma importancia la relación diámetro-longitud (1 a 5)¹⁰⁰, en el ureter intravesical submucoso medido con vejiga llena y vacía.

El detrusor o músculo vesical actúa como verdadero esfínter y plano de sustentación al ser atravesado por el ureter, el cual debe desembocar oblicuamente y mantener el tono y peristaltismo ureter yuxtavesical.

Existe una emanación fibromuscular vesical: Vaina de Waldeyer que envuelve al ureter al atravesar el detrusor y le da un poder de desplazamiento y fijación constituyendo la capa trigonal media con las emanaciones de sus fibras musculares.

Como elemento de importancia también se destaca la fijación del meato ureteral al trigono, que en el momento del llenado vesical impide su lateralización, y permite una adecuada función valvular al conservar el túnel submucoso.

5. FISIOPATOLOGIA

5.1. *EL REFLUJO*: es un estado fisiopatológico que se caracteriza por diversos grados de incompetencia ureterovesical de tipo funcional, muscular o neurológico que provoca un pasaje a contracorriente de la orina o líquido introducido desde la cavidad vesical hacia el árbol urinario superior.

5.2. *INTRODUCCION*: El reflujo es en el niño una de las patologías nefrológicas más frecuentes junto a las anomalías pieloureterales y megaureteres²⁷.

El reflujo es indisoluble de la patología infecciosa urinaria infantil donde es parte preponderante.

Hoy es admitido, universalmente que el Reflujo Vésico Renal es siempre patológico. Puede observarse cuando se produce un lleno vesical con líquido de contraste y se denomina entonces el Reflujo Pasivo, pero si aparece en el momento de la micción es un Reflujo Activo. También puede aparecer en ambos momentos y se llama Reflujo Pasivo con Refuerzo Activo²⁶.

Hosli y otros se preguntan, si no puede persistir en el niño pequeño una cierta insuficiencia funcional del meato uretero vesical.

cal, sin que por ello sea patológico. Peters y colaboradores¹⁰¹, practicaron cinesistografía miccional, después del relleno vesical, con contraste por punción suprapúbica en 66 prematuros y en ningún caso demostraron reflujo, por lo cual concluyen que puede descartarse la teoría de la maduración de la unión ureterovesical. En otro estudio similar en 26 recién nacidos de menos de 48 hs. Lich y colaboradores⁸² observaron la aparición del reflujo en dos casos que simultáneamente padecían de infección urinaria.

Es por ello que se debe aclarar que no existirían uniones ureterovesicales inmaduras sino malformadas, y a veces el crecimiento del niño establece un mecanismo de compensación¹⁶.

Existen distintos mecanismos anatómo-funcionales del complejo uretero-vesical anti-reflujo:

1°) El músculo vesical: que actuaría como un esfínter del ureter al ser atravesado por éste.

2°) El tono y peristaltismo ureteral: que se oponen al pasaje a contracorriente de la orina.

3°) La oblicuidad del ureter: forma una válvula mecánica donde la acción activa sumada a la relación entre el diámetro y la longitud que debe tener de 1 a 4, será de suma importancia¹⁰⁰.

4°) Por la acción particular y la complejidad de las distintas capas musculares del Trígono en su acción anatómo funcional en el acto miccional.

Se debe destacar la importancia que muchos autores, en particular Stephens y Lenaghan¹⁴¹ le han dado a la división del ureter intravesical en dos porciones bien diferenciadas.

a) Ureter Intramural

b) Ureter Submucoso (porción submucosa de Dragonas).

5.3. CLASIFICACION DE LA FISIO-PATOLOGIA:

Según conceptos de Chauvin será clasificada en tres capítulos:

1°) Cuando el ureter intramural es rígido.

2°) Cuando el ureter intramural tiene un trayecto perpendicular a la pared vesical.

CUADRO 1

Clasificación fisiopatológica del reflujo.

REFLUJO

FISIOPATOLOGIA

1. Ureter Intramural Rígido

2. Ureter Intramural con trayecto perpendicular a Detrusor

Congénita

Adquiridas

Vejigas	}	Distendidas	}	Cuello
				Valvas
		Retraídas	}	T.B.C.
Espástica	Actínica			

Provocada

reimplantación (U.V.)

3. Insuficiencia Valvular

Congénita

Funcional

Anatómica

3°) Cuando existen insuficiencias valvulares.

1°) La rigidez del ureter intramural puede aparecer en la T.B.C., en un cálculo enclavado en el ureter yuxtavesical.

2°) El ureter intramural tiene un trayecto perpendicular a la pared del detrusor por un problema: a) Congénito; b) Adquirido; c) Provocado.

a) La causa Congénita se comprueba endoscópicamente cuando evidencia el típico meato en "Hoyo de Golf" que se sospechó en el Urograma.

b) Los de causas Adquiridas pueden comprobarse en tres circunstancias: las vejigas distendidas: Orgánicas (valvas uretrales, disarmónica cérvico uretral neuro-muscular)^{26 103 139 19}.

Las vejigas retraídas: por tuberculosis¹⁰⁵ o las que recibieron terapia radiante (Figuras: 6 y 7).

Las vejigas espásticas: La vejiga Neurógena (mielomeningocele)²²; además el reflujo suele ir asociado con divertículo para-ureteral. (Figuras: 8 y 9).

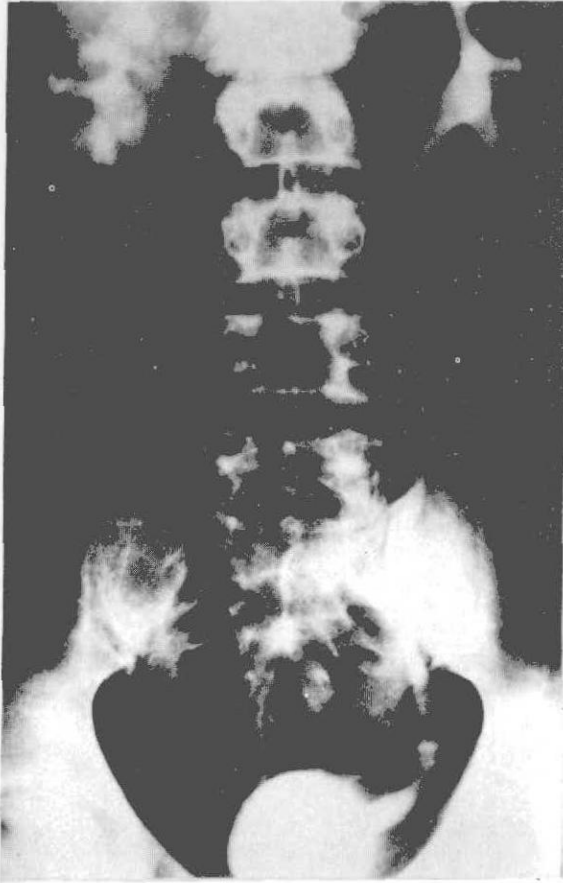


FIG. 6:
Urograma descendente: Tuberculosis urinaria con lesiones características renales y una vejiga retraída con desembocadura del ureter izquierdo perpendicular al detrusor.



FIG. 7.
Cistografía miccional. Se certifica el reflujo del ureter con desembocadura anómala. Observándose la vejiga retraída.

c) Provocadas: Son las que aparecen en casos donde la ureterocistoneostomía no cumple con los requisitos de una plastia antirreflujo.

3°) Las Insuficiencias Valvulares:

a) *Congénitas*: El orificio ureteral en hoyo de golf grado 4 ó en "herradura" grado 3 son los de mayor importancia y evidentemente mantendrán un reflujo (Figura 10).

b) *Funcional*: Cualquier factor que pueda causar rigidez de la zona trígono-cervical (infección) al edematizar el meato puede generar un reflujo^{24 32 67}.

c) *Anatómica*. La ubicación (orto o ectópico) del meato junto a otros mecanismos antirreflujos alterados, podrán estar más o menos afectados y provocar reflujo^{26 103}.

5.4. HISTOPATOLOGIA DE LA NEFROPATIA POR REFLUJO

Cukier²⁵ ha expresado que en los estudios realizados por Habib⁵⁵ se han observado lesiones parenquimatosas que no son típicas de las pielonefritis sino que se presentan como hipoplasia segmentaria o global.

Estas manifestaciones morfológicas aparecen en el 20 % de los estudios anatomopatológicos que se presumían pielonefriticos y han demostrado que las estructuras histológicas son la evidencia de un mal desarrollo embriológico.

Imágenes Displásicas: Están constituidas por "tubos primitivos" con pared empalizada, rodeado por tejido muscular y a menudo epitelio ciliado. Estas estructuras se cree serían la alteración derivada del conducto metanéfrico (Figura 11).

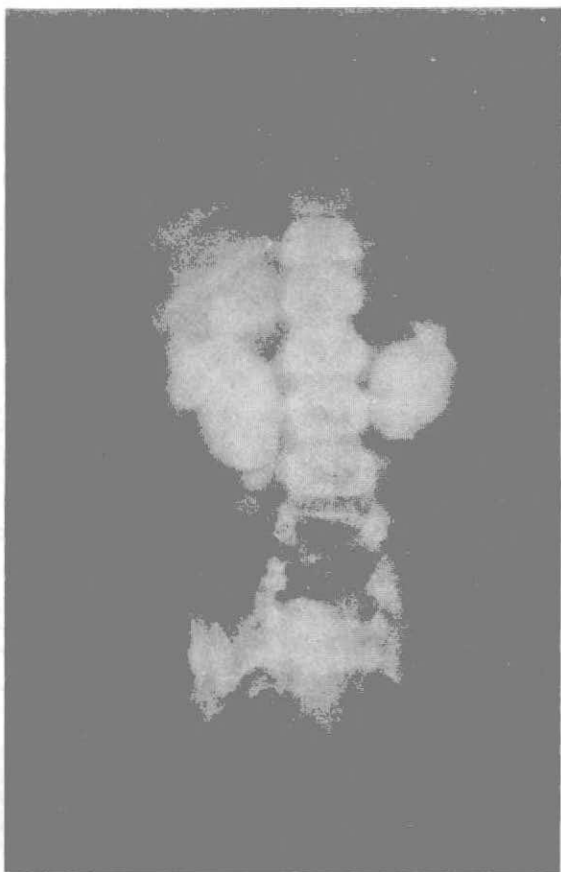


FIG. 8:
M.L. 5 años 2/12. Mielomeningocele y Vejiga Neurogénica
Urograma: Gran dilatación uretero pielocalicial.



FIG. 9:
C.U.M.S. De la misma niña (caso anterior) donde se observa
Reflujo grado 3 y la típica vejiga neurogénica.

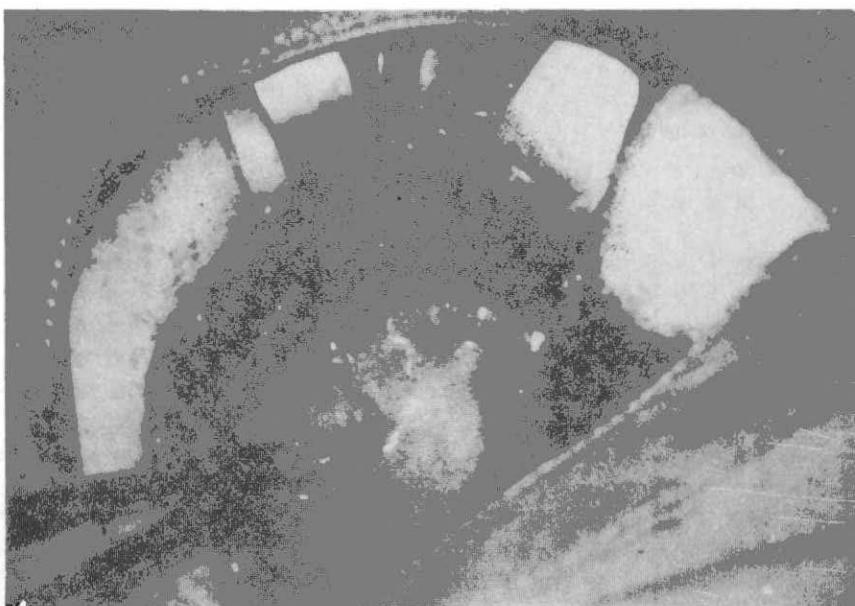


FIG. 10:
M.E.T. (5 años) – Niña con reflujo grado 4 con meato ureteral en "hoyo de golf" que se pone en evidencia al introducir una pinza.

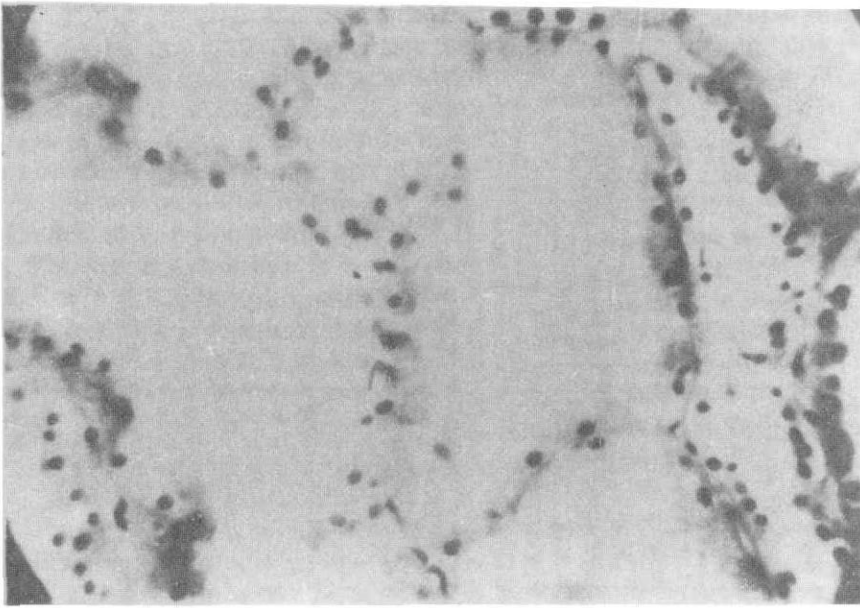


FIG. 11:
S.N.F. (9 años) Histopatología renal de una Nefropatía por reflujo. Nótese la gran dilatación tubular y aplanamiento del epitelio.

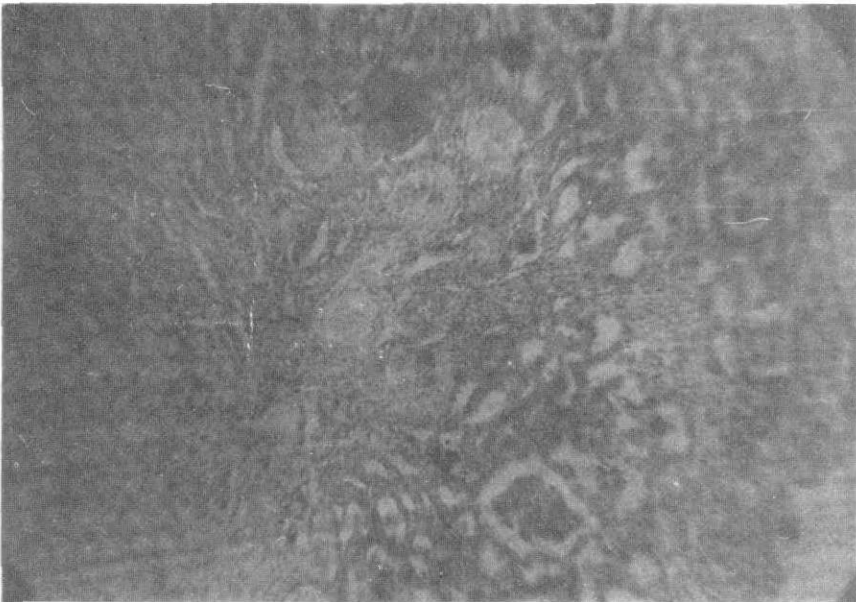


FIG. 12:
El caso anterior, donde se observa una zona de displasia renal.

Hipoplasia cortical segmentaria, esclerosis con tubos de aspecto tiroideo, al lado de glomérulos alterados existen espacios lacunares que aún no han sido interpretados y los mismos no tienen signos de infiltración inflamatoria pielonefrítica.

También se ha observado, Nidos de Cartílagos Metaplásicos los cuales se cree son derivados del blastema metanéfrico y se localizan principalmente en el tejido cortical. (Figura 12).

Radiológicamente no se puede marcar una diferencia de si es una Pielonefritis o una Displasia; sólo presumir que puede tratarse de la lesión cortico papilar o pielocalicial que provoca el Reflujo.

Sólo el Anatómo Patólogo podrá hacer el diagnóstico diferencial.

La Nefropatía por reflujo también puede presentar lesiones compatibles con glomerulosclerosis focal^{4 7}.

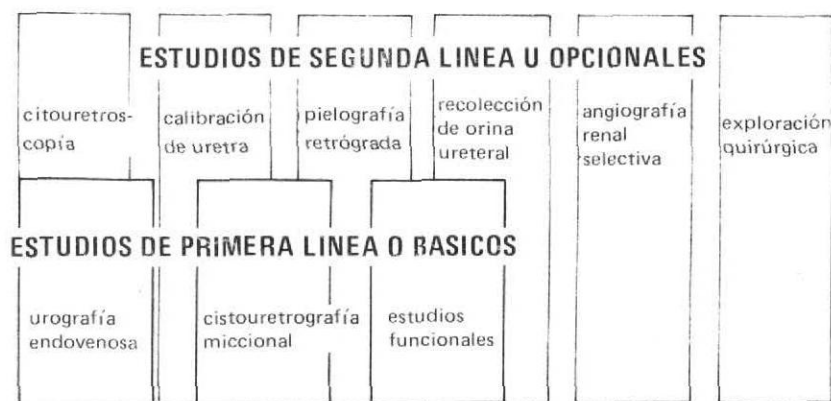


FIG. 13:
Estudios de primera línea o básicos y de segunda línea u opcionales.

6. METODOLOGIA DIAGNOSTICA

Ante la presunción o evidencia clínica de una Infección Urinaria en el niño, nuestros estudios han seguido una sistemática exploratoria adoptando precozmente procedimientos que denominamos de Primera Línea o Básicos y diferir para circunstancias especiales los estudios de Segunda Línea u opcionales (Figura 13).

En todo niño se realiza un exhaustivo examen Clínico General y Nefrológico, que se complementa con los procedimientos humorales y de funcionalismo Renal. Son éstos de importancia para comprobar las modificaciones que sufre el parénquima y un parámetro prospectivo para el criterio terapéutico.

6.1. CLINICA DEL REFLUJO

Desde el punto de vista de la medicina preventiva les compete a los nefrólogos pediatras una gran responsabilidad, pues una serie de enfermedades renales que son invalidantes y causa de muerte prematura pueden ser prevenidas.

Entre ellas figura la infección urinaria, enfermedad que se revisa prácticamente en todo curso o texto de Pediatría.

Ahora bien, ¿por qué una patología como la infección urinaria mantiene permanentemente nuestra atención?

1°) Por su frecuencia.

2°) Por su capacidad potencial de producir daño renal irreversible.

3°) Por su desafío permanente a nuestra habilidad clínica, llegando al extremo de frustrar a veces sutiles tentativas diagnósticas.

4°) El problema de establecer diferencia entre infección parenquimatoza, o baja.

Revisaremos sucintamente cada uno de los puntos anteriores:

1°) *Frecuencia*: Sigue en frecuencia a las infecciones respiratorias e intestinales. En el recién nacido la infección urinaria asintomática varía de 1 a 3,7 % en niños y 0,3 a 2,1 % en niñas¹⁵. La infección urinaria sintomática durante el primer mes de vida es patrimonio casi exclusivo del varón y se presenta en 1,4 por mil nacimientos¹³. En los niños de mayor edad la incidencia es más alta, en las niñas^{77 93}. En nuestra casuística la proporción fue de 7 a 1.

2°) *Capacidad potencial de producir*

daño renal: En un estudio de Steele en 133 niños hospitalizados entre los años 1940 y 1950 con diagnóstico de infección urinaria, encontraron 13 años más tarde en el control evolutivo lo siguiente: Infección persistente 22 %, insuficiencia renal progresiva 8 %, muertos 18 % y sin evidencia de enfermedad renal 52 % ^{137 155}.

3°) *Desafío permanente a nuestra habilidad clínica:* Los síntomas y signos de la infección urinaria son proteiformes, inespecíficos pero existen. Sin embargo en ciertas oportunidades son difíciles de identificar. Mientras más pequeño es el niño, las manifestaciones clínicas son menos claras y, a pesar de que aguzamos nuestro ingenio y estamos convencidos de su frecuencia nos vemos impactados por los resultados de estadísticas que demuestran lo siguiente: Kleeman y colaboradores⁷⁵ en un estudio de 629 autopsias realizadas en adultos con lesiones compatibles con pielonefritis aguda o crónica y en los que solamente en 16,6 % el diagnóstico se hizo en vida.

4°) *Poder establecer si la infección es parenquimatosa o extraparenquimatosa:* Existen diversas maneras de sospechar el nivel de la infección (clínicamente, funcionalmente, radiológicamente, biológica o inmunológicamente, etc.) pero no siempre es posible llegar a ese diagnóstico de localización con la celeridad requerida.

Todo lo expuesto hace que la infección urinaria nos mantenga permanentemente alertas. Esta introducción no menciona directamente el tema al cual estamos abocados: Reflujo Vesicoureteral, pero si a lo dicho agregamos que: a) Las anomalías en el tracto urinario se presentan en 1 de cada 8 recién nacidos, b) que 40 % de todas las anomalías del desarrollo se relacionan al sistema urinario, c) que aproximadamente 45 % de las admisiones a un Servicio de Urología Pediátrica involucran lesión congénita del árbol urinario, d) que Habib⁵⁶ considera a los problemas obstructivos (o malformaciones) del árbol urinario entre las 5 principales causas de insuficiencia renal crónica en el niño. e) que la combinación de infección urinaria y obstrucción produce el 90 % de los problemas nefrourológicos más importantes del lactante y niño y que por actuar juntos pueden producir grave daño renal estructural y funcional, f) que Kunin y co-

laboradores⁷⁸ demostraron que 21 % de los niños que presentaban bacteriuria significativa tenían anomalías evidenciales en el urograma excretor; 37 % de estas anomalías eran detectables por la cistografía y 18 % presentaban reflujo vesicoureteral. Se verifica la necesidad de estudiar radio-urologicamente el sistema urinario en todo paciente en que se demuestra una infección urinaria.

Sin embargo, nuestras intenciones parecen aún no ser claras, pero el tiempo que hemos dedicado nos va a ayudar a definir las, pues, si decidiéramos hablar de la clínica del reflujo vésico-ureteral pura y exclusivamente poco podríamos decir. Por ejemplo, el niño mayorcito que en el momento de la micción, refiere dolor de cintura, lo cual no es excepcional.

Pero todo cambia si decimos que síntomas orientadores de infección urinaria, la anamnesis del diario urinario (frecuencia, cantidad de orina, características del chorro urinario, etc.) la certificación de la bacteriuria, deciden la investigación radiológica del árbol urinario de ese paciente, así lograremos demostrar las malformaciones y la presencia del reflujo.

El descubrimiento de la infección lleva al del reflujo y viceversa. Quizás el medio más eficaz de sospechar el reflujo vesicorenal es a través del hallazgo de la infección urinaria.

Haremos aquí algunas consideraciones sobre reflujo vesico-ureteral que nos ayudarán a completar mejor este capítulo:

a) El reflujo vésico-renal es siempre anormal.

b) El reflujo puede ser familiar.

c) Que la infección urinaria puede ser causa de reflujo vésico-renal y que éste puede perpetuar las infecciones.

d) Que así como aceptamos la intermitencia de la bacteriuria y la piuria, ello es válido también para el reflujo¹⁰⁴.

e) Que hay niños con reflujos sin bacteriuria ni signos indirectos de infección que presentan daño renal progresivo, lo cual demuestra que no todo es infección. Aquí lo que sucede es que la orina que refluye a ureter y de ureter a riñón ejerce sobre su corteza una fuerza expansiva que compromete al parénquima renal, y producen lesiones cicatriciales, retráctiles con compromiso progresivo de la función.

De lo expuesto surge la necesidad de

CUADRO 2

SINTOMAS DE COMIENZO EN 200 LACTANTES Y NIÑOS CON INFECCION URINARIA

Cuadro tomado de: Riley H.D. Jr: Pyelonephritis in Children: The long-term problem, University of Oklahoma Medical Center, Oklahoma City.

	<i>Nac a 1 mes 45 Pac.</i>	<i>1 mes a años 45 Pac.</i>	<i>2 años a 5 años 44 Pac.</i>	<i>5 años a 12 años 66 Pac.</i>	<i>TOTAL</i>
Alteración del crecimiento por problemas de alimentación	24	16	3	—	43
Crisis de llanto irritable	—	6	2	—	8
Orinas ofensivas u opalescentes	—	4	6	—	10
Diarrea	8	7	—	—	15
Vómitos	11	13	7	2	33
Fiebre	5	17	25	33	80
Convulsiones	1	3	4	3	11
Hematuria	—	3	7	4	14
Polaquiuria	—	—	—	—	—
Disuria	—	2	15	27	44
Enuresis	—	—	12	19	31
Dolores Abdominales	—	—	10	29	39
Dolores de Flancos	—	—	—	8	8

concluir dos premisas fundamentales:

a) Que existe un grupo de niños en los cuales llegaremos al diagnóstico de reflujo véscico-renal a través de la infección urinaria, ya que el 35 al 50 % de las infecciones urinarias pueden tener reflujo véscico renal^{5 1 136}.

b) Que existe otro grupo de pacientes en los cuales la ausencia de infección urinaria no descarta la presencia de reflujo véscico-renal.

En el primer caso se requiere un precoz y correcto diagnóstico de la infección urinaria como en toda patología, se debe empezar por la clínica de la misma. (Cuadro 2).

Pero no siempre los hechos son tan evidentes como por ejemplo, en el recién nacido y lactante donde síntomas y signos como los siguientes cobran gran valor: fiebre frecuente luego de los 10 primeros días de vida, falta de progreso ponderal, síntomas gastrointestinales (vómitos, anorexia, heces flojas, ileoparalítico), convulsiones, letargia, irritabilidad, hipotonía o alteraciones del ritmo respiratorio, palidez cianosis,

piel grisácea, ictericia, etc. muchos de los cuales pueden ser consecuencia de la endotoxemia producida por la septicemia. La mayoría de los autores consideran que la Infección Urinaria del recién nacido se realiza por vía hematogena^{13 77 136}.

También hemos de sospechar infección urinaria en aquellos pacientes que presentan:

a) Malformaciones externas urogenitales y anomalías en general.

b) Enfermedades y malformaciones del sistema nervioso.

c) Falta de control miccional; fundamentalmente cuando ya se había logrado.

d) Cuadros febriles de etiología no precisa.

e) Litiasis urinaria como causa o consecuencia de una infección urinaria.

f) Anemia de origen no preciso, hipocrómica, microcítica con ferremia descendida.

g) Glomerulonefritis atípica con tendencia a la cronicidad y formas recidivantes.

h) Antecedentes de cateterismos vesicales.

i) Tumores abdominales palpables.

Ahora nos ocuparemos del segundo grupo de pacientes, es decir, de aquellos que pueden padecer reflujo vésico renal, pero cuya orina es estéril, al menos en el momento de la consulta.

Para llegar al diagnóstico de reflujo vésico ureteral en estos pacientes nos podemos valer de un conjunto de síntomas y signos que no les pertenecen con exclusividad, que pueden compartir con los anteriores, pero que son orientadores y fuertemente sugestivos de la presencia del reflujo:

a) La presencia de reflujo vésico renal en familiares.

b) Malformaciones urogenitales externas y anomalías en general.

c) Enfermedades neurológicas y malformaciones del sistema nervioso.

d) Síndrome febril de etiología desconocida (formas no comunicantes).

e) Anormalidades del chorro urinario (esfuerzo para miccionar, chorro débil, etc.).

f) Enuresis.

g) Orinas hipotónicas.

h) Poliurias.

i) Retención vesical (globo vesical palpable aún después de la micción).

j) Dolores abdominales de origen indeterminado.

k) Dolor de flanco de origen indeterminado.

l) Tumor palpable en abdomen.

ll) Glomerulonefritis atípicas con tendencia a la cronicidad.

m) Insuficiencia renal de etiología no precisa.

n) Proteinurias de causa desconocida.

ñ) Hipertensión arterial de origen desconocido.

o) Litiasis urinarias.

p) Hematurias.

q) Arteria umbilical única.

En el primer caso la infección nos lleva al diagnóstico del reflujo y así lo expresa Arneil al decir: "Feliz del niño portador de una malformación del árbol urinario que padezca una infección urinaria"⁶.

En el segundo, es donde debemos aguzar nuestro ingenio y buscar entre los elementos descriptos para hacer el diagnóstico precoz de una patología que puede provocar el deterioro irreversible de la función renal.

Por último, aceptar que la asociación de

ambos elementos, infección y malformaciones, lleva a un daño del parénquima renal que se genera rápida e inexorablemente y que se evidencia por el grave compromiso del estado general que presentan los niños con estas particularidades.

6.2. ESTUDIOS FUNCIONALES Y HUMORALES:

Hablar de Estudios Funcionales y Humorales de Reflujo Vesico-ureteral es referirnos a aquellas pruebas de laboratorio que, sin tener valor absoluto, nos permiten sospechar su presencia, ya sea por la existencia de un importante volumen de orina residual, o por compromiso propiamente dicho del parénquima renal.

El daño parenquimatoso se produce por el retorno de orina infectada o no desde vejiga a uréteres, de éstos a pelvis, de aquí a cálices y de éstos al tejido renal que los rodea, ocasionando una lesión a veces irreversible, como se describe en comentarios histopatológicos.

Si aún existen controversias sobre si el reflujo de orinas no infectadas puede provocar estas lesiones, aunque hay pruebas de ello^{3,5}, lo que no deja lugar a dudas es que la presencia de reflujo e infección es asociación suficiente para justificarlas.

Aceptando esto como premisa fundamental es prudente dividir este capítulo en:

a) *Estudios Funcionales*: aquéllos que nos reflejan el estado de las funciones de los segmentos renales comúnmente afectados en esta patología (túbulos-intersticio y más tardíamente, glomérulos).

b) *Estudios Humorales*: los que individualizan los mecanismos químicos, enzimáticos, inmunológicos, etc. que se ponen en marcha como respuesta de una agresión al parénquima renal.

6.2.1. a) ESTUDIOS FUNCIONALES:

La función renal que más precozmente se altera en estos procesos es la capacidad renal de concentrar la orina explicándose así la presencia de orinas de baja densidad, poliuria, polidipsia, deshidrataciones frecuentes, enuresis, etc. en niños con reflujo vesico ureteral.

Esta función renal se puede evaluar de diferentes maneras:

a) mediante la densidad u osmolaridad urinaria de la primera orina de la mañana. Si los valores obtenidos fueran inferiores a 1020 ó 600 mosm/kg recurriremos a:

b) pruebas que exigen del riñón su máxima capacidad de concentración, es decir, de producir una orina hipertónica para definir sin duda alguna la indemnidad de una de sus funciones más importantes.

Para concretar este estudio podemos hacerlo de dos maneras:

1) Prueba de concentración por privación de líquidos, o

2) Prueba de concentración mediante el uso de Pitresina.

1) *Prueba de concentración por privación de líquidos:*

Aplicamos la técnica propuesta por Edelman y Colaboradores^{3 1}.

Creemos conveniente que se mida diuresis e ingesta de líquidos 24 hs. antes de la prueba. Como así también pesar al paciente antes, durante y al finalizar la misma.

Estos cuidados son necesarios pues podemos estar frente a un niño poliúrico susceptible a deshidratarse debido a la privación de líquidos.

Si el niño pierde el 8 % de su peso corporal se deberá interrumpir la dieta seca y por el contrario, ofrecer líquidos para evitar la aparición de síntomas de shock hipovolémico.

Lo anterior también nos orientará frente a orinas hipotónicas de las poliúricas psicógenas.

2) *Prueba de concentración mediante el uso de pitresina:*

La pitresina u hormona antidiurética se presenta en dos formas inyectables y para uso nasal.

La primera a su vez como tanato de pitresina, que es de efecto lento (su acción puede perdurar hasta 24-48 hs.) y la pitresina soluble que ejerce su máxima acción entre las cuatro y las seis horas de administrada (Pitresin® Parke Davis).

Cuando administramos la droga por vía nasal recurrimos a derivados sintéticos de la misma: Dietil-Diamino Vasopresina (DDAVP)⁷ y la 8-lisina-vasopresina (Vasopresina Sandoz®) que es el producto que hemos experimentado en nuestro Servicio^{1 1 2}.

También sugerimos los controles de diuresis, ingesta de agua y peso propuestos anteriormente además de reducir o supri-

mir la ingesta de líquidos durante la prueba como se propone en los trabajos de otros autores o en el realizado por nosotros^{1 1 2}.

Con estas técnicas podemos cumplir eficientemente con nuestras exigencias y obtenemos resultados similares a aquellos con privación de líquidos en períodos de tiempo ostensiblemente menores y exentos de todo riesgo.

En la actualidad hemos adoptado como método de elección para medir capacidad renal de concentrar la orina en lactantes y en niños mayores, la prueba de la pitresina nasal, que por sus efectos colaterales mínimos desplaza a la de pitresina soluble subcutánea que hemos usado para los fines propuestos adaptando la técnica para el diagnóstico diferencial de poliurias^{1 4 7}.

A pesar de lo dicho, debemos aceptar que la valoración de la capacidad renal de concentrar la orina se ve entorpecida, como todos los estudios funcionales renales por la presencia en el niño con reflujo vesico ureteral de importante volumen residual de orina.

Esto, que lleva a la presencia de orinas hipotónicas por dilución de las muestras, nos permite insistir en el valor que tienen las orinas diluidas para orientar precozmente en la detección de un reflujo vesico-ureteral.

Debido a la interferencia que produce el volumen residual en la ejecución e interpretación de los estudios funcionales nos parece interesante proponer, como lo hace Barrat en su trabajo en niños con uropatías obstructivas^{1 0}, el estudio de la excreción porcentual de agua como un criterio estimativo del compromiso renal y del poder potencial de recuperación de la función renal después de la operación.

Se valora el filtrado glomerular durante diuresis acuosa producida por la administración de agua 1400 ml/1.73 m² por vía oral (voluntariamente o por gastroclisis) y la reposición volumen a volumen de la orina que produce el paciente durante cinco horas.

Se dosa creatinina verdadera en sangre y orina y se aplican las siguientes fórmulas:

$$\frac{V}{GFR} = \frac{V}{Uc \cdot V / Pc} = \frac{Pc}{Uc}$$

V: volumen urinario; G.F.R.: Velocidad de filtración glomerular U_c y P_c : concentración de creatinina urinaria y sérica respectivamente.

Los pacientes en quienes se obtiene menor excreción fraccional de agua filtrada son los que mostrarían una mayor recuperación funcional después de la cirugía reparadora.

A continuación presentamos un paciente de nuestra casuística que ejemplifica lo anterior:

M.C. - ♀ (9 meses)
5-8-1976

DIAGNOSTICO: Reflujo Vésico-renal derecho Grado 4 con divertículo paraureteral.

	Cl_{Cr} (ml/ min./m ²)	% de agua filtrada excretado
Preoperatorio	30	2,40
Postoperatorio (1 mes después de la cirugía)	53	2,29

Otra de las funciones renales que puede comprometerse durante el transcurso de la nefropatía por reflujo, es la capacidad renal de acidificar la orina. La misma se puede valorar de la siguiente forma: a) pH de orina recién emitida (el niño orina sobre la cinta reactiva. Si se demorara su medición la primera muestra de la mañana se recoge bajo aceite mineral).

Como en el caso de la concentración urinaria, cuando necesitamos mayor precisión recurriremos a las pruebas de sobrecarga:

- 1) *Cloruro de Amonio*
- 2) *Bicarbonato de Sodio.*

La prueba de acidez provocada con sobrecargas de cloruro de Amonio puede efectuarse de dos maneras:

- a) Prueba corta de Wrong y Davies^{1 5 7} o
- b) Prueba larga de Elkinton^{3 3}

Por razones prácticas hemos adoptado la técnica propuesta por Wrong y Davies que satisfacen plenamente nuestras necesidades clínicas.

Para investigar la capacidad del túbulo distal de excretar hidrogeniones también recurrimos a la prueba propuesta por Hutcheon y colaboradores^{6 8}, donde el clo-

ruro de Amonio se reemplaza por bicarbonato de Sodio estudiándose la diferencia de pCO_2 urinario y sanguíneo.

Otro aspecto de la funcionalidad renal a considerar es el compromiso del filtrado glomerular (F.G.).

Como anticipáramos el deterioro de la filtración glomerular es un hecho tardío al cual no debiéramos llegar.

De cualquier forma para valorar el filtrado glomerular podemos apelar a la medición de urea o creatinina en sangre como métodos indirectos, pero que tienen la ventaja de no requerir muestras de orina que inducen a error como mencionáramos anteriormente.

Si pretendemos realizar estudios de depuración o clearances se debe recurrir al sondeo vesical^{5 1} para obtener orina exactamente medida y evitar el volumen residual vesical pero quedando la posibilidad de no reducir los causales de error que producen la presencia de éste en otros segmentos del árbol urinario como uréteres y pelvis.

Para lograr un resultado confiable de los procedimientos de depuración sugerimos recurrir a la inyección de dosis única de una sustancia (Cr, In, I) marcada o no con elementos radioactivos y valorar la curva de desaparición de la misma^{2 1 4 8}.

A lo expresado se debe agregar el estudio cuantitativo y cualitativo de las proteínas urinarias, pues, si bien en la mayoría de los pacientes con esta patología el tenor de las mismas en orina no es muy significativo, en otros, las pruebas funcionales, la cuantificación de las proteínas urinarias y su estudio cualitativo se verán marcadamente modificados por la aparición de lesiones renales como consecuencia de la nefropatía por reflujo^{4 7}. En ese sentido la aparición de una Proteinuria tubular o glomerulo-tubular orientarán hacia el sitio más comprometido del riñón.

También se debe estudiar el caudal circulante plasmático renal (C.C.P.R.) y la capacidad máxima de excreción tubular (T.M.) del ácido para-amino hipurico (P.A.H.)^{1 1 4 1 1 5}.

Conociendo el F.G., CCPR, y el T.M. podemos obtener índices que cobran valor especial en este síndrome. Tal es el caso de Índice de irrigación (I.I.) que se obtiene de dividir C.C.P.R. por T.M. y que expresa la cantidad de plasma que irriga el parénquima tubular capaz de excretar 1 mg. de

CUADRO 3

ESTUDIOS FUNCIONALES

		<i>Estudios de rutina</i>	<i>Estudios especializados</i>
FUNCIONES GLOMERULARES	Capacidad renal de concentración	Densidad u Osmolaridad de primera orina de la mañana.	Prueba de concentración 1) Derivados de Líquidos. 2) Pitresina: a) S.C. b) Nasal Pc/Uc con diuresis acuosa.
	Excreción porcentual de agua Capacidad renal de acidificación	pH de primera orina de la mañana	Prueba acidez provocada Corta y Larga ♀ △ PCO ₂ (O-S)
FUNCIONALES GLOMERULARES	Reabsorción de Proteínas C.C.P.R. T.M. F.G.	Estudio cuantitativo — — Uremia Creatininemia Indice de Creatinina*	Estudio cualitativo Cl P.A.H. T.M. P.A.H. Cl CR - Cl IN
	Filtración de Proteínas	Determinación Cuantitativa	Curva de extinción de IN o sustancias marcadas (IN, I, 125) Selectividad Proteica

SCHWARTZ G.J., et al: Pediatrics - vol.58 N° 2 - p. 259 - August 1976.

P.A.H. en un minuto.

Hemos constatado con regularidad en pacientes con pielonefritis la presencia de C.C.P.R. e I.I. disminuidos como expresión de isquemia por área de superficie tubular^{1 15}.

6.2.2. b) ESTUDIOS HUMORALES:

La participación del riñón en la patología que hoy discutimos y que denominaremos nefropatía por reflujo, pone en juego sin duda alguna una serie de mecanismos químicos, enzimáticos, inmunológico, etc. que debemos aprovechar para una correcta evaluación de nuestros pacientes, brindando así la oportunidad de un mejor diagnóstico, tratamiento y control evolutivo de los mismos.

Existen también aquí pruebas de laboratorio simples y complejas que nos ayudarán a conseguir las metas propuestas.

Como primer elemento importante trataremos de demostrar la presencia de bacterias en orina recurriendo a métodos clásicos ya bien descriptos pensando en la bacteriuria

como causa y consecuencia del reflujo vésico ureteral.

Queremos destacar el valor del estudio del sedimento urinario como screening de infección urinaria^{9 1 7 0}.

Junto a la bacteriuria y a los datos clínicos relatados, la velocidad de sedimentación globular que supera los 25 mm y la positividad de la proteína C reactiva con valores superiores a 25 ug/ml tienen valor orientador de compromiso renal en esta enfermedad^{7 0}.

Pero hay pruebas más sensibles para determinar nivel de infección: Test de Hemaglutinación^{8 5 9 7} eliminación urinaria de isoenzimas de la lactico dehidrogenasa^{6 2} bacterias cubiertas con anticuerpos inmunofluorescentes^{1 2 4}, linfocitos que forman roseta en el sedimento de orina^{4 5}.

Otra forma de determinar nivel de infección y a la que nosotros asignamos mucho valor es la prueba de lavado vesical^{3 6 8 6}.

Recordando el aumento de IgA secretoria en infección urinaria, hemos demostrado^{8 3} que en las malformaciones obstructivas y en los reflujos vésico ureterales se logran cifras

CUADRO 4

ESTUDIOS HUMORALES

Estudios humorales preconizados para diagnóstico de infección urinaria y localización anatómica.

	<i>Rutina</i>	<i>Especializados</i>
INFECCION	Sedimento Urinario	Urocultivo
NIVEL DE INFECCION	Eritro-sedimentación Proteína C reactiva	Hemoaglutinación Bacterias cubiertas Isoenzimas de Lactico de hidrogenasa. Test de rosetas de orina. Prueba de lavado vesical. Excreción de IgA secretoria en orina.

más altas de su excreción, estando en éstos últimos la secreción de IgA secretoria directamente proporcional al grado de reflujo.

6.3. METODOS RADIOLOGICOS

6.3.1. Urograma por perfusión³⁷.

Habitualmente proponemos comenzar con el mismo, utilizando una solución Dextrosada al 5 % en agua, agregando un contraste Triyodado al 50 % a la dosis de 2,5 a 3 c.c. por Kg de peso corporal. En lactantes debemos tener muy en cuenta la cantidad de solución y la funcionalidad del riñón para no producir sobrecarga hídrica.

Realizamos y proponemos que el paciente llegue canalizado al Departamento de Radiología, pues ello nos permitirá manejarlo con facilidad y la distensión abdominal no aumentará como consecuencia del llanto.

Es de fundamental valor considerar las medidas del riñón para inferir el grado de crecimiento y desarrollo del órgano siguiendo los criterios de Hudson (Figura 15).

Relacionando el tamaño renal con la talla o la superficie corporal.

Es importante también evaluar la masa renal funcionante (índice de Vorineau), con el cual obtenemos la relación caliz-corteza renal.

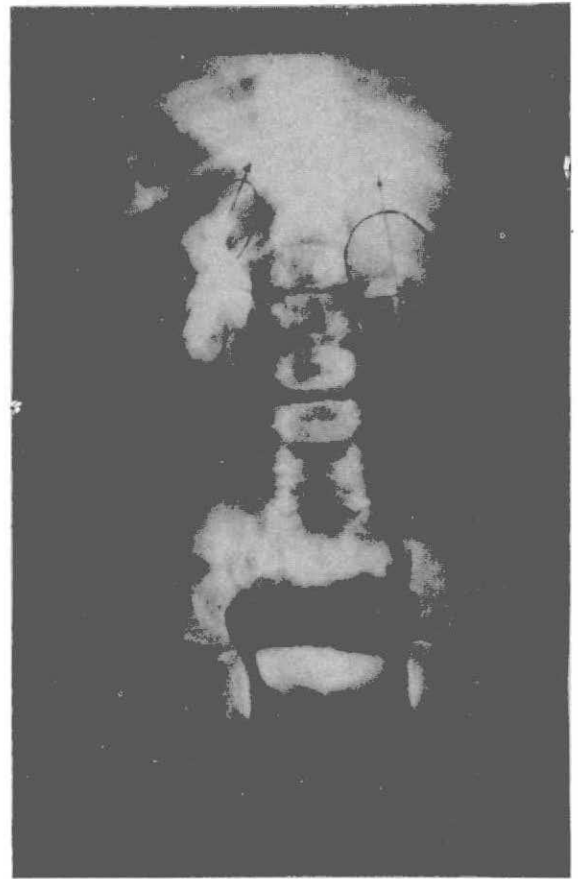


FIG. 15: Diámetros renales longitudinales y transversales para el tamaño del riñón y el grado de uroectasia.

$$\text{Índice de Masa Renal Funcionante (Vorineu)} \\ \frac{Lp \times Ap}{Lr \times Ar}$$

Lp = Longitud de la pelvis renal - Ap = ancho de la pelvis renal

Lr = Longitud del riñón - Ar = ancho del riñón.

En muchos niños con Infección Urinaria que mostraban urogramas de apariencia normal se descubrió un Reflujo mediante la cistografía miccional.

Este concepto es avalado por otros autores^{18b, 25} y fundamenta la necesidad de que ante la persistencia o recurrencia de la infección urinaria se debe realizar según la metódica radiológica propuesta: CUM o CUMS.

Un urograma con papila alargada o levemente dilatada y que esté en relación con afinamiento cortical, podrá ser la expresión de un reflujo.



FIG. 16:
P.L. 17 meses. Infección Urinaria recurrente. Urograma interpretado como normal.

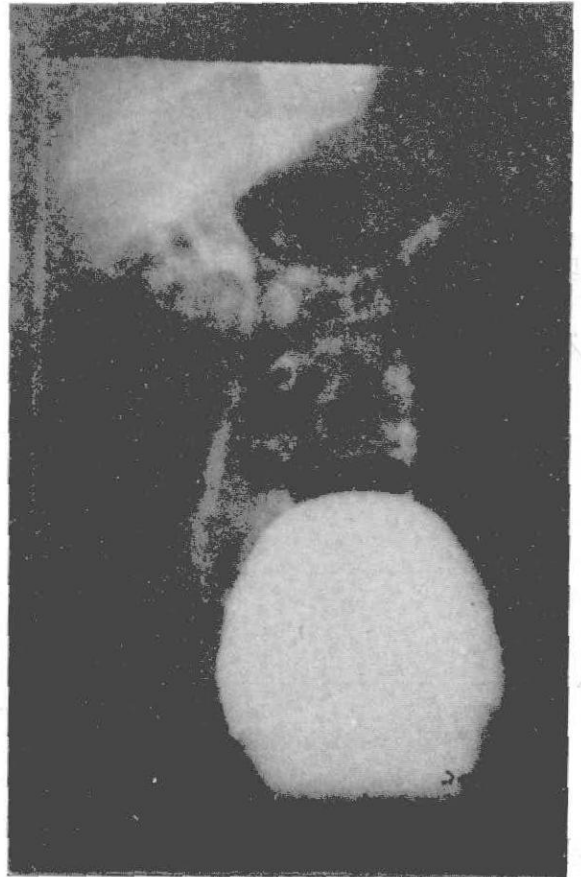


FIG. 18:
Cistouretrografía miccional en placa estática y a mayor aumento donde se observa más nitidamente lo ya expresado.



FIG. 17:
CUMS del mismo niño donde se observa en la imagen izquierda reflujo homólogo, y en la segunda secuencia reflujo vesico renal grado 2 bilateral.

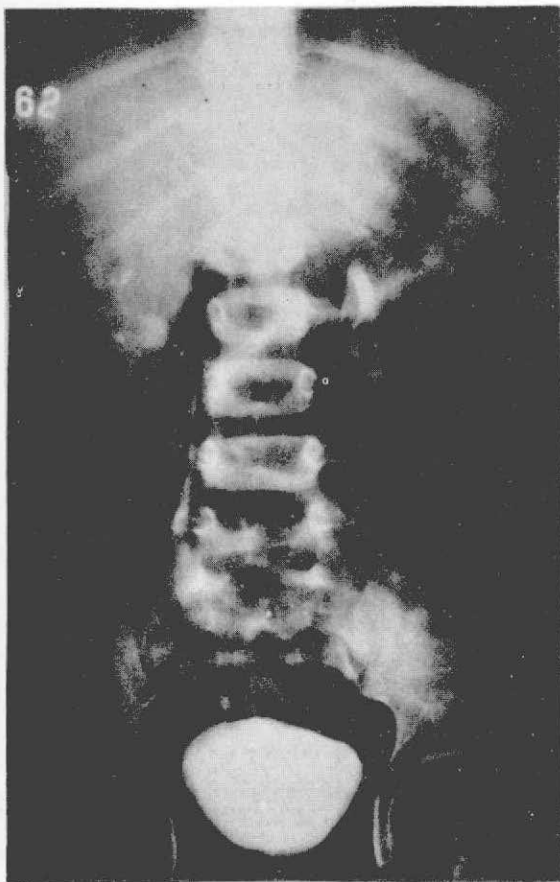


FIG. 19:
M.R. -3 años. Infección urinaria persistente. Urograma donde se visualiza una discreta asimetría pieloureteral.

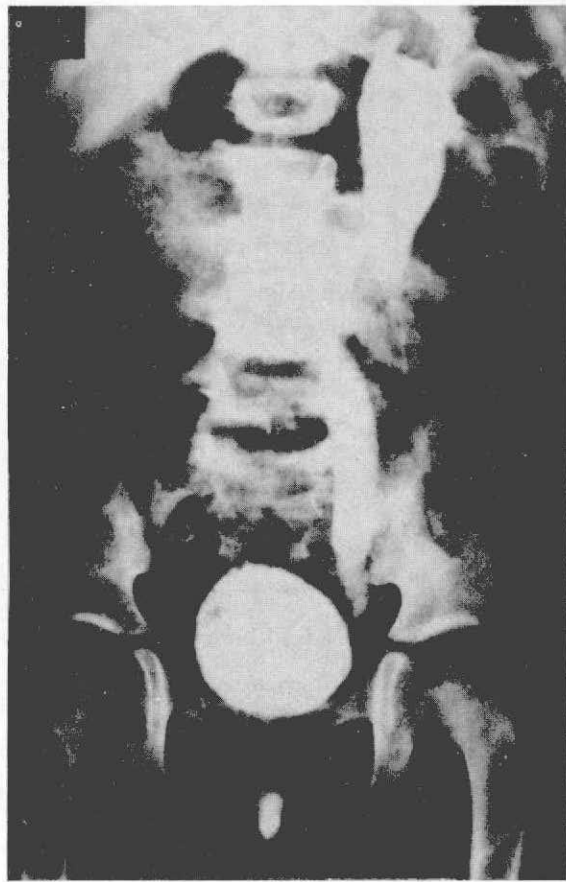


FIG. 20:
C.U.M. del mismo niño (caso anterior) con un reflujo masivo izquierdo con gran disminución de la corteza ubicada entre los grados 3 y 4 que la urografía no hacía suponer.

Estas observaciones obligan al pediatra o nefrólogo a solicitar una cistografía miccional (CUM) para evitar una demora en el diagnóstico y tratamiento en niños con reflujo difíciles de detectar, por no adoptar una conducta Radiológica integral.

Lo documentamos, avalando este concepto con las figuras expuestas a continuación (Figuras: 16-17-18-19-20).

6.3.2. Cisto-uretrografia miccional seriada (CUMS):

Es un estudio morfodinámico que descubre el Reflujo y siempre es complemento del Urograma.

Nuestro equipo ha realizado con preferencia la CUMS⁴⁰. Además siempre se la ha asociado a la Cistotonomanometría, procedimiento que evalúa las distintas presiones vesicales en el momento en que aparece el Reflujo^{80 81}.

La CUMS se efectúa con cámara de 70 mm. y bajo control fluoroscópico, esto nos posibilita una evaluación trigono-cervico-uretral⁷⁹, que nos permite ubicar el reflujo y así poder clasificarlo. Como igualmente podremos detectar cualquier patología obstructiva baja, si la hubiera.

En el período 1971-1978 hemos realizado 341 CUMS y entre las diversas patologías se descubrieron o confirmaron 102 Reflujos.

TECNICA: Previa higiene del meato uretral se colocará el cateter (N° 8 a 10 de Charrière) por vía retrógrada uretro-vesical, siempre lubricado con jalea anestésica y crema anti-biótica, evitando crear infección o acentuar la existente. En excepcionales circunstancias (valvas, estrechez uretral) hemos tenido que recurrir a la punción vesical para la introducción del medio contraste. Esa CUMS debe ser hecha cuando el niño esté abacteriúrico.

C. U. M. S.

Normales	109	
Megavejigas	76	
Reflujos.	102	} P.Young 7 } Clínico 17
H. de Cuello o Dystonia	24	
Valvas (Mielomeningocele)	12	
Diverticulosis	7	

Edad: 2 meses a 12 años

Casos: 341

CUADRO 5

Experiencia de nuestros servicios con la Cistouretrografía Miccional Seriada y las diversas patologías encontradas

Este método preconizado por Erikson y Kjellber^{7,4} ha tenido gran difusión internacional. La escuela española con su experiencia fue la que nos indujo a realizar nuestros primeros estudios y en el momento actual la consideramos de innegable valor para descubrir la patología del árbol urinario inferior^{1,3,0}.

La solución utilizada estará compuesta por: 30 c.c. de contraste triyodado por cada 100 c.c. de solución fisiológica, que será calentada a 37°C.

Se ubicará al niño en posición decúbito dorsal sacando la primer placa en esta posición, luego se lo ubicará lateralmente y en posición de "gatillo de fusil". Se inicia la micción con la contracción del músculo trigonal y al tirar hacia arriba el labio posterior modifica el cuello vesical, transformando el equilibrio de la "plataforma base".

El Trígono actúa desencadenando el acto miccional, como "área gatillo" provocando la contracción de todas las capas del detrusor.

Las tomas se realizan secuencialmente y bajo control fluoroscópico en todo el acto miccional e incluso al final, realizamos un control postmiccional.

METODOLOGIA EXPLORATORIA

En el comienzo de la micción se observa la verticalización del trígono. Este se presenta siempre como una superficie de borde liso, pero ocurre lo contrario en la zona situada detrás del mismo y por encima de la barra interureteral es irregular y festoneada (fosa retro-ureteral).

El borde superior de las fibras circulares de la vejiga es muy potente. Estas fibras se unen a los bordes del trígono y algunas forman un verdadero anillo al unirse: Fundus ring de Ulenhut.

A medida que el trígono va adoptando una posición vertical se nota con detalle este fundus ring y es cuando comienza a insinuarse con mayor nitidez el cuello vesical.

Entre el borde superior del trígono o barra interureteral, fundus ring, el borde anterior y el borde posterior del cuello existe un área trapezoidal (cérvico-trigonal).

Existe otra zona ubicada entre el borde anterior y posterior del cuello, el veru montanum y el pliegue uretral "pre-veru" de forma análoga en el acto miccional.

La evacuación miccional se realiza por la

C. U. M. S.
ANGULO DE MICCION 115°

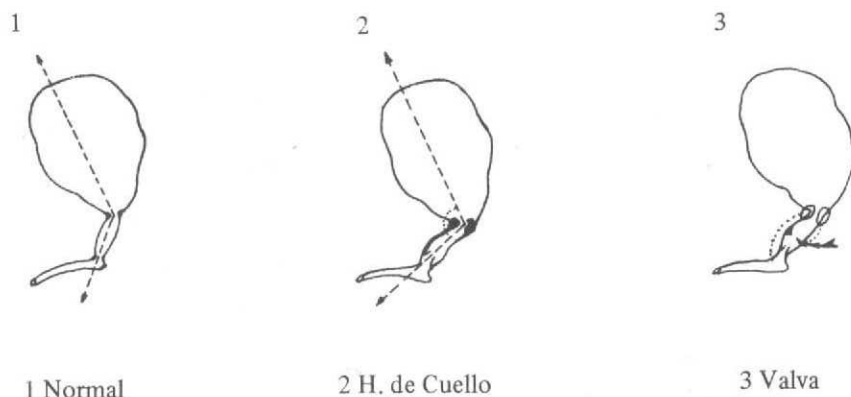


FIG. 22:
Angulo de micción cuyo valor normal oscila entre 108° a 115°. Demostrado en la imagen 1.
En las dos siguientes este ángulo se cierra por un mecanismo obstructivo (N° 2 hipertrofia de
cuello y N° 3 valva uretral.

aproximación de la cúpula vesical (móvil) al embudo miccional (porción fija) éste está constituido por las fibras del trígono profundo.

Se puede expresar que la vejiga actúa en el momento de la micción como si estuviera constituida por dos elementos distintos.

a) *Cámara de Expansión y Expulsión:*

En la zona situada por encima del borde inferior del trígono y del borde de la capa circular media. Durante la micción actúa la cámara de expulsión, en este momento se observa que es la primer zona vesical que se modifica reduciendo su volumen y sólo al evacuarse totalmente va a cerrarse el complejo trígono-cervico-uretral.

b) *Complejo Trigono-Cervical-Uretral:*

En la fase de reposo o repleción se individualizan dos zonas área vesical y zona de la uretra posterior las cuales se separan por el cuello vesical. Cuando se produce la apertura del cuello, se manifiesta una acción coordinada y ambas zonas, por este hecho fisiológico, se confunden en una sola.

También se estudia el Angulo de micción o véscico-uretral al realizarse la CUMS.

La pared posterior de la uretra forma con la pared inferior vesical un ángulo posterior

descrito por Jeffcoate-Roberts; Solé y Gosalbez¹³³ establecen un ángulo de micción anterior, que nosotros hemos valorado en nuestros estudios, comprobando su valor constante entre 108° y 115°.

Se trata de una línea que se traza desde el vértice de la cúpula vesical hacia el punto medio del cuello vesical y otra línea que va desde dicho punto al esfínter externo.

Al disminuir el ángulo se presume la presencia de una patología obstructiva (valvas, hipertrofia y/o disectasia del cuello), lo contrario ocurre al comprobar la apertura de dicho ángulo que llevará a una incontinencia.

Shopfner CE¹²⁶ describe la evolución que ha sufrido el estudio CISTOURETROGRAFICO con el correr de los años.

En 1958 el cistograma se obtenía con una cantidad arbitraria de contraste y una placa aislada.

En un período de diez años (1952-62) en un estudio realizado en 300 niños con infección urinaria demostró el avance de la cistografía miccional y el franco descenso de las pielografías ascendentes, esto coincide con nuestra experiencia; según el siguiente cuadro. (cuadro 6)

EXAMENES (1968-1978)

UROGRAMAS EFECTUADOS: Total 3.200 niños.

UROGRAMAS CON INFECCION

URINARIA 585 niños

CISTOURÉTROGRAFIA MICCIONAL

1968-70 65 niños

1971-78 341 niños

Total 406 niños

PIELOGRAFIA ASCENDENTE

1968-78..... 2 niños

Consideramos de gran valor el realizar bajo control fluoroscópico las Cistografías Miccionales y de ser factible con cámara de 70 mm. o video tape.

El reflujo podrá ser observado en el acto miccional (reflujo activo a alta presión) o en la faz de relleno (reflujo pasivo o baja presión).

También se podrán ubicar: la estravesicalización ureteral y los divertículos para-ureterales.

Consideramos que al efectuar el Cistograma con criterio morfo-dinámico se lograrán captar reflujos falsos negativos y los reflujos fugaces que no suelen aparecer en las primeras placas cistográficas, o pasan desapercibidos por no actuar con estricto control fluoroscópico y graficados en secuencias seriadas.

En el control de cada caso individual es necesario considerar el sistema ureteropielocalicial separadamente del parénquima renal y reconocer con precisión donde ocurren mejorías o deterioros. La mejor forma de determinarlos es con la metódica radiológica que proponemos.

6.4. ESTUDIOS ENDOSCOPICOS

Una vez diagnosticado el reflujo con los métodos radiológicos evaluando integralmente al tacto urinario y coincidiendo con Randolph, se deberá continuar con los estudios de segunda línea: Los Endoscópicos Uretero Vesicales.

6.4.1. Uretroscopia

El estudio endoscópico de la uretra, nos

R. V. U.

CISTOSCOPIA

"LYON"

Grado 1 Meato en cono

Grado 2 Meato en estadio

Grado 3 Meato en herradura

Grado 4 Meato en hoyo de golf

CUADRO 6:

Clasificación de Lyon y colaboradores por el procedimiento endoscópico.

permitirá valorar las diversas patologías (valvas, divertículos uretrales, estrechez uretral) que pueden estar asociados o haber generado un reflujo.

6.4.2. La cistoscopia

Este procedimiento, consecuente y simultáneo al anterior, nos permite profundizar el estudio de la cavidad vesical con sus respectivas zonas.

Se investiga la zona cervico-uretral comprobando la distensión y contracción cervical, que nos permite acercarnos a una presunción diagnóstica de la controvertida patología de la "hipertrofia de cuello o disectasia del cuello".

El procedimiento endoscópico vesical, es importante en el estudio de reflujo pues éste puede estar acompañado de divertículos, celdas y columnas, dobles meatos, etc.

Pero lo más importante para valorar al reflujo es el estudio de la zona Trígono-Cervical.



FIG. 23:
Meato ureteral normal (foto endoscópica)

El método para clasificar al reflujo según el grado y basado en la geometría fue de Lyon y colaboradores⁸⁸ quienes han dado pautas en la conducta terapéutica a seguir:

Grado 1 o en cono: El meato tiene apariencia de un volcán. En el momento de la peristalsis la orina es fuertemente impulsada dentro de la vejiga, casi al ángulo derecho de la pared vesical.

Grado 2 o en estadio: Tiene configuración oval y permanece aparentemente abierto. Tal orificio tiende a lateralizarse y un porcentaje moderado está asociado al reflujo, a pesar de que el túnel submucoso correspondiente es en general suficientemente largo para prevenirlo.

El chorro miccional en el momento de la peristalsis uretero-vesical es propulsado dentro de la vejiga en ángulo agudo hacia la pared vesical. (Figura 24).

Grado 3 o en herradura: Orificios más anormales que los de grado 2 y que tienden a ubicarse más lateralmente. Tienen el aspecto de una herradura invertida con la abertura



FIG. 24:
Meato en estadio o grado 2. Como se observa en una Cistoscopia.

hacia el cuello vesical. Las fibras musculares longitudinales del ureter intravesical están todavía presentes y son vistas a los lados del orificio como un grupo superior yendo hacia el borde rostral del trígono formando el canal interureteral y el grupo inferior pasa hacia el cuello vesical. El ureter intravesical en relación con el orificio es corto y el reflujo es la regla, no la excepción.

La orina ureteral no es fuertemente impulsada a través de tal orificio, goteando dentro de la vejiga a intervalos irregulares.

Grado 4 o en hoyo de Golf: El ureter intravesical está completamente ausente. El orificio está superpuesto por encima del hiato ureteral en el detrusor. La orina vesical y ureteral se mezclan libremente y a pesar de que las fibras musculares de alrededor del borde se pueden contraer y relajar variando su medida, el orificio no puede cerrarse.

El mecanismo antirreflujo no existe. (Figura 25).

Hace poco tiempo Duckett inventó un cateter ureteral especial que está iluminado en su punta con pequeña fibra óptica y cada 5 mm de intervalo.



FIG. 25:
Grado 4. Meato en ho-
yo de golf. Visión en-
doscópica.

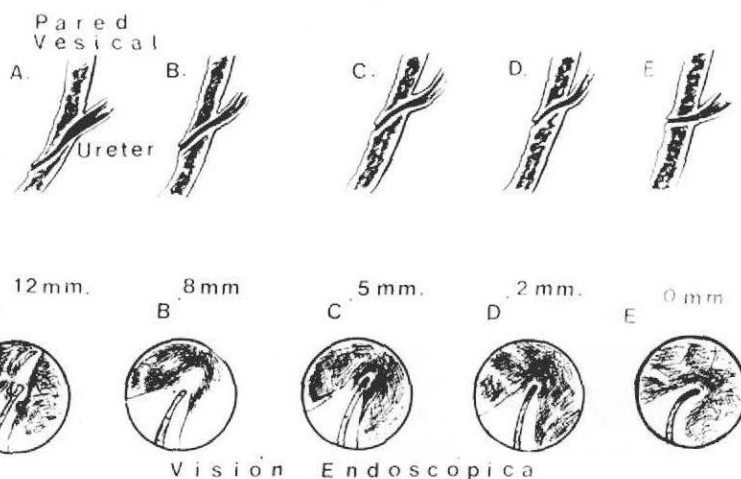


FIG. 26:
Medición del túnel
submucoso con méto-
do de transluminación.
(Duckette)

Esta maniobra permite medir la longitud del túnel submucoso con el artificio de transluminación. (Figura 26).

La Cistoscopia se aplica en el niño bajo anestesia general y no se realiza como procedimiento de rutina sino para certificar el tipo de reflujo descubierto y poder adoptar con un panorama más claro, cuál será la conducta a seguir.

En algunas circunstancias ante reflujo grado 3 ó 4 hemos preferido realizar la uretro-cistoscopia en el preoperatorio inme-

diato. Este proceder nos permite descartar cualquier patología uretral. Al efectuar los estudios endoscópicos bajo una sola anestesia se minimizan los riesgos en niños donde la característica del reflujo obliga a realizar la cirugía.

CLASIFICACION DEL REFLUJO

Existen diversas maneras de clasificar al Reflujo Vesico Renal⁴¹.

7.1 ETIOLOGIA: Según la Etiología, pue-

**CLASIFICACION DEL
REFLUJO
ETIOLOGICA**

Congenitos
Secundarios

PRESION VESICAL - R.C.M.

Alta presión

Baja presión

{

Inicial
Terminal
Permanente

GRADOS

Progresiva alteración 1 a 4

Clínica (Infección urinaria)

Radiológico

Endoscópico

{

Urograma
C.U.M.S.

CUADRO 7:
Clasificación general del reflujo.

R. V. U.

UROGRAMA

Grado 1 Dilatación ureteral
(discreta)

Grado 2 Ureteropielocaliectasia
(leve)

Grado 3 Imágenes pielonefríticas

Grado 4 Ureterohidronefrosis

CUADRO 8:
Clasificación según el grado de Reflujo en el aspecto Urográfico.

den ser: Congénitos o Primarios (los que tienen debilidad del complejo uretero-trígono vesical)^{5 4 141 144}.

Y también Secundarios, a otras patologías^{2 6}. Los casos se detallarán individualmente en páginas subsiguientes, con figuras específicamente seleccionadas.

7.2 PRESION VESICAL: (Cistotonomanometría) lo puede clasificar en: Reflujo de Alta presión: A pequeño o gran volumen; y Reflujo de baja presión: Inicial o funcional-Terminal y Permanente^{1 4}.

7.3. GRADOS DE REFLUJO: Existe en la actualidad, una tendencia a clasificar los Reflujos según el Grado al cual pertenecen y según su ascenso de gravedad será clasificado de 1 a 4 progresivamente.

El estudio clínico de la infección urinaria con su cortejo sintomático determinará el Grado de Reflujo pudiendo la infección estar en un período inicial agudo, ser discontinua, reactiva o persistente^{8 5 1 5 0}. (Cuadro 7).

a) Al *Urograma*: de acuerdo a la mayor alteración morfológico-dinámica provocada por el Reflujo se lo ubicará de 1 a 4 progresivamente. (Cuadro 8).

Reiteramos que a veces un Urograma aparentemente normal no tiene relación con lo que descubre la Cistografía Miccional. (Figuras 27 y 28).

b) La C.U.M.S.^{2 9 7 0 7 4} (uretero pielograma por reflujo diagnostica el Reflujo (Cuadro 9).

Grado 1: Cuando el contraste asciende parcialmente hasta el ureter medio o superior. (Figura 29).

Grado 2: En él se observa como si fuese un Urograma normal (Fig. 30).

Grado 3: Ureteropielograma con distensión de vías (pielonefritis) (Figura 31).



FIG. 27:
 N.B. Síndrome febril prolongado.
 Urograma. Se observa distorsión calicial izquierda sin signos que hagan sospechar un reflujo.



FIG. 28:
 La misma niña del caso anterior, en cuya C.U.M. se muestra reflujo vesico renal 1 (grado 3 con aplanamiento de papilas).

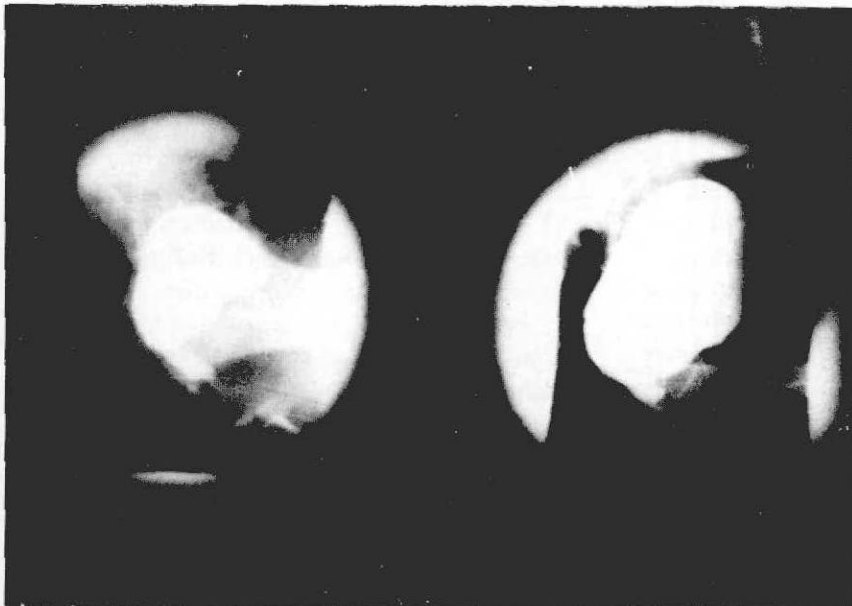


FIG. 29:
 M.V. (5 años) CUMS donde se ejemplifica un reflujo vesico ureteral grado 1.

R. V. U.
**URETERO-PIELOGRAMA
POR REFLUJO**

Grado 1 Ureteropielograma
(normal)

Dilatación

Grado 2 Ureteropielica
(leve)

Dilatación

Grado 3 Ureteropielítica
(marcada)

Hidronefrosis

Grado 4 Hidroureter
(atrofia renal)

CUADRO 9:

Expresión de los hallazgos de la Cistografía miccional seriada (C.U.M.S.)



FIG. 32:
W.D. (3 años). CUM. Reflujo unilateral izquierdo grado 4. El diámetro del ureter semeja ansa intestinal.

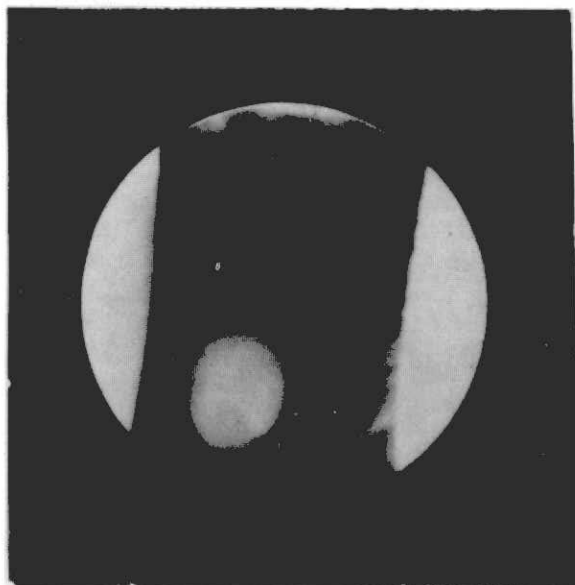


FIG. 30:
D.L. (3 años) CUMS. Reflujo bilateral grado 2 donde el medio de contraste no produce dilatación de las cavidades pielocaliciales.



FIG. 31:
E.B. (2 años) CUM. Reflujo vesico renal (b) grado 3 con disminución marcada de parénquima renal del lado izquierdo.

ENDOSCOPIA

Nuestros parámetros se basan en los estipulados por Lyon, Marshall y Tanagho que los clasifican geométricamente.

REFLUJOS SECUNDARIOS

Los reflujo secundarios más destacables pueden ser por causas:

a) **INFECCIOSAS:** Pielonefritis^{7 6 2 3} (Graf. 1 y Figuras 35, 36 y 37).

Por causas infecciosas menos frecuentes, se observan los reflujo de tipo tuberculoso^{1 0 5 1 2 3}.

b) **OBSTRUCTIVOS:** La patología obstructiva que con mayor frecuencia se asocia al reflujo, son las valvas uretrales^{1 9 1 5 8}.

También hemos tenido oportunidad de comprobar la controvertida patología de hipertrofia del cuello^{5 3 1 3 2 1 0 3} (Figuras: 38 - 39 - 40 - 41 - 42).

c) **IATROGENICOS:** Complicaciones de origen quirúrgico^{1 0 4} (Figuras 43 - 44 - 45 - 46).
o fisioterápicas.

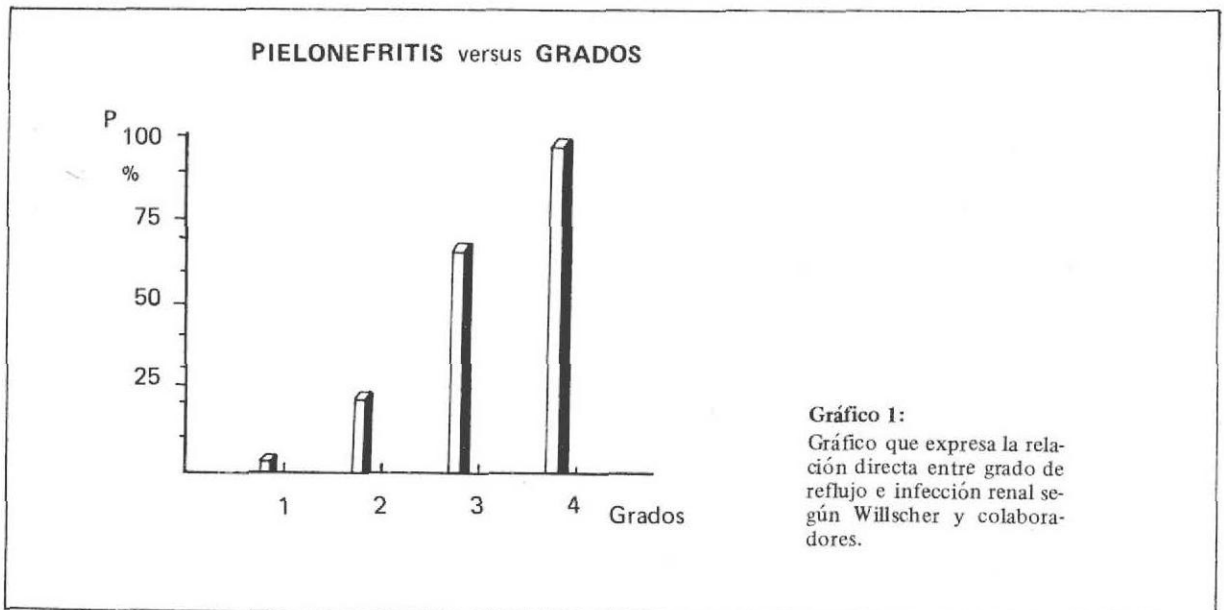
d) **NEUROGENICOS:** Vejigas neurógenas (Mielomeningocele)^{2 2 4 9}. (Figuras 47 y 48)

La valoración de los diversos grados de reflujo en el aspecto clínico, humoral, radiológico y endoscópico, permiten ubi-



FIG. 33:
A.A. (9 meses) Niño que ingresa con insuficiencia renal grave. CUM. Reflujo bilateral grado 4.

carlo más correctamente y así poder adoptar una conducta terapéutica más adecuada a cada caso.



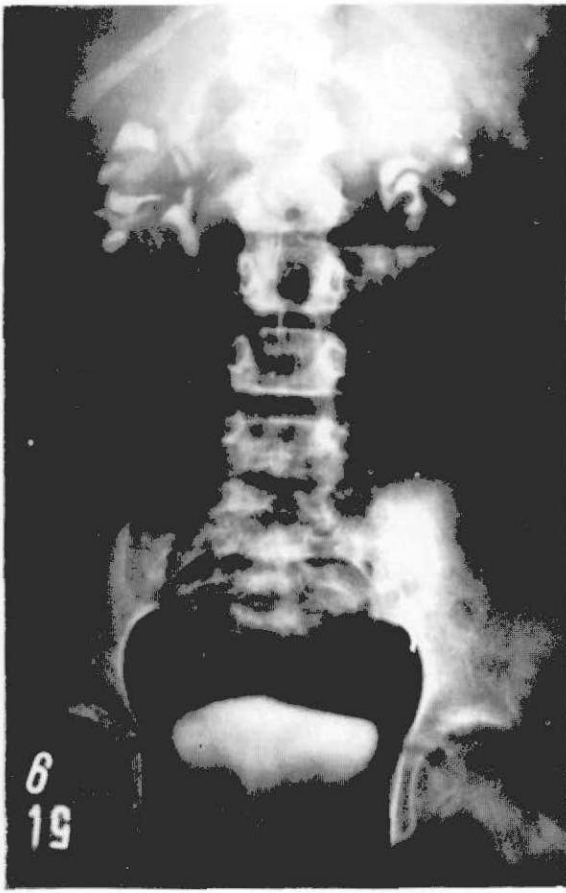


FIG. 35:
A.G. (5 años). Infección Urinaria descubierta tardíamente. Urograma: en el que se puede observar daño papilar generalizado, crecimiento renal disminuído y pérdida focal de sustancia renal.

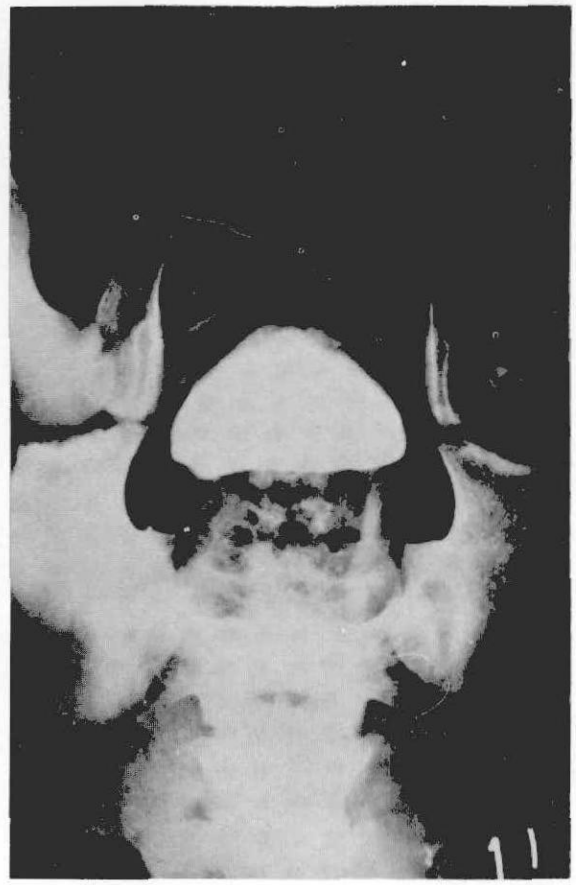


FIG. 36:
CUM. Se visualiza un reflujo grado 2, pero el valor del estudio endoscópico por anomalías de ambos meatos ureterales y el deterioro morfofuncional renal, sugirió realizar plastia antirreflujo bilateral.

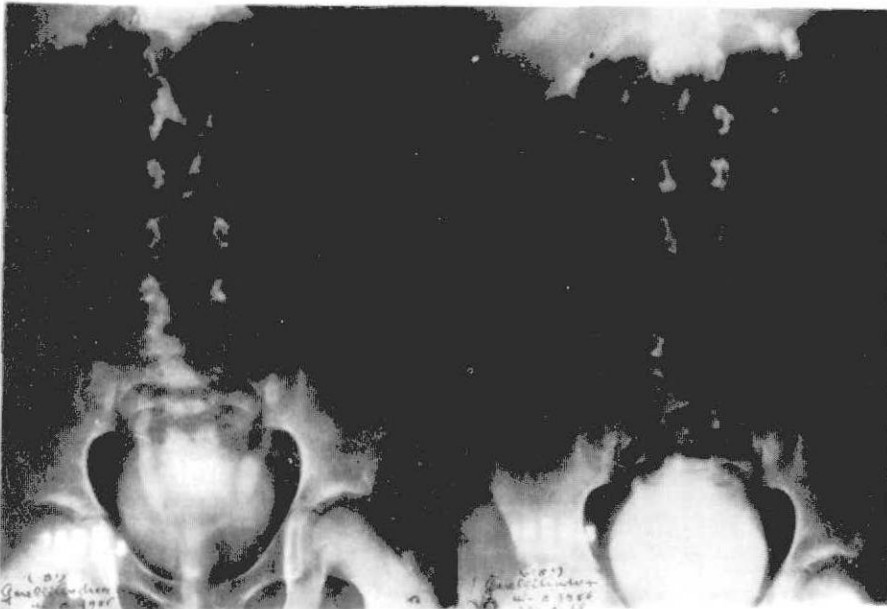


FIG. 37:
Urograma. Resultado postoperatorio con estabilización radiológica y funcional. La niña permaneció abacteriúrica hasta el presente.

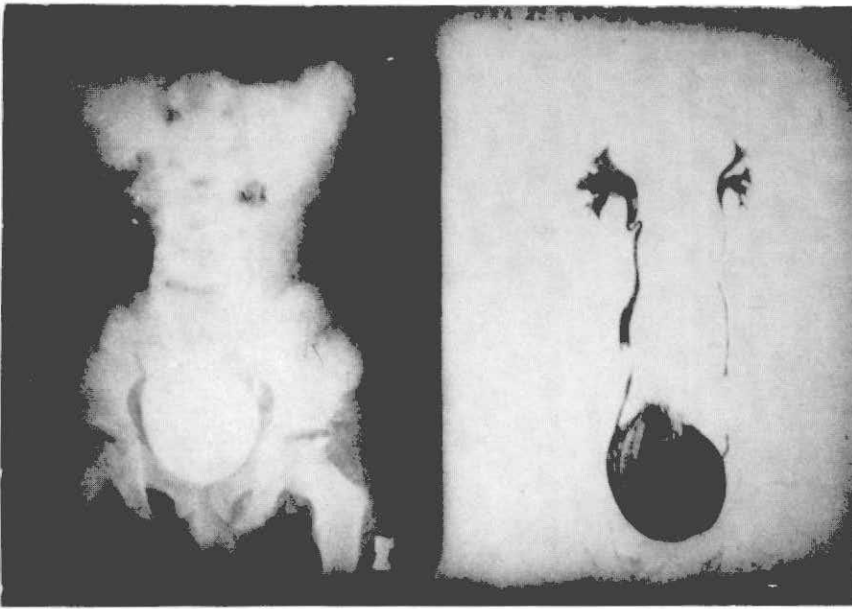


FIG. 38:
J.A. (5 años 6/12) Urograma. Niño con hidronefrosis y obstrucción pieloureteral derecha, observándose desembocadura vertical ipsilateral del ureter.

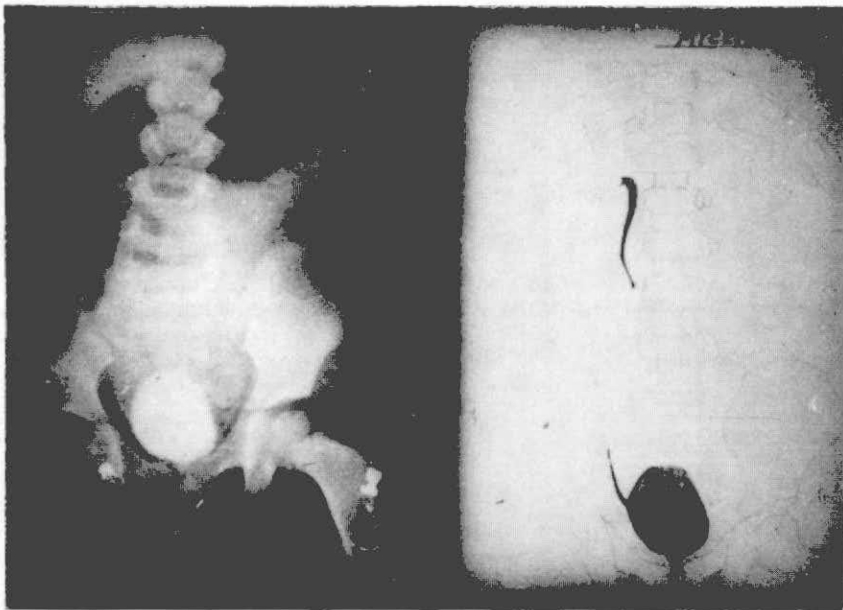


FIG. 39:
CUM del mismo niño. Reflujo grado 2 a alta presión y pequeño volumen con base vesical, que en el momento de la micción evidencia la hipertrofia del cuello.

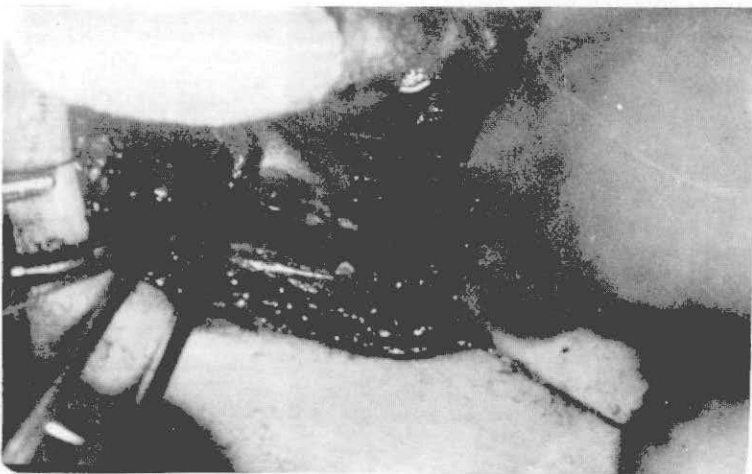


FIG. 40:
Foto intraoperatoria en la que se muestra en el centro de la figura la hipertrofia cervical. También se demuestra el engrosamiento del detrusor. Se realizó plastia Politano-Leadbetter y plastia en Y del cuello.

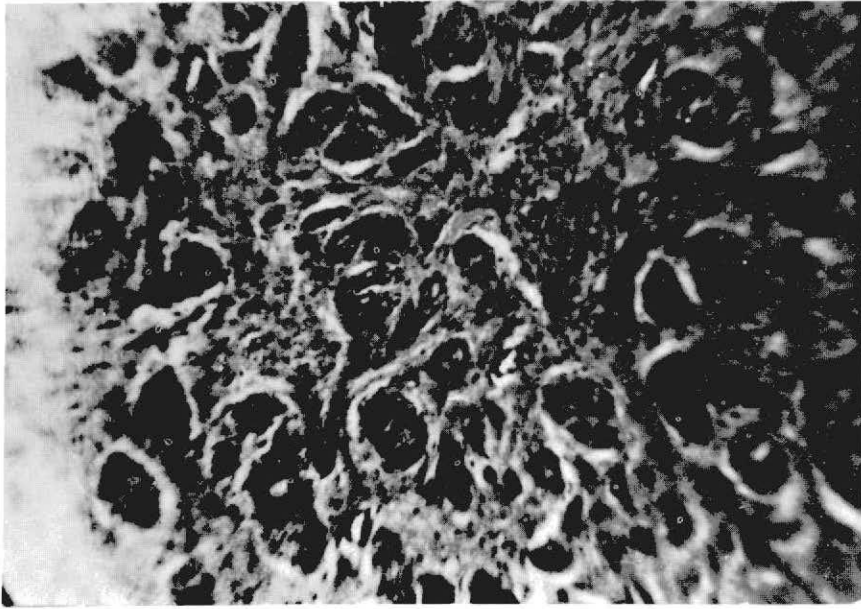


FIG. 41:
El estudio histopatológico muestra haces de fibras musculares lisas, rodeadas por abundante tejido conjuntivo fibroso, e infiltración linfocitaria.

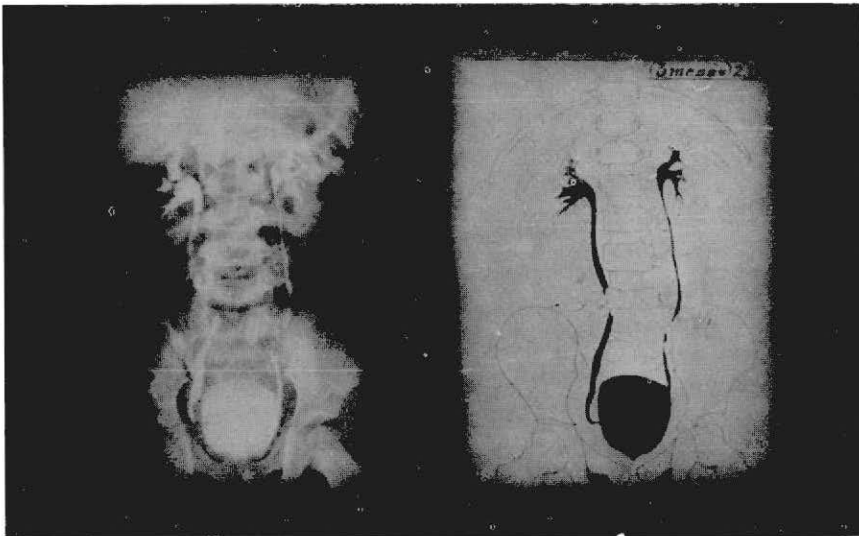


FIG. 42:
Urograma. El control postoperatorio nos permite observar la desaparición de la obstrucción pieloureteral, recuperación de su uroectasia y la morfología del cuello vesical normalizado.

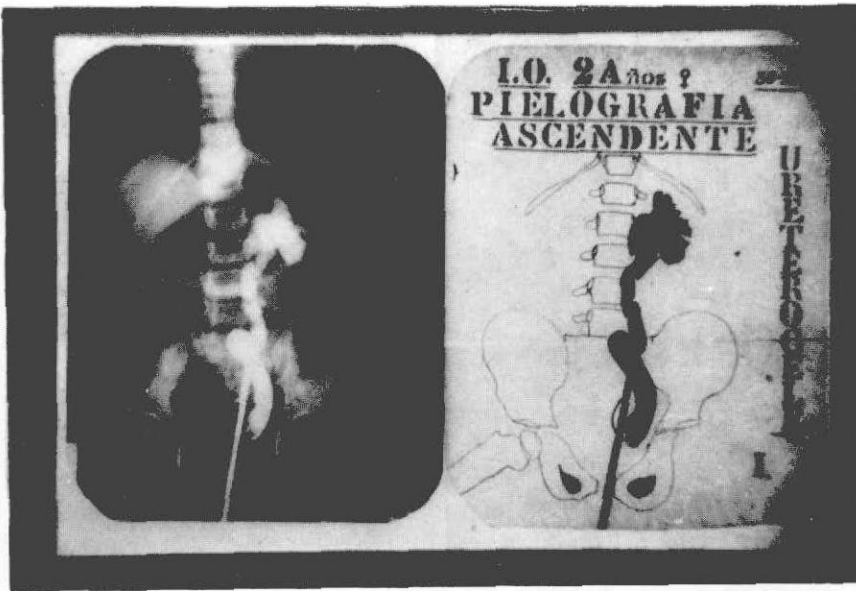


FIG. 43:
I.O. (2 años). Pielografía ascendente no realizada en servicio. Se muestra la cateterización de un ureterocele.

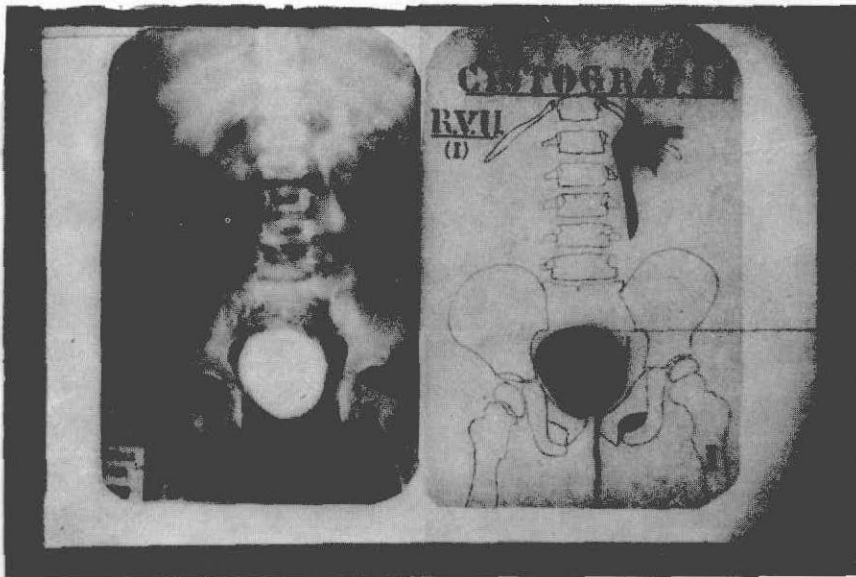


FIG. 44:
La misma niña luego de haber sido intervenida con sección simple del ureterocele sin plastia antirreflujo. Se observa un reflujo grado 3 iatrogénico.



FIG. 45:
La misma niña (9 años). Después que llega a nuestro Servicio con infecciones urinarias no controladas, y con deterioro funcional renal. Observándose en ésta cistografía un reflujo grado 3.



FIG. 47:
C.F. (2 años). Niña con Mielomeningocele. Vejiga Neurógena.
Urograma. Se observa un doble sistema bilateral con dilata-
ción de cavidades y disminución del tamaño de ambos riño-
nes.



FIG. 48:
CUMS. Imagen característica de la vejiga neurogénica y refl-
jo vesico renal bilateral.

(continuación en la próxima Edición)

EVALUACION ALEJADA DE LAS SUPURACIONES PLEURO PULMONARES

Dres. Marcos Rafael Llambías*
Mario Sykuler**
Haydée Mondino***
Víctor Badaracco****
Licenciada María del Carmen Rotta*****

RESUMEN

Se estudia la evaluación alejada de 57 pacientes que presentaron supuraciones pleuropulmonares, sobre un total de 518 enfermos, en el período comprendido entre 1962 y 1977, en el Servicio de Cirugía del Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde" de la Ciudad de Buenos Aires, República Argentina.

En los 518 casos tratados la metodología del tratamiento fue uniforme y consistió en tratamiento quirúrgico, tratamiento general, y tratamiento general con antibióticos.

En los 57 casos controlados la metodología usada fue: un examen clínico, un examen radiológico, un examen funcional y un examen centellográfico, encontrándose un 39 % de patología residual.

Demostrándose que los resultados a largo plazo son mejores cuando más se aleja el paciente del alta, y además queda comprobado que la centellografía es sobre los otros exámenes el que mejor demuestra la patología residual.

SUMMARY

A study is being made on the posterior evaluation of 57 patients who evidenced pleura and lung supuration on a total of 518 patients, over a period between 1962 and 1977, at the General Hospital for Children "Pedro de Elizalde" of Buenos Aires, Argentina.

In the 518 cases uniform methods of treatment were applied and consisted in surgery, general supportment and antibiotics.

In the 57 cases followed the evolution was based on clinical examination, roentgenology, study of the lung function and scanning, and a 39 % of residual pathology was found. This shows that the long-term results are better the more remote they are from the moment of the discharge from the hospital and, furthermore, it is proved that scanning is the most accurate study showing residual pathology.

Desde siempre las supuraciones pleuropulmonares representaron una patología de gran frecuencia y de suma gravedad sobre todo por debajo de los 6 meses de vida. Aún hoy sigue siendo la patología quirúrgica torácica más común en la infancia.

Incluida dentro del gran capítulo de los abscesos pulmonares, fue separada posteriormente, de este grupo por la frecuencia con que se producía, la mortalidad que acarrea y su especial fisonomía que le dio personalidad propia, dado que el germen generalmente más frecuente era el estafilococo.

Desde que Fraenkel en 1904, lo aisló por primera vez de un pulmón y Chickering y Park en 1919 hablaron de "NEUMONIA POR ESTAFILOCOCO AUREO", ha sido evidente a través de los años, su incidencia

* Jefe del Departamento de Cirugía y Ortopedia del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.
** Jefe de Unidad del Servicio de Cirugía del Hospital General de Niños P. de Elizalde.
*** Médica del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.
**** Médico del Servicio de Pediatría del Hospital General San Martín (Sección Neumonología).
***** Perteneciente al Servicio de Medicina Nuclear del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

518 Casos de Supuraciones Pleuropulmonares

tratados desde 1962 a 1977

Evaluación alejada 57 pacientes.

Figura 1

en las supuraciones pleuro-pulmonares del niño, en detrimento del neumococo que se batió en retirada.

La llegada de los antibióticos trajo aparejada no sólo una disminución acentuada de esta patología, sino también de la mortalidad, hecho que igualmente fue comprobado en nuestro hospital, donde después de un pico muy acentuado descendió hasta la fecha, en que el número de éstos es más reducido.

No queremos abundar en más datos históricos, pero sí señalar lo que todos conocemos, la gran resistencia del estafilococo a los distintos antibióticos que han ido apareciendo en los últimos treinta años.

A pesar de todo, su utilidad es evidente y generalmente los pequeños pacientes tienen una evolución favorable en la gran mayoría de los casos, comprobándose con el correr del tiempo un estado clínico satisfactorio, sin manifestaciones aparentes de trastornos que sean atribuidos a su anterior enfermedad.

Hasta la fecha capítulos como: etiología, formas clínicas, anatomía patológica y tratamiento han sido analizados exhaustivamente tanto en la bibliografía nacional como extranjera. Sin embargo no ha sucedido lo mismo con el estudio del porvenir de estos niños.

Este trabajo intenta precisamente eso, evaluar los resultados alejados de niños con supuraciones pleuro pulmonares tratados quirúrgicamente.

MATERIAL Y METODO

De un total de 518 supurados asistidos entre 1962 y 1977, en el servicio de Cirugía y Ortopedia del Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde, se evaluaron en forma alejada 57 pacientes, cantidad ésta muy baja y que demuestra las dificultades que en nues-

tro medio existe, para poder seguir a estos enfermos, ya que no concurren a las reiteradas citaciones que se le efectuaron. (Fig. 1).

En los 518 casos tratados se usó metodología uniforme, basada en tratamiento quirúrgico, tratamiento general y tratamiento con antibióticos.

El tratamiento quirúrgico estribó en: a) drenaje cerrado, b) drenaje cerrado con aspiración continua, c) drenaje abierto, d) decorticación pulmonar.

a) El drenaje cerrado bajo agua fue siempre el tratamiento inicial, en todos los casos agudos con la colocación de dos sondas, una anterior y otra posterior, de esa forma se pudo lavar la cavidad con suero fisiológico y/o soluciones con espadol, limpiándose así la superficie pulmonar de líquidos purulentos y detritus.

b) El drenaje cerrado con aspiración continua, se usó en los casos en que el pulmón tarda en reexpandirse, y se realizó con una presión de 10 cm de agua, asociada con kinesioterapia.

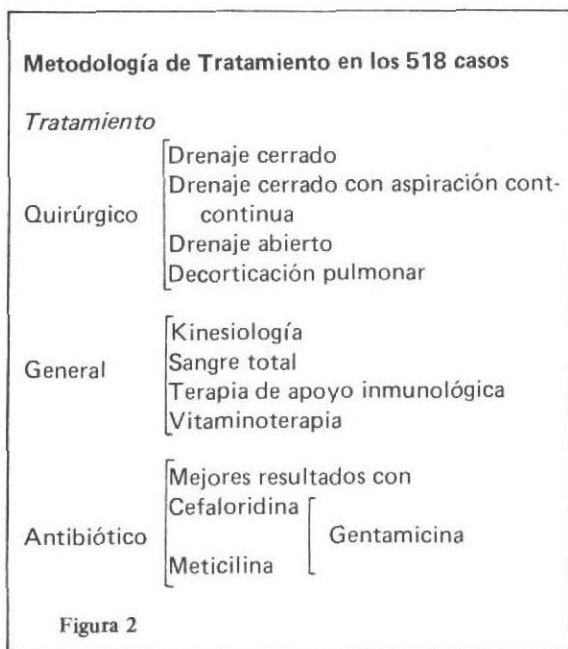
c) El drenaje abierto se usó en los casos, donde después de 10 ó 15 días de tratamiento, no se consiguió la reexpansión, con los métodos anteriores, y consistió en dejar las sondas de pleurotomía abiertas y manteniéndolas permeables.

d) La decorticación pulmonar sólo se efectuó en 4 pacientes, de ellos 3, se debió a que al retirar la sonda de pleurotomía quedó una parte de ésta dentro del tórax, y la cuarta por presentar una escoliosis acentuada con retracción costal después de 3 meses de tratamiento.

El tratamiento general se basó en mantener un balance hidroelectrolítico equilibrado, alimentación adecuada, terapia de apoyo inmunológico, sangre total en caso de anemia importante y kinesioterapia.

En el tratamiento con antibióticos se emplearon distintas asociaciones según la época y la resistencia del germen, obteniéndose los mejores resultados con la cefaloridina-gentamicina, ometilina-gentamicina. (Fig. 2).

En este grupo de 518 enfermos tuvimos un promedio de internación de 25 días, un promedio días sondas de 15 días y una mortalidad de 9.1 % . (fig. 3).



En los 57 pacientes que se controlaron en forma alejada para este trabajo, la metodología usada fue:

1) Examen clínico, que consistió en revisar la historia clínica de la o las internaciones previas, anotando fecha y edad de comienzo, formas clínicas, cultivos realizados, complicaciones, tratamiento y secuelas inmediatas observadas, y levantar un exhaustivo estado actual.

2) Examen radiológico, de rutina con placas de frente y perfil.

3) Examen funcional, que consistió en determinaciones realizadas en el laboratorio de Fisiopatología del Centro Respiratorio María Ferrer utilizando para los mismos un espirómetro Vitalograf por lo sencillo de su utilización y bajo costo operativo.

Los datos obtenidos fueron: Capacidad Vital Forzada (C.V.F.), Volumen Espiratorio Forzado (V.E.F.), cualificado por el índice que indica el tiempo en segundos, Flujo Medio Forzado (F.M.F.), y la relación entre CVF/FMF y CVF/VEF, con el fin de detectar trastornos de las vías aéreas grandes y medianas, no así la de diámetro pequeño. Se obtuvo en cada caso de cada uno de los pacientes cuatro determinaciones como mínimo, previo período de adiestramiento, descartándose aquellos niños que a juicio del operador evidenciaban fallas de colaboración.

Todos los datos obtenidos fueron llevados a BTPS y como patrón teórico se utiliza-

Sobre 518 casos

Promedio internación	25 días
Promedio días sondas	15 días
Mortalidad 9,1%	47 casos

Figura 3

ron las tablas de predicción publicadas en el aparato respiratorio de Polgar 1976.

4) Examen centellográfico, realizado mediante centellografía lineal por perfusión, es éste un método de sencilla ejecución y prácticamente incruento.

Mediante la inyección endovenosa, los capilares alveolares sufren el impacto de partículas de albúminas de tamaño adecuado, las que se hallan unidas a un radioisótopo, en este caso Tecnecio o Indio. Son éstos, elementos radioactivos de breve vida media. Su actividad cae a la mitad cada seis horas en el caso de Tecnecio y cada cien minutos con referencia al Indio. Esto los hace de importante utilidad en Pediatría en donde la dosimetría resultante de cada estudio debe hacernos meditar aún sobre la radiología convencional que indicamos con tanta displicencia. La irradiación que recibe el paciente con un centellograma de este tipo es equivalente a la de un par radiográfico de tórax y tiene la ventaja de que pueden realizarse varias vistas: las cuatro de rutina y alguna toma especial de acuerdo a la topografía de lesión, sin por ello aumentar la cuota de irradiación.

Este tipo de centellografía brinda información por medio de áreas tibias o frías y esto es directamente proporcional a la perfusión del parénquima afectado.

La metodología que seguimos con estos pacientes consistió en reizar centellogramas por perfusión utilizando macroagregados de albúmina marcados con Tecnecio o Indio. Los mismos son provistos por la Comisión Nacional de Energía Atómica y la marcación se realizó en nuestro laboratorio del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Los informes se realizaron teniendo en cuenta la imagen obtenida más el análisis de los índices de perfusión de cada pul-

**Metodología utilizada
en los 57 pacientes evaluados**

Examen:

- Clínico*
- Radiológico*
- Funcional*
- Centellográfico*

Figura 4

**Porcentaje de pacientes con patología residual
detectados con nuestra metodología usada sobre 57 casos.**

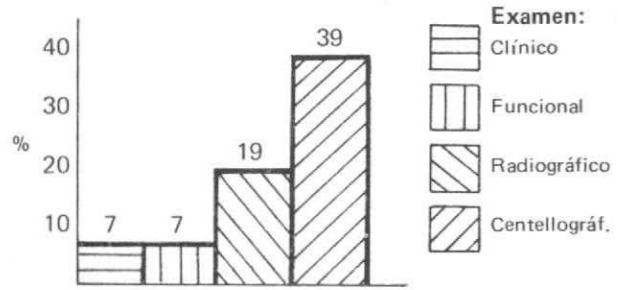


Gráfico 1

**De los 57 casos
evaluados en forma alejada**

Se comprobó patología residual en:

22 Pacientes (39%)

Figura 5

DISCUSION Y COMENTARIOS

De los 57 pacientes que se controlaron alejadamente, se encontró patología residual pulmonar en 22 casos o sea 39 % . (Fig. 5)

Estas secuelas fueron detectadas con los métodos usados en el siguiente porcentaje.

Con sólo el examen clínico un 7 % o sea 4 niños; con el funcional que se realizó sólo en 37 pacientes, no aportó ninguna diferencia sustancial, se repitieron los porcentajes. Dado que en la muestra de 37 pacientes, los resultados obtenidos por el estudio funcional son iguales a los encontrados en el examen clínico, inferimos que en los 57 niños controlados sucede lo mismo.

Con la radiología el número asciende a 19 % con 11 casos, con el centellograma las manifestaciones patológicas aumentan al 39 % o sea 22 observaciones. (Gráfico 1).

De los métodos empleados la centellografía demostró en los 22 casos un 100 % de patología residual. La evaluación radiológica demostró un 50 % de secuelas, mientras que en el examen clínico y funcional un escaso 18 % .

Estas cifras exponen claramente el valor de cada método, quedando demostrado por lo tanto que el centellograma es hasta el momento el procedimiento de evaluación que más patología residual señaló. (Gráfico 2).

Los hallazgos clínicos en los 4 pacientes, que dieron trastornos inherentes a su enfermedad, fueron en la mayoría disminución de la entrada de aire y retracción costal, y en un solo caso se comprobó deformación del hemitórax. (Fig. 6).

món. Aquellos pueden obtenerse mediante la acumulación de cuentas de cada pulmón por separado en barridos anteriores y posteriores.

Para comparar los índices de perfusión obtuvimos la media de las perfusiones de cada pulmón de nuestra casuística de normales; considerando como tales aquellos trazados en los cuales se obtuvo correcta distribución de las partículas y morfología conservada. Dichos índices son para nuestro servicio del 54 % , para el pulmón derecho, y 46 % para el pulmón izquierdo. Estas cifras más menos dos desvíos standard ($\pm 4 %$), coloca al 95 % de nuestros pacientes con cifras que oscilan entre 58 y el 50 % para el pulmón derecho y el 50 y el 42 % para el izquierdo.

Este análisis nos ayudó a confirmar que la imagen es suficientemente útil para valorar la perfusión de un pulmón; sin embargo el acompañar a aquéllas con el dato cuantitativo puede ser de gran valor en ciertos casos de duda. (Fig. 4).

De los 22 pacientes con patología residual
las alteraciones clínicas fueron:

1. *Disminución de la entrada de aire con fístula costal (Decorticada)*
2. *Menor entrada de aire con retracción costal*
3. *Disminución de la entrada de aire con retracción costal y cicatriz retractsil (Decorticada)*
4. *Deformación del hemitórax y retracción costal*

Figura 6

En 37 pacientes controlados con exámenes funcionales
se encontró 4 casos patológicos

- 2 Casos con *insuficiencia ventilatoria restrictiva*
- 1 Caso con *insuficiencia ventilatoria obstructiva*
- 1 Caso con *insuficiencia ventilatoria mixta*

Figura 7

Detección de la patología residual por cada uno de los métodos usados sobre 22 casos.

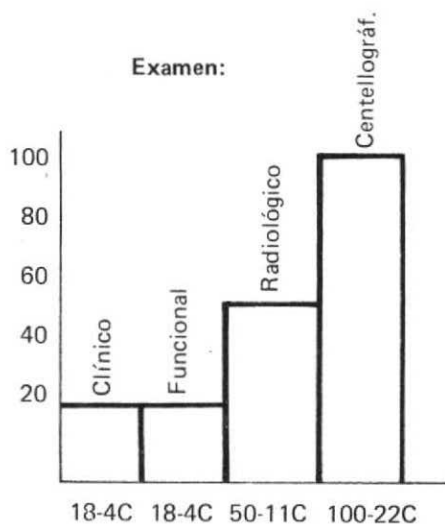


Grafico 2

El funcional en los 4 casos patológicos demostró, en 2 enfermos, insuficiencia respiratoria restrictiva, en uno insuficiencia ventilatoria obstructiva, y en otro insuficiencia ventilatoria mixta. (Fig. 7).

En las radiografías se halló retracción costal superior; retracción costal y deformación del hemitórax; escoliosis, engrosamiento pleural y retracción costal; imagen de atelectasia; engrosamiento en base, hemitórax retraído; ligera escoliosis, retracción de los espacios intercostales; engrosamiento del seno costo-diafragmático; engrosamiento pleural; engrosamiento pleural; hiperclaridad y retracción costal; engrosamiento fondo de saco. (Fig. 8).

En el centellograma se comprobó en el 100 % de los casos, zonas tibias o frías, en cambio el índice de perfusión sólo demostró trastornos en el 73 %, 26 casos. (Fig. 9).

De los 22 pacientes con patología residual las alteraciones radiológicas fueron.

- 1.- Retracción costal superior.
- 2.- Retracción costal y deformación hemitórax.
- 3.- Escoliosis, engrosamiento pleural y retracción costal.
- 4.- Imagen de Atelectasia.
- 5.- Engrosamiento en base, hemitórax retraído.
- 6.- Ligera escoliosis, retracción de los espacios intercostales.
- 7.- Engrosamiento seno costo diafragmático.
- 8.- Engrosamiento pleural.
- 9.- Engrosamiento pleural.
- 10.- Hiperlucencia, retracción costal.
- 11.- Engrosamiento fondo de saco.

Figura 8

De los 22 pacientes con patología residual las alteraciones del centellograma fueron:

- 22 casos con modificación de la imagen 100%
- 16 casos con disminución del índice de perfusión 73%

Figura 9

El porcentaje de patología residual encontrada según el tiempo de control fue: de 0 a 2 años, 8 casos, 4 patológicos 50 % ; de 2 a 5 años 15 pacientes, 7 patológicos, 47 % ; de 5 a 10 años 32 observaciones, 11 con secuelas, 34 % y de 10 a 15 años 2 enfermos todos anormales. (Gráfico 3).

Por lo tanto el control que se realizó en los diferentes períodos, desde el momento del alta y que llegó hasta los 15 años posteriores, demostró que, a pesar de disminuir con el correr del tiempo, las alteraciones encontradas, entre 5 y 10 años de seguimientos nos invita a meditar sobre la necesidad de tener con estos pacientes una observación estrecha, para instituirles un tratamiento adecuado, y no abandonarlos, en los casos en que presenten sintomatología respiratoria.

En nuestra estadística figuran sólo 2 enfermos controlados después de 10 años, donde se demuestra que su curación es total, pero como la población tomada es pequeña no se puede tener en cuenta como valor estadístico verdadero.

Porcentaje de patología residual encontrada según el tiempo de control sobre 57 casos.

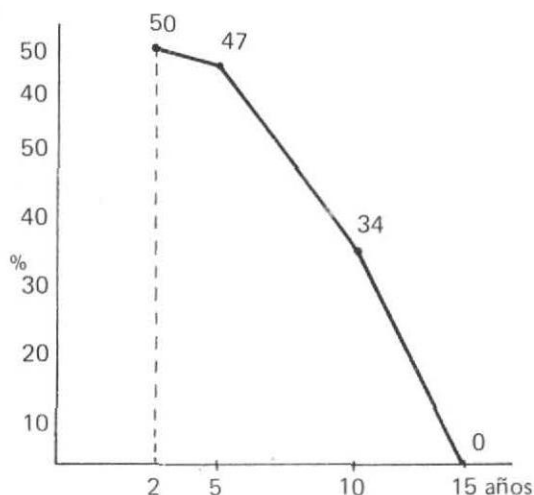


Gráfico 3

Porcentaje de patología residual encontrada según días sondas.

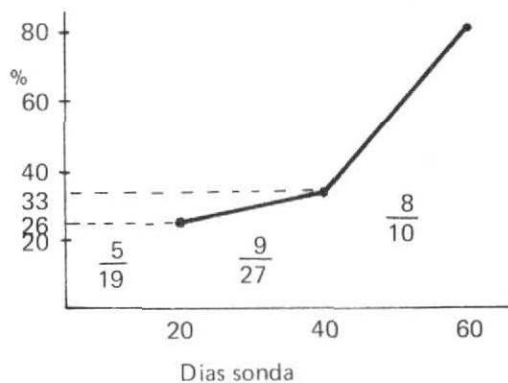


Gráfico 4

También es significativo el hecho que cuanto más días de sonda padecieron, más altos son los índices de patología residual encontrados. (Gráfico 4).

En cuanto al germen, como factor etiológico que determinó anomalías, en los 26 niños con cultivos positivos, se comprobó que tanto el neumococo como el estafilococo, presentan iguales porcentajes, ya que el primero sobre 8 casos, 4 estuvieron

Porcentaje de patología residual encontrada según el agente etiológico sobre 26 casos.

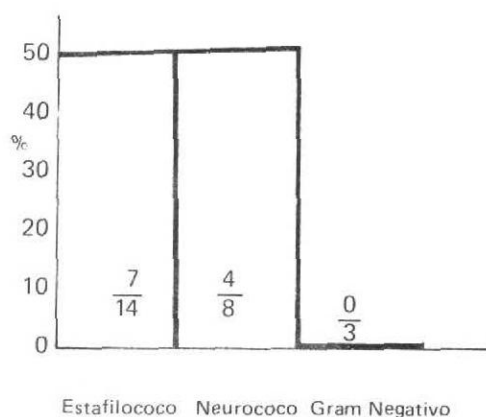


Gráfico 5

dentro de lo patológico; y con el estafilococo de 14 observaciones, 7 tuvieron secuelas, lo que demuestra que ambos gérmenes producen iguales alteraciones del parénquima pulmonar. De los gram restantes, 4 fueron por gram negativo y estreptococo, representando aquellos sólo 3 casos con 100 % de curaciones, no incluyéndose el estreptococo en la estadística por estar representado por un solo caso (Gráfico 5).

Creemos después de valorar estos resultados, que las supuraciones pleuro pulmonares, si bien en un gran número de enfermos se obtiene una curación definitiva y duradera, queda un grupo con secuelas pulmonares residuales, aunque no siempre funcionales.

Varios autores se interesaron en determinar qué sucedía con estos pacientes en controles alejados, pero en todos los casos usaron métodos convencionales, como la clínica, la radiología, el funcional y algunos pocos la broncografía, demostrando que no presentaban alteraciones, y si las había eran en un número muy pequeño, aunque Binder y colaboradores, encuentran un alto índice en los casos estudiados, y Wilson considera que las bronquiectasias son complicaciones alejadas de las supuraciones por estafilococo.

Influyó también en estos datos las pequeñas poblaciones tomadas y el poco tiempo de control.

Cuando se agregan técnicas diagnósticas más sofisticadas y al mismo tiempo inocuas como la centellografía y la medida de variación de la impedancia (que actualmente se está desarrollando en Francia), se detectan más patologías pulmonares residuales, y creemos que con el avance tecnológico se aumentarán estas frecuencias.

CONCLUSIONES

1. Señalamos la importancia del seguimiento de los niños afectados de supuraciones pleuro pulmonares durante un tiempo prolongado, a fin de detectar alteraciones del aparato respiratorio que aunque sean mínimas, pueden llegar a comprometer su funcionalismo en edad adulta.

2. No bastan las muestras de normalidad que se comprueban en los exámenes clínicos, radiológicos y funcionales.

3. La centellografía detecta secuelas en niños que padecieron esta patología.

Pero bajo el punto de vista asistencial si bien es cierto que este examen demuestra lesiones residuales que no son evidenciados por los otros métodos, no se debe hipervalorar este dato si no existe repercusión clínica.

4. Finalmente destacamos la importancia del índice días-sondas por considerarlo muy significativo, la relación día-sonda patología residual fue directamente proporcional, a mayor día-sonda más frecuentes fueron las secuelas. El equipo médico que trate a estos niños debe tener muy en cuenta esta situación en el período agudo de la enfermedad, a fin de reducir al mínimo la posibilidad de secuela. (Gráfico 6).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Arrea, C., Tristán, O., Galva R. Pleuro pulmonary complications in children with special emphasis on those with staphylococcal origin. *Ann. Chir. Infant.* 13-219-224 Jul. Ag. 1972.
- 2 Baculard, A., Tournier, G., Grimfeld, A., Couvreur, J., Gerbeaux, J. Aspects actuels du diagnostic et du traitement des pleurésies purulentes de l'enfant. *Ann. Pediat.* Vol. 23 - 1329/p. 481 - 1136/p. 488. Juin. Juillet 1976.
- 3 Bebe, M. Indications thérapeutiques des staphylococcies pleuro pulmonaires. A propós de 114 cas. *Ann. Pediat.* Vol. 16 - 3129/p. 773 - 3135/p. 779. Dici 1969.

Paciente	Edad	Enfermedad anterior y edad	Signos Clínicos	Radiografías	Funcional	Centellograma
1 A.A.	4 A.	Empiema derecho 1 a. y 7 meses	Normales	Retracción costal superior derecha	No colabora	Imagen :Fria lobulo sup. dcho. l. perf. normal
2 T.M.	16 A.	Empiema derecho decorticada. 9 A.	Disminución entra. de aire lado dcho. fistula costal	Retracción costal deformación hemitorax dcho	Incapacidad ventilatoria restrictiva	Imagen :Disminución global dcho l. perf. D.22% .1.78%
3 C.V.	4 A.	Empiema izquierdo 1 A. Drenado en otro servicio	Menor entrada de aire izquierdo	Engrosamiento pleural, ecol. Retracción costal	Incapacidad ventilatoria mixta	Imagen :Disminución global izq. l.perf.D.66% .1.34%
4 V.I.	9 A.	Empiema izquierdo 18 meses	Normales	Normal	Normal	Imagen Fria lobulo inf. izq. l. peref. normal
5 O.M.	8 A.	Empiema dcho 8 meses	Normales	Normal	Normal	Imagen Fria lob. sup. dcho l.perf.D.48% .1.52%
6 D.M.	2 A.	Neumopatías bullosas Derecha 6 meses	Normales	Normal	No colabora	Imagen :Zona fria V. lob. sup. dcho l. perf. normal
7 L.S.	11 A.	Empiema izquierdo 4 A.	Normales	Imagen de atelec. Izquierda	Normal	Imagen :Zona fria lob. sup. l. l.Perf.D.62% .1.38%
8 Z.P.	4 A.	Empiema izquierdo 3 A.	Normales	Normal	No colabora	Imagen :Zona fria V. y B. izq. l.perf.D.61% .1.39%
9 Y.G.	14 A.	Empiema izquierdo Decorticado. 7 A.	Disminución entra de aire izquierda Retracción costal	Velamiento base izquierda hemi. retraido	Insuficiencia ventilatoria obstrucción	Imagen Disminución global izquierda l.perf.D.69% .1.31%
10 O.S.	9 A.	Neumopatías bullosa derecha 2 A.	Normales	Normal	Normal	Imagen :Zona fria vert. dcho l.perf.D.42% .1.58%
11 G.E.	10 A.	Neumopatías bullosa izq. 2 A. 2 meses	Retracción costal Def. hemitorax izquierdo	Ligera escoliosis retracción costal	Insuficiencia ventilatoria mixta	Imagen :Disminución global izq. l.perf.D.67% .1.33%
12 R.H.	8 A.	Pioneumotorax izquierdo. 3 A.	Normales	Normal	Normal	Imagen :Zona fria v. lob. izquierdo l.perf.Normal
13 P.S.	14 A.	Empiema derecho 6 A.	Normales	velamiento seno costo diafrag. derecho	Normal	Imagen :Zona fria vert. dcho l.perf.D.46% .1.54%
14 G.G.	5 A.	Empiema derecho 2 A. 6 meses	Normales	Normal	No colabora	Imagen :Zona fria vert dcho l.perf.D.49% .1.51%
15 G.S.	5 A.	Neumopatía bullosa con derrame derecho 3 A.	Normales	Normal	Normal	Imagen :Zona fria v. sup. dcho l.perf.D.47% .1.53%
16 D.D.	5 A.	Neumopatía bullosa izquierda. 1 A.	Normales	Normal	Normal	Imagen :Disminución glob. izq. perf. normal
17 B.S.	7 A.	Empiema derecho 6 A.	Normales	Normal	Normal	Imagen :Zona Fria lob. s. dcho l.perf.D.47% .1.53%
18 C.F.	3 A.	Pioneumotorax izquierdo. 2 A.	Normales	Engrosamiento pleural izq. base	No colabora	Imagen :Disminución glob. izq. l.perf.D.64% .1.36%
19 LK .	3 A.	Empiema dcho 1 mes	Normales	Engrosamiento pleural	No colabora	Imagen :Zona fria A.L.sup.dcho l.perf.D.48% .1.52%
20 L.M.	11 A.	Empiema izq. 4 A.	Normales	Hiperlucencia izq. retracción costal izquierdo	Normal	Imagen :Zona fria base izq. l.perf.D.62% .1.38%
21 F.S.	11 A.	Empiema izq. 3 a 6 meses	Normales	Velamiento fondo saco izq.	Normal	Imagen :Zona fria lob. l. izq. l.perf.normal
22 A.S.	2 A.	Empiema izq. 1 a 4 meses	Normales	Normal	No colabora	Imagen :Zona fria L. l. izq. l.perf.D.62% .1.38%

Grafico 6

- ⁴ Benoist, M.R., Jean, R., Cahrlas, J., Segulier, C., Paupe, J. Vialatte, D. Essai dévaluation globale et unilatérale de la ventilation et de la circulation pulmonaire par la méthode rhéographique. *Ann. Pédiat.* 1970; 17. N° 8-9 524-533.
- ⁵ Bechamps, G.J., Lynn, H.B., Wenzl, J.E. Empyema in children: review of Mayo Clinic Experience. *Mayo Clin. Proc.* 45: 43-50; Jun. 1970.
- ⁶ Bryan, M.H., Hardie, M.J., Reilly, B., Swyer, P.R. Pulmonary function studies during the first year of life in infants recovering from the respiratory distress syndrome. *Pediatrics* Vol. 52 N° 2 - pag. 169 Agost. 1973.
- ⁷ Ceruti, E., Contreras, J., Neira, M. Staphylococcal pneumonia in childhood. long-term follow up including pulmonary function studies. *Amer. J. Dis. Child.* Vol. 122. pag. 386 - Nov. 1972.
- ⁸ Cogswell, J.J., Hull, D., Milner, A.D., Norman, A.P., Taylor, B. Lung function in childhood. 2. Thoracic gas volumes and helium functional residual capacity measurements in healthy children. *Brit. J. Dis. Chest.* 1975 - 69, 118.
- ⁹ Cogswell, J.J., Hull, D., Milner, A.D., Norman, A.P., Taylor, B. Lung function in childhood. 3. Measurement of air flow resistance in healthy children. *Brist. J. Dis. Chest.* 1975. 69-177.
- ¹⁰ Dieu, J.Cl., Mesbah, A.Ch., Adenis Lanarre, F. L'exploration fonctionnelle respiratoire regionale chez l'enfant, par la mesure des variations d'impédance (rhéographie). *Pediatric T.* XXIX N° 5, 1974 - p. 473 a 494.
- ¹¹ Díaz Cruz, A., Ceruti, E., Duarte Mesías, D.J. Ventilación pulmonar en niños normales. 1. Volúmenes pulmonares y distribución de ventilación. *Rev. Chilena de Pediatría* (1969) 40:9. 670-677.
- ¹² Gamsu, G., Platzker, A., Gregory, G., Graf, P., Nadel, J.A. Powdered tantalum as a contrast agent for tracheobronchography in the pediatric patient. *Radiology* 107: 151-157 April 1973.
- ¹³ Gardida Chavarría, A., Caballero Corvalcho. Empiema en niños. Revisión de 57 casos. *Acta Ped. Latinoamericana.* Vol. I N° 6 oct-dic. 1970.
- ¹⁴ Gaultier, Cl., Pappo, A., Allaire, Y., Girard, F., Gerbeaux, J. Test d'hyperoxie chez le nourrisson et l'enfant. (Mesure sur sang capillaire artérialisé). Technique, résultats. *Ann. Pédiat.* Vol. 21 - 1061/307 - 1066/312 - April 1974.
- ¹⁵ Geraskin, V.I., Ten, V.P., Vodolasov, R., Ostreikov, I.F. Anésimov, M.P., Neudakhin, G.V., Tsy-pin, L.E., Chetvertakov, V.V. Talalla, T.G. Later results of treatment of staphylococcal destruction of the lungs in children. *Hurigiya* (1970) - 46, 7:52:56 - R.
- ¹⁶ Grimfeld, A., Mensch, B., Gerbeaux, J. Ren seighe-ments fournis par la scintigraphie pulmonaire de perfusion chez l'enfant. 150 observations, dont 80 étudiées statistiquement. *Ann. Pédiat.* Vol. 21 - 1067/p. 313 - 1073/321 - April 1974.
- ¹⁷ Girardi, G., Baytelman, E., Mateluna, E., Olivos, A., Pacheco, J., Carrizo, H., Gilabert, G. Manejo del empiema pleural en el niño menor de 2 años. *Rev. Chilena de Pediatría.* T. XLIII N° 7-8 Julio-Agosto 1972.
- ¹⁸ Grumbach, R., Blondet, R. Etude anatomique d'une pneumopathie bullense extensive staphylococcique *Arch. Franc. Pédiat.* IX: 96 ef 1952.
- ¹⁹ Hendren, W.H., Haggertm, R.J. Staphylococcal pneumonia in infancy and childhood. Analysis of seventy-five cases. *J.A.M.A.* Vol. 168 N° p. 6. Sept. 1958.
- ²⁰ Hoffman, E. Empiema in childhood. *Thorax* (1961) 16, 128.
- ²¹ Huxtable, K., Tucker, A.S., Wedgood, R. Staphylococcal pneumonia in childhood long-term follow-up. *American Journal of Diseases of children.* Vol. 108: p. 262 Sep. 1964.
- ²² Hunt, C.E., Matalon, S. Mass spectrometer evaluation of ventilation-perfusion abnormalities in respiratory distress syndrome. *Pediat. Res.* 8: 62-627 (1974).
- ²³ Inon, A., Rivarola, A., Schere, D.B., Barends, A.L., Lanart, E. Secuelas funcionales de las supuraciones pleuro pulmonares. *Revista del Hospital de Niños.* Vol. XVI - N° 64. Dic. 1974.
- ²⁴ Lambertz, J., Saint, Martin, J., Lallemand, D., Le Tan Vinh., Huault, G., Joly, J.B., Kachaner, J., Rossier, A., Tmieffry, S. *Pediatric.* Vol. XXVI N° 1 1971, p. 13 a 30.
- ²⁵ Leal, E., Gauderer, M., Archer, R. Drenagen pleural aberta no piopneumotorax não tuberculoso na criança. *Jornal de Pediatría.* Vol. 34. p. 194. 1969.
- ²⁶ Leonardi, L., Ghirardini, G., Battistini, F.D., Squarcia, V., Ottaviani, A. La nostra esperienza in 51 casi di pneumopatia stafilococcica. *Observati nel decennio 1959-1969.* *Lattante.* Vol. 40 N° 4. P. 163-193. 1969.
- ²⁷ L'Erne, R., Featherby, E., Riogatto, H., Cervantes, F., Brady, J. Effective pulmonary blood flow in pre-term infants with and without respiratory distress. A simple bedside method using nitrous oxide. *Pediatrics* Vol. 52 N° 2. Agosto. 1973 p. 193.
- ²⁸ Lepercq, G., Leyne, M., Saada, R., Steinschneider, R., Le soufflage au cours des suppurations pleuro pulmonaire du nourrisson. *Ann. Pédiat.* Vol. 19 44/ p. 48 (1972).
- ²⁹ Llambías, M. K., Sykuler, M., Panzuto, O., Saravia, F., Miretti, R., Marengo, H., Bonfil, R. Supuraciones pleuro pulmonares. Tratamiento quirúrgico, procedimiento y resultados. *Pediatría.* T. I p. 6 1977.
- ³⁰ Phelau, P.D., Williams, H.E. Ventilatory studies in healthy infants. *Pediat. Res.* 3-425-432 1969.
- ³¹ Milner, A.D., Ingram, D. Peail expiratory flow rates in children under 5 years of age. *Archives of disease in childhood* (1970) 45-780.
- ³² Mavshach, T. W., Cheng, T. Cho. Pneumonia and pleural effusion. Association with influenza a virus and staphylococcus aureus. *Amm. J. Dis. Child.* Vol. 130. Set. 1976.
- ³³ Mondino, Haydée. Centellografía pulmonar por perfusión, su utilidad en pediatría. *Revista Arg. de Pediatría.* Vol. IV. N° P. 55 1978.
- ³⁴ Pérez Fernández, L.F., Takenaga Nesquida, R., Jiménez Felipe, J. Tratamiento quirúrgico de la infección pleuro pulmonar en el niño. *Bol. Med. Hosp. Inf.* Vol. XXXIV. Enero-Febrero 1977.
- ³⁵ Ravitch, M.M., Fein, R. The changing picture of pneumonia and empyema in infant and children. (A. Review of the experience at the harriet lane home from 1934 through 1958). *J.A.M.A.* Vol. 175. N° 12 p. 1039. March 1961.
- ³⁶ Sanyal, S.K., Hughes, W.T. Continuous negative chest well pressure as therapy for severe respiratory distress in older child: Preliminary observations. *The Journal of Pediatrics.* Vol. 85 N° p. 230. 1974.
- ³⁷ Shopfner, Ch. Aeration disturbances secondary to

pulmonary infection. Amer. J. Roentgenol. 1974: 129; 2-261-273.

- ³⁸ Slim, M. Rizk, C.R., Umaydah, M. Mediastinal complications of staphylococcal infection in childhood. Experience with six consecutive cases. Surgery. Vol. 69 N° 5 P.P. 755-761. Mayo 1971.
- ³⁹ Turner, P.J.A. Staphylococcal pneuminia. A contemporary rarity. Clinical Pediatrics Vol. 11 N° 2.

p. 69. Feb 1972.

- ⁴⁰ Tzong. Rueyweng. Lewson, H. Standards pulmonary function in children. American Review of Resp. Disease. Vol. 99 N° 6. Junio 1969.
- ⁴¹ Wise, M.B., Beaudry, P.H., Bates, D. Long-term follow-up of staphylococcal pneumonia. Pediatrics (1966), 38:N3, 398.

Se agradece la colaboración en ésta edición a las siguientes empresas:

Pág. 585 MEAD JOHNSON
Pág. 586 COCA-COLA
Pág. 589 SQUIBB
Pág. 591 KASDORF - Vital Infantil
Pág. 593 KASDORF - Bonalac
Pág. 596 MEAD JOHNSON
Pág. 597 CELTIA
Pág. 600 BONRU PEREL
Pág. 609 FORGET
Pág. 669 NESTLE
Pág. 679 J. C. GUZMAN
Pág. 711 WEICA
Retiración de tapa ROYAL - Gelatinas
Contratapa LABINCA
Retiración contrat. UNIFA

EL HABITO DE LACTAR AL PECHO Y SU HISTORIA NATURAL

(Una conceptualización de alcance operativo para el fomento del amamantamiento)

Dr. Mario Gutiérrez Leyton *
Dra. María Luisa Ageitos **

ANTECEDENTES

La evidencia en el deterioro creciente del amamantamiento a nivel mundial y su repercusión trascendente en la salud del niño y de la madre, ha desencadenado una explosión en la literatura y la investigación científica durante la presente década ^{1,2,3,4}.

Se han mezclado bajo este influjo, la fisiología, la inmunología y la psicología del amamantamiento. Se ha destacado la relación entre el destete precoz y el marasmo. Han intervenido sociólogos y economistas para subrayar las determinantes socioculturales del fenómeno y la repercusión negativa de la alimentación artificial sobre el salario familiar. Ha aparecido en fin, en el horizonte, el "attachment" de las primeras horas del post parto como determinante de la relación madre-hijo definitiva ^{5,6,7,8,9,10}.

Mantener actualizados estos conceptos es por cierto un deber ineludible de todo pediatra (y obstetra) que se precie de respetar la naturaleza del proceso de alimentación específica del ser humano a través del conocimiento ético y científico de los porqué y la no intervención indebida e injustificada ¹¹.

Paralelamente crece la responsabilidad de la Salud Pública como factor de cambio en la situación de deterioro. Reconocer el nivel alcanzado por el declinar paulatino de la alimentación al pecho en sectores de máxima agresividad ecológica (sectores urbanos no privilegiados y rurales) e implementar soluciones eficaces para su neutralización y/o rescate, constituye el orden del día de la Salud Materno Infantil latinoamericana ¹².

Numerosos estudios nacionales y extranje-

ros señalan causas y promueven esfuerzos institucionales, muchas veces con éxitos inciertos por su escasa cobertura o por la dudosa persistencia de ellos en el tiempo. La mayoría de los programas de promoción de la lactancia materna han sido dirigidos hacia las madres nodrizas, algunos hacia la embarazada, los menos, hacia ambas a la vez. Pocos o ninguno a la joven adolescente, futura madre ^{13,14}.

EL HABITO DE LACTAR DEL PECHO (HLP)

Estamos persuadidos de que, la razón fundamental de estos magros resultados obedecen a una falsa conceptualización teórica del problema, cual es, considerar a la lactancia materna como conducta aislada en el tiempo y no como elemento final, e inicial a la vez, de un fenómeno mucho más complejo que abarca sin duda todo el ciclo vital reproductivo de la mujer. Si asumimos que es un fenómeno aislado y circunscripto al embarazo y el puerperio, nadie discutirá la competencia preferente de pediatras y obstetras ^{15,16}. Si pensamos que, por el contrario, es un fenómeno longitudinal que abarca toda la vida y del cual sólo asistimos a la última etapa, no dudamos en asignarle al fenómeno global el rótulo de hábito, en cuyo caso el enfrentamiento será eminentemente multidisciplinario y polisectorial ¹⁷.

Como tal, el amamantamiento será además del acto volitivo que involucra a madre e hijo, la tendencia a actuar de una manera determinada ^{18,19}. DAWNEY (1932) acota escuetamente: hábito es la predisposición lograda. Una vez presentado un estímulo, se desencadena más o menos automáticamente.

* Profesor Investigador de la Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales (FLASCO); Titular de la Cátedra de Sociología de la Salud. Universidad del Salvador, Bs.As.

** Pediatra del Hospital de pediatría "Pedro Elizalde" de Buenos Aires y docente de la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la U. del Salvador Bs.As.

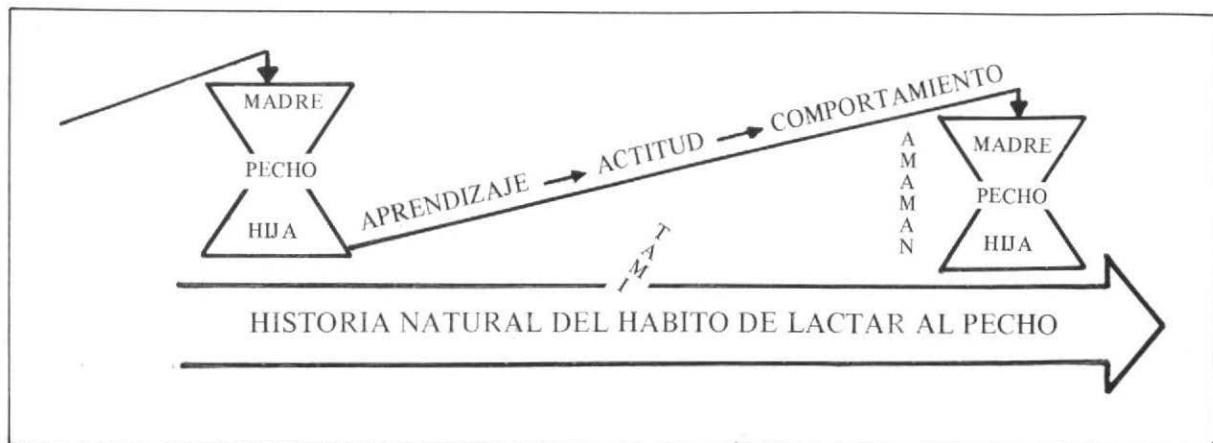
inconscientemente, una cadena de actos. Es la tendencia a reaccionar de una determinada manera y no de otra. En ese sentido se asemeja a la actitud, aunque la excede. Como ésta, traduce una experiencia (aprendizaje) previo que conlleva además, al transformarse en conducta concreta (acto de amamantar), toda una serie de elementos anímicos e intelectuales que crecieron en el marco de normas y valores y que fueron aprendidos en el curso de un amplio proceso de socialización. Más aún, en su componente de actitud, involucra una disposición global para reaccionar frente a una determinada situación y toda una organización relativamente duradera de creencias que predisponen a una respuesta según modos de preferencia ^{20, 21}.

El hábito se forma cuando una motivación encuentra un camino expedito para realizarse. De la misma manera que los pollitos de HESSE y LORENZ, adquirirán el hábito de seguir a la madre en un **determinado** día de su corta existencia vital. Este rápido aprendizaje se lleva a cabo en una edad concreta del animal joven (período crítico) y no en otro momento ²². Es muy probable que nuestro hábito de lactar al pecho, por analogía se

constituya en un momento dado y no en otro. Como dicen los etólogos, no sólo intervendría la ley de la frecuencia sino sobre todo, la de la oportunidad.

El Hábito es pues producto del aprendizaje que vale tanto para la madre como para el hijo, como sabiamente lo expresa el verbo transitivo "lactar" que implica tanto el acto de dar leche con el pecho materno como el acto de extraer esa leche del seno. La ciencia del comportamiento llama a esta fase crucial del aprendizaje inicial, **impronta** *. Representa para ella, el efecto que, sobre el comportamiento adulto tienen ciertas experiencias infantiles.

Pero, en la eficiencia de la impronta, la clase de estímulo no le es todo. También tiene gran importancia el estado del joven en que se realiza. Como demostración cabe señalar que, si antes de mostrar el objeto de impronta por primera vez a los animales de experimentación, se los manosea y acaricia durante un corto período de tiempo (y en la obscuridad para que la forma de las manos no sirva de estímulo) el efecto del objeto que luego se presente será mayor que si a estos animales no se los hubiese acariciado ²².



Concretando nuestra postura, diríamos que el HLP es un fenómeno consciente—inconsciente, complejo y abarcativo a toda la vida de la mujer, tal como lo presentamos en el esquema precedente.

Historia natural del hábito de lactar al pecho (HLP)

En un desglose analítico, la **Historia natural del HLP** nace cuando el recién nacido del sexo femenino es colocado al seno materno a los pocos minutos de ocurrido el parto. Ese contacto inicial, piel a piel, se refuerza con las caricias maternas y sigue su curso normal cuando la madre, desinhibida y desprejuiciadamente pone al pecho a su hijo, cada vez que ésta lo requiere por hambre; ello sin restricciones horarias o tabúes culturales por la

* *Impronta: Forma de aprendizaje característica de los animales jóvenes. Se llama impronta de seguimiento al rápido aprendizaje que tiene lugar, en ciertos períodos críticos, en los animales jóvenes y mediante el cual buscan la proximidad de los estímulos, generalmente emanados de la madre, presentes en tales períodos. El Comportamiento animal, Edit. Salvat, Barcelona, 1973, (pág. 142).*

forma y el sitio de amamantamiento. Posteriormente a esta experiencia personal inicial favorable, debiera seguir, en la edad preescolar, la constatación de que su madre u otra nodriza del vecindario, lacta al seno otro recién nacido. En ese marco cultural será natural que la niña repita en sus actividades lúdicas, todo el estilo de crianza que aprendió de su madre. "Mudará y alimentará" a sus muñecas en consecuencia. Más tarde, este aprendizaje, que debe ser persistentemente reforzado en la escuela, se transforma en una actitud firme y categórica de aceptación y valoración positiva de la función nutricia de la glándula mamaria. En el despertar puberal de la sexualidad, el rol erótico del seno quedará limitado a sus justos límites y nunca supeditado al rol nutricional. Ello por cierto dependerá de la Educación Sexual, explícita o implícita que reciba la adolescente en la escuela o en el hogar. Finalmente, ya mujer, cuando llegue al matrimonio y el embarazo propio, le será absolutamente natural y lógico, fantasear con un hijo amamantado por sí misma. Todo ello lo hará por propio convencimiento y no por recomendación o imposición de terceros.

Nos parecen obvias las ventajas de aprender al amamantamiento en la forma de un hábito en función de una comprensión coherente y de un manejo operativo.

En el primer caso, siguiendo el análisis secuencial de hechos, nos irán apareciendo de modo patente las interferencias que sufre esta Historia Natural del HLP en el seno de diversas culturas y épocas. Tener un marco global de esta compleja problemática nos sitúa en el ámbito de las posibilidades reales y nos alerta para no exagerar las expectativas de éxito de acciones unilaterales y parciales.

En el segundo caso, relativo al manejo operativo de la situación, el objetivo será rescatar el hábito en lo individual para revertir la tendencia colectiva de deterioro. En tal evento, la responsabilidad del sector salud es limitada y debe pensarse, desde el vamos, en extender el alcance de las acciones programadas con la colaboración de otros sectores sociales y determinados niveles de decisión gubernamental. En esa línea, el equipo de Salud materno infantil debe asumir el liderazgo de un accionar colectivo sectorial y multidisciplinario. Influir el comportamiento y los contenidos de la educación formal y de los medios de comunicación masiva que contarían la Historia Natural del HLP es labor im-

proba pero imprescindible en un plan de promoción del HLP de alcance general, cobertura satisfactoria y efecto persistente.

BIBLIOGRAFIA

- 1 **Dwyer, Johanna T.**
"La decadencia del pecho materno: moda o comodidad?"
Noticias de UNICEF N° 86/1975/4
- 2 **Vahlquist, B.** (Uppsala)
"Tendencias actuales dentro de la frecuencia y duración de la alimentación a pecho"
Bol. de la IPA. N° enero 1976: 44.
- 3 **Puffer, Ruth Rice — Serrano, Carlos V.**
"Lactancia Materna" (capítulo de "Características de la Mortalidad en los niños")
Boston Publ. cient. N° 262. Washington 1973.
- 4 **Marin, Patricia**
"Relevancia del destete prematuro como factor causal de desnutrición y mortalidad infantil en Chile 1974"
Revista Chilena de Pediatría, Vol. 46, N° 3, 1975.
- 5 **de Chateau and Wiberg Britt**
"Long-Term Effect on Mother-Infant Behaviour of Extra Contact during the first hour Post Partum (Partum I and Partum II)"
Acta Paediatrica Scandinavica Vol. 66 March 1977/N° 2.
- 6 **Sousa, Paulo L.R.** y Col. (Departamento de Pediatría de la Universidad Católica de Pelotas, Brasil).
'Bottle feeding disease in Brazil'
Pediatría XIV N° 3 Edit. Médica Panamericana — Buenos Aires, 1974.
- 7 **Sousa, Paulo Luis R.** y Col. (Regi. de Pediatría Universidad Católica de Pelotas, Brasil)
"The Weak Milk Syndrome"
Pediatría XIV N° 3 Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1974.
- 8 **Mc. Kigney, John**
"Aspectos económicos (de la lactancia materna)"
OPS/OMS. Publ. Cient. N° 250: 46-55 Washington 1972.

- ⁹ **Jelliffe, Derrick B.** (U. de California, Los Angeles, U.S.A.)
 "Nutrición and economics in the modern world"
 Pediatría XIV Edit. Médica Panamericana N° 3 Buenos Aires, 1974.
- ¹⁰ **Armellini, P.** y Col. (Córdoba-Argentina)
 Significación económica de la alimentación del lactante. Costo sobre el salario familiar.
 (citado por Alejandro O'Donnell en Aspectos Nutricionales de la alimentación materna).
 Actas del Simposio Nacional de Pediatría Social. Huerta Grande Setiembre, 1975.
- ¹¹ **Jelliffe, D.B. y de Jelliffe, E. F. Patrice.**
 "El valor incomparable de la leche materna:"
 Introducción: 1-3 / Panorama general: 56-58
 OPS/OMS. Publ. Cient. N° 250
 Washington 1972.
- ¹² **IPA (International Pediatric Association).**
 Seminario de Montreux (Suiza)
 15-20/8/75 sobre Nutrición: La alimentación del Niño Preescolar, con especial referencia a la lactancia Materna y al período del destete.
 "Recomendaciones para los Programas de Acción Pro-Lactancia Natural"
 Boletín de la IPA, N° 5 enero 1976, Pág. 27-31.
- ¹³ **Vukasovic, Jorge**
 "Una experiencia sobre lactancia materna"
 SAP. Actas del Simposio Nacional de Pediatría Social, Huerta Grande, Córdoba, septiembre 1975: 114.
- ¹⁴ **Woscoboinik, Julio**
 "Psicoprofilaxis de la lactancia materna"
 Editorial Paidós
 Buenos Aires, 1972.
- ¹⁵ **Newton, Niles**
 "Diferencias psicológicas entre la lactancia natural y la artificial"
 OPS/OMS. Publ. Cient. N° 250: 31-45
 Washington 1972.
- ¹⁶ **Sousa, Paulo Luis R.** y Cols. (Departamento de Pediatría, Universidad Católica de Pelotas, Brasil)
 "Attachment and lactation"
 Pediatría XIV N° 3 Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1974.
- ¹⁷ **Ebrahim, G.J.** (Instructor principal, cursos UNICEF/OMS para profesores de Salud Pública Infantil. Instituto de Salud Infantil, Londres)
 "El aprendizaje comienza con la vida"
 OMS - Public. especial del día mundial de la Salud, 7 abril 1973.
 (25 aniversario de la OMS).
- ¹⁸ **Rascovsky, Arnaldo**
 Restablecer el vínculo amamantando y mamando.
 en "Conocimiento del hijo"
 Ediciones Orion Buenos Aires, 1973.
- ¹⁹ **Langer, Marie**
 "Maternidad y Sexo"
 Ed. Paidós, Buenos Aires 1951.
- ²⁰ **Keller, Fred S.**
 "Aprendizaje. Teoría del refuerzo"
 Buenos Aires. Paidós. Bibl. A. Contemporánea N° 132.
- ²¹ **Hill, W.F.**
 "Teorías contemporáneas del aprendizaje"
 Buenos Aires, Paidós, Bibl. A. Contemporánea N° 174
- ²² **Alvarez, Fernando; Arias de Reyna, Luis y Braga, Francisco**
 (Personalidad entrevistado: Irenas Eibl-Eibesfeldt)
 "El comportamiento animal"
 Biblioteca SALVAT N° 71

ALGUNOS PARAMETROS DE LA INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS EN NIÑOS PEQUEÑOS

Dres. Brarda, O.A.; *
Vanella, L.M. y
Greco, C.R.

RESUMEN

Se trata de establecer algunos parámetros de la IMC y posibles modificaciones que acontecen en las primeras etapas de la vida del niño.

Se estudiaron 61 niños de ambos sexos de 1 a 36 meses de edad. Se determinó: recuento de leucocitos y linfocitos y CFRE e índice de transformación blástica con PHA.

Leucocitos y linfocitos disminuyeron después del 1er. año de vida como así también CFRE cuando se expresaron en cifras absolutas. Cuando se expresaron en valores porcentuales siguieron una curva ascendente según la edad.

Esto último también ocurrió con transformación blástica celular con PHA.

De acuerdo a los resultados, la evolución del linfocito es progresiva según la edad del niño.

SUMMARY

This work aims to establish the values of some parameters of CMI and the possible changes that take place during the first time of the child's life.

Sixty one healthy infants, both male and female, aged between 1 to 36 months were studied.

Leucocytes, lymphocytes and Rosette-forming cells counts and Blastic Cellular Transformation with PHA were determined.

Leucocytes and lymphocytes diminished after the first year of life as well as Rosette-forming cell when values were expressed in absolute numbers. When they were expressed in percentual values follow an ascending trajectory according to the age.

The same was observed in BCT-PHA.

The evolution of lymphocytes is progressive according to the child's age.

INTRODUCCION

Como los mecanismos de defensa contra la agresión evolucionan ontogénicamente los índices del estado de la Inmunidad Mediada por Células (IMC), son aún objeto de estudio^{1, 4}.

El presente trabajo trata de establecer los valores de algunos parámetros de este tipo de Inmunidad y las posibles modificaciones que acontecen en las primeras etapas de la vida del niño.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 61 niños de ambos sexos, sanos provenientes de Consultorio de Clínica Pediátrica del Hospital Regional Provincial cuyas edades estaban comprendidas entre 1 y 36 meses.

Se conformaron tres grupos etarios: Grupo 1, de 1 hasta 6 meses: 17 casos; Grupo 2, de 7 hasta 12 meses: 18 y Grupo 3, de 13 hasta 36 meses: 26.

A cada uno de los niños se les realizó: recuento de leucocitos por el método directo en cámara; recuento diferencial de linfocitos por coloración de May Grunwald Giemsa; recuento de linfocitos T por formación de Rosetas E (CFRE) e índice de transformación blástica de los linfocitos estimulados en cultivo con fitohemaglutinina M (TBC-PHA)^{2, 5, 6}.

Las muestras de sangre fueron obtenidas por punción venosa y las técnicas ensayadas fueron realizadas independientemente por dos observadores, se promediaron los valores cuando las diferencias entre los mismos eran menor del 5 % en caso contrario se descartó el ensayo.

* Instituto para Estudios Inmunológicos, Universidad Nacional Rio Cuarto, Cordoba, Argentina.

TABLA I - Parámetros estudiados

	Grupo 1			Grupo 2			Grupo 3		
	\bar{x}	DS	n	\bar{x}	DS	n	\bar{x}	DS	n
LEUCOCITOS	12.158	2.655	17	11.625	1.330	16	9.876	1.956	24
LINFOCITOS	8.117	2.107	16	7.745	1.463	15	5.659	1.494	23
C. F. R. E.	3.162	1.013	16	3.449	944	15	2.724	790	22
% C. F. R. E.	38.11	7,80	17	44,88	9,29	18	42,24	7,25	25
TBC - PHA	46,80	11,20	15	58,58	11,24	17	59,36	12,81	25
	<i>Leucocitos</i>		<i>Linfocitos</i>		<i>CFRE</i>		<i>% CFRE</i>		<i>TBC-PHA</i>
G1 vs G2	p > 0.20		p > 0.20		p > 0.20		p < 0.01		p < 0.01
G1 vs G3	p < 0.01		p < 0.001		p > 0.05		p < 0.001		p < 0.01
G2 vs G3	p < 0.01		p < 0.001		p < 0.01		p > 0.05		p > 0.05

Las comparaciones de los resultados fueron realizadas según el Test de Student.

RESULTADOS

Los leucocitos y linfocitos disminuyeron en su número después del primer año de vida. Las CFRE asimismo descendieron después de los 12 meses cuando los valores fueron expresados en cifras absolutas, pues los mismos expresados en valores porcentuales siguieron una curva ascendente según la edad. Lo mismo se obtuvo en TBC-PHA.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

De los resultados surge que para formular la evaluación cuantitativa y cualitativa de la célula T deben tenerse en cuenta los parámetros adicionales determinados en el presente estudio.

Así por ejemplo, en los niños más pequeños se observa incremento de CFRE cuando la determinación se formula en valores absolutos. Este fenómeno se debe a la leucocitosis y linfocitosis propios de la edad³.

Una expresión del desarrollo de la célula T es la respuesta a la PHA. Nuestras observaciones indican que la evolución funcional de esta célula es progresiva según los grupos estudiados.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Fleisher, T.A. et al.: T and B Lymphocyte Subpopulations in Children, *Pediatrics* 55(2): 162, 1975.
- 2 Jondal, M.: "SRBC Rosette Formation as Human T Lymphocyte Marker", in Natvig, J.B.; Perlmann, P.; Wigzell, W.: *Lymphocytes*. Baltimore: University Park Press, 1976, pp. 69-76.
- 3 Smith, C.H.: "Modificaciones de la Sangre en el Curso del Crecimiento. Período Postnatal e Infancia", en Smith, C.H.: *Hematología Pediátrica*, 2º ed. española, Buenos Aires: Salvat Ed. S.A., 1975, cap. 2, pp. 13-22.
- 4 Stites, D.P. et al. Ontogeny of Immunity in Humans, *Clin. Immunol Immunopathol* 4:519, 1975.
- 5 White, W.I. and Hirschhorn, K.: "Lymphocyte Response to Activators", in Weir, D.M.: *Cellular Immunology - Handbook of Experimental Immunology*, ed 3, Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1978, Vol 2, chap. 26, pp 1-8.
- 6 Wybran, J.; Carr, M.C.; Fudenberg, H.H. The human Rosette Forming Cell as a Marker of a Population of Thymus-derived Cell, *J. Clin. Invest* 51: 2537, 1972.

CRANEOSINOSTOSIS: SINDROME DE PFEIFFER

Dres. Dr. Miller, Iechyel*
Giovini, Ana C.**
Foster, Owen H.***

INTRODUCCION

El cráneo del RN a término presenta entre los huesos membranosos separaciones que se pueden descubrir con facilidad por palpación, y que son principalmente, las fontanelas anterior y posterior. Las suturas son tabiques fibrosos entre los huesos membranosos del cráneo. A veces hay superposición de estos huesos en el RN. Luego se van separando y las líneas de sutura adquieren un ancho de hasta 1/2 cm. Las suturas recién se palpan a los 5 a 6 meses de edad, cuando se acoplan en engranaje, pero sin fusión entre ellas. La oclusión total se verifica en la edad adulta. La fontanela anterior se cierra entre los 12 y los 18 meses y la fontanela posterior alrededor de los 2 meses (Fig. 1).

El crecimiento del cerebro es más rápido en los dos primeros años de la vida. En los primeros seis meses aumenta su peso en un 85 % y durante el primer año un 135 %. Si las suturas se cierran prematuramente puede faltar espacio para la expansión cerebral. Si no se realiza a tiempo la descompresión profiláctica. En algunos casos, si no se realiza a tiempo la descompresión profiláctica, pueden producirse fenómenos de compresión y finalmente retraso mental y ceguera.

La craneosinostosis se define como la soldadura prematura de las suturas craneales. El cierre puede ocurrir antes del nacimiento o poco tiempo después. El crecimiento óseo del cráneo se realiza perpendicularmente a cada sutura. La sinostosis impide prematuramente ese crecimiento, pero como el cerebro crece más rápido la presión ejercida obliga a la expansión anormal del cráneo en otra dirección, en especial la paralela a la sutura en cuestión.

El cierre precoz puede afectar a una sola sutura o involucrar simultánea o sucesivamente a varias. Las más afectadas son: la sutura coronal, la lambdaoidea y la sagital, aisladas o combinadas. (Fig. 1).

Según las suturas afectadas por la sinostosis tendremos distintas formas de cráneo. La sinostosis de las tres suturas anteriormente nombradas da lugar a la oxicefalia, si es la sutura coronal la más afectada tendremos acrocefalia. Ambas constituyen distintas formas de turribraquicefalia por estar aumentado el eje de crecimiento en los diámetros transversal y vertical. La sinostosis de la sutura sagital se llama escafocefalia por la forma del cráneo en quilla de barco invertido de adelante hacia atrás. Cuando la sinostosis afecta a la sutura frontal se llama trigonocefalia, que no deja ningún grado de incapacidad. Cuando la sinostosis es unilateral y asimétrica de cualquiera de las suturas nos hallamos frente a una plagiocefalia. Una forma rara de cráneo es el Kleeblattschädel o cráneo trilobular o cráneo en hoja de trébol que está asociado generalmente a síndromes craneosinostóticos pero se ha encontrado en forma iatrogénica en pacientes sometidos a procedimientos de descompresión subtemporal bilateral. (Figura 2).

Hay que diferenciar la craneosinostosis de la microcefalia. En la microcefalia hay una disminución global de los diámetros del cráneo y no hay cierre prematuro de suturas. Hay hipoplasia cerebral. La falta de crecimiento cerebral produce disminución del estímulo para el crecimiento del cráneo. En el examen radiográfico no hay condensación ósea adyacente a las líneas de sutura

* Jefe del sector de Neonatología. Entre Ríos 710, Morón, Prov. Bs. Aires (1708); Tel. 629-2352.

** Médica del sector de Neonatología.

*** Servicio de Pediatría y Puericultura del Hospital Municipal de Morón. Jefe: Dr. Ernesto Torres.

Cráneo de un recién nacido

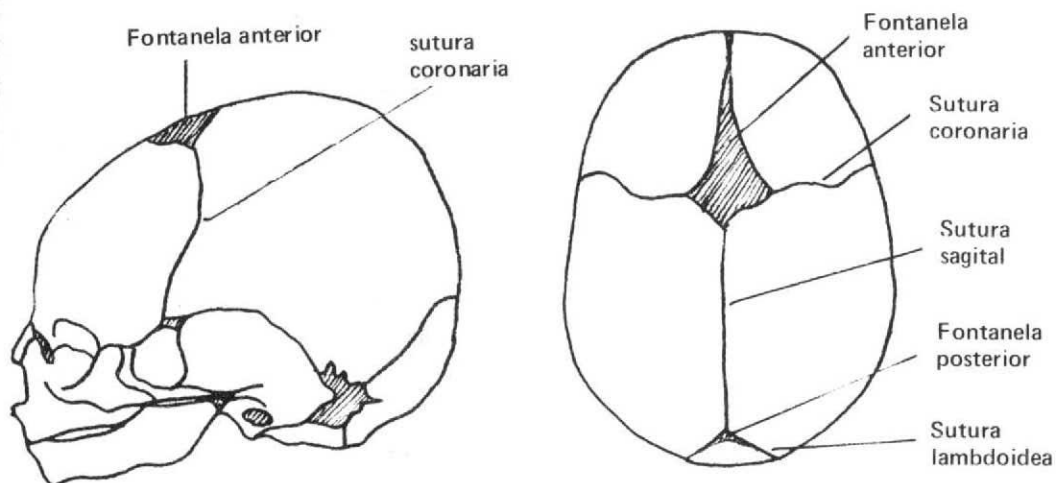


Figura 1

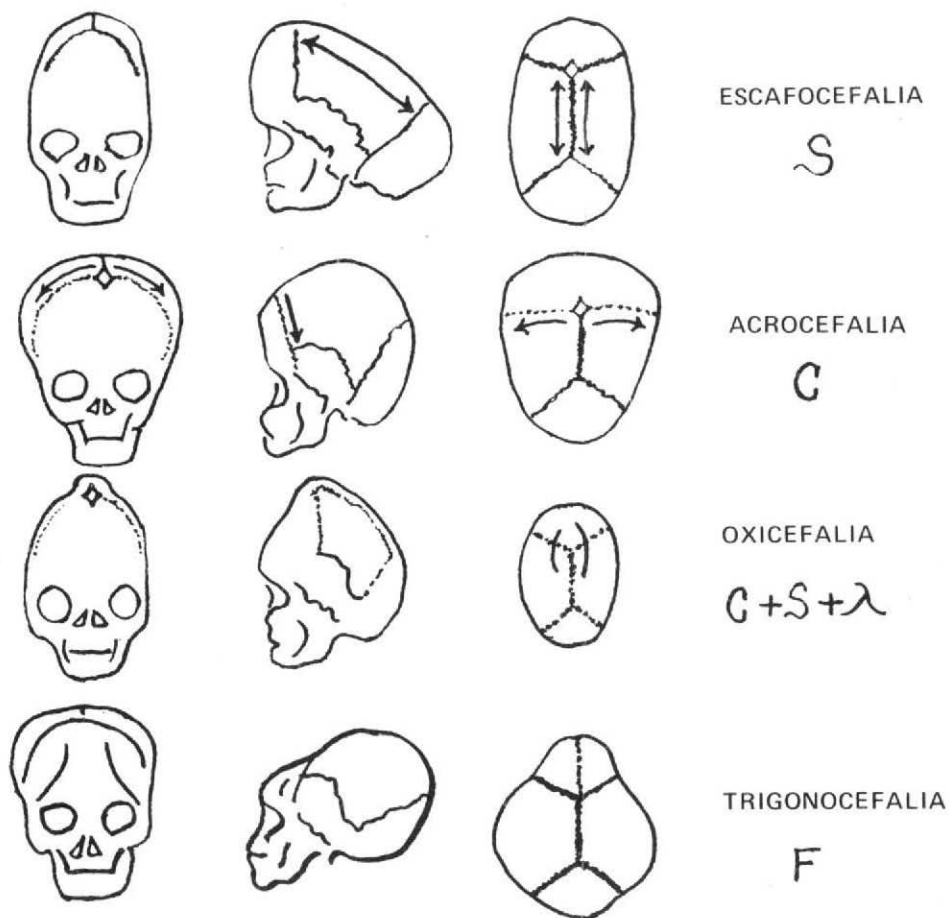


Figura 2



Foto 1

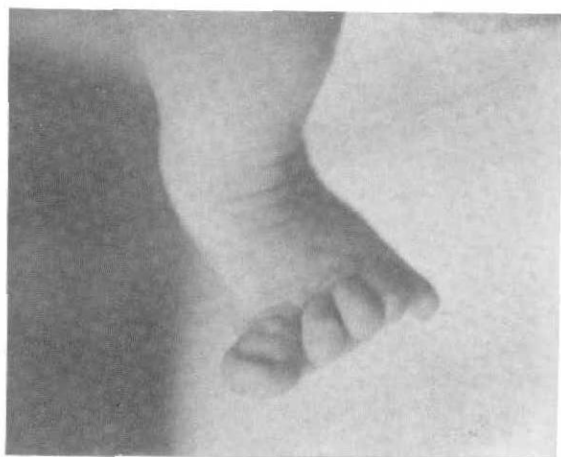


Foto 3

como ocurre en las craneosinostosis. El cráneo del niño con microcefalia es parejo, redondeado, es decir, no tiene las distintas deformidades observables en la craneosinostosis.

HISTORIA CLINICA

Se trata de M.S., de sexo femenino, H.C. N° 308.706, que nació en el Hospital Municipal de Morón el día 24-IV-79 a las 9 y 55 horas de parto normal y presentación cefálica. Líquido amniótico claro y cordón umbilical turgente. El peso al nacer es de 2.750 gm, talla 45 cm., perímetro cefálico 30,5 cm. y perímetro torácico 30 cm. Según fecha de la última menstruación (F.U.M.) 38 semanas. Según examen físico (método de Usher) 37 a 38 semanas de gestación. De acuerdo a la tabla de Lubchenco se clasifica como RN a término peso alto para la edad gestacional (PAEG).



Foto 2

La madre es primípara y tiene 24 años y el padre tiene 30 años. No hay antecedentes familiares ni obstétricos de importancia.

Llama la atención el nacimiento de una niña que presenta aspecto de malformada con las siguientes características: "Turribráquicefalia, sinostosis de sutura coronal, suturas lambdaoidea, sagital y metópica abiertas. Presenta además oblicuidad antimongoloide de hendiduras palpebrales, exoftalmia, proptosis, estrabismo divergente, hipertelorismo. La nariz es pequeña y picuda. El labio superior es más corto que el inferior. Hay macroglosia, paladar ojival y prognatismo relativo del maxilar inferior. El cuello es corto. Llama la atención además, la presencia de pulgares ensanchados o espatulados y agrandamiento de los dedos gordos de ambos pies. Los pulgares tienen desviación radial y los dedos gordos del pie desviación medial. No presenta sindactilia".

Al principio se alimenta por sonda nasogástrica y luego por biberón, recibiendo leche bifidógena. Durante su internación se le efectúa control seriado de peso, talla, (P.C. P.T.), diámetro transversal y diámetro anteroposterior de perímetro craneano y torácico.

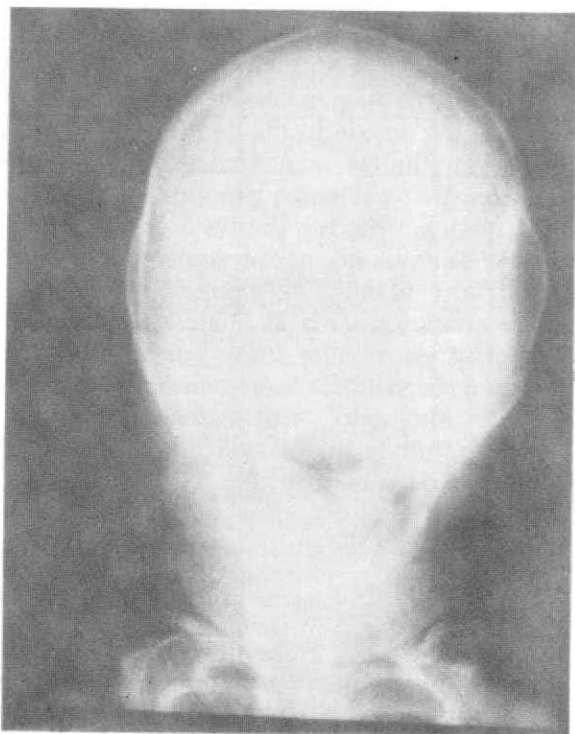


Foto 4

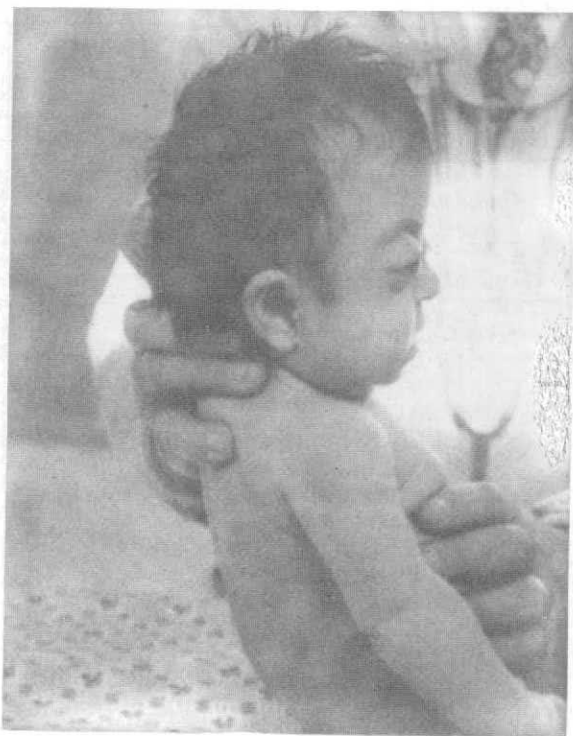


Foto 6



Foto 5

cráneo. Las tablas de crecimiento de peso, talla y PC seguidas hasta los 3 y 1/2 meses se hallan todas por debajo del percentilo 5. Los exámenes de laboratorio de rutina (microhematocrito, glucemia y sedimento urinario) son normales. El examen cardiovascular y electrocardiograma también son normales. El examen neurológico es normal. El examen oftalmológico presenta las características descritas anteriormente y en fondo de ojo hay solamente papilas algo pálidas. El estudio radiológico de cráneo, columna vertebral y miembros superiores e inferiores confirma el diagnóstico.

COMENTARIO

El diagnóstico inicial fue interpretado como Síndrome de Crouzon, por la presencia de disostosis craneofacial. El Síndrome de Crouzon es un cuadro que se caracteriza por: craneosinostosis, hipoplasia maxilar, órbitas chatas y proptosis ocular. La craneosinostosis puede evidenciarse desde el nacimiento o poco después, en el primer año de vida y se completa entre los 2 y 3 años. No hay un cráneo característico. A veces braquicefalia, trigonocefalia, escafocefalia y muy raramente cráneo en hoja de trébol. Radiológicamente pueden involucrarse todas las suturas, o bien alguna, sobre todo la sutura coronal. Cuando se produce aumento de la presión intracraneana desaparecen las suturas y se observan impresiones digitales o martillado de plata por compresión del cerebro. En algunos casos se ha observado deficiencia mental y aun epilepsia.

La proptosis es secundaria a las órbitas chatas, hay estrabismo divergente e hipertelorismo. Los trastornos del nervio óptico y la luxación de los globos oculares suelen observarse a veces. Otras anomalías oculares son menos frecuentes (nistagmus,

Clasificación de las acrocefalosindactilias (ACS) y de las acrocefalopolisindactilias (ACPS) de acuerdo con McKusick (1975) y con Spranger y col. (1974)			
Tipo	Nombre Común (McKusick)	Spranger y col.	Herencia
ACS I	Síndrome de Apert Cefalodactilia tipo Vogt (Original: ACS II)	ACS I	A.D.
ACS III	Síndrome de Saethre-Chotzen	ACS II	A.D.
ACS IV	Síndrome de Waardenburg	ACS II	A.D.
ACS V	Síndrome de Pfeiffer (S. de Noack) (Original: ACPS I)	ACS III	?
	Síndrome de Summitt	ACS IV	A.D.
ACPS II	Síndrome de Carpenter	ACS V	A.R.
		ACPS I	A.R.

A.D. = Autosómica dominante
A.R. = Autosómica recesiva

Cuadro 1

anisocoria micro o megalocórnea, catarata, etc.). Otras anomalías faciales son prognatismo mandibular relativo, nariz pequeña y picuda y labio superior corto. Puede haber atresia del septum nasal y atresia bilateral de los conductos auditivos. También hay manifestaciones orales como paladar ojival y alteración en el agrupamiento dentario.

El Síndrome de Crouzon fue descrito por primera vez en 1912 y se le atribuye una herencia autosómica dominante, la mayoría con penetrancia completa pero con expresividad variable. Hay casos esporádicos por mutaciones frescas que estarían relacionados con una avanzada edad paterna en el momento de la concepción. Algunos autores han descrito una forma de herencia autosómica recesiva, pero no se ha podido confirmar. Hay que tener presente la posibilidad de heterogeneidad genética.

El diagnóstico es clínico y radiológico. El pronóstico se establece sobre la base del riesgo de retardo mental y los trastornos visuales progresivos.

El tratamiento es necesariamente quirúrgico para poder prevenir el retardo mental, la posibilidad de ceguera y también con fines estéticos.

Después de consultar la bibliografía más actualizada sobre Craneosinostosis rectificamos nuestro diagnóstico y establecimos el diagnóstico de Síndrome de Pfeiffer, además de las anomalías craneofaciales ya descritas nuestro paciente presentaba pulgares espatulados y dedos gordos de pies agrandados, aunque no había sindactilia parcial del tejido blando de manos y pies, que es de aparición variable. Este síndrome fue descrito en el año 1964 por Pfeiffer. Es también hereditario con transmisión autosómica dominante. Hay casos esporádicos. Puede influir la elevada edad paterna en el momento de la concepción.

DISCUSION

Los síndromes craneosinostóticos se caracterizan porque la craneosinostosis se halla asociada a otras anomalías, siendo la anomalía más frecuente la sindactilia. Pero la craneosinostosis puede ocurrir como una anomalía simple, o bien ser secundaria u ocasional como en el raquitismo, raquitismo vitamino D resistente, en el síndrome de Hurler, en la Hipofosfatasa, etc. Hay también condiciones que simulan clínicamente craneosinostosis, pero no tienen evidencia radiológica.

Una serie de síndromes que constituyen las llamadas Acrocéfalosindactilias según la clasificación de McKusick (1975) o de Spranger (1974), tienen las siguientes características físicas: 1°) Anomalías craneofaciales (como las descritas anteriormente); 2°) Sinostosis prematura de suturas craneales y 3°) Malformaciones de manos y pies (más comunes braquidactilia, sindactilia, polidactilia). Hay autores que sostienen que todos estos síndromes, excepto el típico síndrome de Apert, no son entidades nosológicas distintas, sino que pueden deberse a un mismo gen autosómico dominante con penetrancia completa y expresividad variable. Para otros autores representan probablemente una mutación génica distinta. En favor de este punto de vista aducen el hecho de que en todas las genealogías de herencia autosómica dominante de Acrocéfalosindactilias no hay transición de un tipo a otro, a pesar de haber expresividad variable en cada tipo. Se han comunicado, por otra parte, casos de anomalía cromosómica en Síndrome de Apert.

SINDROMES CRANEOSINOSTOSICOS			SINDROMES INUSUALES DE CRANEOSINOSTOSIS		
Nombre	Figuras más salientes	Etiología	Nombre	Figuras más salientes	Etiología
Anomalía Kleebblattschädel	C.S. con forma de cráneo trilobular	Depende de otras anomalías	Síndrome de Christian	C.S., artrogriposis y fisura de paladar	Autosómico recesivo
Síndrome de Crouzon	C.S.: hipoplasia maxilar y órbitas chatas con proptosis	Autosómico dominante	Síndrome de Summit	C.S., sindactilia variable y obesidad	Probable aut. reces.
Síndrome de Apert	C.S., sindactilia de manos y pies, envolviendo mínimamente los dígitos 2, 3 y 4	Autosómico dominante	Síndrome de Baller-Gerold	C.S. y aplasia de radios	Probable A.R.
Síndrome de Pfeiffer	C.S., pulgares y dedos gordos de pies anchos, sindactilia cutánea variable (2° y 3° dígitos)	Autosómico dominante	Síndrome de Lowry	C.S. y aplasia de peroné	Probable A.R.
Síndrome de Saethre-Chatzen	C.S., asimetría facial, borde de cabello bajo sobre frente, ptosis palpebral, septum nasal desviado, braquidactilia y sindactilia cutánea variables (especialmente de 2° y 3° dedos)	Autosómico dominante	Síndrome de Gorlin Chaudry-Moss	C.S., hipoplasia medial de cara, hipertricosis y anomalías de los ojos, dientes, corazón y genitales externos	Probable A.R.
Síndrome de Carpenter	C.S., polisindactilia de pies, y manos cortas con sindactilia variable de los tejidos blandos	Autosómico recesivo	Síndrome de Herrmann-Opitz	C.S., braquisindactilia de las manos y ausencia de dedos de los pies	?
			Síndrome de Herrmann-Opitz	C.S., miembros severa y simétricamente malformados y paladar y labios hendidos	?
			Síndrome de Sakati-Nyhan-Tisdale	C.S., Polisindactilia, miembros cortos, cardiopatía congénita, anomalías de orejas y defectos de la piel	?

C.S. = Craneosinostosis

Cuadro 2

Podemos hacer el siguiente razonamiento: Tenemos por un lado el Síndrome de Crouzon, caracterizado por disostosis craneofacial, sin compromiso de manos y pies, y que generalmente no deja retraso mental, y en el extremo opuesto el Síndrome de Apert, también con disostosis craneofacial pero con groseras malformaciones en manos y pies, con sindactilia mínima del 2°, 3°, y 4° dígitos, y que sí produce retraso mental. Ambas entidades son bien definidas, pero entre ellas a modo de amplio espectro se hallan las demás entidades descriptas. (Cuadro 1).

Algunos autores clasifican los síndromes craneosinostóticos en base a similitudes clínicas y consideraciones genéticas. Estiman que no deben clasificarse de acuerdo a qué suturas están sinostasadas ni si hay o no retraso mental. La malformación craneana puede ser diferente en pacientes con el mismo síndrome. El riesgo de retraso mental está presente en todos los casos. En unos

es más frecuente, en otros es más severo. En el síndrome de Apert es más frecuente que en el síndrome de Crouzon. Algunos síndromes de Apert tienen inteligencia normal y algunos Crouzon son retardados. Algunos síndromes de Pfeiffer también tienen retraso mental.

Los síndromes craneosinostóticos pueden clasificarse en dos grupos: usuales y no usuales. En realidad todavía no hay una clasificación definitiva, debido a que hay síndromes que tienen documentación incompleta o desperdigada. (Cuadro 2).

CONCLUSION

1. Desde el punto de vista neonatológico, el motivo fundamental de la presentación de este caso se basa en la importancia que el médico debe dar a la forma de la cabeza

2. Las deformidades producidas por el cierre precoz de las suturas no deben confundirse con las provocadas por el moldeamiento

to del cráneo durante su pasaje por el canal del parto, o por causa postural durante el embarazo y que desaparecen en un tiempo relativamente corto.

3. La espera de una mayor deformidad craneal o de la aparición de hipertensión endocraneana puede llevar a una lesión cerebral irreparable.

4. La duda diagnóstica no debe hacer vacilar para efectuar una radiografía de cráneo para dilucidar la causa.

5. El diagnóstico temprano revista extraordinaria importancia a fin de realizar una terapéutica precoz.

6. El tratamiento es necesariamente quirúrgico para prevenir el retardo mental, la ceguera y también con fines estéticos.

7. A través del consejo genético se puede efectuar el pronóstico en cuanto a desarrollo mental y también determinar el riesgo de recurrencia.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Bartsocas Ch.S., Weber A.L. and Crawford J.D. Acrocephalosyndactyly type III, Chotzen's Syndrome. *J. Pediatr.* 77; 267, 1970.
- ² Caffey, J.T.: Tratado de Radiología Pediátrica. Ed. Salvat 1971.
- ³ Castañeda Pérez G., Vargas Origel A. y Guizar Vázquez, J. El asesoramiento genético en las Acrocéfalosindactilias. *Bol. Med. Hosp. Infant.* Vol. -Nº 3, 1979.

- ⁴ Cohen M.M. Una revisión etiológica y nosológica de Síndromes de Craneosinostosis (en inglés). *Birth Defects: Original Article Series*, Vol. XI, Nº 2; 1975.
- ⁵ Gorlin R.J. and Sedano H. Cloverleaf Skull. *Modern Medicine*; March 22 - 1971.
- ⁶ Jackson Ch. E., Weiss L., Reynolds W.A., Forman T.F. y Peterson J.A. Craneosinostosis, hipoplasia mediofacial y anomalías de los pies: Fenotipo A.D. en una gran genealogía de Amish. *J. Pediatr.* 88:963, 1976 (en inglés).
- ⁷ Krivoy A. Retardo mental en las craneosinostosis. *El Médico*, pág. 59, 1973.
- ⁸ McKeon-Kern C., Mamunes P. A case of Saethre-Chotzen Syndrome. *McV Quarterly* 13(4): 186-188, 1977.
- ⁹ Martsoff J.T., Cracco J.B., Carpenter G.G. and O'Hara A.E. Pfeiffer Syndrome. *Amer. J. Dis. Child/Vol. 121*, march 1971.
- ¹⁰ Sanz-Godea R. y otros: Acrocéfalosindactilia (Síndrome de Apert). Revisión de 153 casos de la bibliografía mundial. *Anal. Español. de Pediatr.* II - 693; 1978 (revisión).
- ¹¹ Schaffer A. Enfermedades del Recién nacido. Ed. Salvat, 1965.
- ¹² Smith D.W.: Recognizable Patterns of human malformation. W.B. Saunders Company; 1970.
- ¹³ Uca J.M. y Col.: Tratado de Semilogía Pediátrica. Edit. Panameric.; 1969.

Nota: La niña, objeto de esta presentación, fue enviada a los tres meses y medio de edad al servicio de Neurocirugía Infantil del Hospital de Vicente López, donde se le efectuó la intervención quirúrgica con buen resultado. Los detalles de dicha intervención y de la evolución clínica neurológica posterior serán motivo de otro trabajo.

ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA EN EL PREGRADO

Prof. Dr. José R. Vasquez

A fines de 1979 y de 1980 se efectuaron 2 Seminarios Nacionales de Enseñanza de la Pediatría organizados por el Comité de Educación Médica de la S.A.P. los que contaron con una nutrida y entusiasta participación de docentes representantes de todas las Cátedras oficiales y privadas de Pediatría del país.

El **primer Seminario** realizado entre el 9 y 10 de Noviembre de 1979 fué dirigido por el Prof. Dr. Angel L. Segura (h). Actuaron como coordinadores generales el Dr. Héctor Vecchio y la Lic. Amanda P. de Galli.

PROPOSITOS

- Efectuar un diagnóstico de situación de la enseñanza de la Pediatría en el pregrado, a nivel nacional.
- Elaborar proposiciones tendientes a superar las deficiencias identificadas en el diagnóstico.
- Identificar áreas comunes de interés para las distintas cátedras, con miras a un futuro trabajo conjunto.

ANTECEDENTES

Como actividades preparatorias de este Seminario, se llevaron a cabo:

1. - Recolección de datos a través de una encuesta enviada a cada una de las Cátedras de Pediatría.
2. - Elaboración de un relato a cargo de un Profesor Titular sobre cada una de los siguientes temas:
 - Plan de estudios y curriculum pediátrico.
 - Objetivos.
 - Metodología.
 - Evaluación.
 - Recursos.

METODOLOGIA

- Exposición de los relatos oficiales en reuniones plenarios.
- Discusión en pequeños grupos de los contenidos de cada uno de los relatos.
- Redacción de informes a cargo de los secretarios de grupos.
- Evaluación del Seminario.

Se leyeron los siguientes RELATOS:

OBJETIVOS Y CONTENIDOS EDUCACIONALES, por la Prof. Dra. Esther Carmelengo de Rosetto, de la 1ra. Cát. de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Rosario.

METODOLOGIA: por el Prof. Dr. Juan C. Civetta, de la 1ra. Cát. de Pediatría, Facultad de Medicina Universidad Nacional del Noroeste.

PLAN DE ESTUDIOS EN MEDICINA. CURRICULUM PEDIATRICO. ASPECTOS GENERALES: por el Prof. Dr. José Lentini, Cátedra de Medicina Infantil de la Universidad de Cuyo.

EVALUACION, por el Prof. Dr. Julio A. Mazza, Cátedra Medicina Infantil Universidad Nacional de La Plata.

RECURSOS, por el Prof. Dr. Angel Cedrato, de la 3a. Cátedra de Pediatría Facultad de Medicina, U.B.A.

Como **conclusiones** finales se logró:

- Efectuar un diagnóstico de situación de la enseñanza de la Pediatría en el pregrado, a nivel nacional.
- Elaborar proposiciones tendientes a superar las deficiencias detectadas en el diagnóstico.
- Identificar áreas de interés común para

las distintas cátedras con miras a un futuro trabajo conjunto.

2º SEMINARIO: 14 y 15 de Noviembre de 1980

Palabras de bienvenida del Presidente de la S.A.P. Dr. Tomás M. Banzas.

“Sr. Secretario del Comité de Educación Continua y Asesor de este Segundo Seminario Nacional sobre Enseñanza de la Pediatría en el Pregrado, Profesor José Raúl Vasquez.

Sr. Director del Seminario Prof. Julio A. Mazza.

Señores Profesores.

Hace justamente un año, se reunieron en éste mismo lugar los docentes responsables en nuestro país de la enseñanza de la pediatría en el pregrado.

Se trató en esa oportunidad el Plan de Estudios y el Curriculum Pediátrico.

En aquel primer seminario quedó tacita esta segunda reunión para discutir y formular los Objetivos Educativos de las Unidades Temáticas y por esta razón, más que válida, están Uds. acá reunidos.

La Sociedad Argentina de Pediatría, entidad rectora de esta disciplina en el país, se siente orgullosa de tener nuevamente en el aula “Juan P. Garrahan” de la Institución a éste grupo selecto de profesores en la materia que dejaron sus hogares y sus lugares habituales de trabajo para debatir aquí problemas trascendentes del presente, que constituyen la base del futuro.

En aquella primera oportunidad el profesor Vasquez, comenzó su discurso con la siguiente frase de Goethe “Querer no basta, también hay que obrar”.

La Comisión Directiva de la Sociedad ha recogido el guante y acordó por unanimidad colaborar para la concreción de éste segundo encuentro.

La tarea no fué fácil para el Sr. Prof. Vasquez, pero resultó más que difícil para la Comisión Directiva, ya que al no obtener subsidios económicos de Organismos oficiales y universitarios, hubo que afrontar los gastos de organización y traslado con fondos societarios.

No nos vanagloriamos por esta acción, sólo la menciono, aunque parezca fuera de lugar, para que se tenga en cuenta las dificultades que es preciso sobrepujar para llegar a la meta.

Por el contrario, nos sentimos humildemente felices, pues interpretamos que en esta forma colaboramos a la mejor formación de los profesionales que el país necesita y de esta manera velamos por el niño que recibirá sus cuidados.

Sabemos que cuanto más elevados sean los propósitos y ajustados los objetivos de cada Cátedra, mejores serán los egresados.

Nos sentimos dichosos en poder ofrecer ese esfuerzo a los Señores profesores pues ya se ha dicho que un país no vale por sus reses y sus cereales sino por la mente de sus hombres que exige un cuidado prolongado y se desarrolla con gran lentitud.

Con estas palabras doy a Uds. la más cordial bienvenida y deseo a todos éxito en sus deliberaciones”.

Fué Director del Seminario el Prof. Dr. Julio A. Mazza.

Cada cátedra se encargó de proponer los objetivos educativos de 2 Unidades Temáticas pertenecientes a la primera parte de la asignatura (Pediatría I), las cuales constituyeron los documentos a discutir en los grupos de trabajo del seminario. Como resultado de la tarea se logró elaborar el común denominador de objetivos educativos esenciales que deberán alcanzar los alumnos que cursen Pediatría I en todas las Facultades de Medicina de nuestro país.

COMITE de EDUCACIÓN CONTINUA de la S.A.P.

Dr. José R. Vasquez (Secretario)
Dr. Narciso A. Ferrero
Dr. Alfredo G. Pizzia
Dr. Raúl Valli
Dr. Néstor E. Aparicio
Dr. Daniel Gril
Dr. Juan J. Reboiras
Licenciada Amanda P. de Galli.

ALGUNAS TECNICAS DE GRUPO APLICABLES EN EDUCACION

Prof. Dr. José R. Vasquez

Pase de Sala:

Se entiende por tal a la recorrida por la sala del jefe y de los médicos del Servicio de todas las jerarquías. La finalidad del mismo es que todos los médicos conozcan los enfermos internados y además la evolución y tratamiento de cada uno de ellos, sintéticamente sin discusión.

No puede durar más de 5 minutos por enfermo y en total una hora.

Los enfermos problemas o dudosos, ya sea por diagnóstico, evolución o tratamiento, se llevan a la presentación de enfermos.

Presentación de Enfermos Internados:

La misma tiene por base la discusión de los enfermos que han planteado problemas en su evolución, cuyo diagnóstico es discutible y que fueron seleccionados durante el pase de sala.

Presentación de Enfermos en Consultorio Externo:

Estudio de los pacientes que fueron traídos a la consulta por primera vez sin ningún tratamiento previo en el hospital, analizando anamnesis, examen clínico, diagnósticos presuntivos, exámenes complementarios, relación médico-paciente y síntesis final.

II CATEDRA DE PEDIATRIA

Ejercicios Clínicos:

El docente seleccionará **varias historias clínicas** —una para cada grupo de trabajo— Los participantes —en grupos de 5 ó 6— analizan los datos, elaboran posibles diagnósticos e in-

dican exámenes complementarios necesarios hasta llegar al diagnóstico definitivo.

Los grupos trabajan durante 15 a 20 ó 30 a 45 minutos (depende de la complejidad de los casos planteados) y luego informan en reunión plenaria actuando el docente como discutiador.

Reunión Anátomo—Clínica:

Lectura de una historia clínica resumida con los exámenes fundamentales, proponiendo distintos diagnósticos de probabilidad después de la discusión de la misma, tratando de llegar en definitiva, de ser posible, a un diagnóstico de certeza. Luego el anátomo—patólogo lee el informe macro y microscópico y el coordinador hace las consideraciones según correspondan o no, del diagnóstico clínico o patológico.

Mesa Redonda o Simposio:

Un equipo de expertos que sostienen puntos de vista divergentes o contradictorios sobre un mismo tema, exponen ante el grupo en forma sucesiva; es recomendable que cada integrante de la Mesa Redonda no se extienda más de 15 minutos. Esta actividad también es denominada Simposio.

Foro:

Generalmente la actividad del auditorio se canaliza en preguntas que son respondidas por el expositor y/o los panelistas.

Seminario:

El grupo trabaja con la técnica de grupo de discusión con un **coordinador**. El coordinador puede ser siempre la misma persona o

puede ser rotatorio. Es decir, que cada uno de los miembros del grupo asume, alternativamente, la coordinación de la discusión.

Phillips 66:

Un grupo grande se divide en subgrupos de seis personas para discutir durante seis minutos un tema y llegar a una conclusión. De los informes de todos los subgrupos se extrae la conclusión general.

Pequeño Grupo de Discusión:

Un grupo reducido —entre 6 y 8 personas— trata un tema o problema en discusión libre e informal, conducido por un coordinador.

Entrevista Colectiva:

Un equipo de miembros elegidos por el grupo interroga a un experto ante el auditorio sobre un tema de interés previamente establecido.

Las preguntas que se le formulan al experto o especialista son preparadas por el equipo de miembros elegidos por el grupo, a partir de un intercambio con todos los participantes de modo de incluir preguntas representativas del interés de todo el auditorio.

Panel:

Un equipo de expertos discute un tema en forma de diálogo o conversación ante el grupo.

Reunión Bibliográfica:

Sobre el mismo o distinto tema, previamente a la reunión, se designan 4 relatores para que cada uno lea y analice un trabajo sobre iguales o distintos temas.

Durante la reunión bibliográfica los relatores presentan en 15 minutos una síntesis del trabajo, un comentario crítico y las referencias acerca del autor y del lugar de realización.

El coordinador de esta actividad interviene aportando al comentario crítico y realiza una buena síntesis final, remarcando las coincidencias o divergencias entre los distintos autores.

La reunión no puede durar más de 1 hora.

Torbellino de Ideas:

En un grupo reducido, los miembros exponen con la mayor libertad sobre un tema o problema; su objetivo consiste en desarrollar y ejercitar la imaginación creadora, fuente de innovaciones, descubrimientos o nuevas soluciones.

Bibliografía Consultada:

- Gibb, J.R.: *Manual de Dinámica de Grupos*. Ed. Humanitas, Buenos Aires, Tercera Edición, 1977.
- Cirigliano, G.F. y Villaverde, A.: *Dinámica de Grupos Educación*, Ed. Humanitas, Buenos Aires, Primera Edición, 1967.

EVALUACION DE LAS CONDICIONES DE EFICIENCIA EN SERVICIOS DE PEDIATRIA PARA EL CONTROL DE LAS INFECCIONES HOSPITALARIAS

Dres. Susana Sanz de Biondi
Norberto S. Baranchuk

RESUMEN

Los autores presentan la composición de una "Guía de Evaluación de Condiciones de Eficiencia para el Control de las Infecciones Hospitalarias", en servicios de internación pediátrica.

Este trabajo tiene como objetivo referir la experiencia de la evaluación de servicios de pediatría dependientes de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

Los resultados hacen un diagnóstico de situación del sistema, señalando los valores logrados por los servicios entre 82% y 43%, que indican una franca disparidad entre los recursos disponibles.

Los autores señalan cual es el nivel: central, intermedio o local, en que se debe operar, para elevar las condiciones de eficiencia.

SUMMARY:

The authors show the composition of an "Evaluation Guide of Efficiency's Condition for the control of Hospital Infections" in the area of pediatric internation.

This work has as objective to refer the efficiency of the evaluation of pediatrics area dependant of the municipality of Buenos Aires City.

The results do a diagnosis of situation of the sistem pointing out the values got which are about 82% - 93% that indicate the difference between the recourses disponible.

The authors indicate which is the level: central, intermediate or local, in which it may be operated, to raise the efficiency's conditions.

I – INTRODUCCION

a) **Importancia de la infección hospitalaria y su control.**

La toma de conciencia del problema de Salud Pública, que ocasionan las infecciones hospitalarias, se ha logrado con el concurso de publicaciones, reuniones científicas, actividades de educación permanente. Conocer y cuantificar su existencia, investigar sus causas y hallar los mecanismos de control, es de interés común a toda la población. Interesa tanto a los más altos niveles de conducción, como a los efectores operativos de las acciones de salud. Es necesario aunar los esfuerzos de médicos, bacteriólogos, enfermeros, expertos en esterilización, ingenieros hospitalarios, etc.

Los conocimientos se deben hacer extensivos a la población hospitalaria ya la comunidad, ya que toda persona puede ser susceptible de adquirir una infección, portador de microorganismos capaces de iniciar una cadena infecciosa, productor de contaminación ambiental, o ser capaz de realizar acciones de saneamiento.

El objetivo de la atención médica es devolver al paciente a su medio social recuperado, rehabilitado y en condiciones de ser útil a sí mismo y a sus semejantes. por ello es tan importante el estudio de las infecciones hospitalarias y de sus medidas de control.

b) **Evaluación de las condiciones de eficiencia para el control de las infecciones hospitalarias en servicios de atención médica.**

Para medir estas condiciones se han programado Guías de Evaluación, en las cuales se estipula un puntaje para las condi-

CONTROL DE LAS INFECCIONES EN PEDIATRIA
GUIA DE EVALUACION DE CONDICIONES DE EFICIENCIA

Capítulo I Planta Física		Capítulo III Procedimientos		Capítulo IV Personal	
Norma: 100 puntos		Norma: 510 puntos		Norma: 140 puntos	
a- Distribución de camas	40	a- Médico:	160	a- Médico jerarquiz.:	20
b- Sectores p/actividades especif.:	35	b- Enfermería:	200	b- De planta:	120
c- Sanitario, limpieza y confort:	25	c- Integración y educación sanitaria:	30	Médico: 30	
		d- Control de salud:	20	Enfermería: 55	
		e- Procedimientos s/ dietética:	25	Otros: 35	
		f- Procedimientos p/diagnóstico y tratamiento:	30		
		g- Procedimientos de limpieza:	35		
Capítulo II Equipamiento				Capítulo V Actividades Programadas	
Norma: 150 puntos				Norma: 50 puntos	
a- Para la atención del paciente:	60			a- Asistencia médica:	25
b- Para bienestar e higiene:	90			b- Doc. e Investig.:	25
				Capítulo VI Interrelación entre Niveles y Servicios	
				Norma: 50 puntos	

Número total de normas: 108

Número total de puntos: 1.000

ciones óptimas, en general de mil puntos, total que se distribuye entre los capítulos: Planta Física, Equipamiento, Personal, Interrelación entre Niveles y Servicios, y Actividades Programadas.

En el caso de los servicios de Pediatría, se han realizado evaluaciones desde el año 1967, con diversas guías, que fueron revisadas y actualizadas periódicamente. Este trabajo lleva a una mejoría en las condiciones y actúa como medio de información e instrumento educativo, tanto para el evaluador como para el evaluado, y redundando en beneficio del paciente.

Otras áreas de la atención médica cuentan con guías similares: neonatología, cocina de leche, obstetricia, esterilización, etc. Sería muy conveniente que todas las áreas de la atención médica tuvieran sus propias guías, tanto para la internación como para la consulta externa.

II - OBJETIVO

Presentar la experiencia en la aplicación de una guía de condiciones de eficiencia para el control de las infecciones hospitalarias en servicios de internación pediátrica de Hospitales Generales de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires.

III - MATERIAL Y METODO

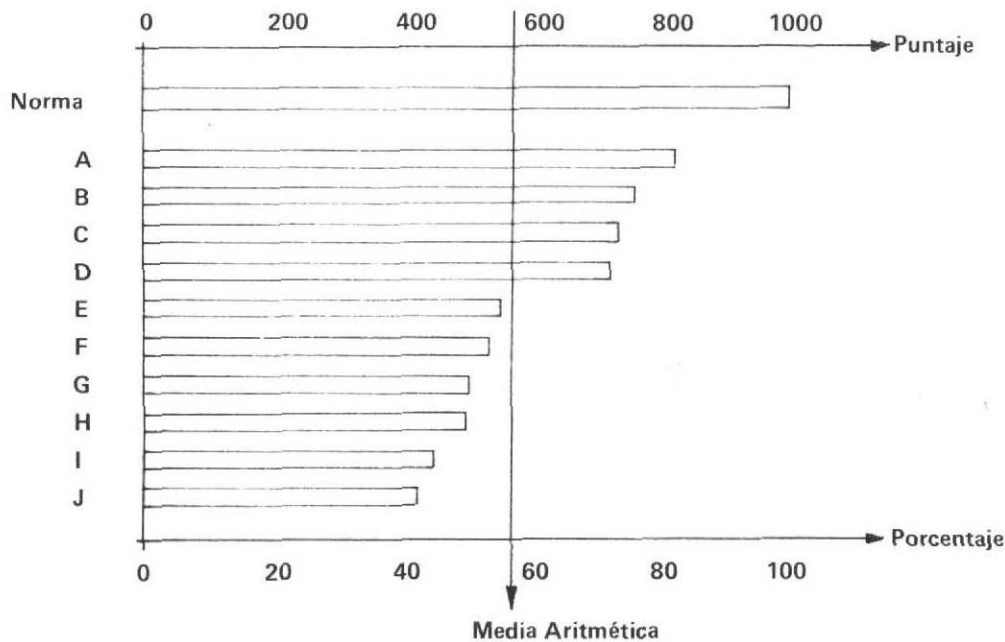
El material está constituido por la GUIA DE CONDICIONES DE EFICIENCIA PARA EL CONTROL DE LAS INFECCIONES HOSPITALARIAS PARA SERVICIOS DE PEDIATRIA, confeccionada por los Dres.: Norberto Baranchuk, Susana Hoxter, Alberto Manterola, María Teresa Martín de Cester, Carlos Meroni y Raúl Ruvinsky, con la coordinación de la Licenciada Graciela Laplacette de Da Representacao, y avalada por la Sociedad Argentina de Pediatría.

a) Descripción de la guía.

Consta de seis capítulos, entre los cuales se distribuye el total de 1.000 puntos.

Recurso limitante: es el señalado en un ítem de la guía de evaluación, cuya carencia invalida la utilización y operatividad de otros presentes y anula el puntaje obtenido en el subcapítulo o en todo el capítulo, según se indique.

Recurso limitante del Capítulo I, Planta Física: es la norma N° 13 (existe lavamanos cada 10 camas o habitación menor destinada a internación). Su falta limita los 100 puntos de la planta física, lo cual



Fuente :Tabla I

Grafico I:

Condiciones de eficiencia para el control de las infecciones hospitalarias.
Evaluación de Servicios de Pediatría, Hospitales Generales M.C.B.A. Año 1979

evidencia la importancia del lavado de las del personal médico o de enfermería para evitar la transmisión de infecciones.

Recurso limitante del Sub-capítulo B, Procedimientos de Enfermería, del Capítulo III, Procedimientos: es la norma N° 56 (el instrumental, jeringas, agujas, etc., se esteriliza a seco o en autoclave, o es descartable) y/o la norma N° 57 (no se utiliza ebullición para jeringas, agujas y otro instrumental). El incumplimiento de una de estas dos normas anula el puntaje total de 200 puntos del sub-capítulo. En esto, vemos también la gran importancia de desterrar la ebullición como método de esterilización, así como también lo imprescindible que es disponer de jeringas, agujas e instrumental esterilizado según técnica adecuada, o de material descartable.

b) Descripción del método de evaluación

La evaluación de las condiciones de eficiencia de los servicios de internación pediátrica de Hospitales Municipales de la Ciudad de Buenos Aires, aplicando la guía

descrita, se realizó el 28 de junio de 1979, como experiencia práctica, dentro del marco curricular del Curso sobre Control de Infección Hospitalaria, realizado en el Hospital General de Pediatría, Dr. Ricardo Gutiérrez.

El método utilizado fue el de la entrevista, que fue realizada en cada hospital, por dos cursantes, un pediatra y un secretario de Comité de Infecciones, ambos miembros de otra institución hospitalaria que la encuestada.

De esta forma, se busca lograr los requisitos de la encuesta, a saber:

- 1- Recoger información en forma objetiva y no comprometida (puntaje justo).
- 2- Conocer otro medio hospitalario que el habitual de labor, y enriquecerse con la información y la comparación.
- 3- Educación (enseñanza y aprendizaje).

Los servicios evaluados fueron los de internación pediátrica de los Hospitales: Alvear, Argerich, Durand, Penna, Piñero, Pirovano, Ramos Mejía, Salaberry, Vélez Sársfield y Zubizarreta.

El instrumento utilizado fue la guía descripta, que permitió obtener, por estudio comparativo, un cuadro general de las condiciones de eficiencia, así como objetivar las deficiencias en determinados rubros. Es en éstos donde habrá que concretar acciones técnico-administrativas, para mejorar las condiciones.

El puntaje de cada rubro jerarquiza su importancia, y el puntaje total obtenido pondera la aplicación de las normas. La práctica de la evaluación no es un medio de inspección, sino de incentivación de las motivaciones de los distintos niveles de conducción y operativos.

IV - RESULTADOS

Los resultados de la evaluación efectuada, son presentados en la Tabla I, correspondientes a los diez servicios antes mencionados, individualizados a través de letras, atentos al compromiso de difundir el resultado de cada encuesta, solamente dentro de la institución.

Se debe tener en cuenta que dichos servicios pertenecen a un sistema de atención médica que cuenta con una dirección centralizada y con normas de coordinación y derivación de pacientes comunes.

La evaluación fue efectuada en el mismo día, en todos los servicios antes mencionados.

Comentario de Gráfico N° 1: Los diez servicios evaluados presentan un rango que va desde 82,4% a 43,4% , señalando una amplitud de 39 entre el mayor y menor porcentaje obtenido, es decir, 390 puntos de diferencia en el total del puntaje. Esto demuestra que, las condiciones de los servicios de pediatría del sistema municipal para el control de las infecciones hospitalarias es muy dispar, pudiéndose formular la hipótesis siguiente: el riesgo de contraer una infección durante la internación podría ser el doble en el servicio con puntaje más bajo, comparado con el de puntaje más alto. La media aritmética de los servicios evaluados se ubica en el 60% de eficiencia.

Comentario de Tabla I: Los capítulos que presentan mejor puntaje son: Actividades Programadas, 66,8% , e Interrelación entre

Niveles y Servicios, 89% , lo cual señala un principio de intencionalidad en la conducción de las acciones, que llevan el control de la infección hospitalaria.

Le sigue en valor logrado, Procedimientos, con 61% de promedio. Este hecho es de gran trascendencia, ya que los mismos representan el 50% del total de los valores ponderados con esta guía (510 puntos sobre un total de 1.000), lo que señala un área prioritaria del trabajo para el control de las infecciones hospitalarias. Los procedimientos entran en el campo de la normatización de la actividad médica, de enfermería, de dietética, de limpieza, etc., que pueden y deben resolverse dentro del ámbito hospitalario.

Las falencias en los capítulos: Personal, Equipamiento y Planta Física, pueden ser consideradas como déficits estructurales del sistema y encontrarán solución a través de medidas generales emanadas, fundamentalmente, del nivel de conducción central.

V - DISCUSION Y CONCLUSIONES

De la evaluación del sistema de atención pediátrica de los Hospitales Generales de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, en su aspecto del control de las infecciones hospitalarias, podemos sostener que se han alcanzado niveles muy diferentes de eficiencia para resolver este problema, resultando, en algunos medios hospitalarios, la exposición al riesgo de contraer infecciones, muy alta. Por otro lado, cabe señalar la necesidad de instrumentar, urgentemente, los procedimientos ya aprobados por la parte médica para el control de las infecciones.

Los niveles centrales tendrían el compromiso de planificar, programar y organizar los recursos físicos y humanos que aseguren que los pacientes internados en estos establecimientos, presenten una muy baja tasa de infecciones hospitalarias, de acuerdo a las normas internacionales.

La aplicación de la guía estudiada permite un diagnóstico de situación, a la manera de un corte en el tiempo, integrándose como un valioso instrumento de auditoría de estructura y recursos.

Tabla I:

Resultado de evaluación de condiciones de eficiencia de Servicios de Internación Pediátrica de Hospitales Generales de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires. 28 de junio de 1979

Hospitales	I-Planta Física		II-Equipamiento		III-Procedimientos		IV-Personal		V-Actividades prog.		VI-Interrelaciones		Puntaje total	
	100		150		510		140		50		50		1000	
	Obtenido		Obtenido		Obtenido		Obtenido		Obtenido		Obtenido		Obtenido	
	Puntos	%	Puntos	%	Puntos	%	Puntos	%	Puntos	%	Puntos	%	Puntos	%
A	77	77	75	50	492	96,4	80	57,1	50	100	50	100	824	82,4
B	71	71	110	73,3	376	73,7	105	75	28	56	50	100	740	74
C	67	67	68	45,3	360	70,5	85	60,7	35	70	50	100	665	66,5
D	34	34	105	70	350	68,6	90	64,2	35	70	50	100	664	66,4
E	49	49	76	56,6	303	59,4	80	57,1	28	56	40	80	576	57,6
F	48	48	61	40,6	292	57,2	85	60,7	43	86	25	50	554	55,4
G	41	41	95	63,3	289	56,6	70	50	10	20	40	80	545	54,5
H	29	29	91	60,6	258	50,5	60	42,8	43	86	50	100	531	53,1
I	35	35	61	40,6	205	40,1	75	53,5	35	70	50	100	461	46,1
J	30	30	49	32,6	223	43,7	75	53,5	17	34	40	80	434	43,4
X̄	48,1	48,1	79,1	52,7	314	61,7	80,5	57,5	33,4	66,8	44,5	89	599,4	59,9

Fuente: Presentación de la evaluación realizada el 28 de junio de 1979, como trabajo en terreno, en el Curso de Infecciones Hospitalarias. Hospital de Pediatría R. Gutierrez.

VI - BIBLIOGRAFIA

- 1- Baranchuk, Norberto; Brescia, Susana; Bucholz, Irma; Busso, Nélida; Defina, Nelly; y colaboradores. "Condiciones de Eficiencia de los Servicios de Atención Materno Infantil". Capítulos I, II, IV, IX y X. Ediciones S.M.I. 1971. Buenos Aires.
- 2- Giene V.W. "Control de la Contaminación Microbiológica en Hospitales". Traducciones 28/31 y 32/35. CLAM. 1975.
- 3- Laplacette, Graciela; Baranchuk, Norberto; Hoxter, Susana; Manterola, Alberto y colaboradores. "Guía de Condiciones de Eficiencia para el Control de las Infecciones Hospitalarias". Servicios de Pediatría Comité de Salud Pública. S.A.P. 1978. Buenos Aires.
- 4- Manterola, Alberto C. "Infección Hospitalaria". Revista Medicina y Sociedad N° 2. Volumen I. 1978.
- 5- Mazzáfero, Vicente E. y Saubert, Leslie B. "Infecciones Hospitalarias". El Ateneo. 1978. Buenos Aires.
- 6- Rizzi, Carlos H. "Algunos conceptos sobre infecciones intrahospitalarias". Cuaderno de Salud Pública N° 6/7. Escuela de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. 1971.

III SIMPOSIO DE PEDIATRIA SOCIAL
Agosto 1979 - Reconquista - Santa Fé
EDUCACION PARA LA SALUD DEL NIÑO
Y DEL ADOLESCENTE
ROL DEL PEDIATRA Y LA S.A.P.

Doctores: Mario Gutiérrez Leyton (Coordinador)

Oscar Anzorena

Licenciada: Graciela Biagini

Doctor: Saúl Bioca

Licenciada: M. Teresa G. Cuberes

Licenciada: Dora Pich de García

Doctores: Jorge Viukasovic

Jorge Rovera

ROL DEL PEDIATRA

Medios de comunicación interpersonales

Cada vez más se reconoce la importancia del pediatra como médico de la familia en tanto se lo concibe como el encargado de conducir el proceso de crecimiento y desarrollo de los miembros más jóvenes de la misma; tarea que realiza en estrecha relación con los adultos del grupo familiar. Dado que la familia es considerada como la instancia mediadora de la salud de niños y jóvenes al proporcionar el medio ambiente material, social y afectivo donde éstos se desenvuelven.

La madre es el agente sanitario natural de primera línea, que actúa como transmisor y retransmisor de información desde dentro de la familia.

La transmisión del mensaje la puede realizar, además del pediatra, el clínico o médico de la familia, el psicólogo, la enfermera, la asistente social, el maestro, el dirigente vecinal, el ministro religioso o el encargado o capataz laboral.

Asimismo es responsabilidad de la esfera de acción del pediatra, asesorar y colaborar con la capacitación de todos los que, de modo directo o indirecto, promueven acciones sanitarias (periodistas, educadores, autoridades municipales, etc.).

En este sentido se destaca la importancia del aporte del pediatra para tratar no sólo de resolver problemas "médicos" sino tam-

bién educacionales y del ambiente biofísico y social. Ejerciendo una acción integral o integradora sobre los elementos que inciden en el crecimiento y desarrollo del niño y adolescente.

I - Oportunidades de la transmisión oral

a) La consulta médica configura una oportunidad inmejorable para la Educación para la Salud, ya sea hospitalaria, privada, en Obra Social y en domicilio; realizada en estado de salud o enfermedad "pero debe ser jerarquizada".

Es importante porque el médico generalmente es considerado por la población como un profesional con prestigio en lo que hace a su salud y porque permite una propicia relación interpersonal.

Aunque el médico no sea el efector directo de las acciones de Educación, puede cumplir otras funciones tales como la de asesor, especialmente, en lo que hace a los contenidos de esas actividades.

b) Transmisión en momentos institucionales de crisis

Aspectos a tener en cuenta:

1) Las vivencias individuales y de la familia durante la internación en Sanatorio o en el Hospital sirven para reforzar o rectificar imágenes o preconceptos negativos respecto a la Salud, quedando fijadas como huellas indelebles en los individuos.

2) La visita a un enfermito o una puerpera internada que movilizan situaciones vitales de vida y muerte.

* Publicación completa edición "Argentina", Depto. Relac. Profesionales.

3) Elaboración y comprensión de la angustia de muerte.

4) Transmisión de mensajes de salud en los grupos operativos de los psicólogos con las madres en los niños internados y con los padres de los niños en psicoterapia.

5) Elaboración del proyecto de vida de una familia a punto del nacimiento de un hijo como forma de apuntalar la relación madre-padre-hijo.

c) Transmisión en las consultas

1) Transmisión de los mensajes de comprensión del crecimiento y desarrollo psico-evolutivo del niño, en especial en el primer año de vida, en el preescolar y el escolar.

2) Transmisión de los mensajes de salud al adolescente, sus padres y hermanos; necesidad de adecuar el discurso médico y familiar en relación a ese grupo etéreo.

3) Especial transmisión de mensajes de pautas evolutivas y roles familiares a los padres adoptivos.

II - Interferencias en la transmisión del mensaje de salud

Si bien se recomienda incluir la Educación para la Salud en la consulta médica, no podemos dejar de señalar algunas dificultades para concretarla.

1) Experiencias negativas de los padres en su niñez o adultez por operaciones, mala atención en consultorio o insatisfacción en las demandas de salud. Miedo al guardapolvo o a los olores odontológicos u hospitalarios asociados a amigdalectomías o suturas.

2) Transmisión del mensaje de salud invalidado o no emitido por recetas ilegibles en la letra y el código y no acompañadas de la explicación sobre la forma de administrar la medicación.

3) Negación y no aceptación de la patología adquirida o congénita de un hijo por parte de los padres.

4) Imposibilidad de transmisión de mensajes de salud por atención médica rápida, por exceso de número de pacientes en guardias de hospitales, Obras Sociales, centros de salud y consultorios privados por falta de adecuada planificación o desmedido espíritu de lucro.

5) Resistencia del profesional, por falta de formación integral por sus conflictos no resueltos ni elaborados, a comprometerse con el paciente niño-familia en la emisión de mensajes de salud de psicoprofilaxis

del vínculo familiar, por ejemplo: respecto al uso inadecuado del chupete, el colecho, la cohabitación o la puesta de límites lógicos, junto con las pautas de crecimiento psicoafectivo esperables.

6) Resistencia de los padres a interpretar y asimilar el mensaje de salud cuando éste lleva implícito aspectos en que los padres se sienten en situaciones críticas de pareja o de trabajo que no permiten la necesaria dedicación a sus hijos.

7) Interferencia de la transmisión de mensajes de salud cuando la consulta, que puede ser importante o no, es vivida como urgente, movilizándolo al profesional o al equipo de profesionales sin causa justificada para una atención por guardia o domiciliaria.

8) No emisión de mensajes que expliciten lo que se entiende por urgencia e importante en la consulta, lo cual puede producir angustia, errores o dependencias negativas.

9) Interferencia de la transmisión de mensajes de salud cuando existe contradicción en los mensajes del equipo de salud respecto a una conducta:

Ejemplo A: Amamantamiento natural: Para que se apoye y estimule a la madre puérpera, es absolutamente necesario que haya coherencia en la comprensión de la importancia de dar pecho entre el obstetra que controla el embarazo, el que atiende el parto, el neonatólogo, el pediatra que controla la internación conjunta (Rooming), las enfermeras de nursery y obstetricia, las mucamas de las salas de internación y los pediatras de seguimiento de consultorio externo. Asimismo, es necesario que el equipo conozca las especiales características del puerperio con sus vicisitudes esperables y superables para poder transmitir mensajes útiles a la madre, al padre y a la familia.

Ejemplo B: Contradicción entre los miembros del equipo de salud en la información que proporcionan a la familia respecto al diagnóstico y seguimiento de la enfermedad del niño por no crear angustias, falsas expectativas o miedos a conductas médicas que tendrán que realizarse al niño, ejemplo: canalizaciones, luminoterapia exanguineotransfusiones.

10) Interferencia en los mensajes cuando las conductas de cambio propuestas no se acompañan de una conducta personal del equipo de salud que la avale.

Ejemplo: disociación de la familia del lí-

der, conductas antisociales, falta de encuadro en la tarea.

11) Interferencia en la emisión, transmisión y recepción de los mensajes de salud por:

- 1)
 - a) Inaccesibilidad geográfica.
 - b) Inaccesibilidad cultural.
 - c) Inaccesibilidad económica.
 - d) Inaccesibilidad temporal (horarios y frecuencia de atención)

2)

- a) Ambito de consulta y atención inadecuado.

- b) Simultaneidad de consultas.
- c) Falta de privacidad.

Como consecuencia del no reconocimiento de las actividades de Educación como prestaciones de Atención Médica y en relación a esta desvalorización de dichas actividades: falta de tiempo en la consulta ambulatoria que está relacionada con una mala organización de la atención médica que no jerarquiza al Consultorio Externo ni capacidad al pediatra en lo que hace a Educación para la Salud.

12) Falta de conocimiento de las características antropológicas, culturales y económicas de la comunidad a la cual se emite el mensaje, la cual puede ser subestimada o sobrevalorada en sus pautas, lo que no permite la transmisión-recepción ni comprensión de los mensajes.

12) Transmisión de mensajes sin tener en cuenta la posibilidad de comprensión y cambio de conducta del oyente, por uso paternalista o autocrático de los conocimientos sin permitir la discusión y elaboración del mensaje.

Además de la relación interpersonal y directa resalta cada vez más al papel protagonista que para la Educación para la Salud, como práctica continua de su quehacer, le cabe a la pediatría no sólo en el ámbito de la consulta sino también en relación con la comunidad a través del trabajo en equipo de profesionales de otras áreas (educación, ingeniería sanitaria, alimentación, recreación, religión, etc.) y con la difusión de sus conocimientos científico-preventivos por los medios masivos de comunicación.

ROL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

El estatuto de la Sociedad en su Título

I Art. 2a), referente a los fines, expresa textualmente: "Contribuir al progreso de la Clínica pediátrica y Especialidades afines, de la Puericultura y de la Pediatría sanitaria y Social".

Es obvio que la labor fecunda de 69 años de vida le otorgan la capacidad y responsabilidad de proyectar en el orden técnico y ético, acciones en pro de la salud del niño y el joven argentino, que excedan el ámbito individual del ejercicio profesional. En este marco se incluyen la doctrina y metodología que la Sociedad adopte en materia de Educación para la Salud.

Area investigación - acción

De la encuesta realizada para la preparación de la Reunión de Expertos en Reconquista se rescata una frase que expresa en forma simple, el concepto posiblemente más conducente para la elaboración de programas de educación-aprendizaje para la salud: "No sirve sólo la acción del médico aislado o agrupado en Sociedad: es necesario además la acción conjunta de los funcionarios y de la población".

Si el objetivo final es el cambio de actitud de la población adulta e infantil en relación a la protección de su propia salud, es decir crear una especie de instinto de conservación en salud, tamaño empresa jamás avanzará en efectividad sino se establece un continuo proceso de colaboración entre los distintos sectores sociales en los que el equipo de salud no es más ni menos que uno entre ellos.

Los programas de acción de la Sociedad Argentina de Pediatría, deben especificar en esta área los siguientes aspectos:

1) Determinación de los "daños a la salud" sobre los que corresponde efectuar prevención primaria.

2) Fijar el contenido conceptual de los mensajes de acuerdo a un consenso aceptado e indiscutido.

3) Determinar el rol de los distintos emisores, de acuerdo a los medios con que eventualmente se cuenta.

4) Lograr la integración programática de los emisores.

5) Adaptación y participación activa en el programa de todas las Regiones de la Sociedad, a las que se brindará amplia información sobre metodología y eventualmente, material de difusión.

Area capacitación de asociados y equipo de salud

El curriculum Universitario que otorga títulos a personas que componen el equipo de salud no contempla la formación, ni siquiera la información sobre la Educación para la Salud, pese a que, se trata de una actividad que acompaña permanentemente a la práctica de la medicina sanitaria y asistencial. Este vacío debe ser necesariamente cubierto por la S.A.P., de acuerdo a los mismos principios de "educación continua" con que se aborda la actualización en la competencia profesional de los asociados.

En definitiva, la S.A.P. en esta tarea debe intentar llevar a la conciencia del equipo de salud, que todo acto médico, individual o sanitario debe llevar implícito el mensaje de salud oportuno, por la razón de que ningún otro sector de la población tiene una relación más estrecha y en el momento emocional más sensible con la madre, que resulta ser el medio efector más eficaz.

En la normatización de acciones de atención pediátrica primaria deben formar parte como complemento indispensable, las acciones de Educación para la Salud.

Se propone por último, programar reuniones sobre el tema, en los distintos Servicios de Pediatría, como una variante del sistema de cursos en el local de la Sociedad, teniendo en cuenta la formación predominantemente asistencial de los pediatras, lo que condicionaría presumiblemente escaso interés por la inscripción en cursos de esta índole.

Area relación institucional

Al definir el rol del Estado se expresa en este documento que el mismo debe "lograr que la gente, los grupos y las instituciones que se constituyan utilicen co-

rectamente los servicios de salud y que participen en forma organizada en su expansión y fortalecimiento". Siguiendo este concepto se infiere que la S.A.P. tiene un objetivo claro en lograr mediante la Educación para la Salud la mayor accesibilidad a los sistemas de salud para que los mismos extiendan sus servicios a toda la población y en el momento oportuno para la prevención.

Corresponde, en consecuencia, conocer en detalle las normas educativa-sanitarias dictadas por el Estado, así como los recursos en el área, para desarrollar las acciones de Educación Sanitaria acordes con ello.

El asesoramiento de la S.A.P. en la elaboración de programas y campañas oficiales es una aspiración que debe ser activamente gestionada. Al propio tiempo coordinar el contenido de los programas de la S.A.P. con los oficiales, de tal modo que complementen y refuercen las acciones que en el aspecto ético y metodológico no la contraríen.

Es necesario gestionar ante los Ministerios de Bienestar Social y Educación de la Nación a los efectos que Educación para la Salud integre los planes de estudio de las carreras de los integrantes del equipo de salud.

Especial mención merece la relación con el sector Educación. Aprender cómo se enseña a prevenir, debe ser una tarea en la que la S.A.P. debe colaborar en todos los niveles de la Educación. De hecho, el maestro tradicionalmente ha sido el emisor más importante y eficaz, para crear hábitos higiénicos y colaborar en las medidas de prevención.

Los colegios y federaciones médicas del país, desarrollan una importante tarea de Educación Sanitaria. La Sociedad de Pediatría debiera ser su natural asesor en el aspecto pediátrico, a la vez que utilizar los recursos y medios que estas instituciones disponen y que sin duda pondrían a disposición.

HIDROCEFALIA

EVALUACION ESTADISTICA DE 125 NIÑOS OPERADOS

Dres. J. C. Suarez
Z. M. Sfaello
R. Castillo Morales
Saladino

RESUMEN

Hemos presentado 125 niños con hidrocefalia cuyas etiologías fueron: congénitas en 89 casos, meningitis 25 casos, post hemorragias en 6 y por tumores en 5 casos.

El tratamiento fué: quirúrgico; médico en convulsivos y rehabilitación.

Las derivaciones extracraneales incluyen: shunt ventrículo-atrial en 63 casos y shunt ventrículo-peritoneal en 61 casos.

De los 125 pacientes, 88 sobrevivieron la operación hasta los 9 años y 37 murieron.

La mortalidad general fué del 29.6% y la mortalidad quirúrgica del 7.6%.

El desenvolvimiento intelectual ha sido normal en el 50% de los 88 sobrevivientes y su desarrollo escolar es bueno. El 27% acuden a escuelas diferenciales. Su desarrollo ha sido bueno y con buen pronóstico para el futuro.

SUMMARY

We have presented 125 children with hydrocephalus whose etiologies were as follows: congenital in 89 cases, post meningitis in 25, post haemorrhages in 6, and by tumors in 5 cases.

The treatment was: surgical, medical in convulsive children and rehabilitation.

The extracranial derivations employed include ventriculoatrial shunt in 63 cases and ventriculoperitoneal shunt in 61 cases.

78 valve revisions were performed, out of which 51 were being made for the first time, 16 for the second, 8 for the third and 3 for the fourth time.

Out of the 125 patients in the sample, 88 survived the operation up to 9 years and 37 died. General mortality was of 29.6% and surgical mortality of 7.6%.

The psychointellectual development has been normal in 50% of the 88 surviving patients and their school performance is good; another 27% attend differential schools, their performance being also good, and good future prospects of their achieving autonomous behaviour.

INTRODUCCION

La hidrocefalia es una entidad nosológica frecuente en la infancia y que reconoce varias causas, agrupadas fundamentalmente en congénitas y adquiridas; entre las primeras está el bloqueo de los agujeros de Monro, la estenosis o atresia del acueducto de Silvio, la obstrucción de los agujeros de Lushka y Magendie, el bloqueo de las cisternas basales y los quistes subaracnoideos corticales.

Las hidrocefalias adquiridas pueden deberse a procesos infecciosos, tumorales o vasculares. Las hidrocefalias post meningitis ocupan un lugar destacado entre las adquiridas, pudiendo ser secundarias a meningitis purulentas o tuberculosas. Los procesos tumorales que con más frecuencia dan hidrocefalia son los ubicados en la fosa posterior y en el tercer ventrículo. Las hemorragias intracraneales que pueden producir bloqueo en la circulación del L.C.R. son las ubicadas en los espacios subaracnoideos, especialmente las hemorragias subaracnoideas por traumatismo craneoencefálico y por ruptura de aneurisma o malformación arteriovenosa.

HIDROCEFALIA NIVEL SOCIOECONOMICO

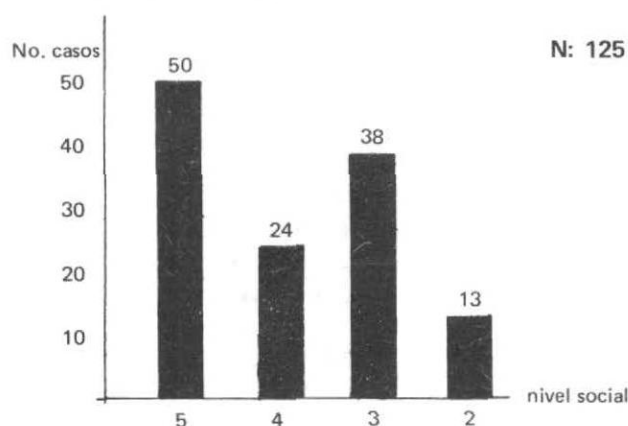


Figura 1

H I D R O C E F A L I A ETIOLOGIA

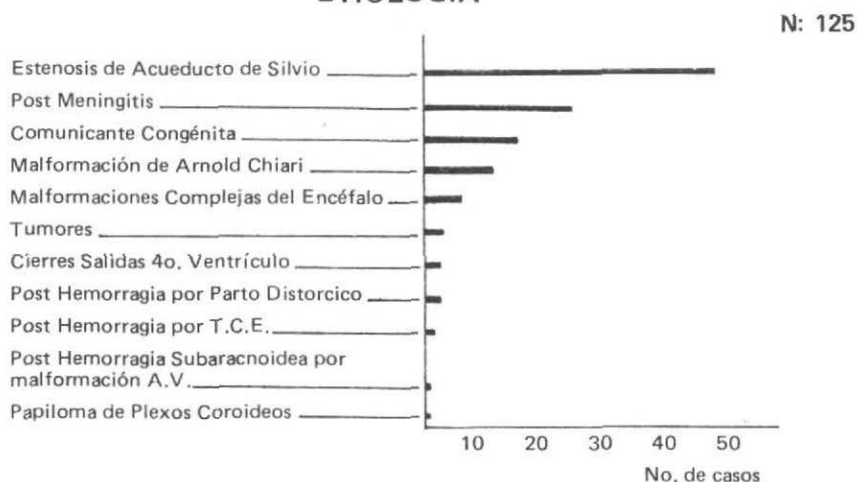


Figura 2

En este trabajo analizamos nuestra experiencia en el tratamiento integral de 125 niños hidrocefálicos, operados en la Unidad de Neurocirugía del Hospital Infantil Municipal de Córdoba, en el período comprendido entre el mes de Mayo de 1971 y el mes de Diciembre de 1978.

En el análisis estadístico de este trabajo se consignaron 120 datos en cada ficha, quedando dicha información almacenada en tarjetas perforadas y discos, pudiendo por ello ser procesada ulteriormente y responder a cuestiones que se planteen en el futuro.

Todos los pacientes de esta serie fueron evaluados y tratados multidisciplinariamente por un equipo de especialistas constituido por: neurocirujanos, neuropediatras, rehabilitadores, genetistas, psicólogos, asistentes sociales, y enfermeras de Salud Pública.

MATERIAL

En esta publicación preliminar se analizan 125 niños hidrocefálicos cuyas edades de admisión oscilaron entre 1 mes de vida y más de 6 años, estando el 81.6% de la muestra

HIDROCEFALIA DISRAFIAS ASOCIADAS

Mielomeningoceles Lumbosacros	43
Encéfaloceles Occipitales	3

Figura 3

HIDROCEFALIA PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICO

Estudios Neurorradiológicos	182
Electroencefalogramas	30
Gammaencefalografía Cisternal	2

Figura 4

constituido por niños menores de 8 meses de edad. Hubo un predominio del sexo masculino, 74 varones y 51 mujeres. (figura n° 1).

La procedencia de estos pacientes fué: 61 de la zona centro del país, 50 de la Ciudad de Córdoba, 11 de la zona noroeste, y 3 de la zona cuyo. En esta división se adoptó un criterio geográfico y epidemiológico. (figura n° 2).

El nivel socioeconómico de los integrantes de esta serie, de acuerdo a la clasificación de Graffar, fué: 50 casos de grado 5, 24 de grado 4, 38 de grado 3, y 13 de grado 2, esto significa que el 59.2% estuvo representado por niños de bajo nivel socioeconómico, habiéndose aplicado dicha clasificación en todos los pacientes, tanto hospitalarios como sanatoriales, (figura n° 3).

No hubo consanguinidad parenteral en ninguno de los pacientes de esta muestra, pero si existieron antecedentes familiares de igual malformación en 5 casos y de diferentes anomalías de desarrollo en 7 casos.

Se detectaron 11 casos de progenitores con dificultad para concebir, algunos tratados y otros no. En 25 niños se observaron antecedentes prenatales patológicos, que incluían factores biológicos, físicos y químicos.

Referente a la época del año en la que nacieron estos pacientes se registraron las siguientes cifras: 40 nacieron en otoño, 30 en primavera, 28 en invierno y 27 en verano.

La etiología de la hidrocefalia fué: estenosis del acueducto de Silvio en 47 casos, meningitis en 25, comunicante congénita en 17.

H I D R O C E F A L I A

ESTUDIOS NEURORADIOLOGICOS

Neumoventrículografía	87
Neumoencefalografía	76
Tomografía Computarizada	9
Angiografía Carotídea	7
Angiografía Vertebral	3

Figura 5

H I D R O C E F A L I A

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Derivaciones Extracraneanas	124
Craneofaringiomas	2
Sección de Tenda del Cerebelo	1
Exéresis Papiloma de Plexos Coroideos	1
Exéresis Adenocarcinoma de Plexos Coroideos	1
Exéresis Malformación Arteriovenosa	1
Descompresiva Suboccipital	1

Figura 6

malformación de Arnold Chiari en 14, malformaciones complejas del encéfalo en 8, tumores intracraneanos en 4, cierre congénito de las salidas del cuarto ventrículo en 3, hemorragia por parto distócico en 3, hemorragia por traumatismo craneoencefálico en 2, hemorragia por ruptura de malformación arteriovenosa en 1 y papiloma de plexos coroideos en otro caso, (figura nº 2).

Hubo 46 pacientes con estados disráficos asociados a la hidrocefalia, de los cuales 43 fueron mielomeningoceles lumbosacros y 3 encefalocelos occipitales. (cuadro nº 3).

Los procedimientos diagnóstico emplea-

dos en esta muestra fueron: 182 estudios neurorradiológicos, 30 electroencefalogramas, y 2 gammencefalografías cisternales. Estas últimas se practicaron en niños con hidrocefalia comunicante de presión normal. Los electroencefalogramas fueron en 5 casos normales y en 25 anormales, de los cuales 21 tenían un trazado difusamente anormal y 4 eran focalizados. (cuadro nº 4).

Los estudios neurorradiológicos comprendieron: 87 neumoventrículografías, 76 neumoencefalografías, 9 tomografías computarizadas, 7 arteriografías carotídeas y 3 angiografías vertebrales. (cuadro nº 5).

H I D R O C E F A L I A

TIPOS DE DERIVACIONES EXTRACRANEANAS

Ventriculocavaauriculostomía	63
Ventriculoperitoneostomía	63

Figura 7

H I D R O C E F A L I A

REVISIONES VALVULARES

Primera revisión	51
Segunda revisión	16
Tercera revisión	8
Cuarta revisión	3
TOTAL	78

Figura 8

El tratamiento de la hidrocefalía de los pacientes de esta muestra fué quirúrgico, medicamentoso, en los niños con convulsiones, y reeducativo. La reeducación se hizo solamente en 71 pacientes, en los cuales se aplicó una asociación de diferentes métodos. La medicación anticonvulsiva fué indicada en 85, algunos de los cuales presentaron síndrome de West o de Lenox.

El tratamiento quirúrgico consistió en cortocircuito extracraneanos en 124 enfermos, exéresis de craneofaringioma en 2, y 1 caso respectivamente de: sección de la tienda del cerebelo, extirpación de papiloma de plexos coroideos, exéresis de adenocarcinoma de plexos coroideos, resección de malformación arteriovenosa cortical frontotemporal izquierda, y descrompresiva suboccipital. (cuadro nº 6)

Las derivaciones extracraneanas utilizadas incluyeron la ventriculoauriculostomía en 63

casos y la ventriculoperitoneostomía en 61 pacientes. (cuadro nº7)

Los tipos de válvulas usados en esta serie fueron: en 91 casos la de Heyer, en 25 la de Medix, en 5 la de Holter, y en 3 la de Mayo.

Se hicieron 78 revisiones valvulares; de ellas 51 fueron por primera vez, 16 por segunda, 8 por tercera, y 3 por cuarta vez. Los catéteres más frecuentemente revisados fueron el ventricular en 24 casos, el peritoneal en 16 y el venoso en 12; hubo 15 cambios de válvulas y en los 11 restantes se efectuaron revisiones combinadas de los diferentes catéteres. (cuadro nº 8)

Las complicaciones quirúrgicas se observaron en 16 enfermos; 12 por infecciones, 3 por fístula de L.C.R., y 1 por escara; es decir el 12,8% del total de operaciones, teniendo en cuenta que se hicieron 209 intervenciones quirúrgicas, incluyendo las derivativas, las revisiones valvulares, las operaciones etiológi-

H I D R O C E F A L I A

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

Infecciosas.....	12
Fístula de L.C.R.	3
Escaras	1
TOTAL.....	16 = 12,8%

Figura 9

H I D R O C E F A L I A

MORTALIDAD

Fallecidos	37 → 29,6%
Vivos.....	88 → 70,4%

Figura 10

cas y las fisiológicas como la descompresiva suboccipital y la sección de la tienda del cerebelo. Al respecto debemos aclarar que el paciente en quien utilizamos esta última técnica fue el único que no requirió válvula. (figura nº 9)

De los 125 pacientes viven 88 y fallecieron 37, siendo la mortalidad general del 29,6 % y la mortalidad operatoria del 7,6% . (figura nº 10)

Las causas de fallecimiento fueron: quirúrgicas en 16 casos, infecciones alejadas a la cirugía en 12, disfunciones valvulares no corregidas en 6, tumorales en 2, e insuficiencia

renal en uno. De los 16 muertos por causas quirúrgicas 9 fueron por infecciones, 3 por lesión del tronco cerebral, 2 por embolia de pulmón, y en los 2 restantes por: hidropericardio, y neumotórax. Los tres fallecimientos por lesión de tronco cerebral correspondieron a un cuarto ventrículo excluido, a un neurinoma bilateral del acústico y a una disfunción valvular operada en una niña que ingresó en coma y descerebrada. (cuadro nº 11).

La morbilidad de los 88 pacientes sobrevivientes fue evaluada en los siguientes aspectos: desarrollo psicointelectual, motilidad y función esfinteriana. (cuadro nº 12)

H I D R O C E F A L I A

CAUSAS DE FALLECIMIENTO

Quirúrgicas.	16
Infecciones alejadas a la Cirugía.	12
Disfunciones Valvulares no Operadas.	6
Tumorales.	2
Insuficiencia Renal.	1

Figura 11

H I D R O C E F A L I A

MORBILIDAD DE LOS SOBREVIVIENTES

Desarrollo psico intelectual	normal	43
	anormal	45
	leve.	6
	moderado	18
	grave.	21
Motilidad	normal	50
	anormal.	38
Esfínteres	urinario	65
	anormal.	23
	anal	69
	anormal.	19

Figura 12

El desarrollo psico intelectual es normal en 43 niños y anormal en 45, de los cuales en 6 es leve la anormalidad, en 18 moderada y en 21 grave. En la evaluación del estado psico intelectual se utilizaron las siguientes pautas: en los niños menores de 2 años los índices madurativos de Saint Anne Dargassies Aju-riaguerra; en los niños cuyas edades oscilaban entre los 2 y 4 años los estudios de psicomotricidad con los tests de Lezine-Berges y finalmente en aquellos niños mayores de 4 años se utilizó una evaluación psicológica y psicopedagógica integral.

La motilidad es normal en 50 enfermos y

anormal en 38, de éstos, 21 tienen déficit motor en miembros inferiores por haber sido operados de mielomenigoceles lumbosacros, 9 espasticidad de miembros inferiores, 6 hemiparesias y 2 monoparesias. De los 21 niños con déficit motor en las extremidades inferiores por su mielomenigocele, 13 tienen paraparesia y 8 paraplejía.

El esfínter urinario es normal en 65 pacientes y anormal en 23 que acusan diferentes grados de vejiga neurogénica por su mielomenigocele. El esfínter anal es normal en 69 y anormal en 19 casos por la disrafia espinal.

DISCUSION

El manto cortical no fue un índice de valor, en ésta serie, para pronosticar el desarrollo psicomotor de los pacientes, porque en las hidrocefalías congénitas se observó un manto pequeño con un buen desarrollo psicointelectual a diferencia de lo observado en las hidrocefalías post meningitis, en las cuales el manto cortical era mayor pero el desarrollo psicomotor mostraba variados y marcados grados de retraso. De la misma manera hemos observado que el desarrollo psicointelectual de aquellos niños con hidrocefalía congénita depende no sólo de la precocidad del diagnóstico y la oportunidad del tratamiento quirúrgico, sino también de la coexistencia de otras lesiones, como la hipoxia perinatal, o la presencia de malformaciones complejas intracraneanas, como la agenesia de cuerpo calloso y los quistes subaracnoideos corticales.

En la evaluación del estado neuro-psicológico se utilizaron en nuestra serie la metodología de Saint-Anne Dargassies y las escalas de Brunet-Lezine hasta los 24 meses. Desde esta edad en adelante, los test clásicos de Terman y Binet-Simon. Las dificultades de organización perceptivas del niño son estimadas con la metodología de Bender-Santucci para los niños muy pequeños, para los mayores con Bender, y el de la figura de Rey. Hemos utilizado la batería de dominancia lateral de Galifret-Granjon, y las pruebas de ritmo de Stambak.

Para actividades prácticas y la adquisición de elementos del esquema corporal utilizamos los test de imitación de gestos de Berges-Lezine.

Debemos destacar la singular importancia que hemos observado en nuestra serie, de la calidad de la estimulación recibida por el niño en el medio familiar y social, en relación con su nivel económico-cultural.

Cabe consignar que en nuestra casuística, las convulsiones resistentes a la medicación se observaron predominantemente en las malformaciones complejas o en aquellos niños cuya hidrocefalia se unía a encefalopatías graves post meningoencefalíticas (Síndromes de West y Lennox-Gastaut).

CONCLUSION

Se presentan 125 niños hidrocefálicos de diferentes etiologías, tratados integralmente

por un equipo de especialistas, cuya mortalidad general fue de 29,6% y la mortalidad operatoria fue del 7,6% .

De los 88 pacientes sobrevivientes el 50% tienen un desarrollo psicointelectual normal con buena escolaridad y el 27% son niños que reciben una enseñanza diferenciada con buen rendimiento y con buenas perspectivas futuras para su autodeterminación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AJURIAGUERRA, J. et STAMBACK, M.: Evolution des Syncinesies chez L' enfant. Presse Med., n° 39, 1955.
- 2.- BADA, H.S., SALMON, J.H. and PEARSON, D.H.: Early Surgical Intervention in Posthemorrhagic Hydrocephalus. Child's Brain, 5: pág 109-115. 1979.
- 3.- BERGES, J. et LEZINE, I.: Test D'imitation de Gestes. Masson Ed. Paris, 1963.
- 4.- BERGES, J.: Neurologie du Developpement chez L'enfant de 2 a 7 Ans. Technique D'examen. Pediatrie, 28, (n° 3). 1963.
- 5.- BUCHER, H.: Troubles Psycho-Moterus chez L'enfant, Masson Ed. 1970.
- 6.- CAMACHO PINTO, M. y MENDOZA VEGA, J.: XIII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía - Parte III, tema: Hidrocefalia: pag 273/427. Bogotá, Colombia. Septiembre, 1969.
- 7.- CARRILLO, R.: Cerebral angiography and Evaluation of Functional Status of Shunts in Hydrocephalic Children. Child's Brain, vol.3, n° 4: pag 238. 1977.
- 8.- DI ROCCO, C., CALDARELLI, M., MAIRA, G. and ROSSI, G.F.: The Study of Cerebrospinal Fluid Dynamics in Apparently Arrested Hydrocephalus in Children. Child's Brain, vol.3, n° 6; pag 359. 1977.
- 9.- EARL WALKER, A. and ARANA IÑIGUEZ, R.: Cerebrospinal Fluid in Health and Disease. Acta Neurologica Latinoamericana, Supplement 1, vol. 17. 1971.
- 10.- EPSTEIN, F., NAIDICH, T., KRICHEFF, I., CHASE, N., LIN, J. and RANSOHOFF, J.: Role of Computeri-

- zed Axial Tomography in Diagnosis, Treatment and Followup of Hydrocephalus. Preliminary Communication. *Child's Brain*, vol. 3, n° 2: pag 91. 1977.
- 11.- GUDEMAN, S.K., SULLIVAN, H.G., ROSNER, M.J. and BECHER, D.P.: Surgical Removal of Bilateral Papilomas of the Choroid Plexus of the Lateral Ventricles with Resolution of Hydrocephalus. *J. of Neurosurg.*, vol. 50: pag 677-681, n° 5.
 - 12.- GUIDETTI, B., CIUFFRE, R., PALMA, L. and FONTANA, M.: Hydrocephalus in Infancy and Childhood. Our Experience of CSF Shunting. *Child's Brain*, vol. 2, n° 4: pag 209, 1976.
 - 13.- HIRSCH, J.F., RENIER, D. and PIERE-XAHN, A.: Influence of the Use of a Surgical Isolator on the Rate of Infection in the treatment of Hydrocephalus. *Child's Brain*, vol. 4: pag 137-150. 1978.
 - 14.- HOFFMAN, H.J. and TUCKER, W.S.: Cephalocranial Disproportion. A Complication of the Treatment of Hydrocephalus in Children. *Child's Brain*, vol.2, n° 3: pag 167. 1976.
 - 15.- JAMES, H.E., KAISER, G., SCHUT, L. and BRUCE, D.a.: Problems of Diagnosis and Treatment in the Dandy-Walker Syndrome. *Child's Brain*, vol. 5, n° 1: pag 24. 1979.
 - 16.- KLEIN, D.M. and BERGER, P.E.: A Comparison of Computed Tomography and Air Ventriculography in Diagnosis of Progressive Hydrocephalus of Infancy. *Child's Brain*, vol.5: pag 272-280. 1979.
 - 17.- MATSON, D.D.: Neurosurgery of Infancy and Childhood-Second. Charles Thomas Publisher, pag 199-270. 1969.
 - 18.- MC LAURIN, R.L.: Treatment of Infected Ventricular Shunts. *Child's Brain*, vol. 1, n° 5: pag 306. 1975.
 - 19.- MORGAN, W.W. (Jr): The Use of Peritoneoscopy in the Diagnosis and Treatment of Complication of V-P Shunt in Children. *J. Pediatric Surg.*, vol. 14, n° 2: pag 180-181. April, 1979.
 - 20.- MORI, K. and RAIMONDI, A.J.: An Analysis of External Ventricular Drainage as a Treatment for Infected Shunts. *Child's Brain*, vol. 1, n° 4: pag 243. 1975.
 - 21.- NEUREN, A. and ELLISON, P.H.: Acute Hydrocephalus and Death Following Ventriculo-Peritoneal Shunt Disconnection. *Pediatrics*, vol. 64, n° 1: pag 90-93. July, 1979.
 - 22.- PICQ, L. and VAYER, P.: Education psychomotrice et arriération mentale. Ed. Doin-Deren et Cie. Paris, 1969.
 - 23.- PORTNOY, H.D. and CROINSSANT, P.D.: Pre- and Postoperativ Cerebrospinal Fluid Absorption Studies in Patients with Myelomeningocele Shunted for Hydrocephalus. *Child's Brain*, vol. 4: pag 47-64. 1978.
 - 24.- RAIMONDI, A.J. and GUTIERREZ, A.: Diagnosis and Surgical Treatment of Choroid Plexus Papillomas. *Child's Brain*, vol. 1, n° 2-3: pag 81. 1975.
 - 25.- RAIMONDI, A.J., ROBINSON, J.S. and KUWAMURA, K.: Complications of Ventriculo-Peritoneal Shunting and a Critical Comparison of the Three-Piece and One-Piece Systems. *Child's Brain*, vol. 3, n° 6: pag 321. 1977.
 - 26.- RAIMONDI, A.J. and TOMITA, T.: Management of Ventricular Shunt Infection. *Child's Brain*, vol. 5, n° 3: pag 304. 1979.
 - 27.- RAINE, P.A.M. and YOUNG, D.G.: Cardiac Tamponade; An Unusual Complication of Ventriculo Atrial Drainage of Hydrocephalus. *J. of Pediatr. Surg.*, vol. 12, n° 5: pag 731-733. October, 1977.
 - 28.- SAINT-ANNE DARGASSIES et ANDRE-THOMAS: Etudes Neurologiques sur le Nouveau-Né et le Jeune Nourrisson. Masson Ed.1952.
 - 29.- SCARFF, T.B., NELSON, P.B. and REINGEL, D.H.: External Drainage for Ventricular Infection Following Cerebrospinal Fluid Shunts. *Child's Brain*, vol. 4, n° 3: pag 129. 1978.
 - 30.- SCOTT, M.: Surgical Treatment of Hydrocephalus. *J. of Neurosurg*, vol. 46, n° 2: pag 267-268. Feb, 1977.
 - 31.- S.SAINT-ANNE DARGASSIES: Le Developpement Neurologique du nouveau-ne a terme et premature. Masson Ed. 1974.

- 32.- STAMBACK, M. et LEZINE, I.: Le développement psychologique de la première enfance. Presses Universitaires de France.
- 33.- STAMBACK M.: Tonus et Psychomotricité dans la Première enfance. Neuchatel, 1963.
- 34.- STEIN, S.C. and SCHUT, L.: Hydrocephalus in Myelomeningocele. Child's Brain, vol. 5: pag 413-419, 1979.
- 36.- TILL, K.: Pediatric Neurosurgery for Pediatricians and Neurosurgeons-Blackwell Scientific Publications: pag 115. London, 1975.
- 35.- TCHIRKON, G. and VERHAGEN, A. D.: Bacterial peritonitis in Patients with V-P Shunt. J. Pediatrics Surg., vol. 14, n° 2: pag 182-184. April, 1979.
- 37.- UDVERHELYI, G.B. and EPSTEIN, M. H.: The So-Called Dandy Walker Syndrome: Analysis of 12 Operated Cases. Child's Brain, vol. 1, n° 2-3: pag 158. 1975.
- 38.- VERFIS, G., BERNEY, J. and BEAUMANOIR, A.: Electro-Clinical Follow-up of Shunted Hydrocephalic Children. Child's Brain, vol. 3, n° 3: pag 129. 1977.
- 39.- WILSON, H.D., BEANS, J.R., JAMES, H.E. and PENDLEY, M.: Cerebrospinal Fluid Antibiotic Concentrations in Ventricular Shunt Infections. Child's Brain, vol. 4: pag 74-82. 1978.
- 40.- WISE, B.L. and BALLARD, R.: Hydrocephalus Secondary to Intracranial Hemorrhage in Premature Infants. Child's Brain, vol. 2, n° 4: pag 234. 1976.

UNA ENFERMEDAD CREADA POR EL HOMBRE

NO HAY MEDICAMENTOS QUE CUREN LA MALNUTRICION NI, MENOS AUN, VACUNAS QUE INMUNICEN CONTRA ELLA. LA VERDADERA SOLUCION PERMANENTE DEL PROBLEMA ESTA EN EL MEJORAMIENTO DE LAS CONDICIONES GENERALES DE VIDA DE LOS MAS NECESITADOS.

Por Moisés Béhar

La malnutrición es una enfermedad creada por el hombre y, sin ser la única que está en ese caso, sí es la más importante y la más vergonzosa, por razón del número de personas afectadas y por razón de sus consecuencias para el bienestar humano. La malnutrición es una enfermedad social, inseparable del hombre desde que el hombre empezó a ser un animal social. Más exacto sería decir que la malnutrición es una enfermedad de las sociedades humanas; prácticamente desconocida, a lo que parece, entre los animales salvajes, sus efectos pueden, en cambio, ser muy graves entre los animales domesticados, que dependen enteramente del hombre para su sustento.

A la diferencia de la mayoría de los animales, el hombre es omnívoro, aunque al nacer está para lo que se relaciona con su alimentación en situación de total dependencia de su madre y aunque la leche materna sea al comienzo de su vida su fuente más importante de nutrientes. Superada esa primera etapa, el organismo humano puede subsistir con una gran variedad de alimentos y su condición de omnívoro es uno de los factores que han permitido al hombre adaptarse a la vida en regiones del planeta extraordinariamente diferentes desde el punto de vista ecológico. Aun así, hay en el mundo muchos lugares, principalmente en las zonas tropicales y subtropicales, donde la gran mayoría de los habitantes padecen de malnutrición. ¿Cuáles son las causas de esta situación y qué puede hacerse para remediarla?

Las causas de la malnutrición son, por así decir, inherentes a la naturaleza de la

sociedad o cuando menos a su funcionamiento actual, a las estructuras socioeconómicas y políticas de las comunidades nacionales y de la comunidad internacional. Se ha dicho hasta la saciedad que la causa principal de la malnutrición es la escasez de alimentos, lo que acaso sea verdad a nivel de las familias en las poblaciones afectadas, pero no lo es en escala mundial ni en la mayoría de los países donde la malnutrición sigue planteando problemas graves. La verdadera causa de la malnutrición es más bien la desigualdad de la distribución de los alimentos disponibles, no sólo entre los países, sino entre los distintos sectores de la población de un mismo país. Incluso en los países que no pueden producir alimentos suficientes para todos los habitantes, el problema principal no es la insuficiencia material de la producción, sino las deficiencias de la estructura socioeconómica, que restringen la capacidad de grandes sectores de población para producir o para comprar los alimentos que necesitan. En muchos países con gravísimos problemas de malnutrición, hay "excedentes" de alimentos en el mercado e incluso se exportan grandes cantidades de ciertos productos alimenticios.

Es verdad que en los últimos decenios ha habido problemas de escasez grave de alimentos y de hambre generalizada en algunos países y en algunas zonas. Pero esos problemas son consecuencia de desastres naturales o provocados por el hombre y, en la mayoría de los casos, se trata en realidad de la agravación súbita de situaciones crónicas. En la mayoría de los países donde la prevalencia de la malnutrición es muy

¹ Transcripción de SALUD MUNDIAL (O.M.S.). 1977. Mayo.

elevada, no hay problemas de hambre generalizada: la malnutrición aguda, con síntomas clínicos, sólo afecta a una proporción muy baja de su población (principalmente a los niños pequeños), pero hay, en cambio, una proporción mucho mayor de casos de "malnutrición oculta", de consecuencias no menos graves, por la incapacidad de los interesados para producir o comprar los alimentos que necesitan. El resultado en esos casos es que la producción total de alimentos del país o la zona puede resultar insuficiente para las necesidades biológicas de la población. Es verdad que, con la gran rapidez actual del crecimiento demográfico, hay más dificultades para producir las cantidades necesarias de alimentos, pero yo, por lo menos, estoy convencido de que no puede hablarse todavía, ni podrá hablarse en bastante tiempo, de insuficiencia fundamental de los recursos naturales.

También se ha dicho con frecuencia que la causa más importante de la malnutrición es, en muchos casos, la "ignorancia", sobre todo, la ignorancia de las madres que no saben alimentar a sus hijos debidamente. Me parece también que esto es casi siempre una exageración o una mala interpretación; en general, las madres saben mucho más de lo que algunos piensan y la mayoría de las poblaciones castigadas por la malnutrición comerían mejor y tendrían a sus hijos mejor alimentados si no les faltasen los medios y los recursos necesarios. Las tentativas de corregir la situación "educando" a esas poblaciones, sin resolver los verdaderos problemas han deparado incontables frustraciones a muchos profesionales bienintencionados, sobre todo en las comunidades que siguen apegadas a sus culturas tradicionales. La situación es muy distinta en el caso de las personas obligadas a vivir en un medio cultural que no es el suyo propio o fuertemente influenciadas por culturas extrañas. En estas condiciones, el individuo puede llegar a sentirse perdido, viendo que sus formas de vida tradicionales no son aplicables o socialmente aceptables, y muchas madres dejan de alimentar debidamente a sus hijos, por adoptar usos que no entienden o que no saben seguir acertadamente. No son sólo los niños, sino poblaciones enteras, quienes padecen las consecuencias de esta "transculturación", que, por desgracia, consideran algunos como equivalente a la "civilización".

Basta citar tres ejemplos: el destete prematuro y la difusión de la lactancia artificial, que han tenido efectos catastróficos para muchas poblaciones influenciadas por la llamada "civilización occidental" y la adopción de alimentos refinados de producción comercial, más caros y en muchos casos menos nutritivos que los alimentos tradicionales a los que sustituyen. En esas circunstancias, la falta de conocimientos puede ser una causa importante de malnutrición, pero hay que tener cuidado, cuando entran en juego prácticas y creencias tradicionales, de no considerar sistemáticamente equivocadas todas las costumbres que difieren de las nuestras, pues en muchos casos son fruto de siglos de adaptación a las condiciones ecológicas locales. Claro está que hay algunas prácticas y algunas creencias que no por tradicionales dejan de ser nocivas y cuyos orígenes se han olvidado hace muchas generaciones, pero ni siquiera en estos casos podemos achacarlas sin más a la simple ignorancia.

Otro factor importante de los actuales problemas de malnutrición, sobre todo entre los niños pequeños es la gran morbilidad de las infecciones debidas a la insalubridad del medio ambiente, entre ellas, las enfermedades diarreicas, el sarampión, la tos ferina, el paludismo y la tuberculosis. Ningún profesional de la salud ignora la importancia capital de este problema, pero no puede decirse lo mismo de algunos funcionarios que intervienen en la adopción de decisiones políticas. Cuando las enfermedades citadas tienen una prevalencia muy alta, como sucede en casi todas las zonas con problemas de malnutrición, entorpecen la utilización adecuada de los alimentos y reducen muy considerablemente el apetito y, por consiguiente la ingestión de nutrientes, aun en los casos en que hay comida abundante. Esa disminución del consumo de los alimentos disponibles en la familia parece ser un factor importante de malnutrición en los niños pequeños y explica en parte que en este grupo de población la verdadera causa del problema sea muchas veces una alimentación insuficiente (déficit calórico) y no un desequilibrio grave de las dietas. Se han observado muchos casos de niños pequeños que, aun pudiendo comer sin tasa, no comen bastante para satisfacer sus necesidades. En muchas zonas donde hay una proporción

alta de niños malnutridos, la situación mejoraría mucho, aun sin aumento de la cantidad de alimentos disponibles, si se redujera la prevalencia de las enfermedades infecciosas en la población infantil. En condiciones de saneamiento ambiental deficiente y de falta de higiene personal, es frecuente que un niño de tres años haya pasado la mitad de su vida enfermo, con infecciones sucesivas. La mayoría de esas infecciones pueden no presentar ninguna gravedad y los que rodean al niño no consideran que está enfermo, pero los efectos sobre el estado de nutrición son muy perniciosos.

Espero que el lector se haya convencido ya de que la malnutrición no es un simple problema médico que pueda resolverse con la invención de un medicamento o, menos aún, con la obtención de una vacuna. No hay ninguna intervención estrictamente médica que pueda resolver el problema de la malnutrición, lo que no quiere decir que los servicios de salud no tengan un papel importante que desempeñar en esta materia, pues sí que lo tienen. Pero la intervención de los servicios de salud sólo puede ser eficaz si está integrada en un programa más general de desarrollo social. Si está debidamente organizado y dispone de recursos suficientes, el sector de la salud puede tratar y rehabilitar los casos de malnutrición clínica grave y puede adoptar medidas, como la alimentación suplementaria de los grupos más expuestos, para prevenir la aparición de esas formas graves; puede contrarrestar los efectos de las infecciones y de otros factores precipitantes y agravantes y puede, hasta cierto punto, influir en los usos alimentarios. Pero, aun en circunstancias óptimas y en el supuesto de que haya servicios de salud adecuados al alcance de toda la población y, especialmente, de los grupos necesitados, todas esas medidas no aportarán más que soluciones paliativas, parciales o pasajeras.

La verdadera solución permanente del problema sólo puede venir de medidas más fundamentales, que corrijan las causas básicas de la malnutrición, aumentando en las proporciones necesarias las disponibilidades de alimentos de calidad adecuada y —lo que es mucho más importante— poniéndolos al riesgo. Para conseguir ese fin puede ser necesario introducir profundos cambios en la política agraria, económica y social y será indispensable mejorar mucho las condiciones

generales de vida de la población en las zonas donde apenas existen medios de saneamiento, donde no hay prácticamente ninguna higiene doméstica y donde los niveles de instrucción general son muy bajos. En resumen: hay que impulsar el desarrollo socioeconómico, pero orientándolo a la solución de los problemas efectivos de la gente y, en particular, de los grupos más necesitados.

Hemos presenciado hasta ahora esfuerzos de desarrollo concentrado en el fortalecimiento y la expansión de las economías nacionales y hemos visto, por desgracia, casos en que el cumplimiento de los objetivos de crecimiento económico no ha ido acompañado de cambios apreciables en las condiciones de vida, ni en el estado de nutrición, de grandes sectores de población. Es menester que el mejoramiento de las condiciones nutricionales de la población sea uno de los objetivos directos de los programas de desarrollo, pues hay pruebas sobradas de que, mientras siga considerado como un objetivo indirecto, no será un resultado inmediato del crecimiento económico general. Es posible, en cambio, obtener mejoras importantes del estado de nutrición, sin grandes aceleraciones del crecimiento económico, si los esfuerzos se orientan directamente hacia el cumplimiento de ese objetivo. Por eso deben integrarse los planes de alimentación y nutrición en los planes de desarrollo socioeconómico y por eso deben las estrategias y los programas resultantes incorporarse a los programas generales de desarrollo económico y social.

Algunos países están demasiado escasos de recursos naturales, humanos o de ambas clases para avanzar rápidamente en esta dirección, y tendrán que contentarse al principio con esfuerzos modestos. Acaso sea necesario empezar con medidas meramente paliativas para aliviar en lo posible la situación, pero ni siquiera al principio hay que descuidar la adopción de disposiciones más fundamentales ni hay que permitir que las soluciones paliativas comprometan o limiten el éxito de la acción a plazo más largo. En muchos países, el principal factor limitativo no es la falta de recursos, sino la estructura socioeconómica y política, incluso en el orden de las relaciones internacionales.

Con la conciencia cada vez mayor de la intolerable carga humana que representa la malnutrición y de la nefasta influencia que

ejerce en la estabilidad de las sociedades y en el progreso social, son muchos los países interesados en seguir las pautas de acción antedichas para abordar la solución del problema y para establecer o mejorar sus estrategias de alimentación y nutrición. A medida que ese interés vaya materializándose en medidas concretas, los esfuerzos específicos del sector de la salud para participar en los

programas correspondientes empezarán a ser más eficaces y menos decepcionantes. La salud y, en especial, la nutrición, que es uno de sus elementos fundamentales, deben ser una responsabilidad de todos, incluso de la gente común y corriente, una responsabilidad de la sociedad entera y no una preocupación exclusiva de los profesionales de la salud.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

ABSORCION DE GRASAS EN EL R.N. PRETERMINO:

Evaluación de una fórmula láctea adicionada de aceite vegetal.

1-6 Rev. Chilena de Pediatría - Vol. XLIX 1978.

En la relativa esteatorrea del niño pequeño es probable que intervengan la existencia de un "pool" disminuido de sales biliares así como la producción insuficiente de lipasa por el páncreas.

Fórmula láctea:

Leche semi-descremada, acidificada, diluida al 7 % con adición de 5 % de H. de carbono y 2,5 % de aceite vegetal, de una osmolaridad de 313 mOsm/lit. y aporte de 80 cal. %.

Primer período de estudio entre 15 y 25 días de vida.

Segundo período de 35 a 45 días de vida.

Se determinó grasa fetal por el método de V. de Kamer.

El balance de grasa demostró un coeficiente de absorción de $87 \pm 5,1$ % (10s) en el primer período y $79,1 \pm 5,5$ % en el segundo.

Al expresar la absorción en gramos de grasa /Kg. de peso / día ésta fué de $5,1 \pm 0,84$ (1 DS) en el primer período y de $5,6 \pm 0,80$ en el segundo.

Se concluye que la fórmula habitualmente usada en el Centro de Prematuros y objeto de éste estudio, posee grasas que se absorben eficazmente.

El porcentaje de absorción encontrado es semejante al descrito por otros.

REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD DEL MEDIO OESTE PARA LA INVESTIGACION PEDIATRICA. USA.

(continuación)

Valoración incruenta del defecto del tabique interventricular: Radioisotopos vs. Ecocardiografía (modo M)

Dres. R. A. Hurwitz
A. Siddiqui
R. L. Caldwell
D. A. Girod *

* Indianapolis, Indiana.

La valoración incruenta, confiable, del shunt de izquierda a derecha podría ser de gran utilidad en el seguimiento de la historia natural y curso post-operatorio de los pacientes con comunicación interventricular (CIV). Este estudio compara la relación del flujo pulmonar sistémico (Qp:Qs) estimada por angiografía con radioisotopos y ecocardiografía (Modo M), con la obtenida por cateterismo cardíaco en 21 niños con CIV y shunt de izquierda a derecha. La estimación por radioisotopos fue precisa en 20/21 pacientes ($r = 0,90$). Los 9 pacientes en quie-

nes la cateterización demostró un Qp:Qs > 2:1 (candidatos quirúrgicos), tuvieron todas estimaciones por radioisotopos de flujo intenso (> 2:1). Un paciente con CIV pequeña fue sobreestimado por el método radioisotópico. La estimación del shunt mediante la determinación del diámetro de aurícula izquierda; diámetro aórtico (AI:Ao), no se correlacionó correctamente con la evaluación hemodinámica ($r = 0,35$). solamente 5/9 pacientes con shunts que sugerían la necesidad de cirugía, tenían ecocardiogramas con AI:Ac > 1,2, relación previamente establecida de shunt extenso. Este dato sugiere que la ecocardiografía tipo M no es precisa en la determinación del tamaño del shunt interventricular. De cualquier forma, la angiografía radioisotópica es confiable en la determinación del shunt y será útil en la valoración de la necesidad de cateterización cardíaca, en el seguimiento de la historia natural y en la evaluación postquirúrgica de los niños, luego de la reparación de la CIV.

P.H.

Hipertrófia del septum cardíaco en niños con hiperinsulinemia

Dres. James Breitwieser
Richard Meyer
Reginald Tsang
Mark Sperling
Samuel Kaplan *

* Cincinnati, Ohio.

Se ha observado hipertrofia transitoria del septum cardíaco en recién nacidos de madres diabéticas. La etiología de tal hipertrofia aún es desconocida, aunque se han postulado como factores contribuyentes, la hiperglucemia fetal y el subsiguiente depósito de glucógeno. Hemos analizado los datos obtenidos de 17 recién nacidos, hijos de madres diabéticas y 1 niño de madre no diabética con nesidioblastosis, para determinar la relación entre la hipertrofia, estimada por ecocardiografía y el estado clínico, metabólico, cardiorrespiratorio y hematológico del niño. 5 de los 17 recién nacidos de madres diabéticas tenían hipertrofia septal (HS) (0.6 a 1.4 cm, NI = 0.3 cm), lo mismo que el recién nacido con nesidioblastosis (1.0 cm). No hubo correlación entre la HS e hipocalcemia (> 7.0 mg/dl), policitemia ($> 65\%$), asfíxia neonatal (Apgar 5' > 5) y los hallazgos clínicos observados. Todos los niños con HS tenían hipoglucemia severa (> 20 mg/dl) después del nacimiento, en contraste con aquellos sin HS. Los hijos de madres diabéticas con macrosomía tenían hiperglucemia intrauterina. La presencia de hipoglucemia neonatal profunda es compatible con hiperinsulinemia neonatal significativa que presumiblemente está presente en el feto. El niño con nesidioblastosis tenía hiperinsulinemia neonatal. Posiblemente, no hubo hiperglucemia fetal durante el último trimestre, como se infiere por la glucohemoglobina materna pos-parto, normal, sugiriendo que la madre fue normoglucémica durante el embarazo. Estudios recientes han demostrado que el corazón humano en el período neonatal es rico en receptores de insulina y contiene una marcada capacidad de degradar la insulina, sugiriendo un importante papel de la insulina en el corazón durante el parto. Así, se ha sugerido que la hiperglucemia fetal sería la causa de la HS en recién nacidos hijos de madres diabéticas, aunque creemos que la hiperinsulinemia fetal contribuye directamente a la observada HS.

Eficacia de dosis altas de rifampicina en la eliminación de portación faríngea de haemophilus influenzae tipo B

Dres. E.D. Shapire
E.R. Wald *

* Pittsburgh, PA (Presentado por R.H. Michaels, Pittsburgh, PA)

Recientemente se ha hecho evidente la necesidad de un agente antimicrobiano eficaz para la profilaxis de contactos directos de pacientes con meningitis a **Haemophilus influenzae tipo B (HIB)**. 2 pacientes en una sala de crónicos, desarrollaron meningitis por HIB-ampicilino-resistentes en un lapso de 10 días entre uno y otro. Los cultivos orofaríngeos en una sala revelaron un índice de portadores del 18% de 97 pacientes y 11% de 62 miembros del staff. La incidencia de colonización de pacientes de acuerdo a las edades fue:

Edad (Años)	< 1	1-6	> 6
Nº cultivos	3	27	67
Nº colonizados	2 (67%)	7 (26%)	8 (12%)

El tratamiento de los portadores con una sola dosis diaria de 20 mg/kg (600 mg. máximo) de rifampicina durante 4 días, eliminó los HIB en 8 de 9 pacientes, mientras 9 de 10 pacientes de control permanecieron colonizados. El tratamiento subsiguiente de los restantes portadores eliminó la colonización en 12 pacientes y staff. No hubo efectos adversos aparentes de la rifampicina. Se identificaron por lo menos, 2 cepas diferentes de HIB, una de las cuales era productora de β -lactamasa. La sensibilidad de las cepas examinadas fue intermedia, con un MIC de 0.5 ug/ml y un MBC de 1 ug/ml. Este régimen de rifampicina aparenta ser eficaz en la eliminación de portadores fríngenos de HIB.

Mejoría en la compliance pulmonar (CP) después del tratamiento con indocina (I) en prematuros con PDA

Dres. T.F. Yeh
A. Thalji
J. Luken

D. Raval
R.S. Pildes *

Chicago, Illinois

En el transcurso de un estudio doble ciego de IV I en prematuros con PDA, se midió la CP en 11 niños (6 control, C, y 5 enfermos, E), que no estaban en respiradores. Todos los niños tenían distress cardiovascular (DCV) y/o cambios ecocardiográficos (LA/Ao \geq 1.3) y fallas en la respuesta a 24 hs. de restricción de líquidos y lasix. A cada niño se le administró 0.3 mg/kg de I o placebo salino. La dosis se repitió a las 24 hs.,

con un total de 3 dosis como máximo si hubiera sido necesario. La proporción de flujo se determinó por neumotacograma⁹ e integrada en el volumen corriente (VC). La CP se calculó como el porcentaje de volumen a presión esofágica entre puntos de no flujo. No hubo diferencias entre los grupos C y E en promedio \pm S.E.M. de peso al nacer (1.1. \pm B .1 vs. 1.3. \pm .1 kg), edad gestacional (30.5 \pm 1.0 vs. 32.0 \pm .5 sem.), incidencia de síndrome de distress respiratorio (1/6 vs. 1/5) y edad posnatal (8.9 \pm 1.1 vs. 10.1 \pm .9 días). VC, CP, gases en sangre, LA/Ao, LVEDD y score CVD antes de entrar en el estudio.

	PRE-ESTUDIO		72 hs. POST-ESTUDIO		p	
	C	E	C	E		
VC (ml/kg)	4.92 \pm .71	5.02 \pm .56	6.29 \pm .60	6.93 \pm .23		
CP (ml/cmH ₂ O/kg)	2.70 \pm .76	3.21 \pm .61	4.30 \pm .71	5.96 \pm .14	< .05	
LA/Ao	1.33 \pm .08	1.27 \pm .13	1.26 \pm .12	.90 \pm .09	< .05	
LVEDD (cm/kg)	1.18 \pm .06	1.11 \pm .03	1.16 \pm .15	.89 \pm .03		
Score de CVD	4.25 \pm .63	4.25 \pm .25	3.50 \pm .90	1.25 \pm .47	K .05	< .05

Hubo una diferencia significativa entre C y E a las 72 Hs. post-estudio en la CP, LA/Ao y, score de CVD. Al compararlos con los valores basales, se observó un aumento significativo en los niños E pero no en los C en el VC, CP, LA/Ao, LVEDD y score de CVD. La mejoría en la CP posteriormente al tratamiento con I puede haber sido resultado de la reducción del shunt PDA.

Diagnóstico de eficiencia de gonadotropina en adolescentes: utilidad pronóstica limitada de la prueba standard de hormona liberadora de gonadotropina en niños obesos

Dres. N.J. Hopwood,
R.P. Kelch
J.C. Marshall *

* Ann Arbor, MI

Se estudió la maduración puberal en 5 niños (edades entre 11 y 14 años) (Grupo A) con deficiencia de gonadotropina sospechada, durante 10 a 58 meses (X 36 meses), mediante exámenes físicos seriados y pruebas standard de hormona liberadora de gonado-

trofina (GTF-RF). Como síntomas predominantes en 4 niños se presentaron: obesidad, retraso en la maduración sexual, depresión, bajo rendimiento escolar; 1 presentaba hipopituitarismo hipotalámico adquirido durante un episodio de coma diabético. Todos los niños eran obesos (+ 21-100 % sobre el peso ideal, X + 50%) y tenían estatura normal, olfacción normal, genitales pubertales, patrón cromatínico masculino, Rx de craneo y edad ósea (12-14.5 años), normales. La respuesta de gonadotropina a GTF-RF inicial, IV en bolo estuvo ausente o anormalmente baja para la edad ósea. Después del tratamiento con fluoximesterona o testosterona durante 6-24 meses, todos los niños mostraron aumento progresivo de peso, maduración genital y respuestas de LH y FSH acordes con la pubertad, a las pruebas seriadas de GTF-RF; la testosterona sérica se elevó a niveles puberales o del adulto. En un principio estos niños no se podían distinguir clínica u hormonalmente de un grupo de 7 pacientes con deficiencia aislada de gonadotropina (Grupo B), con pesos que oscilaban entre -5 y + 32% del peso ideal (X + 9%), 5 de los cuales presentaban disminución o ausencia de la olfacción.

Contrariamente a informes y expectativas

previas, estos estudios indican que una respuesta marcadamente brusca o ausente a GTF-RF sintética, no es diagnóstico de deficiencia de gonadotrofina, aún cuando la maduración esquelética sea de 12 años o más. A menos que el paciente sea hipósmico o anósmico o tenga anomalías asociadas, tales como paladar hendido, la deficiencia aislada de gonadotrofina no puede ser diagnosticada con seguridad hasta la adolescencia tardía o comienzos de la edad adulta. Se desconoce si la disfunción hipotalámica demostrada en estos 5 niños fue el resultado de la obesidad, depresión u otros factores.

Tratamientos de la hipocalcemia neonatal precoz: efectos sobre el Ca sérico (Ca) y el Ca ionizado (Ca_i)

Dres. David R. Brown
Betty H. Steranka
Floyd H. Taylor *

* Pittsburgh, PA.

50 neonatos con un peso al nacer promedio de 1.6 kg y edad gestacional promedio de 32 semanas, participaron en un estudio controlado sobre la eficacia del Ca parenteral en el tratamiento de la hipocalcemia neonatal precoz (Ca sérico < 7.0 mg/dl o Ca_i sérico 3.5 mg/dl). Los pacientes fueron distribuidos al azar en 1 de 4 condiciones de tratamiento, definidas por altas (A, 81 mg/kg) o bajas (B, 27 mg/kg) dosis de Ca parenteral, administrado en forma continua (C) o intermitente (I), o que no recibieron Ca parenteral (NC). Todos los pacientes aumentaron sus concentraciones de Ca sérico durante las 72 hs. del estudio. Al completar las primeras 24 hs., los pacientes del grupo A tenían una calcemia más elevada (8.2 ± 0.3 mg/dl promedio \pm SEM), que los pacientes del grupo NC (6.6 ± 0.4 mg/dl, $p > 0.01$). Los del gru-

po C también tenían valores más elevados en las primeras 24 hs. que los del grupo NC (8.1 ± 0.3 , $p > 0.01$). No hubo otras diferencias entre los grupos y éstas desaparecieron cuando se analizaron los datos del estudio en las 72 hs. El Ca_i dio un cuadro similar en cuanto a las diferencias entre los grupos y los cambios posteriores. La incidencia de hipocalcemia (Ca sérico > 7.0 mg/dl) del grupo A (4/18) después de comenzado el tratamiento, fue reducida en comparación con el resto de los pacientes (15/29, $p > 0.05$). Cuando se manejan pacientes con hipocalcemia neonatal precoz, el neonatólogo debe valorar cuidadosamente el beneficio bioquímico transitorio, contra los riesgos de la administración parenteral de Ca y la tendencia natural de estos pacientes a aumentar con el tiempo sus concentraciones de Ca sérico.

Efectos de la sideremia materna en la aparición posterior de deficiencia de hierro en el niños

Dres. A.H. Lubin
J.L. Bonner
R.O. Shrock
A.L. Caffo *

* Columbus, Ohio

10% de las mujeres (309) comprendidas en un estudio longitudinal para determinar los efectos de la nutrición materna y de los factores ambientales en el crecimiento y desarrollo de sus niños, tenían deficiencia de Fe (Fe sérico > 42 mg%, % sat. > 10%), a pesar de haber recibido cuidados prenatales, incluyendo la administración profiláctica de Fe. Al comparar mujeres con deficiencia de Fe durante el 3° trimestre con otras con sideremia normal (Fe sérico > 142 mg%, % sat. > 30%), no se encontraron diferencias significativas en las hemoglobinas y los hematocritos.

	Nº	X Hb	XHto.	X % Sat.	X Fe sérico
Madres c/fe	18	16 (29-42)	6.7 (3-11)	11.5(9.7-13.8)	36.4 (28-41)
Madres c/Fe norm.	18	176 (151-256)	42 (30-67)	12.5(9.8-14.7)	37.6 (31.5-41.5)

Al nacer, los pesos, scores de Apgar, edades gestacionales, Hbs. y Htos. de los niños fueron similares, independientemente del Fe sérico de las madres. A los 6 meses de vida el 70 % de los hijos de madres con deficiencia de Fe tenían también la misma deficiencia (% sat. > 15%), comparadas con sola-

mente 25% de niños de madres con Fe normal. Estadísticamente no se pueden explicar las diferencias significativas en el Fe sérico y en el % de saturación entre ambos grupos de niños por diferencias de raza, paridad o hábitos alimentarios.

	Nº	X Hb	XHto.	X % Sat.	X Fe sérico
Hijos de madres con de Fe	14	12.7	37.5	13	50
Hijos de madres con Fe normal	13	13.1	37.7	18	65
		> N. S.	> N. S.	> 1	> p > 0.05

A pesar de los datos que sugieren que el Fe materno es transferido contra un gradiente placentario, nuestros datos sugieren que la deficiencia de Fe durante el embarazo se asocia con una incidencia aumentada de deficiencia de Fe durante los primeros 6 meses de vida de los niños. Hematocrito y Hemoglobina, parámetros rutinariamente empleados para detectar la deficiencia de Fe durante el embarazo o la infancia, son aparentemente inadecuados, utilizando las normas aceptadas hasta el presente.

Aparición de cambios microvasculares en niños y adultos jóvenes con diabetes insulino dependiente

Dres. R. Jackson
J. Esterly
C. Ide
H. Waiches
R. Wilson
J. Hewett *

* Universidad de Missouri, Columbia Missouri

Se midió el grosor de la membrana basal de capilares de músculo utilizando el método de Williamson, en 95 niños y niñas normales y 181 pacientes jóvenes con diabetes manifiesta (85 mujeres y 96 varones). No se observó aumento de la membrana basal en sujetos normales de 12-14 años de edad, después de la pubertad, siendo el promedio de la misma de = S.D. $824 \pm 250 \text{ A}^\circ$. Todos los diabéticos tenían estudios de retina seriados, 61 de ellos, con fotografías en estereo color

y/o angiografías con fluoresceína. Todos los controles en los diabéticos se efectuaron por criterios pre-establecidos antes de conocerse los hallazgos retinianos o de la membrana basal. No se observó engrosamiento de la membrana basal en niños diabéticos antes de la pubertad. Tal engrosamiento apareció más precozmente en niñas que en varones, por la maduración más temprana de las mismas. 98 diabéticos con enfermedad "altamente" controlable después de su aparición (promedio 6.6 ± 3.6 años) tuvieron membranas basales normales y no hubo cambios retinianos. 15 diabéticos con enfermedad "poco" controlable (promedio 11.5 ± 7.3 años), tuvieron cambios retinianos, 9 tenían 4 microaneurismas, exudados o hemorragias, 4 tenían 10 y solamente 2 tenían retinopatías más avanzada. Se efectuaron 2 o 3 biopsias de músculo en 65 diabéticos; las membranas basales en 24 pacientes con diabetes alta o moderadamente controlable, durante 2 a 9 años permanecieron dentro de los límites normales; 23 con bajo grado de control durante 1 a 3 años presentaron engrosamientos de 858 ± 211 a $1155 \pm 385 \text{ A}^\circ$; 5 niños mayores tenían valores levemente aumentados al comienzo de la enfermedad, los que retornaron a la normalidad en un año. Otros 13 mantenidos en control estricto, en un año redujeron sus valores desde 1255 ± 428 a $869 \pm 183 \text{ A}^\circ$. Los cambios microvasculares aparecieron después de la pubertad en diabéticos juveniles poco controlados. El grosor de la membrana basal puede progresar o regresar en un año, dependiendo esto del grado de control de la enfermedad.

Horacio H. Falciglia (U.S.A.) - Patricia Houghton

INFORME TECNICO DEL TRIBUNAL DE EVALUACION PEDIATRICA PRUEBA OBJETIVA DE SELECCION MULTIPLE PARA OPTAR AL TITULO DE MEDICO PEDIATRA - 1979

I CONSIDERACIONES SOBRE LA ELABORACION DE LA PRUEBA:

Esta parte del examen se constituyó con 150 preguntas del tipo de selección múltiple y sus contenidos estaban dirigidos a verificar el conocimiento médico a través de 2 variables relacionadas.

- a) Temas.
- b) Area de atención médica donde se aplican los conocimientos explorados.

En función de dichas variables se estableció una distribución numérica de las preguntas como se observa en la "Tabla de especificaciones e Indices de Dificultad" (cuadro 1). En dicha tabla el rubro "Aspectos Generales de Especialidades Pediátricas" figura con 68 preguntas (45.3%) cuyos contenidos apuntaban a verificar, predominantemente, la capacidad de diagnóstico inicial que todo pediatra general debe poseer respecto de la patología pediátrica especializada. Además puede observarse, que 80 preguntas (53.3%) exploran conocimientos cuya área de aplicación es la Consulta Externa; 30 (20%) son de aplicación exclusiva en el ámbito de internación y 40 (26.7%) de empleo indistinto en ambas áreas.

II CRITERIO DE APROBACION Y RESULTADOS GENERALES OBTENIDOS

Esta prueba objetiva posee carácter eliminatorio ya que debe aprobarse para poder acceder a la segunda parte del examen. El Tribunal estableció, que el puntaje mínimo de aprobación fuera, esta año, de 105 puntos (70 % el puntaje máximo posible).

Sobre 72 aspirantes aprobaron 43 (59.72%) y reprobaron 29 (40.28%).

III ANALISIS ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS*

1. Indice de Dificultad (I. D.) - Concepto:

Es el porcentaje de contestaciones correctas de cada pregunta y se expresa por la siguiente fórmula:

$$I.D. = \frac{\text{N}^\circ \text{ de contestaciones correctas}}{\text{N}^\circ \text{ total de sujetos que la contestaron}} \times 100$$

De lo expuesto surge que el término "Índice de Dificultad" es convencional – bien podría llamársele "Índice de Facilidad" – y su expresión numérica está en relación inversa con la dificultad de la pregunta puesto que cuando mayor sea el número de aspirantes que la contesten correctamente más fácil será dicha pregunta.

Ejemplo:

Si se tomara una prueba a 50% de participantes y la pregunta N° 8 fuera contestada correctamente por 35, mientras que 15 lo hicieran en forma incorrecta u omitieran su contestación, el índice de dificultad sería:

$$J. D. = \frac{35}{50} \times 100 = 70$$

2. Datos emergentes del Índice de Dificultad de la Prueba

CUADRO I
TABLA DE ESPECIFICACIONES E INDICES DE DIFICULTAD

Temas agrupados (Rubros)	Preguntas		Area de aplicación de conocimientos y N° de preguntas			Valor de los índices de difi- cultad.
	N°	%	Consulta internación	ambas externa		
I) Crecimiento y desarrollo	12	8.0	12	—	—	75.23
II) Nutrición y sus alteraciones	12	8.0	8	—	4	74.77
III) Inmunizaciones	10	6.7	10	—	—	74.03
IV) Neumotisiología	14	9.3	6	4	4	67.96
V) Patología digestiva	10	6.7	6	—	4	78.06
VI) Diarrea aguda y deshidratación	8	5.3	1	1	6	77.78
VII) Régimen nacido	9	6.0	1	5	3	79.01
VIII) Enfermedades transmisibles	7	4.7	6	—	1	74.01
IX) Aspectos generales de especialidades pediátricas	68	45.3	30	20	18	68.20
Totales	150	100	80 (53.3%)	30 (20%)	40 (26.7%)	Indice de dificultad General de la prueba

a) Valor del I. de D.	Nº y % de preguntas	Criterio Convencional del grado de dificultad
Entre 0 y 24.99	6 - (4%)	muy difícil
Entre 25 y 44.99	7 - (4.66%)	difícil
Entre 45 y 54.99	16 - (10.66%)	moderado
Entre 55 y 74.99	37 - (24.66%)	fácil
Entre 75 y 100	84 - (56%)	muy fácil
Totales	150 (100%)	

b) El índice de dificultad general de la prueba (valor promedio) fue de 71.80% .

c) 53 preguntas (35.33%) presentaron índices de dificultad con valores inferiores al porcentaje mínimo de respuestas correctas exigidas (70%).

d) Los índices de dificultad por tema oscilaron entre 67.96 (neumotisiología) y 79.01 (Recién Nacido)

preguntas y 112 puntos para la de 1978 compuesta por 150 cuestiones).

En la prueba de 1979, (150 ítems) se utilizó cierto número de preguntas aplicadas en los años anteriores. Por el análisis pormenorizado del índice de dificultad de dichas preguntas y de la estimación apriorística del grado de dificultad de las nuevas preguntas, decidió establecer el nivel mínimo de aprobación en el 70% del puntaje máximo posible, o sea 105 puntos.

En la prueba de 1978 el 42.22% de los aspirantes no alcanzó el puntaje mínimo exigido.

En el examen actual, como fuera dicho, el porcentaje de no aprobados fue de 40.28%. De haber mantenido para esta prueba el nivel de exigencias del año 1978, el porcentaje de reprobados hubiera ascendido al 54.1%.

IV CONSIDERACIONES ENTRE LOS RESULTADOS OBTENIDOS Y EL PUNTAJE MINIMO EXIGIDO

Para las pruebas efectuadas en los años 1977 y 1978 el Tribunal estableció que el nivel mínimo exigido para su aprobación fuera una puntuación que representara el 75% del puntaje máximo posible (75 puntos para la prueba de 1977 que contaba de 100

EL NIÑO EN EL ARTE

D. Pedro R. Visciglio *

Cada cultura utiliza un lenguaje y medios expresivos que la caracterizan; símbolos peculiares, que desnudan las inquietudes del alma colectiva.

El arte, o por mejor decir, la obra de arte, se erige en manifestación patética que nos permite desentrañar lo que por medio de su apariencia significa.

Aceptemos con criterio de validez el concepto que considera el arte como respuesta que da el hombre a los interrogantes que le plantea la Naturaleza; entendiéndolo como tal no sólo el conjunto de cosas creadas y su principio generador, sino también al término que designa además la esencia aprehendida por la mente que no excluye la razón ni la conciencia, pero las contiene.

Por tanto el estudio de la obra de arte desde las más sublimes creaciones hasta las de menor trascendencia, constituye uno de los métodos de indagación de las experiencias humanas a través de su historia.

Nuestra cultura occidental ha representado con insistente frecuencia la imagen del niño. Este enlaza el pasado con el futuro, simbolizando lo transitorio, lo que va siendo, la dirección. Precisamente, la concepción del espacio infinito, el sentido de lejanía, el tiempo como dirección, son símbolos de nuestra cultura, manifestaciones de su lenguaje interior, que se exteriorizó en forma distinta en otras civilizaciones.

Y podemos hacer hincapié, poner el acento en las múltiples representaciones del Niño con su Madre, y la consiguiente idea de Maternidad, la cual simboliza plásticamente, nuestra preocupación por el devenir, por el acontecer dinámico.

Cuando el movimiento humanista de los Siglos XV y XVI —mal llamado Renacimiento—, perdió su vitalidad, aparecieron dis-

tintas tendencias, en medio de la anarquía de géneros y diversidad de temas propuestos. Entre estas escuelas sobresalieron, el manierismo, idealista, subjetivo, con sacrificio de la realidad, imaginativo, no imitativo ni popular, cargado de elegancia, refinamiento y preciosismo; el Academicismo, fiel a su ideal de belleza, ecléctico, rígido, conservador de la lección de los grandes del pasado. Frente a ellos, la reacción se manifestó en dos tendencias: la de aquéllos que buscaron la esencia de las cosas, formalistas, se expresaron mejor por el dibujo, y renunciaron a la transformación. Y la de los que prefirieron el estilo expresivo, sentimental, de contenido psicológico buscando preferentemente los efectos de luz. A ellos pertenece Caravaggio.

Miguel Angel Amerigi, tal fue el nombre de este revolucionario, temperamental, apasionado, tozudo, exasperado hasta el extremo, lo cual le acarreó dolor y cárcel, huraño y generoso. Su obra pictórica significó un cambio en la evolución del arte. Con su tarea, pretendió apartar al hombre de su función humanística, eterno protagonista de lo creado asignando este papel a los efectos de luz y sombra. El claroscuro sugiriendo los requerimientos del tema, constituyeron la gran originalidad del Caravaggio. En sus obras, luz y sombras están distribuidas arbitrariamente sin obedecer a leyes físicas, pero el resultado es una ilusión de gran efecto dramático. La impresión es más veraz que la realidad ya que deja margen a la fantasía. La "forma de las sombras", hurgando en la oscuridad, pone de manifiesto la profundidad del ser. La luz no sometida a las exigencias de la definición plástica, de los cuerpos, se erige en árbitro junto con las sombras determinando la esencia del drama.

Ex-Jefe de Clínica, Serv. de Pediatría - Htal. Nac. Bernardino Rivadavia



CARAVAGGIO (1573-1610)
Descanso en la huida a Egipto. Roma. Galería Doria Pamphili.

Quien visite Roma, no debe dejar de acercarse a la Iglesia de San Luis de Franceses, y admirar allí los Episodios de la Vida de San Mateo, acaso las más demostrativas de estas señaladas características.

Sus personajes son los de la vida cotidiana a los que supo arrancarle sus secretos, con los cuales mantuvo relaciones en la calle, en el taller, en la cantina. No fue su fin la elevación del pensamiento filosófico sino la imitación del natural. Huyó de todo aquello que idealiza el modelo.

En su primera etapa, toca temas profanos, naturalezas muertas; la luz es clara y transparente. Luego siguiendo el espíritu de la Contrarreforma que propuso la austeridad y la exclusión de temas laicos por lo menos dentro de las iglesias, Caravaggio decidió por los asuntos religiosos. Pero la naturalidad de sus personajes demasiado humanos, valieron el rechazo de algunas de sus obras.

Admírense en la reproducción que acompañamos, la representación realista, los rasgos de la Virgen, su actitud natural, su tierna

solicitud a pesar del estado de sueño una verdadera transposición en el plano humano de la Divinidad de María, que la Iglesia no admitía por entonces a Dios demasiado cerca de las cosas humanas. Imagen del Niño Jesús, un recién nacido, o niño de corta edad por sus caracteres fisonómicos. El único Evangelio que menciona el acontecimiento de la Huida a Egipto es: el San Mateo, pero no da ninguna referencia cronológica. Sólo que Herodes ordenó matar todos los niños de Bethelém de dos años abajo. Es ésta una obra juvenil, de colores claros, y veladuras de sombras transparentes. Los trazos guardan la forma un tanto clásicas pero lo que le confiere un carácter distintivo, es la porfiada naturalidad de las figuras de la madre con su hijo en actitud de tierna protección.

Acosado por la fatiga, el hambre y los hombres, Caravaggio murió a los 37 años. De él se ha dicho: "transformó en belleza lo que en la naturaleza es repugnante".

SIMPOSIO DE FARMACOLOGIA TERAPEUTICA Y TOXICOLOGIA EN PEDIATRIA

EL SECRETARIO DE ESTADO DE SALUD PUBLICA
CONTRALMIRANTE MANUEL I. CAMPO
DISERTO SOBRE "POLITICAS DE SALUD Y PEDIATRIA"

El secretario de Estado de Salud Pública de la Nación, contralmirante médico Manuel Irán Campo, se refirió el 10/10/80, a los lineamientos que guían a la política sanitaria argentina al desarrollar el tema "Políticas de Salud y Pediatría", en el Simposio sobre Farmacología, Terapéutica y Toxicología en Pediatría, que organizó el Centro de Estudios para el desarrollo de la Industria Químico-Farmacéutica Argentina.

El Simposio, que deliberó por espacio de dos días, se efectuó en la Academia Nacional de Medicina, Las Heras 3092. En el acto de clausura, disertó el profesor titular de Pediatría de la Universidad de Buenos Aires, doctor Angel E. Cedrato.

Disertación del Dr. Manuel I. Campo

"En primer término, deseo expresar mi satisfacción al participar en este Simposio organizado por el Centro de Estudios para el Desarrollo de la Industria Químico-Farmacéutica Argentina.

Quizás nada pueda expresar mejor nuestra coincidencia con la entidad que prestigia este evento que la frase que califica al Simposio: "Por el avance del conocimiento en el Sector Salud".

En efecto, una vez observada la situación existente al comenzar nuestra gestión, llegamos a la conclusión que en los niveles superiores de conducción del sector salud, se carecía de elementos fundamentales para la toma de decisiones. Las estadísticas vitales a nivel normal estaban atrasadas 6 años, los datos de producción de los efectores de salud

no existían o eran escasamente confiables. Si ni siquiera había datos válidos, mucho menos existía, por lo tanto, la información que debía de resultar de los análisis correspondientes. Al carecer de información faltaba el conocimiento imprescindible de la realidad que todo decisor superior debe exigir para actuar con la mayor racionalidad posible.

Las decisiones que es necesario tomar en los niveles político estratégicos de cualquier sistema complejo y —el sector salud lo es en grado superlativo— no deberian ser adoptadas a pura intuición, basadas en exclusivas experiencias personales por importante que sean pues son difícilmente transferibles a situaciones cuales son los problemas prioritarios, los cursos disponibles, los cursos de acción que parecen más indicados para alcanzar los objetivos que se desean alcanzar.

En tal sentido, cabe destacar la importancia de las Políticas Nacionales de Salud, las Bases para el Planeamiento del sector, el Programa Unico de Salud en el que se expresan ordenada y sistemáticamente las acciones que las Jurisdicciones y la Secretaría de Estado de Salud Pública de la Nación realizarán conjuntamente en el marco de programas de salud jurisdiccionales.

Nosotros no le atribuimos a estas políticas, planes y programas virtudes mágicas pero el hecho cierto es que han sido largamente reclamadas por todos los que tienen responsabilidades en el accionar del sector. Constituyen un marco de referencia que ha sido posible alcanzar por el consenso de las Autoridades de Salud Pública en las Reunio-

nes Nacionales que se han realizado en el período 1976-1980 y que han contado con valiosos aportes de otros sectores tales como educación, economía, seguridad social y planeamiento, así como con las opiniones de los representantes de instituciones académicas y organismos colegiados profesionales que han permitido alcanzar una visión sistemática, intersectorial e interdisciplinaria de la problemática de salud en la Argentina.

Este conjunto de proposiciones que van desde los niveles más globales del "qué" deseamos hacer y alcanzar, se van desagregando en tramos más operativos que establecen el "cómo" pensamos ejecutar las políticas mediante planes y programas.

Sin embargo, hemos reconocido en todo momento que, pese a los esfuerzos realizados, estamos aún bastante lejos de alcanzar el ideal.

La tremenda confusión que existía en el país, la pérdida o el oscurecimiento de valores fundamentales característicos de la sociedad argentina, el profundo escepticismo, la resistencia al cambio claramente perceptible más allá de declaraciones formales, constituyeron serias barreras que encontramos en nuestra marcha.

Por otra parte, condiciones propias del sector coadyuvaban fuertemente a reforzar las tendencias negativas. Aquí también se podía observar, como la expresión sectorial de una cuasi constante del sistema social argentino en aquella etapa, una excesiva fragmentación del sector salud, cada grupo atrincherado en su respectivo ámbito, especialmente, por supuesto, aquellos que habían logrado obtener ventajas relativas a expensas de otros. No se percibían, detrás de las proclamadas consignas clasistas, formas auténticas de solidaridad social global y aún dentro de los trabajadores, organizados en sus respectivas obras sociales, eran notorias —y lo siguen siendo— las flagrantes diferencias en las prestaciones que recibían los beneficiarios según el compartimiento estanco que le hubiera caído en suerte.

Por todo lo que antecede, nos sentimos ampliamente solidarios con todo lo que se oriente al avance del conocimiento en el sector salud. Esta solidaridad se acrecienta cuando se trata de aumentar el conocimiento de la realidad nacional mediante la capacidad y el esfuerzo de los argentinos.

Esto no supone, ya lo hemos señalado en otras oportunidades, desear un país convertido en un sistema cerrado, con pretensiones de total autarquía, posición que no se complace con el propósito de ubicarlo en amplia interrelación con el conjunto de las naciones, sin complejos, en un mundo cada día más interdependiente.

Sin embargo, es necesario realzar el hecho de que los problemas de salud constituyen fenómenos esencialmente culturales, propios de cada país. Por lo tanto, en algunos aspectos la investigación debe ser esencialmente nacional porque se trata de conocer fenómenos relativos a las relaciones de la población y el medio, que es propio, único e irreproducible en otras circunstancias.

Bienvenidos sean, pues, todos los aportes que la ciencia en el mundo entero es capaz de producir y ofrecer, pero recordemos siempre que los países que más avanzan son aquellos capaces de desarrollar fuertemente su propio sistema científico y tecnológico.

En el ámbito pediátrico, se observan significativas diferencias regionales también visibles en otras áreas del sector, alternando zonas de excelencia que revelan indicadores a tono con los de los países más desarrollados.

Pese a todo, se mantienen estabilizadas las tasas de mortalidad prenatal —14.63% en 1970 y 15.09% en 1978. Esta comprobación ha determinado que demos especial prioridad en la asignación de recursos al área materno-infantil, promoviendo intensamente la detección temprana, la captación y el control sistemático del embarazo así como la atención institucional del parto. Estamos tratando, asimismo, de crear servicios de neonatología en donde no existan y mejorar las existentes mediante las inversiones necesarias para lograr la infraestructura imprescindible para una mejor atención.

No se nos escapa, sin embargo, que servicios con estructuras que se ajusten a nuestras normas no aseguran buena calidad de atención médica por lo que estamos poniendo particular énfasis en la formación de los recursos humanos necesarios para lograr ese objetivo.

La Comisión Planificadora de los Recursos Humanos de Salud, que se ha creado por acuerdo con el Ministerio de Educación, lleva consigo el propósito de adecuar el personal de salud profesional, técnico y auxiliar.

en cantidad y calidad, con el fin de privilegiar áreas geográficas deprimidas y especialidades críticas, de modo de estar en condiciones de instrumentar adecuadamente las políticas de atención primaria de la salud y extensión de la cobertura en el marco de un sistema federal y coordinado de servicios de salud, regionalizado, zonificado y estratificado en niveles de complejidad creciente.

Esta estrategia, que consideramos especialmente válida para nuestro país en las actuales circunstancias, supone asegurar una puerta de entrada accesible a toda la población y un tránsito sin trabas por el sistema de servicios de salud según la indicación profesional y la complejidad tecnológica necesaria en cada caso.

La carrera médico-sanitaria sí como la definición de normas y procedimientos para la habilitación categorización y acreditación de establecimientos constituyen cursos de acción concurrentes al logro de la mejor calidad de atención médica posible no sólo en el área materno-infantil que es prioritaria, sino

en todas las actividades de salud que se desarrollen en el país.

Estamos convencidos que la Argentina destina importantes recursos al sector salud y que las tareas de ordenamiento y coordinación intra y extra sectorial irán produciendo resultados favorables y visibles.

Sin embargo, todos los esfuerzos serían vanos si no contamos con el conocimiento auténtico de la realidad que nos permita evaluar los resultados de las acciones que estamos ejecutando y corregir sobre la marcha todo lo que sea necesario.

Por ello es que estamos apoyando decididamente la investigación en salud tanto en los departamentos correspondientes de la Secretaría como en universidades y fundaciones especializadas en estas actividades.

Terminamos nuestras palabras augurando el mayor éxito en este simposio así como expresando nuestro compromiso con la investigación nacional en el campo de la salud".

NORMAS DE NEONATOLOGIA

NORMA N° 8

(continuación)

TRANSPORTE DEL RN DE ALTO RIESGO

Personal a cargo: Es fundamental que sea seleccionado entre aquellos que presenten:

1. Mayor motivación en el tema.
2. Máximo entrenamiento neonatológico.
3. Capacidad de respuesta adecuada y rápida ante la emergencia.
 - El número de personas se debe decidir de acuerdo a las posibilidades de cada institución, siendo el ideal que esté constituido por un médico supervisor, un médico de guardia de transporte y una enfermera.

Supervisor: Debe ser un médico con amplia experiencia en neonatología e informado de las modernas técnicas de transporte del RN de Alto Riesgo (AR).

Será encargado de:

1. La organización de la metodología a emplear en cada transporte, debiendo poseer un claro conocimiento de su área de referencia y de la demanda de la misma.
2. Coordinará las funciones del equipo de transporte.
3. Supervisará el mantenimiento del equipamiento.
4. Establecerá pautas precisas con los centros periféricos para la selección de pacientes, establecerá objetivos y la metodología a emplear a los efectos de obtener la máxima fluidez y efectividad en los transportes.

Médico de Guardia de Transportes:

- También debe ser un médico con la mayor experiencia neonatológica posible y con conocimientos en las técnicas de transporte.
- Será el encargado de efectuar el procedimiento con la ayuda (enfermera, médico, supervisor) que la patología del RN a transportar requiera, según normas ya claramente definidas en la organización planificada del supervisor.

Enfermera:

- Se seleccionará aquella con mayor experiencia en el manejo del RN patológico.
- Es importante que continúe prestando asistencia en las unidades de internación y si es posible en las mismas en que actúe el médico encargado del

transporte (continuidad del trabajo en equipo).

Equipamiento a utilizar en el traslado del RN de AR:

- Incubadora de transporte (para 12 V y red común).
- Laringoscopio con hoja para RNP.
- Tubos endotraqueales N 10-12-14.
- Halo de acrílico.
- Adaptador Universal para Tubos Endotraqueales.
- Bolsa y máscara autoinflable.
- Tubos de oxígeno.
- Vías aéreas para lactantes.
- Calentador-humidificador de O₂.
- Jeringas de 2,5, 5 y 10 centímetros cúbicos estériles.
- Aguja pericraneanas 23-25/10-5mm.
- Equipo de canalización, tubuladuras, incubadora de transporte con circuito adaptable a 12 V. Tubos de oxígeno. Halo. Calentador. Humidificador.
- Sondas K33, K35, K29 y tipo Nelaton
- Aspiradoras bucales tip De Lee.
- Ampollas de agua destilada.
- Ampollas de solución fisiológica.
- Heparina.
- Gluconato de calcio 10%
- Bicarbonado de sodio.
- Glucosa 50%
- Diazepam.
- Lanatosido C.
- Furse mide.
- Hidrocortisona.
- Tijera no estéril.
- Lima para ampollas.
- Formularios.
- Dextrostix.
- Cinta métrica.
- Ropa para el RN.
- Guantes estériles.
- Compresas estériles.
- Gasas estériles en paquetes.
- Torundas de algodón.
- Hexaclorofeno al 3 %
- Alcohol yodado al 2 %
- Tubos estériles con y sin hisopo.
- Tubos para hemocultivo.
- Toallas de papel.

- Linterna.
- Planilla de controles.
- Bandas de goma.
- Termómetro clínico.
- Lancetas.
- Estetoscopio neonatológico.
- Tensiómetro por ultrasonido.

Procedimiento propiamente dicho:

1. Clasificar al RN a transportar de acuerdo al grado de riesgo.
 - a) Transporte inmediato.
 - b) Transporte posterior a estudios imprescindibles o estabilización del paciente.
 - c) Transporte innecesario por: I) patología banal. II) Gravedad extrema.
2. Selección del personal a efectuar el transporte:
 - Médico de guardia de transportes.
 - Médico de guardia de transportes más médico supervisor.
 - Médico de guardia de transporte más enfermera.

De acuerdo a la gravedad del paciente y de los procedimientos que se anticipan efectuar el RN.
3. A la institución desde donde se transporta al RN se le efectuarán todas las indicaciones necesarias (aun telefónicas) de manera de evitar su agravación antes de iniciar el transporte.
 - Oxígeno FiO_2 adecuada.
 - Temperatura y estabilización en rango térmico neutro.
 - Glucemia, hematocrito, si es posible gases.
 - Estudios radiológicos (Rx tórax, directa de abdomen, etc.).
 - Control del correcto funcionamiento de todos los equipos a utilizar.
4. Asegurarse provisión de oxígeno. Llevar manómetros que permitan determinar con precisión el gasto de oxígeno que se hace y de esa manera no tener inconvenientes. Calcular siempre dos veces más de la cantidad teórica de litros a gastar. Por ejemplo: viaje calculado de 30'; si utilizamos un flujo de 10 l/m gastaremos 300 litros. Considerar una provisión de oxígeno de 600 litros.
5. De acuerdo a la temperatura ambiente considerar la necesidad de utilizar la calefacción de la ambulancia (al solicitarla hacer especial hincapié en el correcto funcionamiento de la misma) para evitar pérdidas por irradiación, o bien llevar fuentes

de calor, lámparas que conectadas a la batería de la ambulancia que den mayor visibilidad y produzcan calor.

6. En la institución desde donde se hará el traslado.
 - Registro de todos los antecedentes maternos y del recién nacido.
 - Obtener dos muestras de sangre materna, 1 coagulada, 2 con oxalato.
 - Dar claras explicaciones a los padres de:
 - Significado del transporte y tratamiento a realizarse con el niño.
 - Si la solicitan se explicará el pronóstico probable.
 - Informar que podrán visitar (Padre-madre) al niño cuando lo deseen.
 - Tener muy en cuenta el duelo anticipatorio que la madre presenta en esos momentos. Tratar de transmitir tranquilidad, rapidez y eficiencia.

Identificación: Se hará a través del habitual brazalete y eventualmente impresión plantar. Será rigurosamente controlado antes de partir y al arribar a la unidad de cuidado intensivo.

- Se recogerán todos los exámenes radiológicos y de laboratorio que el niño pueda tener ya practicados.
- Estudios bacteriológicos: informarse de aquellos que ya estén en vías de procesarse para conocer posteriormente el resultado o eventualmente trasladar el material en cultivo.
- Se tomarán los teléfonos de los padres, familiares, médicos de cabecera a los efectos de mantener una adecuada información.

Estabilización del paciente:

1. Rápido examen físico. Diagnóstico presuntivo.
2. Adecuar:
 - FiO_2 necesaria (para mantenerlo sin cianosis).
 - Temperatura (de acuerdo a tablas y a temperatura actual).
 - Glucemia (considerar antecedentes, horas de vida, aporte —hídrico calórico—recibido).
 - Hidratación (peso de nacimiento, peso actual, pérdidas por respiración, diuresis, gastrointestinales, etc.).

- Medio interno (antecedentes de sufrimiento fetal agudo, patología respiratoria agregada).
 - Deberán efectuarse todas las correcciones necesarias previamente a la partida a los efectos de no aumentar el riesgo de la tolerancia al transporte.
3. Efectuar aspiración gástrica de manera de determinar la permeabilidad esofágica, aspirar el contenido gástrico (cuantificarlo). Evitar accidentes por aspiraciones durante el traslado.
 4. Certificar la permeabilidad de la vía aérea examen físico).
 5. Administrar vitamina K.
Previamente a iniciar el transporte propiamente dicho se efectuará un nuevo, rápido pero prolijo examen del RN para verificar si no se han producido modificaciones ambientales (temperatura, oxígeno, etcétera).
 - En el transporte desde el servicio de neonatología hasta la ambulancia deberá prestarse especial atención al aporte de oxígeno. Utilizar tanques chicos con manómetro. Evitar acodaduras de las tubuladuras de oxígeno.
 - Mantener una continua observación del paciente.

Durante el transporte

- Efectuar un lavado de manos con solución antiséptica como paso previo a cualquier maniobra con el RN.
- Asegurar una correcta iluminación para una buena visualización del RN.
- Controlar el gasto de oxígeno para evitar pérdidas en exceso y que bruscamente se suspenda su provisión o bien que, por el contrario, esté recibiendo un flujo tan bajo que también pueda condicionar accidentes hipoxémicos.
- Controlar nuevamente la posición de las tubuladuras (evitar compresiones).
- Temperatura: Controlar la de la incubadora cada 10'; mantener la incubadora encendida, conectándola con el encendedor de la ambulancia. Si el viaje se prolonga más de 30' o la temperatura ambiental desciende: 1) controlar la temperatura del RN. 2) Adecuar la calefacción de la ambulancia. 3) Colocar

nuevas fuentes de calor. 4) Abrigar más al RN.

Posición del RN

El paciente debe viajar en la posición que corresponde de acuerdo a su patología (ver apartado).

- Aspiración: Continua, si el paciente presenta distensión abdominal.
- Observación: Permanente del RN para detectar precozmente:
 - Apneas (antes de que el paciente se ponga cianótico y/o bradicárdico).
 - Episodios de aspiración secundaria a regurgitación o vómitos (muy frecuentes en tránsito).
 - Modificaciones en la suficiencia respiratoria (aumento del Score de Silverman, cianosis, etc.).
 - Aparición de manifestaciones hemorrágicas (digestivas, pulmonares, canalizaciones).
 - Incremento de la actividad espontánea, hipertonia, convulsión.
 - Disminución de su actividad: apneas, respiración periódica.

Instrucciones al conductor

- De acuerdo al estado del paciente se planeará la ruta y velocidad que se seguirá.
- En absoluto es necesario altas velocidades; se debe evitar el exceso de movimiento del vehículo pues estimula la producción de vómitos y regurgitaciones.
- Si es necesario se detendrá el vehículo para observar, reanimar, estimular al paciente no reiniciando la marcha hasta haber logrado estabilizarlo.
- Es fundamental conversar con el conductor previamente a iniciar el traslado, explicándole claramente la necesidad de máxima suavidad en las maniobras y la posibilidad de detenciones en su marcha.
- Notas de evolución: Se tomarán prolijas notas de la evolución del paciente durante el traslado y de todas las maniobras requeridas que se harán figurar en la historia clínica.
- Además se anotarán todos los inconvenientes técnicos del traslado que serán pasados al libro de transportes, así como las sugerencias que se propongan.

Cuidado en la unidad neonatológica relacionados al transporte

Incubadora: Se debe tener preparada una incubadora a 31° C de temperatura. Para evitar colonizaciones con gérmenes de agua (*Klebsiella-Pseudomona*) los tanques deben mantenerse vacíos y secos y recién se los colocará eventualmente si es necesario agua destilada estéril, preferentemente caliente, en el momento de colocar al niño en la incubadora.

Comunicaciones: La unidad de internación debe recibir todos los informes necesarios respecto del paciente, para preparar los elementos para su atención.

Diagnóstico presuntivo:

- Espacios y equipos necesarios para su tratamiento (equipo de luminoterapia, asistencia respiratoria, etc.).
- Aislamiento.
- Facilidad quirúrgica (drenaje, canalizaciones, etc.).
- Necesidades de laboratorio: grado de urgencia de las investigaciones.
- Necesidades de radiología: grado de urgencia; momento de su obtención en relación a colocación de catéter, etc.
- Selección del personal de la Unidad de cuidados intensivos que atenderá al paciente en relación a su gravedad y procedimientos que requerirá.
- Si se anticipa que el paciente requerirá asistencia respiratoria, el personal será inmediatamente avisado y se tendrá todo el equipo preparado para iniciar la terapia en el mismo momento que el niño ingrese a la unidad.
- Contacto personal entre el encargado del traslado y el de la unidad de internación.

1. Observación inmediata del RN para determinar si no es necesario llevar a cabo procedimientos de urgencia e indicar todo lo necesario para la estabilización del mismo O₂, temperatura, etc.
2. Revisar y aclarar todos los antecedentes del niño con sumo detalle, de manera que no queden puntos ambiguos o falta de información.
3. Efectuar un examen conjunto del

paciente donde se evaluarán las modificaciones en su estado clínico que se hayan producido durante el traslado.

- Tan pronto como las circunstancias lo permitan se ocuparán del familiar que haya acompañado al niño, dándole el máximo de información sobre el estado del paciente y los procedimientos seguidos con él.
- Se informará telefónicamente a la institución de donde proviene el niño, sobre su estado al ingreso a la unidad y el plan a seguir con él.

Manejo de recién nacidos transportados con los siguientes problemas

1. *Trastornos Hemorrágicos:*

- Determinar el estado circulatorio del paciente y la inmediata corrección del déficit de su volemia, si fuera necesario.
- Identificación de su etiología con miras a su tratamiento específico.
- Solicitar que el niño sea agrupado y pedir sangre isogrupo, en la institución que solicita el traslado. En el caso que la misma no la pueda proveer, llevar sangre o expansores de volemia.
- Obtener previamente a la transfusión una muestra del RN de 5 ml de sangre venosa (con anticoagulante) para los estudios que posteriormente pudieran requerirse.
- Recordar la administración de vitamina K endovenosa.

2. *Incompatibilidad Rh u otras enfermedades hemolíticas:*

- Antes de efectuar cualquier tipo de corrección de emergencia se tomará una muestra de sangre del RN y de su madre.
- La hipotermia debe ser evitada en todo transporte de RN, pero deben extremarse aun más los cuidados en todo paciente en que anticipamos hiperbilirrubinemia ya que estará mas predispuesto a desarrollar Encefalopatía Bilirrubínica si no son asegurados sus requerimientos térmicos.

Incompatibilidad Rh

De acuerdo a la magnitud de la enfer-

medad se presentan dos posibilidades:

- a) Enfermedad hemolítica sin compromiso cardíaco-respiratorio. Se tomarán todos los cuidados relacionados a hiperbilirrubinemia.
- b) Con hidrops o manifestaciones cardiorrespiratorias: recordar la mayor incidencia de enfermedad membrana hialina en este grupo; la mayor incidencia de deprimidos graves; la agravación que de su dificultad respiratoria puede producir la ascitis.

Por lo tanto en este grupo es fundamental estabilizar el paciente previo al iniciar el transporte.

- Controlar FiO_2 y rango térmico.
- Evacuar ascitis si es necesario.
- Efectuar sangría transfusión para equilibrar volemia y corregir anemia, si indicado.

3. Hiperbilirrubinemia:

Tomar todos los datos referentes a ictericias, anemias familiares, drogas recibidas por la madre, alimentación del RN, grupo sanguíneo de padre y madre.

Se debe evitar la hipotermia, así como la hipoglucemia, factor agravante de toda hiperbilirrubinemia (Dextrostix).

En todos los casos se deberá llevar muestra de sangre materna y se tomará del RN antes de cualquier procedimiento.

4. Hipoglucemia:

Podemos anticipar esta complicación en:

- Hijo de madre diabética (HMD).
- Incompatibilidad de RH grave (Hb en sangre de cordón menor de 10 g%).
- RN de bajo peso para su edad gestacional.
- RN pretérmino.

Se controlará mediante Dextrostix y se efectuarán las correcciones que correspondan antes del transporte.

5. Hipocalcemia:

Anticipamos este trastorno metabólico en:

- HMD.
- RN que recibieron correcciones de su acidosis con bicarbonato.
- RN de bajo peso para su edad gestacional y SFA.
- Post exanguinotransfusión con sangre ACD.

De acuerdo a la intensidad de los síntomas se corrige en forma rápida o

bien por goteo en 24 horas en vena profunda: Gluconato de calcio al 10%, 0,5 ml/kg/hora.

- En caso de falta de respuesta al tratamiento pensar en hipomagnesemia asociada.

6. Sepsis (probada o sospechada):

- Es importante una cuidadosa recolección de antecedentes de embarazo, parto y período postnatal: signos de corioamnionitis, ruptura prolongada de membranas, características del líquido amniótico, etc.

- La adecuada protección térmica es fundamental en este grupo de pacientes. La combinación de hipotermia e infección es especialmente grave para el RN pretérmino.

- Cultivos: Interrogar acerca de si hay cultivos en procesamiento, y si es necesario trasladarlos con el RN.

Si se inicia terapéutica antibiótica por la gravedad del paciente y el tiempo que durará el traslado tomar cultivos previamente.

- Si es posible tomar cultivos maternos o placentarios (la placenta debió haber sido manipulada en forma estéril).
- De acuerdo a las condiciones clínicas del paciente efectuar las correcciones de medio interno necesarias previamente a la partida. Expansión de volemia, corrección de acidois, administración de corticoides, y eventualmente iniciar terapia ATB.

7. Injuria por frío:

- Se debe tener especial cuidado en evitar el calentamiento muy rápido del RN por la posibilidad de inducir apneas.

- El calentamiento debe ser hecho de manera tal que la temperatura de la piel no supere la rectal.

- Se aconseja que la temperatura de la incubadora no supere en más de 1 grado la temperatura cutánea.

- Se debe confeccionar un plan de temperaturas cutáneas a alcanzar cada 30°.

- Se deben infundir soluciones de Dextrosa al 10% y controlar la hipoglucemia que la injuria por frío frecuentemente induce.

8. Convulsiones - Temblores

Antecedentes: Recordar de tomar

con sumo cuidado *TODOS* los datos referentes al embarazo, trabajo de parto, Score de Appar, maniobras requeridas de resucitación, drogas recibidas por la madre incluyendo anestésicos, dosis, vías de administración, horas antes del parto.

Antecedentes neurológicos familiares.

- Alteraciones metabólicas investigadas.
- Deberán ser claramente descriptas las características y duración del episodio.
- El niño requiere una observación continuada durante todo el tiempo que dura el transporte.
- mantener la vía aérea permeable, asegurarle una adecuada ventilación.
- Deberá investigarse y corregirse las alteraciones metabólicas que pueden producir convulsiones.

Si se administran anticonvulsivantes, recordar que la sobredosis de Diazepam puede producir un paro respiratorio.

- Aquellos niños que presentan temblores o irritabilidad, deben ser también controlados muy atentamente, porque los mismos pueden ser manifestaciones preconvulsivas o equivalentes.

9. Retraso de crecimiento intrauterino

- Los RN de bajo peso para su EG se hallan más predispuestos a presentar hipoglucemia. Esta posibilidad debe ser siempre tenida en cuenta, investigada y tratada.
- Deben evitarse fluctuaciones en la perfusión de soluciones glucosadas, por la consiguiente brusca variación de la osmolaridad y de los niveles de glucemia y de insulina.
- Los cuidados en cuanto a observación, adecuada ventilación y oxigenación, termorregulación, etc., deberán también ser cuidadosamente monitoreadas.

10. Acidosis

- Debe ser siempre compensada, ya que es un grave factor de riesgo, capaz de disminuir notablemente la tolerancia al traslado.
- Tener en cuenta: antecedentes de asfíxia perinatal no corregida o corregida parcialmente.
- Dificultad respiratoria, magnitud y

horas de evolución de la misma.

- Estado cardiocirculatorio.

Se deberá corregir calculando un déficit de base teórico entre 5 y 10 mEq. Se efectuará corrección rápida pero no en push. Se utilizará bicarbonato 1/6 molar (isotónico). Se administrará por vena periférica con aguja.

11. SDR - EMH

- Es el claro ejemplo del paciente de elevado riesgo en donde se deben concentrar todos los cuidados y atenciones del Transporte.
- El desconocimiento u omisión de alguno de los mismos, agravará el estado del RN modificando negativamente su evolución.
- Deberán quedar claramente definidos los siguientes puntos:

1. En casos leves: el riesgo del transporte versus la posible evolución favorable de la enfermedad en el propio servicio donde nació, con tratamiento conservador.
2. ¿Tolerará mejor el paciente su transporte si el mismo se efectúa precozmente o más tardíamente en el curso de su enfermedad?

- Teniendo muy claros los puntos anteriores se mantendrá un cuidadoso control durante todo el tiempo que dure el transporte.
- Adecuada protección térmica.
- Adecuada oxigenación.
- Control del equilibrio ácido-base.
- Control de episodios apnéicos.
- Bolseo si hay necesidad (ver norma correspondiente).

12. Obstrucción nasal

- Puede ser uni o bilateral.
Secundaria a:
 - Mucosidad.
 - Coágulos de sangre.
 - Cuerpos extraños.
 - Atresia de coana.
 - Medicación antihipertensiva (Reserpina) en la madre.
- Aspiración nasal traumática.
- Tendremos que asegurar:
 1. Permeabilidad nasal (catéter intranasal).
 2. O bien orofaríngea para permitir la respiración bucal.
- Deberá ser transportado boca arriba.

- No se administrará ningún tipo de solución por vía oral (riesgo de aspiración).
- Si fuera fundamental que recibiera algún aporte (estado clínico, tiempo que tardaremos en llegar a la Unidad) se le administrará por vía E.V.

13. *Síndrome de Pierre Robin*

- La combinación de micrognatia y paladar hendido se asocia con episodios de obstrucción respiratoria.
- El niño debe ser transportado boca abajo.
Podrá utilizarse si es necesario una vía aérea para lactante en caso de obstrucción a pesar de la posición. En última instancia podrá utilizarse intubación endotraqueal en caso de que las 2 opciones anteriores no sean suficientes.

14. *Obstrucciones a nivel faríngeo o laríngeo*

- En muchas de estas circunstancias el mantener la vía oro-faríngea permeable no es suficiente.
- Se podrá utilizar la posición de hiperextensión cervical (pañal por debajo de los hombros) lo que protegerá la permeabilidad de la vía aérea de compresión extrínseca (tumoraciones cervicales).
- Los tumores de la base de la lengua podrán ser obviados utilizando una vía aérea para lactante.
- En algunas circunstancias podrá llegar a ser necesario la intubación endotraqueal para asegurar una adecuada ventilación.
- La parálisis uní o bilateral de cuerdas vocales puede condicionar disfonía o afonía y grados diversos de insuficiencia respiratoria, en casos extremos será necesario la intubación durante el traslado.
Cuando la obstrucción no pueda ser solucionada mediante la intubación (malformaciones laríngeas, groseros desplazamientos) será necesario efectuar traqueotomía.

15. *Atresia de esófago*

- Se trata de una emergencia. Su transporte debe ser organizado de inmediato.
- Se deben evitar aspiraciones de saliva o leche a partir del extremo ciego, o

bien secreciones gástricas a través de la fístula traqueoesofágica.

- Todo retraso en su tratamiento quirúrgico aumenta el riesgo de daño pulmonar.
- El niño debe ser transportado con el tórax elevado (45° de la posición horizontal).
- Se efectuará aspiración continua del fondo de saco esofágico.
- Sólo el 8% de las atresias esofágicas no tienen fístula traqueoesofágica (Rx de abdomen sin aire). En esta circunstancia el niño puede ser transportado en decúbito supino pero con continuas aspiraciones de su fondo de saco.
Si ya se ha producido algún episodio aspirativo, tener en cuenta las necesidades de oxígeno del paciente durante el traslado.

16. *Hernia diafragmática*

- La presencia de vísceras abdominales en la cavidad torácica trae como consecuencia la grosera disminución de la expansión pulmonar. Este desplazamiento puede estar presente ya desde el nacimiento.
- Inmediatamente al nacimiento se producen inefectivos esfuerzos respiratorios a lo que sigue depresión. El abdomen suele estar excavado.
- Es necesario obtener una Rx de tórax.
- Es fundamental establecer de inmediato una adecuada ventilación.
- No se debe administrar oxígeno a presión positiva por máscara ya que el aire encontrará menos resistencia a través del esófago y producirá hiperinsuflación gástrica.
- El estómago debe ser descomprimido de inmediato con sonda y se mantendrá una aspiración continua para evitar agravar la insuficiencia respiratoria.
- Puede ser necesario efectuar asistencia respiratoria mecánica con intubación endotraqueal.

Posición: El niño debe ser trasladado apoyando sobre el lado de la hernia para permitir una mejor expansión del pulmón no afectado y con el tórax ligeramente sobreelevado en relación a la pelvis.

- En todo momento se monitoreará su temperatura.
 - Se efectuarán las correcciones que corresponda del medio interno.
17. *Parálisis frénica - Eventración diafragmática.*
- Habitualmente los niños portadores de dicha patología son capaces de manejar espontáneamente su actividad respiratoria.
 - No obstante, en ciertos casos el movimiento paradójal de la hoja afectada del diafragma y del mediastino, puede llegar a ser lo suficientemente importante como para requerir asistencia respiratoria.
 - Se debe favorecer la efectividad de la respiración:
 - El tórax debe estar sobreelevado en relación a la pelvis
 - El paciente deberá ser apoyado del lado de la parálisis para favorecer la excursión del lado sano.
 - Estos pacientes no presentan tendencia a la distensión gástrica con aire, por lo tanto la aplicación de presión positiva con máscara puede ser adecuada.
18. *Quistes de Pulmón - Enfisema Lobar*
- El cuadro es similar al de la hernia diafragmática, sin el inconveniente de la agravación de la insuficiencia respiratoria por el ingreso de aire en el aparato digestivo.
- Su manejo durante el transporte es similar al del paciente con hernia diafragmática.
19. *Neumotórax*
- Se determinará la magnitud de la insuficiencia respiratoria.
 - El grado de compromiso mediastinal.
 - Desplazamiento del choque de la punta.
 - Signos de shock.
 - Se evaluará de acuerdo a los puntos anteriores la posibilidad de efectuar un drenaje inmediato.
 - El paciente debe ser trasladado con el tórax sobreelevado en relación a la pelvis y con el hemitórax "sano" más alto.
 - Se puede hacer respirar oxígeno al 100%, que permite la reabsorción de la colección de gas.
 - Controlar durante el traslado bruscos incrementos de la dificultad respiratoria o desplazamiento del choque de punta (agravación del Neumotórax).
 - Tener preparado todo el material necesario para un eventual drenaje de emergencia.
20. *Derrame Pleural - Ascitis*
- Deberán ser evacuados en la medida que sean responsables de insuficiencia respiratoria.
 - Posición de traslado igual a la de Neumotórax.
21. *Problemas Cardíacos*
- Mantener expedita la vía aérea mediante adecuadas (no enérgicas y ni muy reiteradas) aspiraciones de la misma.
 - Aportar oxígeno a las concentraciones necesarias.
 - El RN debe ser trasladado sentado con el tórax francamente sobreelevado en relación a su pelvis (bebe-sit).
 - Estos pacientes presentan problemas de regulación térmica inesperados en relación a peso y EG, por lo tanto requieren una adecuada protección térmica.
 - Cardiotónicos y diuréticos se indicarán de acuerdo al estado clínico del paciente.
22. *Distensión Abdominal*
- Debe ser transportado de espalda con su cabeza bien sobreelevada.
 - Se le colocará sonda nosogástrica del mayor tamaño que el niño pueda tolerar.
 - Se efectuarán periódicas aspiraciones con jeringa (controlar la permeabilidad de la sonda).
 - Tomar nota de la cantidad y característica del material aspirado.
 - Queda suspendida toda administración de líquidos por vía oral.
 - Se corregirá de acuerdo a necesidad el equilibrio hidroelectrolítico.
23. *Lesiones que Requieren Cuidados Especiales*
Onfalocele
- El niño debe ser transportado de espalda, cubriendo el onfalocele con gasas embebidas en solución salina

estéril, entibiada sin efectuar presión. Deberá ser cambiada cada 2 horas.

Teratoma Sacrocóccigeo:

Se deberán tomar cuidados similares

Ectopía Vesical:

El paciente deberá ser transportado de espalda y se deberá cubrir la zona con gasa vaselinada estéril.

Meningocele:

El paciente debe ser transportado en decúbito prono, las lesiones se cubren con compresas estériles y secas.

Cuidados oculares:

En los niños que no tienen la protección que significa parpadear o cerrar los ojos, se deberán evitar lesiones de córnea (Ej.: parálisis facial, glaucoma, exoftalmos, hidrocefalía o deprimido grave).

Se deberán instilar 1 gota de solución fisiológica, metil celulosa o bien ungüentos con cloranfenicol que se colocarán con intervalos horarios.

Osteogénesis Imperfecta:

- Deben ser transportados en incubadora tomando especial cuidado en acondicionarla de manera que el RN quede rodeado de material muy blando, espuma de goma, balones inflables, etc. Se debe evitar usar algodón ya que dicho material podrá dar lugar a partículas en suspensión por el sistema de circulación de las incubadoras, con los consiguientes inconvenientes.
- Toda fractura que el RN presente deberá ser inmediatamente inmovilizada.

Tumor de Wilms - Neuroblastoma

Trombosis de Venas Renales

- Deberán ser manipulados con extrema suavidad para evitar la diseminación de células malignas en los primeros casos y traumatismo en el segundo caso, deben ser transportados sobre sus espaldas.